الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الأول

أمراض جهاز الهضم

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الأول

أمراض جهاز الهضم

إلى الزميل الكريم

يعدُّ صدور موسوعة في الأمة حدثاً مهماً في تاريخها: إذ إنه يُظهر مرحلة من مراحل نضجها الثقافي، ويشير إلى اتساع آفاق المعرفة لديها. كما أن صدور موسوعة متخصصة يبرهن على أن أهل هذه الأمة عقدوا العزم على مسايرة قيم عصرهم وتطلعاته.

وانطلاقاً من مبدأ الحرص على نشر المعارف والعلوم، وإيماناً بضرورة مواكبة كل حديث ومستجد، **أصدر سيادة الرئيس *الدكتور بشار الأسد*** مشكوراً توجيهاته السديدة **بتأليف موسوعتين متخصصتين**، إحداهما **طبية** والأخرى **قانونية**، وذلك بعد اكتمال الموسوعة العربية الأم التي اكتملت قبل نهاية العام ٢٠٠٨.

هاهي ذي الموسوعة الطبية تبدأ بأجزاء ثلاثةٍ تشمل أمراض جهاز الهضم، وبحوث التوليد وأمراض النساء، وأمراض القلب؛ على أن تتبعها أجزاء الاختصاصات الأخرى، وهي موجهة إلى الطبيب الممارس وكتب بحوثها أطباء متخصصون. ولعلها أول مؤلَّف بالعربية وضعه عدد كبير من الأطباء المنتشرين في أنحاء القطر العربي السوري كافة: إذ شارك في إنجاز بحوث الجهاز الهضمي اثنان وثلاثون طبيباً، وفي بحوث التوليد وأمراض النساء اثنان وعشرون طبيباً، وفي بحوث أمراض القلب عشرون طبيباً. وقد أخذ هؤلاء الأطباء المتخصصون على عاتقهم مهمّة الإسهام في العمل الجاد لوضع هذه الموسوعة بين أيدي زملائهم الممارسين، وآلوا على أنفسهم إيصال أحدث المعلومات وأوثقها إليهم بلغةٍ سليمة ميسرة.

كانت بداية العمل تأليف لجان من أساتذة أكفاء قامت باختيار الموضوعات الأساسية التي تهم الطبيب في عمله اليومي، وتم تحديد بحوث أمراض الهضم، والتوليد وأمراض النساء، وأمراض القلب الأكثر أهمية وشيوعاً في بلادنا.

أشرف على قراءة بحوث هذه الأجزاء الثلاثة ومراجعتها وتقويمها علمياً الأستاذ الدكتور إبراهيم حقي، والأستاذ الدكتور زياد درويش، والأستاذ الدكتور مفيد جوخدار، كل بحسب اختصاصه، وأحيلت بعدئذ إلى لجنة تقرؤها بغية توحيد المصطلحات الطبية فيها وضبطها.

لقد اتُّخِذ منهج وضع المصطلح الطبي باللغة الإنكليزية، إلى جانب المصطلح العربي، حين وروده في البحث أول مرة. أما المصطلحات التي اعتُمدت فهي تلك التي تبنّتها كلّيات الطب في الجامعات السورية، وكان من أهدافنا الحفاظ على المصطلحات الشائعة دون تبديلها إيماناً منّا بأن المصطلح العلمي لا يثبت إلا باستمرار تداوله، وأن تبديله - ولاسيما المتكرر- مدعاة إلى تعثّر الآراء.

وتلا تلك الخطوات عرض البحوث على مدققي اللغة العربية المتخصصين لتصحيح هناتٍ ربما وردت فيها.

ومع صدور هذا العمل تغمرنا مشاعر الفخر والاعتزاز بلغتنا العربية القادرة على استيعاب العلوم الحديثة بكل يسر وسهولة، معتمدة على ما تملكه من مقوّمات ثريّة تعين أصحابها على الوفاء باحتياجات تغيرات العصر مهما يبلغ الارتقاء الثقافي والعلمي.

ومع هذا الجهد الكبير المبذول لا ندّعي أن عملنا حقق كل ما نطمح إليه، بل نقول ما قاله المؤرخ العماد الأصفهاني: «إنّي رأيت أنه لا يكتب أحد كتاباً في يومه إلا قال في غده: لو غُيِّر هذا لكان أحسن، ولو زيد هذا لكان يُستحسن».

ولا بد من أن أزجي خالص الشكر والتقدير إلى الأطباء الدكتور محمد أسامة هاشم والدكتور أحمد رشيد السعدي والدكتور عبد الساتر الرفاعي لما بذلوه من جهد كبير ومخلص في مراجعة بحوث أمراض القلب.

ولا يسعني إلا أن **أشيد بفضل الأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري المدير العام لهيئة الموسوعة العربية**، الذي شجعني وشدَّ أزري ودعمني لمتابعة العمل حين كنت أمرّ في ظروف صحية قاسية كادت تجبرني على التخلي عن إتمام ما كنت أصبو إلى إنجازه.

ويمتد الشكر إلى زوجتي نبيلة هاشم التي كرست وقتها كاملاً لمساعدتي في الأيام العصيبة، فكانت نعم العين واليد، تقرأ ما أريد وتكتب ما أود.

ويجب ألا يفوتني ذكر الآنسة مسرة الفهد التي حرصت كل الحرص على القيام بأمانة السر خير قيام طيلة مدة هذا العمل، فلها ولأسرة العاملين في الموسوعة جميعاً خالص الشكر والامتنان.

وإنني لأرجو أن تحقق هذه الخطوة الأولى الغاية المرجوة، وآمل أن ينمو هذا العمل ويتكامل ليدعم نهضة أمتنا العربية وتقدمها نحو الرفعة والعلاء.

رئيس الموسوعة الطبية المتخصصة

الأستاذ الدكتور عدنان تكريتي

شكر وعرفان لكل من أسهم في إصدار المجلد الأول
من الموسوعة الطبية المتخصصة

رئيس التحرير: الأستاذ الدكتور عدنان تكريتي
الاستشارة العلمية: الأستاذ الدكتور زياد درويش - الأستاذ الدكتور إبراهيم حقي

الباحثون الأساتذة بحسب الترتيب الهجائي

د. إياد تنبكجي - د. أيمن الحصري - د. أيمن علي- د. بشر دعبول -د. جرير عبد الوهاب - د. حسان زيزفون
د. خلود حشيش - د. دعد دغمان - د. رائد أبو حرب - د. رياض الأعرج - د. زبيدة عبدالله - د. زياد درويش
د. سعيد حويجة - د. سمير الحفار - د. عبد الرحمن القادري - د. عبد المنعم سويد - د. عرفان العوا
د. عصام العجيلي - د. فائز صندوق - د. فؤاد أسعد - د. محمد الدبش - د. محمد عاصم قبطان
د. محمود ناصر - د. مصطفى قبطان - د. منصور ناصر الدين - د. ميلاد حداد - د. نظام الدين الحاج
د. نقولا شبير - د. نوفل جاجة - د. هشام طيان - د. واهي سفريان - د. ياسر جمعة - د. يوسف مخلوف.

امينة سر الموسوعة الطبية المتخصصة : مسرة الفهد

امينة سر المدير العام : اعتدال مصباح شمًا

الجهاز الفني

غسان مُنيف عيسى (رئيس القسم) - رجاء محمد الزحيلي (أمينة سر القسم) - خولة البديري - رنا قصاب - هيا السليم - يوسف السكاف.

امينات سر الاقسام العلمية

راما المعدني - هدى منيف عيسى - سناء العقاد - منى الحسن- مرح الخياط - دانة العرقسوسي.

إدارة الوثائق والاتصالات العلمية

ريما الزين (مديرة الإدارة) - هند العلي - معالي الفيل - بحرية علي - وائل شيا - فاتنة الصيرفي.

التدقيق اللغوي

مها المبارك (رئيسة القسم) - فاتنة الحفار - محمد عصام قره بلا - مهند علي - محمود الشاعر.

إدارة التقانة والمعلوماتية

م. سندس الحلبي (رئيسة القسم) - خزامى الجباعي - محمد زياد الزعبي - محمد ماهر الأيوبي.

المدير العام لهيئة الموسوعة العربية
الأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري

مدخل إلى أمراض الجهاز الهضمي

الهرمونات الهضمية ——————— الصفحة ١١
التظاهرات الجلدية لأمراض جهاز الهضم ——————— الصفحة ١٨
التظاهرات الهضمية لأمراض الأجهزة الأخرى ——————— الصفحة ٢٧

الهرمونات الهضمية

هشام الطيان

الهرمونات الهضمية Digestive hormones هي عديدات ببتيد Polypeptides أو مشتقاتها **تشتمل على:**

١- مفرزات صماوية Endocrine: هي الهرمونات Hormones التي تنتقل إلى الدم وتمارس تأثيراتها في الخلايا الهدفية البعيدة عن مكان إفرازها كالغاسترين، الكوليسيستوكينين، السكرتين، الببتيد المثبط للمعدة Gastric Inhibitor Peptide، الموتيلين.

٢- مفرزات مجاورة Paracrine: هي ببتيدات تنتشر في السائل الخلالي وتمارس تأثيراتها في الخلايا الهدفية المجاورة لمكان إفرازها كالسوماتوستاتين والهيستامين.

٣- مفرزات عصبية Neurocrines: هي نواقل عصبية Neurotransmitters ببتيدية تفرز من نهاية الألياف العصبية وتنتشر في المشابك Synapses لتمارس تأثيراتها في خلايا بعد المشبك Post synaptic كالاستيل كولين والنورابينفرين والمادة P والببتيد المعوي الفعال في الأوعية VIP وأول أكسيد الآزوت No.

تقسم النواقل العصبية إلى قسمين:

أ- المحرضة: كالاستيل كولين والمادة P.

ب- المثبطة: كالببتيد المعوي الفعال بالأوعية VIP وأول أكسيد الآزوت NO.

دور الهرمونات الهضمية

تفرز الهرمونات الهضمية من خلايا مخاطية في المعدة والأمعاء استجابة لامتلائها بالطعام أو تحريض العصب المبهم Vagus nerve ثم تنتقل إلى الدم لتؤثر في إفراز العصارة الهضمية من غدد المعدة والأمعاء والمعثكلة والكبد، كما تؤثر في حركية السبيل الهضمي. تحتوي العصارة الهضمية على مخاط وماء وشوارد وإنزيمات Enzymes.

أولاً- دور الهرمونات الهضمية في الإفراز المعدي Gastric secretion

تفرز المعدة نحو ٢-٣ لترات يومياً من العصارة الهضمية التي تحتوي على مخاط وحمض كلوريدريك والعامل الداخلي المنشأ والإنزيمات، كما تفرز الغاسترين gastrin والهيستامين histamine.

١- إفراز المخاط Mucous secretion: المخاط مادة بروتينية سكرية، تفرز من خلايا مخاطية في السبيل الهضمي.

العوامل المحرضة على إفرازها هي:

- الهرمونات الهضمية: كالسكرتين والكوليسيستوكينين.
- تمدد المعدة والأمعاء نتيجة وصول الطعام إليهما.
- حموضة المعدة.
- تحريض العصب اللاودي (المبهم).
- يفيد المخاط في تزليق الطعام في السبيل الهضمي، وحماية بطانته من تأثير الإنزيمات الهاضمة وحموضة الكيموس المعدي.

٢- إفراز الحمض المعدي والعامل الداخلي المنشأ:

أ- الحمض المعدي: يفرز حمض كلوريدريك من الخلايا الجدارية Parietal cells مع العامل الداخلي المنشأ.

العوامل المحرضة على إفرازهما هي:

- الغاسترين والهيستامين.
- تحريض العصب المبهم.
- تمدد المعدة.
- زيادة تركيز الحموض الأمينية والببتيدات في الطعام، وتناول الكحول والكافئين اللذين يحرضان على إفراز الغاسترين، والانفعالات الشديدة Aggressive emotions.

ب- العامل الداخلي المنشأ Intrinsic factor: بروتين سكري يحتوي على روابط كبريتية ثنائية. يفرز من الخلايا الجدارية بالمعدة ويتحد مع العامل الخارجي المنشأ: هو الفيتامين B12 الوارد مع الطعام، ويمتص هذا المركب من اللفائفي Ileum ثم ينتقل إلى الدوران الدموي ليحرض نقي العظام على إنضاج الكريات الحمر.

وحينما تصاب الخلايا الجدارية في حاله التهاب المعدة المزمن يصاب المريض بفقر الدم الوبيل Pernicious anemia.

٣- الإنزيمات والهرمونات المعدية: تفرز المعدة كلاً من:

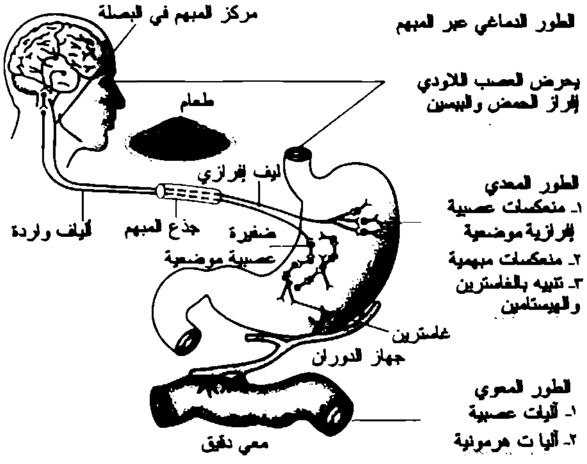
أ- مولد البيبسين Pepsinogen: هو إنزيم Enzyme يفرز من الخلايا الرئيسة Chief cells في غدد قاع المعدة. وهو الشكل غير الفعال ويصبح فعالاً حينما يتحول إلى بيبسين Pepsin بتأثير حمض كلوريدريك ليمارس تأثيراته في هضم البروتينات.

العوامل المحرضة على إفرازه: يخضع إفرازه لتأثيرات مختلفة هي:

- **هرمونية:** كإفراز الغاسترين.
- **عصبية:** تتطلب نشوء منعكسات عصبية شرطية ولا شرطية تنشأ في الطور الدماغي (الشكل١) كمضغ الطعام وتذوقه وشم رائحته أو التفكير به فتحرض الإشارات العصبية

نواة العصب المبهم.

- **آلية:** تمدد المعدة بوصول الطعام إليها.



الشكل (١) مراحل الإفراز المعدي وتنظيمها

العوامل المثبطة لإفرازه هي:

- إفراز السوماتوستاتين.
- الببتيد المثبط للمعدة Gastric inhibitor peptide (GIP).

ب - الغاسترين Gastrin: هرمون عديد الببتيد، يفرز من خلايا G في غدد غار المعدة Antrum، كما يفرز من الخلايا الظهارية في العفج Duodenum، وينتقل إلى الدوران الدموي.

العوامل المحرضة على إفرازه هي:

- تحريض العصب المبهم الذي يحرر من بعض أليافه الببتيد المحرر للغاسترين Gastrin releasing peptide (GRP).
- تمدد المعدة بالوجبة الطعامية التي تثير العصب المبهم.
- منتجات هضم البروتينات كالحموض الأمينية والببتيدات في الطعام.
- زيادة تركيز شوارد الكلسيوم بالدم، ولهذا تكثر التقرحات الهضمية في الإصابة بفرط نشاط الدريقات hyperparathyroid hormone.
- تناول الكحول والكافئين.

العوامل المثبطة لإفرازه هي:

- فرط حموضة المعدة (باهاء عصارة المعدة نحو ٣,٥) تسبب نشوء التلقيم الراجع السلبي Negative feedback الذي يثبط إفراز الغاسترين، فيقي المعدة ويحافظ على درجة حموضة مناسبة لعمل الإنزيمات.
- إفراز السوماتوستاتين.
- إفراز الببتيد المثبط للمعدة GIP الذي يفرز من مخاطية العفج.
- مفرزات العفج التي تشمل السكرتين والببتيد المعوي الفعال بالأوعية VIP والغلوكاكون.

التأثيرات الوظيفية للغاسترين: يحرض الغاسترين على:

- إفراز حمض كلوريدريك Hydrochloric acid والعامل الداخلي المنشأ من الخلايا الجدارية بالمعدة التي تدعى الخلايا المفرزة للحمض Oxyntic cells.
- تكاثر خلايا الغشاء المخاطي للعفج.
- تكاثر خلايا الغشاء المخاطي للقولون.

يسبب الاستئصال الجراحي لغار المعدة ضموراً في الغشاء المخاطي لقعر المعدة، ويصاب المرضى بفرط تنسج Hyperplasia في الطبقه المخاطية وفرط نماء فيها (ضخامة) Hypertrophy حينما يصابون بأورام معدية مفرزة للغاسترين.

ج- الهيستامين Histamine: مشتق حمض أميني، يفرز من الخلايا المخاطية في غدد غار المعدة، وينتشر في السائل الخلالي ليحرض مستقبلات الهيستامين H2 في الخلايا الجدارية بالمعدة على إفراز حمض كلوريدريك، فهو من الببتيدات التي تعزز الإفراز الحمضي لأنه يحرر الاستيل كولين والغاسترين.

ويعمل كل من عقار السيميتيدين Cimetidine والرانتيدين Ranitidine على حصر مستقبلات الهيستامين H2 فينخفض إفراز حمض المعدة.

العوامل المحرضة على إفرازه: تمدد المعدة نتيجة وصول الطعام إليها، إذ ينشأ منعكس مبهمي يسبب تحريض الإفراز المعدي.

المثبطة لإفرازه هي: السوماتوستاتين.

ثانياً- دور الهرمونات الهضمية في الإفراز المعوي intestinal Secretion

يفرز المخاط من غدد برونر في العفج - وهي تقع بين بواب المعدة وحليمة فاتر Papilla of Vater- استجابةً لحموضة المعدة وتحريض العصب اللاودي (المبهم) وإفراز السكرتين. ويتثبط إفراز المخاط بتحريض العصب الودي.

تشتمل الهرمونات الهضمية في الأمعاء الدقيقة على:

١- السكرتين Secretin: هرمون عديد الببتيد Polypeptide يضم ٢٧ حمضاً أمينياً، يفرز من الخلايا المخاطية بالعفج والصائم العلوي على شكل طليعة السكرتين Prosecretin، ويحوله الكيموس الحامضي بدرجة باهاء أقل من ٤,٥ والحموض الأمينية والدسمة في الكيموس الى سكرتين فعال ينتقل إلى الدوران الدموي.

التأثيرات الوظيفية هي:

- تحريض الخلايا العنيبية Acinar cells والقنوية في المعثكلة على إفراز عصارة مائية بيكربوناتية تعدل حموضة الكيموس في العفج. وهو تأثير مشابه لدور الببتيد المعوي الفعال بالأوعية VIP، أما الغلوكاكون Glucagon فله تأثير معاكس لببتيد الـVIP.
- تحريض القنوات الصفراوية في الكبد على إفراز الصفراء وشوارد البيكربونات.
- تثبيط إفراز حمض كلوريدريك والغاسترين من المعدة بآلية التلقيم الراجع.
- تحويل مولد الببسين غير الفعال الى ببسين فعال.
- تثبيط حركية المعدة والأمعاء فيتأخر تفريغها.
- يزيد من فاعلية هرمون الكوليسيستوكينين.
- تأثير منمٍّ للغشاء المخاطي المفرز للعصارة المعثكلية.

٢- الكوليسيستوكينين Cholecystokinin: هرمون عديد الببتيد، يضم ٣٣ حمضاً أمينياً. يفرز من الخلايا المخاطية I- cells في العفج والصائم العلويJejunum استجابة لوصول الأطعمة الدسمة إلى العفج، وهي المحرض الرئيس على إفرازه، ثم ينتقل إلى الدوران الدموي.

العوامل المحرضة على إفرازه هي:

- الحموض الدسمة Fatty acids أو أحاديات الغليسريد monoglycerides وهي المحرض الرئيس على إفرازه، بيد أنه لا يتحرض من ثلاثيات الغليسريد Triglycerides.
- الببتيدات Peptides والحموض الأمينية amino acids.
- الحموض لها تأثير ضعيف على إفرازه.

التأثيرات الوظيفية هي:

- تحريض الخلايا العنيبية Acinar cells بالمعثكلة على إفراز عصارة غنية بالإنزيمات، وهو تأثير مشابه لتحريض العصب المبهم والغاسترين.
- تفريغ الصفراء في العفج نتيجة تقلص المرارة وارتخاء مصرة أوديOddi's sphincter.
- دعم تأثيرات السكرتين.
- تأثير منمٍّ للغشاء المخاطي الذي يفرز عصارة المعثكلة والغشاء المخاطي للمرارة.

٣- الببتيد المثبط للمعدة Gastric inhibitor peptide (GIP) هرمون يفرز من الخلايا المخاطية في العفج والصائم العلوي استجابة لوصول الأغذية الرئيسة إلى العفج وخاصة الدسم المحلمهة Hydrolysis والغلوكوز المتناول عن طريق الفم، ولا يوثر إعطاء الغلوكوز بطريق الوريد في إفرازه.

التأثيرات الوظيفية هي:

- تحريض إفراز الأنسولين insulin لذلك يدعى الببتيد المنمي للأنسولين المعتمد على الغلوكوز glucose dependent insulin trophic peptide.
- تثبيط إفراز حمض كلوريدريك المعدة.
- تثبيط حركية المعدة فهو يبطئ تفريغ محتواها في العفج حينما يكون ممتلئاً بالكيموس.

٤- الببتيد المعوي الفعال بالأوعية vasoactive intestinal peptide (VIP): يفرز من الخلايا المخاطية في العفج والصائم.

العوامل المحرضة على إفرازه هي:

- الكيموس الحامضي.
- الدسم.
- الكيموس مفرط التوتر hypertonic.

التأثيرات الوظيفية هي:

- زيادة إفراز عصارة المعثكلة المائية البيكربوناتية (بيكربونات الصوديوم).
- تثبيط إفراز حمض المعدة.

٥- السوماتوستاتين Somatostatin: ببتيد يفرز من الخلايا المخاطية في المعدة والعفج والصائم استجابة لدخول الكيموس الحامضي فيها، ويتثبط إفرازه بتحريض العصب المبهم.

التأثيرات الوظيفية: يقوم السوماتوستاتين بتثبيط:

- تحرر جميع الهرمونات الهضمية.
- إفراز حمض كلوريدريك من الخلايا الجدارية.
- إفراز الهيستامين من الخلايا المخاطية لغدد غار المعدة.
- إفراز الغاسترين من الخلايا G بالمعدة.
- إفراز مولد الببسين من غدد قاع المعدة.

كما يفرز السوماتوستاتين من خلايا دلتا في جزر لانغرهانس بالمعثكلة، وهو يثبط إفراز الأنسولين والغلوكاكون.

٦- الغلوكاكون Glucagon: هرمون يفرز من خلايا مخاطية العفج استجابة لوصول الكيموس، ثم ينتقل إلى الدوران الدموي ويقوم بوظيفة تثبيط الإفراز المعثكلي المائي البيكربوناتي. كما يفرز من خلايا ألفا في جزر لانغرهانس في المعثكلة استجابة لنقص تركيزغلوكوز الدم، فيزيد من تحلل الغليكوجين الكبدي وتكوين غلوكوزات جديدة على حساب الحموض الأمينية في الكبد فيعوض نقص تركيز الغلوكوز بالدم.

٧- الموتيلين Motilin: هرمون يفرز من مخاطية العفج والصائم العلوي في أثناء فترة الصيام، ويتحكم العصب المبهم في إفرازه.

التأثيرات الوظيفية هي:

- تحريض الحركية في الجزء العلوي من السبيل الهضمي.
- دعم المركب المحرك الهاجر Migrating motor complex الذي ينشأ من الناظمة Pacemaker الموجودة في جسم المعدة، وينتشر بشكل تقلصات تمعجية على طول السبيل الهضمي.

ثالثاً- دور الهرمونات في إفراز الأمعاء الغليظة (القولون Colon):

يفرز القولون مخاطاً قلوياً من الخلايا المخاطية التي تغطي الظهارة، ويحتوي المخاط على كمية كبيرة من شوارد البيكربونات ولا توجد فيه إنزيمات.

العوامل المحرضة على إفرازه هي:

- نشوء منعكسات عصبية معوية موضعية نتيجة لتحريض لمسي من كتلة الغائط.
- تحريض الأعصاب الحوضية اللاودية.

يفيد المخاط القلوي في:

- حماية جدران القولون من التسحج ومن تأثير الجراثيم الموجودة في كتلة الغائط.
- تماسك المادة الغائطية.
- تعديل حموضة كتلة الغائط.

رابعاً- دور الهرمونات في الإفراز المعثكلي Pancreatic secretion:

تبلغ كميه الإفراز المعثكلي نحو ٢٥٠٠/مل باليوم. وتحتوي عصارة المعثكلة القلوية alkaline على ماء وشوارد البيكربونات وإنزيمات حاله للبروتينات والسكريات والشحوم.

١- الإنزيمات الحالة للبروتينات proteolytic هي:

- التربسين Trypsin والكيموتربسين Chymotrypsin اللذان يشطران البروتينات إلى ببتيدات لكنهما لا يحرران الحموض الأمينية.
- الكربوكسي عديد الببتيداز Carboxy poly peptidase الذي يشطر الببتيدات إلى حموض أمينية.
- الإيلاستاز Elastase والنكلياز Nuclease اللذان لهما دور قليل الأهمية في هضم البروتينات.

تفرز الإنزيمات الحالة للبروتينات من خلايا المعثكلة بشكل غير فعال كمولد التربسين Trypsinogen ومولد الكيموتربسين Chymotrypsinogen وطليعة الكربوكسي عديد الببتيداز Procarboxy poly peptidase، وتصبح فعالة بعد إفرازها في السبيل الهضمي بتأثير:

أ- إنزيم انتروكيناز enterokinase الذي يفرز من الخلايا المخاطية في الأمعاء الدقيقة استجابة لوصول الكيموس إليها.

ب- التحفيز الذاتي Autocatalysis الذي يتم بتأثير التربسين نفسه.

تفرز خلايا المعثكلة إضافة إلى الإنزيمات الحالة للبروتينات مادة تدعى مثبط التربسين trypsin inhibitor، وظيفتها منع تفعيل التربسين في الخلايا الإفرازية أو العنيبات أو القنيوات المعثكلية خوفاً من هضمها.

٢- الإنزيم الحال للسكريات: هو الاميلاز المعثكلية pancreatic amylase الذي يحلمه النشويات والغليكوجين إلى ثنائي السكريد Disaccharides وقليل من ثلاثيات السكريد trisaccharides.

٣- الإنزيمات الحالة للدسم هي:

- اللبياز المعثكلية pancreatic lipase هو الإنزيم الرئيس في هضم الدسم (الدهون) الذي يحلمه الدهون إلى حموض دهنية وأحاديات الغليسريد monoglycerides.
- استراز الكولسترول cholesterol esterase الذي يحلمه استرات الكولسترول.
- الفوسفوليباز phospholipase الذي يشطر الحموض الشحمية من الشحميات الفوسفورية phospholipids.

الهرمونات الهضمية التي تتحكم في تنظيم الإفراز المعثكلي هي:

أ- الاستيل كولين Acetylcholine: ناقل عصبي يفرز من:

- نهاية ألياف العصب اللاودي (المبهم) vagus nerve.
- الأعصاب كولينية الفعل cholinergic في الجهاز العصبي المعوي الداخلي المنشأ، ويعمل الاستيل كولين على تحريض إفراز عصارة معثكلية غنية بالإنزيمات.

ب- الغاسترين: هرمون يفرز من الخلايا المخاطيه G في المعدة ويحرض على إفراز الإنزيمات من المعثكلة.

ج- الكوليسيستوكينين CCK: هرمون يفرز من مخاطية العفج والصائم العلوي ويحرض على إفراز عصارة معثكلية غنية بالإنزيمات (الشكل٢).

د- السكرتين: هرمون يفرز من مخاطية العفج والصائم العلوي بتأثير حموضة الكيموس في الأمعاء الدقيقة.

يحرض كل من الغاسترين والكوليسيستوكينين والاستيل كولين على إفراز عصارة معثكلية غنية بالإنزيمات من خلايا

الشكل (٢) تنظيم الإفراز المعثكلي

المعثكلة العنبية، ويحرض السكرتين على إفراز عصارة معثكلية غنية ببيكربونات الصوديوم من خلايا قنيات المعثكلة، ولا يوثر في إفراز الحموض الصفراوية التي تفرز من خلايا الكبد.

خامساً- دور الهرمونات الهضمية في الإفراز الصفراوي Bile secretion

تبلغ كمية الصفراء التي يفرزها الكبد نحو ٦٠٠-١٢٠٠مل باليوم، **وتفرز الصفراء الكبدية على مرحلتين هما:**

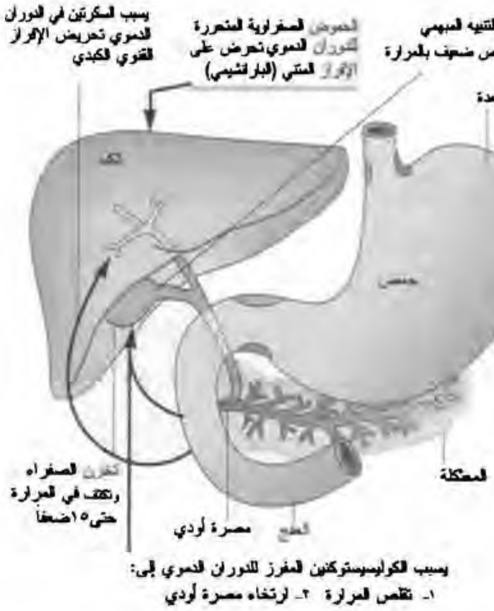
١- صفراء أولية: تفرز من خلايا الكبد. وتحتوي على ماء وشوارد البيكربونات وأملاح صفراوية وكولسترول وحموض شحمية وليسيتين Lecitin وبيليروبين ومواد عضوية.

٢- صفراء ثانوية: تفرز من خلايا قنيوية Canalicular تقع بين الصفائح الكبدية Hepatic plates والفصيصات الكبدية.

يحرض هرمون السكرتين على زيادة الإفراز الصفراوي المائي البيكربوناتي.

- **إفراغ المرارة:** يبلغ حجم الصفراء في المرارة نحو ٦٠مل. تفرغ الصفراء **استجابه إلى:**

- إفراز الكوليسيستوكينين الذي يفرز من مخاطية العفج فتتقلص جدران المرارة وترتخي مصرة أودي sphincter of Oddi التي تقع عند مصب القناة الجامعة (الشكل٣).
- تحريض العصب اللاودي (المبهم).
- تحريض الجهاز العصبي المعوي.
- الحموض الصفراوية التي تعد محرضاً قوياً.
- إفراز السكرتين.



الشكل (٣) الإفراز الكبدي وانفراغ المرارة

تنضم بيكربونات المرارة إلى بيكاربونات المعثكلة في العفج لتعديل حموضة الكيموس المعدي.

سادساً- دور الهرمونات الهضمية في حركية المعدة والأمعاء:

١- دور الهرمونات في حركية المعدة Movements of the stomach: تشتمل الفاعلية الحركية للمعدة على:

- خزن الطعام في قاع المعدة وجسمها العلوي.
- مزج الطعام حتى يصبح بقوام نصف سائل هو الكيموس Chyme في غار المعدة وجسمها السفلي.
- إفراغ محتويات المعدة في العفج بوساطة مصرة البواب.

تمارس كل من الهرمونات التالية دوراً في حركية المعدة وهي:

أ- أول أكسيد الآزوت: الذي يفرز من بعض ألياف المبهم غير الكولينرجية **ويعمل على:**

- ارتخاء المصرة المريئية السفلية Lower oesophageale sphincter.
- ارتخاء جدران المعدة العليا وهو الارتخاء الاستقبالي Receptive relaxation للمعدة كي تستوعب الوجبة الطعامية.
- استرخاء القولون فيفيد في خزن الغائط.

ب- الغاسترين: يفرز من مخاطية غار المعدة ويعمل على زيادة الفاعلية الحركية للمعدة فهو يفعل مضخة غار البواب ويحض على إفراغ المعدة.

ج- الكوليسيستوكينين: يفرز من مخاطية العفج والصائم

العلوي ويعمل على تثبيط حركة الإفراغ المعدي في العفج فيثبط مضخة غار البواب. وهو يعاكس فعل الغاسترين.

د- السكرتين: يفرز من مخاطية العفج ويعمل على تثبيط مضخة غار البواب.

هـ- الببتيد المثبط للمعدة GIP: يفرز من مخاطية الجزء العلوي للأمعاء ويثبط فعالية مضخة غار المعدة.

٢- دور الهرمونات في حركية الأمعاء الدقيقة Movements of the Intestinal: تشتمل الحركية في الأمعاء الدقيقة على:

- حركات المزج وهي تقلصات التقطع Segmentation contractions.
- حركات الدفع وهي تقلصات تمعجية Peristaltic contractions.

يمارس كل من الاستيل كولين والسيروتونين والببتيد المعوي الفعال بالأوعية VIP وأول أكسيد الأزوت NO دوراً في فعالية تلك الحركات، ويثبط النورابينفرين الحركات المعوية.

٣- دور الهرمونات في حركية الأمعاء الغليظة (القولون) Movements of the colon: تخضع الفاعليات الحركية الدافعة (الموجات التمعجية الكتلية) لإشراف هرموني مثل:

- الإنكيفالينات Enkephalins: تفرز من النهايات العصبية للجهاز العصبي الداخلي، ولها دور في زيادة الفاعلية الحركية للقولون.
- الموتيلين: يفرز من خلايا S بالعفج، وله دور في زياده الفاعلية الحركية للقولون.
- المادة p-substance p: تفرز من النهايات العصبية للجهاز العصبي الداخلي، ولها دور في زيادة الفاعلية الحركية للقولون.
- الكوليسيستوكينين CCK: ينشط الفاعلية الحركية الناتجة من تقلصات التقطع التي تسهم في مزج الكيموس وانتقاله إلى المستقيم.
- الببتيد YY: يفرز من نهاية ألياف الجهاز العصبي الداخلي، وله دور في تثبيط الفاعلية الحركية القولونية.

العوامل التي تحرر هرمونات السبيل الهضمي هي:

١- البروتينات: تحرض على إفراز الغاسترين والكوليسيستوكينين والببتيد المثبط للمعدة GIP، وليس لها تأثير في تحرر السكرتين والموتيلين.

٢- الدسم: تحرض على إفراز الكوليسيستوكينين والـGIP، ولها تأثير بسيط في تحرر السكرتين والموتيلين وليس لها تأثير في تحرر الغاسترين.

٣- السكريات: تحرض على إفراز الببتيد المثبط للمعدة، وليس لها تأثيرات في تحرر بقية الهرمونات الأخرى.

٤- الحموض: تحرض على: إفراز السكرتين والكوليسيستوكينين والموتيلين، وتثبط تحرر الغاسترين، ولا تؤثر في تحرر الـGIP.

٥- تمدد المعدة والأمعاء: تسبب تحريض إفراز الغاسترين، وليس لتمدد المعدة والأمعاء تأثير يذكر في تحرر بقية الهرمونات الأخرى.

٦- العصب اللاودي (المبهم): يسبب تحرر إفراز الغاسترين والموتيلين.

التأثيرات المهمة لهرمونات السبيل الهضمي في:

١- إفراز الحمض: الغاسترين محرض شديد والكوليسيستوكينين محرض بسيط، أما السكرتين والببتيد المثبط للمعدة فهما مثبطان للإفراز الحمضي.

٢- إفراز المعثكلة البيكربوناتي: الكوليسيستوكينين والسكرتين محرضان شديدان، أما الغاسترين فهو محرض بسيط وليس لـ GIP أي تأثير.

٣- إفراز المعثكلة للإنزيمات: الكوليسيستوكينين محرض شديد والغاسترين والسكرتين محرضان بسيطان، ولا تأثير لـ GIP في الإفراز الإنزيمي.

٤- إفراز عصارة الصفراء البيكربوناتيه: السكرتين محرض شديد، والغاسترين الكوليسيستوكينين محرضان ثانويان.

٥- تقلص المرارة: الكوليسيستوكينين محرض شديد، والغاسترين والسكرتين محرضان ثانويان.

٦- إفراغ المعدة: الكوليسيستوكينين مثبط شديد، أما بقية الهرمونات الأخرى فهي تثبيطية بسيطة.

٧- تحرر الأنسولين: الببتيد المثبط للمعدة GIP محرض شديد، وباقي الهرمونات ذات فعل تحريضي بسيط.

٨- التأثير المنمي للخلايا المخاطية: الغاسترين محرض شديد والكوليسيستوكينين محرض بسيط، أما السكرتين فهو مثبط لنماء الخلايا المخاطية.

٩- التأثير النمائي للمعثكلة: الكوليسيستوكينين والسكرتين محرضان شديدان، أما الغاسترين فهو محرض بسيط.

١٠- حركية المعدة: الموتيلين محرض شديد والغاسترين والكوليسيستوكينين محرضان بسيطان، أما السكرتين والـGIP فهما مثبطان لحركة المعدة.

١١- حركية الأمعاء: الموتيلين محرض شديد والغاسترين والكوليسيستوكينين محرضان بسيطان، أما السكرتين فهو مثبط للحركة المعوية.

علينا أن نتذكر:

- **الهرمونات الهضمية** عديدات ببتيدية تفرز من خلايا مخاطية المعدة والأمعاء استجابة لامتلائها بالطعام أو لتحريض العصب المبهم ثم تنتقل بالدم لتمارس **دورها في:**
- إفراز المخاط والعصارات الهاضمة من المعدة والأمعاء والمعثكلة والكبد.
- حركية المعدة والأمعاء.
- **من الهرمونات الهضمية الرئيسة:**
- الغاسترين: يفرز من غدد غار المعدة ويحرض على إفراز الحمض المعدي والعامل الداخلي المنشأ.
- السكرتين: يفرز من مخاطية العفج، ويحرض على إفراز عصارة مائية بيكربوناتية معثكلية لتعديل حموضة الكيموس بالعفج.
- الكوليسيستوكينين: يفرز من مخاطية العفج استجابة للحموض الدسمة بالكيموس، ويحرض على إفراز عصارة مائية بيكربوناتية معثكلية لتعديل حموضة الكيموس بالعفج.
- الموتيلين: يفرز من مخاطية العفج، ويحرض حركية الأمعاء ويدعم تقلصات المركب المحرك الهاجر.
- الغلوكاكون: يفرز من مخاطية العفج، ويثبط إفراز العصارة المائية البيكربوناتية من المعثكلة ويزيد غلوكوز الدم.

التظاهرات الجلدية لأمراض جهاز الهضم

عبد الرحمن القادري

يخطئ من يظن أن الجلد ما هو إلا رداء يغلف الجسم ويقيه من العوامل الخارجية المؤذية، بل هو عضو حيوي فاعل لايمكن العيش من دونه، إضافة إلى صلته الوثيقة بأجهزة الجسم الأخرى؛ لذلك فلا غرو إن عدّ المرآة الصادقة لصلته الوثيقة بأجهزة الجسم المختلفة.

وبما أن هذه المرآة تعكس أكثر ما ينتاب أجهزة الجسم من اضطرابات وعلل؛ لذا سيقتصر البحث على التظاهرات الجلدية التي يمكن أن تترافق في أثناء معاناة جهاز الهضم من أورام وعلل.

التظاهرات الجلدية التي تشاهد في أثناء وجود أورام هضمية

أطلق Denny-Brown عام ١٩٤٨ مصطلح الأعراض المواكبة لنشوء أورام داخلية.

هذا وعند الأخذ بالمصطلح السابق وأي المتلازمات المواكبة لنشوء أورام داخلية paraneoplastic syndromes لابد من توافر المعايير التالية:

- لا تفسر التغيرات الجلدية التي تظهر على الجلد إلا بوجود ورم داخلي.
- تتحسن الاندفاعات الجلدية أو تزول عند استئصال الورم أو معالجته.
- يؤدي نكس الورم إلى نكس التظاهرات الجلدية المواكبة له.
- الأخذ بالإحصاءات الدالة على العلاقة الرابطة بين التغيرات الجلدية المواكبة لظهور الورم وبين الورم.
- قد تسبق التظاهرات الجلدية نشوء الورم أو قد ينشأان سويةً أو قد تتلو نشوءه، هذا ويجب الإحاطة بتلك التظاهرات الجلدية المواكبة لنشوء الأورام الداخلية لأنها قد تفيد في التوجه للتشخيص ووضع الإنذار وخطة المعالجة أحياناً.

إن أهم الأمراض الجلدية وبالتالي تظاهراتها السريرية المواكبة لأمراض جهاز الهضم هي:

١- داء الشواك الأسود الخبيث malignant acanthosis nigricans: يتصف هذا الداء بفرط تصبغ مع فرط تقرن يؤديان إلى حدوث سطح حليمي متجعد يتوضع على السطوح المثناة للمرفقين والركبتين وحول السرة، كما قد تظهر تلك الاندفاعات حول العنق وعلى الأغشية المخاطية للفم والمهبل. أما الراحتان فتأخذان منظراً متزغباً.

الشكل (١) شواك أسود

يسبق الشكل المميت لهذا الداء بدءُ السرطان الداخلي الذي غالباً ما يتوضع في السبيل المعدي المعوي بنسبة ١٨٪، أو أن التظاهرات الجلدية ترافق نشوء السرطان الهضمي بنسبة ٦٠٪، أو يتبع ظهوره بنسبة ٢٢٪. أما طبيعة هذا السرطان الداخلي فهو غالباً من النوع الغدي، كما ترافق التظاهرات الجلدية السابقة سرطان المرارة أو المعثكلة أو المريء أو الكبد أو المستقيم وأحياناً سرطانة الرئة.

تبدأ الآفة في سن الكهولة عادة. ويجب أن يفرق هذا الداء من أدواء الشواك الأخرى السليمة بالنقاط التالية:

أ- الوضوح الشديد لكل من فرط التقرن المخملي الشكل وفرط التصبغ الشديد في الشكل الخبيث.

ب- المنظر الزغابي للراحتين.

ج- التوضع على الأغشية المخاطية.

د- فقدان الوزن الناجم عن الورم الداخلي.

هذا وقد يكون الإلمام بمعرفة التظاهرات الجلدية لهذا الداء مساعداً على الكشف المبكر للورم الداخلي.

٢- متلازمة (بوتز جيكرز) Peutz- Jeghers syndrome: المرادفات: داء السليلات المصطبغ البقعي. داء الشامات حول الفوهات.

متلازمة (بوتز جيكرز) مرض عائلي يورث بصبغي جسدي سائد، كما أنه قد يحدث عن طريق الطفرات بنسبة ٤٠٪.

أما الأعراض الجلدية لهذا المرض فتبدو ببقع مصطبغة، يمتد لونها من البني الداكن إلى البني المسود تشبه الشامات، تتوضع على الراحتين وما حول الفم والشفة وباطن الخدين

وجسر الأنف والداحس panaris والأخمصين خاصة، كما يمكن أن تصاب الملتحمة أيضاً.

تترافق تلك التظاهرات بسليلات معوية صغيرة متوضعة في الأمعاء الدقيقة والغليظة والمعدة تؤدي إلى أعراض بطنية مثل الألم البطني، وإقياءات، ونزف معدي معوي، وفقر دم ثانوي نتيجة لذلك.

هذا وتظهر البقع الصباغية التي وصفت سابقاً منذ الولادة أو تتكون في مرحلة الرضاعة والطفولة، أما السليلات فتظهر في المراحل المتأخرة للطفولة، أو قبل سن ٣٠ من العمر.

تبدي البقع المصطبغة على الجلد تراجعاً شديداً في الأعمار المتقدمة، ولكن يبقى التصبغ الفموي ثابتاً بوصفه علامة وحيدة للمرض، كما قد تستحيل تلك السليلات إلى سرطانة ذات طبيعة غدية، إضافة إلى زيادة نسبة الإصابات بسرطانات الثدي والمبيضين والمعثكلة عند المصابين بهذه المتلازمة.

٣- الثفان tylosis: المرادفات: متلازمة (كلارك - هول - ايفانز - مك كونيل) Clarke- Howel- Evans- McConnell syndrome ١٩٥٧.

الثفان: مرض خلقي نادر الحدوث، يحتمل انتقاله بصبغي جسدي سائد، ويتصف بفرط تقرانات keratosis محدودة تتوضع على الراحتين والأخمصين يعقبها تسرطن مريء بنسبة ٧٠٪.

يكثر شيوع هذا المرض عند الذكور، كما نشر كل من جونسون وديانا Johnson & Diana عام ١٩٦٩ شكلاً مكتسباً لهذا الثفان له ارتباطات بأورام داخلية خبيثة.

يجب تفريق هذا النمط من التقران من الأكزيمة مفرطة التقرن التشققية التي تتوضع على الراحتين والأخمصين أيضاً، ومن الصداف الراحي الأخمصي والحزاز المسطح الراحي الأخمصي، والسعفة اليدوية مفرطة التقرن والأثفان اللإفرنجية للإفرنجي الثانوي والثآليل الشائعة.

٤- متلازمة (كودن) Cowden syndrome: المرادفات: الورم الحليمي في الشفتين والبلعوم - متلازمة الأورام اللعابية المتعددة.

متلازمة (كودن) هي متلازمة نادرة تتوارث عن طريق صبغي جسدي سائد وتتظاهر بتغيرات مختلفة في العديد من الأجهزة وتأخذ شكل تنشؤات ورمية متعددة.

تبدأ الاندفاعات الجلدية بالظهور في سن الطفولة، وذلك بحطاطات بلون الجلد، تشبه الثآليل وتتوضع في منتصف الوجه، وحول الفم والأذنين، إضافة إلى تقرنات نقطية شفافة على الراحتين والأخمصين، تترافق بحطاطة مفرطة التقرن ذات سطوح منبسطة تتوضع على ظهر اليدين والساعدين.

كما تظهر اندفاعات بيضاء متعددة، تتوضع على المخاطية الفموية والشفة.

إضافة إلى نشوء سليلات متعددة تنشأ على الأورام العابية المتعددة المتوضعة في القناة المعدية المعوية.

هذا ومن الأمور المهمة لهذه المتلازمة الإلمام بترافقها مع نسبة عالية من سرطانات غدية من جراء استحالة السليلات التي تتوضع في القولون خاصة، إضافة إلى كثرة حدوث سرطانة الثدي، وسرطانة الدرق عند المصابين بهذه المتلازمة.

٥- متلازمة (غاردنر) Gardner syndrome: تنتقل هذه المتلازمة وراثياً، وذلك بوصفها مرضاً صبغياً جسدياً سائداً. وتتألف من عظمومات osteoma متعددة وليفومات fibroma وشحمومات وأغران ليفية وكيسات اشتمالية بشروية وعضلومات ملس، مترافقة مع داء سليلات معوية intestinal polyposis التي ينحصر توضعها في كل من القولون والمستقيم فقط.

هذا ويحدث عند نحو نصف المرضى المصابين بهذه المتلازمة سرطانة قولون وذلك قبل أن يبلغوا سن الثلاثين من العمر، كما يموت جميع المرضى عملياً قبل سن الخمسين من العمر ما لم تجرَ لهم معالجة جراحية.

٦- متلازمة (الغلوكاكونوما) Glucagonoma syndrome: متلازمة (الغلوكاكونوما) هي متلازمة نادرة وتنجم عن زيادة (الغلوكاكون) Glucagon المفرز من ورم خلايا ألفا للمعثكلة.

تترافق هذه المتلازمة في بعض الحالات مع تشمع كبدي مترق.

تبدو التظاهرات الجلدية لهذه المتلازمة بشكل لويحات حمراء التهابية تأخذ أشكالاً حلقية مقوسة لاتلبث أن تتوسع مما يؤدي إلى تداخل بعضها بالآخر مشكلاً أشكالاً جغرافية مختلفة، هذا وتظهر على محيط تلك الاندفاعات تشكلات حويصلية وفقاعية تؤدي إلى تشكلات وسفية وقشرية عند انفجارها وجفافها.

تتوضع تلك اللويحات حول الفم وحول الأعضاء التناسلية وما بين أفوات الأصابع وأماكن الطيات كما تبدو رؤوس أصابع اليدين حمراء لامعة متسحجة.

أما تظاهرات الأغشية المخاطية فتتجلى بالتهاب اللسان، والتهاب الشفة الزاوي، والتهاب حواف الأجفان، وتترافق هذه المتلازمة بسوء امتصاص شديد.

الموجودات المخبرية: يرتفع مستوى (غلوكاكون) المصورة على الريق إلى أكثر من ١٠٠٠نانوغرام/ليتر (الطبيعي ٥٠-٢٥٠ نانوغرام/ليتر) فرط سكر الدم - نقص تحمل السكر - نقص زنك المصل - نقص حمضمينية واضحة hypoaminoacidemia.

التشخيص يبنى على الموجودات السريرية التي تتوطد بخزعة إضافة إلى ارتفاع مستوى غلوكاكون المصل كما يبنى على التصوير المقطعي المحوسب C T Scan.

المعالجة: يؤدي استئصال الورم إلى الشفاء بنسبة ٣٠٪ من الحالات فقط بسبب الانتقالات (غالباً إلى الكبد).

٧- السرطاوي carcinoid: مرادفات: البيغ الجلدي cutaneous flushing. يتميز السرطاوي بإصابة السبيل المعدي المعوي، والرئتين، والقلب والجلد.

إن مظاهر السرطاوي الجلدية الرئيسية هو البيغ الجلدي الذي يدوم عادة ما بين ٥-١٠ دقائق ويشمل مناطق الوجه والعنق على نحو رئيسي محدثاً لوناً قرمزياً. كما تبدو تبدلات احمرارية أخرى آخذة لون السلمون تتوضع على مناطق أخرى من الجسم كالرقبة، والصدر والأطراف. وبتكرار نوبات البيغ فإن مدة استمراره تتزايد مع الزمن لتحدث حمامى دائمة مع توسعات أوعية شعرية، علماً أن العلامات السريرية لا تصبح واضحة إلا بعد انتقال الداء إلى الكبد.

السببيات: السرطاوي ويدعى أيضاً الورم أليف الفضة، هو ورم كامن الخبث، ينشأ من خلايا ألفية الفضة لكولشيتسكي Kulchitsky أليفة الكروم والمتوضعة في الزائدة الدودية أو في نهاية اللفائفي أو في مناطق أخرى من السبيل المعدي المعوي. وتنتج بعض هذه الخلايا مقادير كبيرة من السيروتونين (٥ هيدروكسي تريبتامين) وهو أحد مشتقات التريبتوفان.

هذا ويؤدي انطلاق كمية كبيرة من السيروتونين في الدوران إلى حدوث هجمات تبيغ في الجلد وضعف عام وآلام بطنية وغثيان وقياء وتعرق وإسهال ووهط.

يتم تشخيص هذا المرض بوجود مقدار عالٍ من حمض ٥-هيدروكسي اندول أستيك (5-HIAA) في البول حيث يرتفع المقدار المطروح حتى ٣٠٠ملغ يومياً (المقدار الطبيعي له ٣-٨ملغ يومياً في البول). وكذلك فإن الدم يحوي السيروتونين بمقدار ٠,٢-٠,٤ ملغ/في المئة وفي حال وجود السرطاوي فقد يبلغ المقدار عشرة أضعافه.

ومما يجدر ذكره أن تناول الموز قد يؤدي إلى ارتفاع نسبي في الـ (5-HIAA) في البول خلال ساعات تناوله ذلك أن لب الموز يحوي السيروتونين بمقدار ٤ملغ لكل موزة، كذلك تحتوي كل من البندورة والأناناس والخوخ الأحمر والأفوكادو والباذنجان على السيروتونين ولكن بمقادير قليلة.

المعالجة: تتم بإزالة الورم البدئي.

٨- متلازمة (تور - موئير): الأورام الغدية الزهمية المتعددة Torre- Muir -Syndrome :multiple sebaceous gland tumors.

تشير هذه المتلازمة إلى تنشؤ خبيث في الأنبوب المعدي المعوي، يسبق أو يلي الظهور المفاجئ لأورام غدية زهمية متعددة، هذا وهنالك تأهب عائلي لهذه المتلازمة التي تنتقل وراثياً عن طريق صبغي جسمي قاهر.

غالباً ما تظهر هذه الأورام الغدية عند ذوي الأعمار المبكرة، وتتوضع على الجذع، لكنها قد تنتشر على الوجه وتبدو على شكل اندفاعات صغيرة قاسية، حليبية اللون، يراوح قطر الاندفاع ما بين ٤-٦ملم.

أما التنشؤات الخبيثة ذات الطبيعة السرطانية فتنشأ في الأنبوب المعدي المعوي وخاصة في القولون.

إن التثبيط المناعي يزيد قدرة التحول السرطاني. كما أن إعطاء مستحضر isotretinoin يفيد في الوقاية من حدوث التنشؤ لتلك الأورام، إضافة إلى إحداثه تراجعاً لها.

٩ - متلازمة (كرونكيت - كندا)Cronkhite-Canada: syndrome ذكرت هذه المتلازمة التي تنتقل وراثياً عند بعض العائلات عام ١٩٥٥، وتتألف من سليلات متعددة تتوضع في السبيل المعدي المعوي إضافة إلى حاصة بقعية وضمور أظفار وفرط تصبغ وذلك من جراء الأذية التي تصيب الأديم الظاهر.

يتجلى ظهور هذه المتلازمة بأعراض غير وصفية على شكل نقص في الشهية وآلام بطنية وإسهالات وإسهال دهني بسبب التهاب قولون قرحي أو التهاب الأمعاء، كما يمكن مشاهدة حالات من التكزز من جراء نقص كلس الدم، أما الأعراض الأخرى التي تنبئ عن وجود سليلات في السبيل المعدي المعوي فهي: ألم بطني، وفقر دم مع نزف دموي خفي وتغوط أسود بشكل متقطع، ونادراً دم أحمر قانٍ في البراز.

١٠- الحمامى الملتفة الزاحفة erythema gyratum repens: تتظاهر هذه المتلازمة المواكبة للتنشؤات باندفاعات حمامية مرتشحة قليلاً أو شروية، بيضوية أو مستديرة، تتوسع محيطياً وتتراجع مركزياً مؤدية إلى تداخل بعض اندفاعاتها مع بعضها الآخر وتتوضع على الجذع والأطراف آخذة شكل جلد حمار الوحش zebra skin.

غالباً ما تظهر هذه الحمامى عند الأشخاص الذين تراوح أعمارهم ما بين ٤٠-٦٠ سنة من العمر. كما إن وجود وسوف طوقية على حواف البقع يعطيها صفة مميزة لهذه الحمامى. إضافة إلى ذلك فإنه قد تظهر حمامى مسطحة مفرطة التقرن جزئياً على الوجه والعنق واليدين والقدمين تترافق بحكة واضحة وبفرط حمضات الدم.

الأسباب: هنالك دلائل تشير إلى أن هذه الحمامى تترافق بسرطانة حشوية غالباً تتوضع في المريء والمعدة والثدي والموثة والأعضاء التناسلية أو الرئة.

١١- داء (بوفن) Bowen: مرض التهابي مزمن ذو شكل صدافي أحياناً ينجم عن وجود سرطانة بشروية ذات قدرة على الغزو مؤدياً إلى حدوث سرطانة (بوفن) نتيجة امتداد الخلايا السرطانية لما بعد الغشاء القاعدي. يتظاهر هذا الداء بشكل لطخات حمراء وسفية، وحيدة أو متعددة، يراوح قطرها ما بين ٢ملم حتى ١٠سم، وهي ذات حدود واضحة تتوضع على أي جزء من الجلد والمخاطيات ولاسيما على الجذع والوجه والجبهة و الصدغين والأصابع كما إن تقرح تلك الآفات نادر الحدوث ويكون مؤشراً لحدوث سرطانة.

غالباً ما يحدث هذا المرض لدى كبار السن ويعتقد أن سببه تناول المركبات الزرنيخية فترات طويلة، مثال: علاج سابق بالزرنيخ في مرضى الصداف أو تناول الزرنيخ مع القوت كما هي الحال في تناول المشروبات الروحية الحاوية عليه.

سير هذا الداء بطيء جداً وتحدث فيه الاستحالة بعد عدة سنوات، علماً أن السرطانات الحشوية شائعة أيضاً لدى مرضى (بوفن)، أما الأماكن التي تظهر فيها تلك الأورام فهي السبيل المعدي المعوي - التنفسي - البولي التناسلي.

ومن المهم أن يشك الطبيب بقصة تناول الزرنيخ على نحو مديد لدى المصاب بداء (بوفن)، كما يجب البحث عن سرطانات حشوية عند هؤلاء المرضى.

١٢- علامة (ليزر تريلا) Laser Trelat: يعد الظهور المفاجئ لمجموعة كبيرة من التقرانات المثية seborrheic keratosis الجلدية الحاكة عند بالغ دليلاً على خباثة داخلية، معظمها كانت من السرطانات الغدية وعلى رأسها تلك التي تصيب المعدة.

أما التقرانات المثية التي تتظاهر على الجلد فتتراءى على شكل حطاطات كثيرة ذات حدود واضحة مرتفعة قليلاً عن سطح الجلد وذات لون بني فاتح أو بني مسود، نادراً ما يتجاوز قطرها ٣سم ذات سطح أملس وارتشاح خفيف تتوضع توضعاً رئيسياً على الوجه، والعنق، والصدر، والظهر.

ظهور التقرانات المثية المفاجئ متزامن مع بدء الآفة الخبيثة أو قبلها بفترة قصيرة في معظم الحالات، ويبدو أن الآفتين الجلدية والحشوية تأخذان سيراً متزامناً من حيث التفاقم أو الهجوع.

المظاهر الجلدية المواكبة لأمراض هضمية غير ورمية

ونذكر فيما يلي المظاهر الجلدية المواكبة لأمراض هضمية غير ورمية، ومنها التظاهرات الجلدية التي قد ترافق بعض الأمراض المتوضعة في القناة المعدية المعوية أولاً والتظاهرات الجلدية المرافقة لبعض الأورام التي تصيب كلاً من الكبد والمعثكلة.

ولكن قبل ذكر ذلك لابد من التذكير ببعض العلامات الجلدية التي توجه إلى أمراض هضمية باطنة ولاسيما الكبدية منها وهي:

- **التصبغ الجلدي المشاهد في الصباغ الدموي hemochromatosis**: وفيه يأخذ الجلد في الثنيات (مغبنين - الإبطين) وفي الأماكن المكشوفة لوناً رمادياً بنياً، كما يأخذ الجلد تصبغاً شبيهاً بداء أديسون في متلازمة سوء الامتصاص.
- **شحوب الجلد**: الذي يدعو إلى الشك في الإصابة بالأورام الخبيثة أو التشمع.
- **الحكة الجلدية**: التي قد تشير إلى قصور كبدي ولاسيما تشمع الكبد الصفراوي وفي الانحباسات الصفراوية.
- **تسحجات جلدية**: تنجم التسحجات الجلدية عن الحكة الجلدية التي قد ترافق بعض أمراض الجهاز الهضمي كما ذكر سابقاً.
- **العنكبوت الوعائي vascular spider واحمرار الراحتين**: اللذان يدلان على قصور الخلية الكبدية.
- **الأورام الصفراء xanthomas واللويحات الصفراء**: التي تتوضع على الأجفان وتدل على ركود صفراوي مزمن.
- **تبدلات في لون الأظفار**: كحدوث أظفار بيضاء في بعض التشمعات أو هليل أزرق في داء ويلسون.

التظاهرات الجلدية التي قد ترافق بعض الأمراض التي تتوضع في القناة المعدية المعوية:

١- متلازمة سوء الامتصاص malabsorption syndrome:
لهذا المتلازمة أسباب متعددة تتظاهر بأعراض كثيرة أهمها: نقص الوزن ووذمات وإسهال دهني وتلين عظام وفقر دم والتهاب أعصاب محيطية إضافة إلى الأعراض الجلدية التي تتجلى بإصابة الجلد وملحقاته، والناجمة عن عوز غذائي

فتبدو تلك المناطق حمراء لامعة ذات حدود واضحة. كما يمتد الالتهاب من أسفل العنق إلى منطقة القص آخذاً مظهر الطوق ودعي بعقد كازال Casal.

هذا وقد تترافق الحمامى بحكة وحس حرق وتسمك في الجلد المصاب، كما قد تظهر بثور وفقاعات يؤدي انفجارها إلى تشكل جلبات crusts وذلك بعد انقضاء عدة أسابيع، وبعد ذلك تأخذ البشرة بالتوسف مخلفة مناطق شديدة الاصطباغ. أما الحالات التي تستمر طويلاً فإن الجلد يأخذ فيها بالضمور. أما الطفح فيكون أسوأ ما يكون في أشهر الصيف لكنه لا يلبث أن يتلاشى في فصل الشتاء ليعاود في كل ربيع. كما تصاب الأغشية المخاطية في البلغرة بتشققات مؤلمة وتقرحات قلاعية وبميل عام للضمور، أما الشفاه والوجنات فتبدو رقيقة شاحبة مترافقة مع جفاف في الفم والشفتين وتشقق في الصوارين، كما يبدو اللسان أحمر متورماً إضافة إلى حدوث إلعاب.

يبدو في بدء المرض ضعف وفقد في الشهية وآلام بطنية وإسهال. أما في المراحل المتأخرة من البلغرة فتسيطر فيها الأعراض العصبية، وتطغى على الأعراض الجلدية. وقد تلتبس الأعراض العصبية بعصاب القلق والخمود البسيط والسوداوية والذهان التسمعي والتهاب العصب البصري.

الأسباب: يعتقد أن البلغرة تنجم عن عوز التريتوفان وهو طليعة النياسين، علماً أن الريبوفلافين يساعد على تحويل التريتوفان إلى نياسين، وأن اقتصار القوت على الذرة قد تؤدي لإحداث البلغرة بسبب فقدان مادة النياسين، علماً أن بعضهم يعتقد أن الذرة والدخن يحويان على كمية من اللوسين الذي قد يكون عاملاً مسبباً للبلغرة.

المعالجة: تعتمد المعالجة الغذائية على تصحيح القوت، وذلك بإعطاء البروتينات الحيوانية والبيض والحليب والخضار، كما ينبغي إعطاء فيتامينات B المركبة، يضاف إليها حمض الأسكوربيك والنيكوتيناميد بمقدار ١٠٠ملغ/أربع مرات يومياً، إضافة إلى إعطائه السوائل والكهارل التي فقدها الجسم بسبب الإسهال.

التظاهرات الجلدية التي قد تواكب الأمراض التي تصيب الكبد

١- التهابات الكبد الفيروسية: قد تسبب التهابات الكبد الفيروسية تظاهرات وآفات خارج كبدية، ولاسيما تظاهرات جلدية، تلك التظاهرات التي يثار معظمها نتيجة الرد المناعي الخلطي على الخمج الفيروسي إذ تتكون معقدات مناعية على مستوى الأعضاء المستهدفة.

أما أكثر التهابات الكبد التي تعكس على سطح الجلد تظاهرات جلدية فهي:

أ- التهاب الكبد B: إن التظاهرات الجلدية الشائعة في سياق الخمج بفيروس التهاب الكبد B - التي تنجم عن التهاب الأوعية المسؤول عن عدد من التظاهرات السريرية - يمكن سردها كما يلي:

- **التهاب الجلد الحطاطي الطفحي الطفلي** acrodermatitis papulosa eruptiva infantilis: هو مرض التهابي خمجي بدئي يسببه فيروس التهاب الكبد B، يصيب الأطفال الذكور عادة بعمر ما بين ٢-٦ سنوات ويتميز بالثالوث السريري التالي:
- الطفح الحطاطي الحزازاني.
- التهاب العقد البلغمية العديد.
- التهاب الكبد B واللايرقاني عموماً.

يتم دخول العامل المرض عن السبيل المعوي المعدي أو المخاطيات. أما الأعراض الجلدية المواكبة لهذا الالتهاب فتتظاهر على شكل حطاطات حمراء التهابية حزازنية، غير حاكة، تتوضع خاصة على النهايات (وجنتين - إليتين - الأطراف) لكنها لا تصيب الثنيات.

الموجودات المخبرية: تكشف مستضدات فيروس التهاب الكبد HBs-Ag.

سير المرض حسن عموماً، وذلك أن الآفات الجلدية تشفى عفوياً بعد مدة تراوح بين ٢-٨ أسابيع.

المعالجة: المعالجة الجهازية عرضية والمعالجة الجلدية تطبيق دهون الزنك.

- **المتلازمة المنبئة بالتهاب الكبد B:** يتميز الدور قبل اليرقاني - إضافة إلى الوهن والآلام المفصلية - بأعراض جلدية تتظاهر بشرى واندفاعات لطخية patchy أو لطخية حطاطية فرفرية الشكل وعقيدات تحت الجلد ومتلازمة رينو.
- **التهاب ما حول الشريان العقدي:** لوحظ تواتر مرتفع للمستضد HBs في سياق التهاب محيط الشريان العقدي عام ١٩٧٠، ومنذ ذلك الحين أثبتت عدة دراسات هذه الحقيقة، كما أظهرت الدراسات المناعية والمجهر الإلكتروني وجود المستضد HBs متشاركاً مع غلوبولينات مناعية والمتممة على مستوى الشرايين الصغيرة.

ب- التهاب الكبد A: كثيراً ما يؤدي التهاب الكبد A إلى تظاهرات جلدية في سياق الخمج بالفيروس A، خاصة في الطور قبل اليرقاني، متمثلة باندفاعات بقعية حطاطية

الشكل (٥) التهاب الشرايين العقدي

فرفرية أو شروية متشاركة مع آلام مفصلية في نحو ١٠٪ من الحالات.

٢- تشمع الكبد الكحولي: إن العلامات الجلدية التي توجه لهذا التشمع كثيرة. تشاهد العنكبوتات الوعائية بكثرة متوضعة على الوجه والجذع ومشاركة لغزارة في التوسعات الوعائية، كما تشاهد حمامى راحية ثنائية الجانب وجلد ضامر ورقيق وتثدٍ وضمور خصية وابيضاض كامل الظفر وتسطح أظفار وأظفار ملعقية، إضافة إلى إمكانية حدوث يرقان ناجم عن ركودة صفراوية واصطباغ جلدي، وفرفرية ناجمة عن هبوط نسبة بروترومبين الدم.

٣- داء ويلسون Wilson disease: مرض استقلابي وراثي ينتقل بخلة صبغية جسدية صاغرة وينجم عن اضطراب إفراغ النحاس عن طريق الكبد: مما يؤدي إلى تراكمه في الأنسجة المختلفة ولاسيما الكبد ونويات قاعدة الدماغ، مؤدياً لظهور أعراض عصبية كبدية عند المرضى.

هذا ويؤدي توضع النحاس على الوجه الخلفي من محيط القرنية إلى ظهور حلقة مخضرة اللون أو ذهبية تدعى حلقة كيزر فلايشر Kayser- Fleischer ring إضافة إلى تصبغ بني للأطراف مع اضطرابات عصبية.

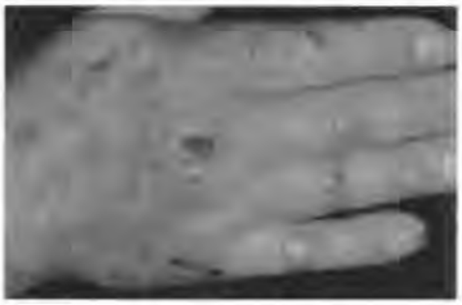
٤- التشمعات الصفراوية: يقصد بالتشمع الصفراوي الحالات المرضية التي تتصف بأعراض الركود الصفراوي المزمن السريرية والمخبرية المترافقة بتخرب الخلايا الكبدية التي تنتهي بالتليف.

يقسم التشمع الصفراوي إلى تشمع صفراوي كبدي أولي ينجم عن ركود صفراوي مزمن داخل الكبد، وإلى تشمع صفراوي ثانوي ينجم عن انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد.

أما أهم الأعراض الجلدية المواكبة للتشمعات الصفراوية فهي الحكة الشديدة والتحزز ويرقان شديد وتصبغ جلدي في الأشكال المزمنة وأحياناً صفرومات، كما تحدث فرفرية كدمية ومتلازمة سوء امتصاص لاحقاً.

متلازمة Alagille يرتبط بنقص تنسج القنوات الصفراوية عند الطفل، وهناك علامات جلدية مختلفة تتجلى بحكة وتحزز وصفرومات ناجمة عن الركودة الصفراوية وعن عوز فيتامين A وأيضاً عن عوز زنك الدم.

٥- البرفيرية الجلدية الآجلة porphyria cutanea tarda: هو اضطراب مزمن يصيب التركيب الحيوي للبورفيرين ويعزى لعوز نازعة كربوكسيل مولد البرفيرين III في خلايا الكبد مع حدوث موجودات نمطية بالجلد والكبد، إضافة إلى إطراح واضح لليوروبرفيرين في البول.



الشكل (٦) برفيرية جلدية آجلة مع اعراض تآكلية وارتشاحات التهابية ودخينات عقب فقاعية

الموجودات الجلدية: تتوضع الآفات على المناطق المكشوفة (ظهر اليدين، الوجه، مؤخرة العنق) تلك الآفات التي تعتمد على الفصول إذ تزدهر في فصلي الربيع والصيف.

تتظاهر الآفات على ظهر اليدين والأصابع والوجه بفقاعات غير التهابية متوترة صغيرة أو كبيرة ذات محتوى مصلي أو نزفي محمر، يؤدي الضغط عليها لاتساعها (ظاهرة نيكولسكي) كما ينجم عن تمزق الفقاعات وتخربها تآكلات تغطى بقشور نزفية وبعد أن تندمل تلك التسحجات تخلف ضموراً خفيفاً مع فرط تصبغ أو نقص تصبغ. هذا ويبدو مرضى برفيرية الجلد أكبر سناً من عمرهم الحقيقي. كما يظهرون تبدلات جلدية مماثلة في المناطق الأخرى من الجسم المعرضة للشمس على نحو مزمن.

يمكن في حالات البرفيرية الجلدية الآجلة كشف أذية كبدية مزمنة تختلف اختلافاً كبيراً في النوع والشدة بحسب الأذية (كبد شحمي والتهاب كبد مزمن فعال وتشمع كبدي).

الموجودات المخبرية: البول بني مع تألق أحمر يحدث فيه عند تسليط ضوء «وود» Wood عليه - إطراح زائد لليوروبرفيرينات (III < I) وسباعي برفيرين. وقليل من الكبروبرفيرين III.

إطراح زائد للبرفيرين في البراز على شكل كبروبرفيرين III بشكل أولي.

المصل - ارتفاع مستويات حديد المصل - ارتفاع ناقلات الأمين غاما GT.

الكبد - يحدث تألق أحمر في نسيج الكبد (خزعة بالإبرة) بالأشعة ما فوق البنفسجية (UVA) A.

المعالجة: تجنب العوامل السمية (كحول، أدوية، مانعات الحمل الفموية) كما تجرى فصادة مستمرة بغية إنقاص الحديد، يفصد من الدم ٢٥٠-٥٠٠مل أسبوعياً في البداية ثم على فترات ٢-٤ أسابيع مدة ٣-٥ أشهر. علماً أن هذا الإجراء من مضادات استطبابه التشمع الكبدي.

كما يعطى الكلوروكين بمقادير منخفضة ١٢٥ملغ أسبوعياً مدة ٨/١٨ شهراً.

علينا أن نتذكر:

ضرورة إلمام الطبيب بالأعراض الجلدية ومعرفتها معرفة جيدة، وعدم التهاون في تأويلها على النحو الصحيح؛ لأن معرفة تلك الأعراض قد يؤدي إلى وضع تشخيص باكر لكثير من الأمراض ولاسيما الخبيثة منها، ذلك أن الأعراض الجلدية كثيراً ما تعكس أمراض الجسم الداخلية من اضطرابات وعلل خطيرة، فالجلد ليس رداء تغليف الجسم فحسب، بل هو عضو حيوي مهم له ارتباط وثيق بجميع أجهزة الجسم الداخلية: لذا عد المرآة الصافية، الصادقة، الأمينة العاكسة ما ينتاب الجسم من أمراض. فيكفي على سبيل المثال تشخيص حمامى نخرية هاجرة سطحية على الجلد لتشخيص متلازمة الغلوكاكونوما «ورم خلايا ألفا للمعثكلة»، كما يكفي ملاحظة بيغ جلدي على الوجه لتشخيص ورم كامن خبيث متوضع على السبيل المعدي المعوي، كما قد تكون الحكة أحد تظاهرات التهاب الكبد الفيروسي بالفيروس C,B. كما يكفي مشاهدة بقع مصطبغة شبيهة بالشامات على الأغشية المخاطية لباطن الفم للتوجه بوجود سليلات معوية لها إمكانية الاستحالة الخبيثة. إضافة إلى أن هنالك الكثير من الأعراض الجلدية الأخرى التي لا ترافق أمراض جهاز الهضم فحسب بل ترافق جميع الأجهزة الأخرى والتي إذا ما ألم الطبيب بمعرفتها يسهل عليه تشخيص المرض باكراً وبالتالي يخدم المريض في عدم إضاعة الوقت.

التظاهرات الهضمية لأمراض الأجهزة الأخرى

زياد درويش

يتظاهر العديد من الأمراض الجهازية والأمراض غير الهضمية بأعراض تشير إلى وجود آفة في الجهاز الهضمي نفسه، وقد تكون الأعراض الهضمية هي المسيطرة على اللوحة السريرية وتدعو المريض لاستشارة الطبيب. وفيما يلي **أهم الأمراض غير الهضمية التي تتظاهر بأعراض هضمية.**

الجهاز الهضمي وأمراض الغدد الصم

١- الداء السكري: يبدي نحو ٢٠-٤٠٪ من المصابين بالداء السكري العلامات الدالة على اعتلال الجملة العصبية المستقلة، وينجم ذلك على الأرجح عن فرط سكر الدم المستمر. ويشكو قسم كبير من المرضى السكريين أعراضاً هضمية تأخذ شكل آلام بطنية أو عسر البلع أو الإسهال أو الإمساك أو الغثيان والقياء أو السلس البرازي. يغلب حدوث هذه الأعراض الهضمية عند المصابين بالداء السكري قديم العهد المعتمد على الأنسولين (النمط I) وعند السكريين المتقدمين في السن؛ ولاسيما إذا كان سكر الدم غير مضبوط لديهم جيداً.

أ- خلل وظيفة المريء: يضطرب تحرك Motility المريء في نحو ثلثي المرضى السكريين، ويشمل اضطراب التحرك خلل الحركات الحوية وعدم التناسق بينها وانخفاض ضغط مصرة المريء السفلية. تبقى هذه الاضطرابات الحركية لا عرضية في أغلب الحالات إلا أنها قد تسبب عسر البلع في بعض الأحيان، كما أن انخفاض ضغط مصرة المريء السفلية قد يكون السبب في اللذع والتهاب المريء الجزري.

ب- خلل وظيفة المعدة: يؤدي شذوذ تحرك المعدة إلى خلل في إفراغ محتوياتها، وهو ما يدعى خزل المعدة السكري gastroparesis الذي يصيب ٣٠-٦٠٪ من السكريين. ويتناول تأخر الإفراغ المواد الصلبة خصوصاً، أما السوائل فقد يبقى إفراغها سوياً. تتجلى أعراض خزل المعدة على شكل حس امتلاء في الشرسوف والغثيان والقياء بعد الطعام والانتفاخ. وقد يكون الشبع الباكر عرضاً بارزاً، بيد أن هذه الأعراض لا تظهر إلا في نسبة قليلة من المصابين بخزل المعدة.

توحي القصة السريرية بالتشخيص، ويتأكد بفحص المعدة الشعاعي بعد إعطاء الباريوم الذي يكشف عن معدة متسعة بشدة تحوي بقايا طعامية، تقلصاتها ضعيفة وغير منتظمة وغير فعالة. ويبدو أن التصوير الومضاني scintigraphy بعد إعطاء مادة موسومة أكثر فائدة في التشخيص كما أنه يفيد في تقييم درجة الاستجابة للمعالجة. ويجب في كل الحالات إجراء تنظير هضمي علوي للمريض لنفي أي آفة عضوية قد تكون السبب في تأخر إفراغ المعدة.

يعتمد تدبير هذه الحالة على ضبط سكر الدم وإعطاء وجبات صغيرة متعددة قليلة الدسم والألياف. وقد يتطلب الأمر الاقتصار على الأطعمة السائلة مؤقتاً. أما المعالجة الدوائية فأساسها إعطاء الأدوية المحرضة للحركة prokinetics وفي مقدمتها المتوكلوبراميد metoclopramide بمقدار ١٠-٢٠ملغ قبل الطعام بساعة أو دومبيريدون domperidone بمقدار ٢٠-٤٠ملغ. تزيد هذه الأدوية توتر toneالمعدة وتسرع إفراغها، وتنسق تحرك المعدة والبواب. أما في الحالات الشديدة المعندة على العلاج فقد استعمل مؤخراً وضع ناظمة pacemaker في جدار البطن (تدعى gastric electrical stimulater) تتصل بمسار مغروسة في الطبقة العضلية من جدار المعدة تقوم بإرسال إشارات تُقلِّصُ جدار المعدة بانتظام، وقد أعطت هذه الطريقة نتائج حسنة. كما يلجأ بعضهم في الحالات الشديدة والمعندة إلى إجراء فغر المعدة ووضع أنبوب للتغذية في الصائم.

ج- الإسهال: عرض كثير الحدوث عند المصابين بالداء السكري من النمط الأول المعتمد على الأنسولين وغير المضبوط جيداً والذي يترافق عادة باعتلال عصبي محيطي واعتلال الجملة العصبية المستقلة. قد تكون الأدوية السبب في حدوث الإسهال مثل الميتفورمين metformin وacarbose، أو يكون سببه آفة أخرى مرافقة مثل فرط النمو الجرثومي أو قصور المعثكلة أو الداء الزلاقي (الداء البطني)؛ إذ يجب نفيها بالفحوص المخبرية والنسجية المناسبة. ومن المفيد الإشارة إلى أن المعالجة التجريبية بالتتراسيكلين مفيدة في تشخيص فرط النمو الجرثومي. ومتى استبعدت الأسباب المختلفة للإسهال عند المصابين بالداء السكري كان التشخيص المرجح هو الإسهال السكري مجهول السبب idiopathic diabetic diarrhoea الذي لا تعرف آلية حدوثه على الضبط.

الخطوة الأولى في معالجة هذا العرض المزعج هي ضبط الداء السكري على نحو جيد، وقد اتضح أن الشادات أدرينالية

الفعل adrenergic agonists مثل الكلونيدين clonidine قد تفيد في العلاج؛ لأنها تحرض امتصاص الماء والشوارد في الأمعاء، وتعطى بمقدار ١,٠-٥,٠ملغ مرتين يومياً، كما استعمل في العلاج مضاهيات السوماتوستاتين مثل octreotide، وتبقى المعالجة العرضية من أهم الوسائل المتوافرة للعلاج مثل الكودئين ودي فنوكسيلات diphenoxylate ولوبراميد loperamide.

د- الإمساك: يعدّ أكثر الأعراض الهضمية حدوثاً عند السكريين، ويعزى في بعض الحالات إلى اعتلال الجملة العصبية المستقلة السكري. قد يؤدي الإمساك الشديد إلى حدوث القولون العرطل. ومن المضاعفات الأخرى للإمساك القرحات البرازية والانحشار البرازي fecal impaction والإسهال الفيضي Overflow D. أما المعالجة فهي عرضية باستعمال الحقن الشرجية المفرغة والملينات والمسهلات.

هـ- السلس البرازي: هو أحد الأعراض المزعجة عند السكريين. ويعزى إلى خلل وظيفة الجملة العصبية المستقلة الذي يؤدي إلى اضطراب توتر المصرة الداخلية للشرج في أثناء الراحة واضطراب استرخائها الانعكاسي. يعتمد معالجة هذه الحالة على الارتجاع البيولوجي biofeedback وإعطاء الأدوية المضادة للإسهال، وقد تفيد الجراحة في الحالات الشديدة.

و- الكبد والطرق الصفراوية: يبدو أن وقوعات الحصيات الصفراوية عند السكريين تزيد على النسبة المعتادة عند عامة الناس، وقد يكون ركود الصفراء في المرارة عند السكريين المصابين باعتلال الجملة العصبية المستقلة عاملاً مساعداً على تشكل الحصيات فيها.

يعدّ الكبد الدهني fatty liver أهم الشذوذات الكبدية التي تحصل عند السكريين وأكثرها شيوعاً؛ ولاسيما عند المصابين بالنمط الثاني من السكري غير المعتمد على الأنسولين. تضخم الكبد الدهنية، وتكون غير مؤلمة: لكنها تحافظ على قوامها المرن، بيد أن الحالة قد تتطور، ويحدث التهاب الكبد الدهني steatohepatitis الذي قد ينتهي بحدوث تليف الكبد.

ز- التظاهرات البطنية للحماض الخلوني السكري: يكثر حدوث الغثيان والقياء والألم البطني الشديد في الحماض الخلوني السكري، وقد تخفي هذه الأعراض وراءها حالة التهابية حادة في البطن كانت السبب في حدوث الحماض، لذلك يجب اللجوء إلى الفحوص المخبرية والتصويرية المختلفة (تخطيط الصدى- التصوير المقطعي المحوسب - التصوير الشعاعي) لنفي تلك الحالات البطنية الحادة - مثل التهاب المرارة الحاد والتهاب المعثكلة الحاد وانثقاب أحد الأحشاء المجوفة - التي تتطلب معالجة خاصة.

٢- أمراض الدرقية والدريقات:

آ- فرط الدرقية Hyperthyroidism: يشكو نحو ربع المصابين بفرط الدرقية إسهالاً متفاوت الشدة يرجح أن سببه فرط تحرك الأمعاء hypermotility وزيادة سرعة العبور المعوي. يتوقف الإسهال بعد المعالجة، وتعود سرعة العبور إلى حدودها السوية.

قد يؤدي فرط الدرقية إلى اعتلال عضلي يخل بوظيفة العضلات المخططة في البلعوم والمريء؛ مما يعلل عسر البلع الذي يحدث عند بعض المرضى، ويتراجع بعد المعالجة.

لا يتظاهر فرط الدرقية في بعض الحالات بأعراضه الرئيسية الوصفية، وإنما تقتصر الأعراض على الألم البطني والإسهال ونقص الوزن؛ مما يدعو للشبهة بوجود خباثة في أحد الأحشاء البطنية.

ب- قصور الدرقية: يترافق قصور الدرقية بنقص في تحرك الأنبوب الهضمي. يؤدي اضطراب التحرك إلى خلل وظيفة المصرة السفلية للمريء، ومنه حدوث الجزر المعدي المريئي والتهاب المريء الهضمي الذي يتراجع بعد المعالجة الهرمونية. يتظاهر نقص تحرك القولون بالإمساك والانحشار البرازي، كما أنه قد يكون السبب في حدوث تدلي المستقيم rectal prolapse وانفتال السيني والقولون العرطل. يندر حدوث الإسهال في قصور الدرقية، ويعزى عندئذٍ إلى فرط النمو الجرثومي التالي لنقص تحرك الأمعاء، ويتراجع بالمعالجة بالصادات.

ج- فرط الدريقية hyperparathyroidism: تكثر الشكاوى الهضمية عند المصابين بفرط الدريقية، وأكثرها شيوعاً القهم والغثيان والقياء والإمساك والانزعاج البطني المعمم. ترتفع وقوعات القرحة الهضمية عند المصابين بفرط الدريقية، وتراوح النسبة بين ٥-١٥٪، كما تزداد لديهم وقوعات التهاب المعثكلة الحاد، وتبلغ ١-٢٪.

د- قصور الدريقية: قد يترافق قصور الدريقية بسوء الامتصاص مع الإسهال الدهني الخفيف، كما أن الإمساك والانسداد المعوي الكاذب قد يكونان من المظاهر المهمة لقصور الدريقية.

هـ- السرطان اللبي للدرق Medullary Carcinoma: سرطان الدرق اللبي ورم مفرز للكالسيتونين calcitonin يصيب الخلايا C في الغدة الدرقية. يتظاهر المرض في ثلث الحالات بالإسهال المزمن الذي يعزى إلى تأثير الكالسيتونين

المرتفع في الأمعاء، كما أن تناقص زمن العبور في القولونات قد يساعد على حدوث الإسهال.

٣- أمراض الكظر: يترافق داء ويلسون (قصور الكظر) بأعراض هضمية متنوعة منها القهم والغثيان والقياء والإسهال والألم البطني إضافة إلى نقص الوزن، وقد يرى عند بعض المرضى ارتفاع مزمن في أنزيم أمينوترا نسفراز، ويبدو أن الإسهال ينجم عن خلل وظيفي في خلايا المعي الدقيق يتراجع بسرعة بعد المعالجة بالستروئيدات.

ينشأ ورم القواتم من خلايا لب الكظر، ويفرز كمية زائدة من الكاتيكولامين الذي قد يكون السبب في حدوث انسداد معوي وظيفي (العلّوص ileus) أو انسداد معوي كاذب. ومن الأعراض الهضمية الأخرى التي ترى في ورم القواتم الألم البطني الحاد والإسهال والتهاب القولون الإقفاري.

الجهاز الهضمي والأورام

تنتقل الأورام الخبيثة إلى السبيل الهضمي عن الطريق الدموي أو اللمفاوي أو عن طريق الامتداد المباشر من الأعضاء المجاورة أو الانتقال الصفاقي.

وأكثر السرطانات التي تنتقل إلى السبيل الهضمي هي سرطانة الثدي والرئة والمبيض والملانوم. المظهر السريري الأكثر مصادفة للنقائل الورمية للسبيل الهضمي هو انسداد الأمعاء الدقيقة، ومن المظاهر الأخرى الألم البطني والحمى والحبن إضافة إلى النزف الهضمي والانثقاب. يصعب تشخيص الانتقالات الورمية للسبيل الهضمي؛ ولاسيما إذا توضعت في الأمعاء الدقيقة، ويفيد التصوير الشعاعي بعد إعطاء الباريوم في التشخيص في ٥٠٪ من الحالات.

أما المظاهر الهضمية للمتلازمة نظيرة الورمية paraneoplastic syndrome فتأخذ أشكالاً متعددة منها الإسهال المائي الذي يعزى إلى الهرمونات التي تفرزها بعض الأورام (الورم السرطاوي، السرطانة القصبية، ورم القواتم)، ومنها أيضاً الانسداد المعوي الكاذب الذي ينجم عن اضطراب تحرك المعي التالي لتخرب الضفيرة العصبية المعوية myenteric plexus: الأمر الذي يحدث في العديد من الأورام ولاسيما سرطانة الرئة صغيرة الخلايا small cell carcinoma، وفي سرطانة الثدي والكلية واللمفوما، وقد يسبق ظهورُ أعراض الانسداد المعوي الكاذب تشخيص الورم المسبب بمدة طويلة جداً.

الجهاز الهضمي وأمراض الدم

١- اللمفومات: يعدّ الكبد جزءاً مهماً من الجملة الشبكية البطانية؛ لذلك كثيراً ما يرتشح بالخلايا الورمية عند إصابة هذه الجملة بأحد الأمراض الخبيثة، وقد يصل معدل إصابة الكبد مئة بالمئة في بعض هذه الأمراض. تضطرب البنية النسيجية للكبد في هذه الحالات، وتأخذ أشكالاً متعددة كما تظهر شذوذات في اختبارات وظائف الكبد.

أ- لمفوما هودجكن: يرتشح الكبد بالخلايا الورمية في نسبة قليلة من المرضى. يكشف الفحص النسيجي لخزعة الكبد وجود ارتشاح المسافات البابية بوحيدات النوى إضافة إلى الحبيبومات granuloma وخلايا ريد-سترنبرغ Reed-Sternberg، وتترافق الإصابة النسيجية بارتفاع إنزيم الفوسفاتاز القلوي. قد يصيب داء هودجكن أيضاً العقد اللمفاوية الكائنة في سرة الكبد (باب الكبد porta hepatis)، وقد تضغط هذه العقد المتضخمة الأقنية الصفراوية الرئيسية مسببة اليرقان الانسدادي الميكانيكي خارج الكبد.

ب- لمفوما لاهودجكن: تكشف خزعة الكبد المأخوذة عبر الجلد إصابة الكبد باللمفوما اللاهودجكنية في نحو ربع الحالات، وترتفع نسبة الإصابة كثيراً إذا أخذت الخزعة في أثناء تنظير البطن. يندر أن تكون إصابة الكبد باللمفوما اللاهودجكنية أولية، وتتجلى حينئذٍ على شكل كتلة كبدية يكشفها تخطيط الصدى أو التصوير المقطعي المحوسب، وتلتبس حينئذٍ مع سرطانة الكبد الأولية أو النقائل الكبدية. يرتفع إنزيم أمينوترانسفراز في معظم الحالات، وكما هي الحال في داء هودجكن فقد تصاب العقد اللمفاوية في سرة الكبد بالآفة، وتضغط العقد المؤوفة على الأقنية الصفراوية الرئيسة مؤدية إلى حدوث يرقان انسدادي خارج الكبد.

٢- ابيضاضات الدم: يشكو نحو عشرة بالمئة من المصابين بابيضاض الدم مضاعفات هضمية. تنجم إصابة الجهاز الهضمي في الابيضاض عن **أسباب رئيسية أربعة:**

أ- ارتشاح جدار السبيل الهضمي بالخلايا الورمية الذي يؤدي إلى تشكل كتل سليلانية polypoid أو تسمك في الجدار أو قرحات.

ب- عوز المناعة بسبب نقص الخلايا المناعية الذي يؤدي إلى حدوث قرحات في السبيل الهضمي بنقص الكريات المحببة agranulocytic ulcers إضافة إلى الأخماج الانتهازية المختلفة.

ج- عيوب تخثر الدم وما ينجم عنها من أورام دموية ضمن جدران السبيل الهضمي أو نخر في جدار الأمعاء.

د- المضاعفات المختلفة للمعالجة الكيميائية والشعاعية.

أما الأعراض فمتعددة جداً تأخذ شكل التهاب مخاطية الفم أو تقرحات أو نزوف لثوية أو عسر البلع dysphagia أو

وجع البلع odynophagia (التهاب المريء الفيروسي أو داء المبيضات candidiasis)، أو نزف هضمي جسيم (تقرحات في أي جزء من السبيل الهضمي)، أو انسداد معوي ميكانيكي أو حالة بطن حادة (انثقاب حشوي، خراجات بطنية، التهاب زائدة حاد)، ويكون سببها أحياناً التهاب نخزي في القسم النهائي من اللفائفي والأعور، وهو ما يدعى التهاب الأعور الابيضاضي leukemic typhlitis.

يتضخم الكبد في كثير من حالات ابيضاض الدم، وتؤكد الخزعة وجود إصابة كبدية في الغالبية العظمى من حالات الابيضاض المزمنة، وقد يصل معدل الإصابة إلى ٩٨٪، ويترافق ذلك باضطراب اختبارات وظائف الكبد.

٣ - متلازمات تكاثر النقي Myeloproliferative Syndromes: من أهم هذه المتلازمات تليف النقي myelofibrosis والحؤول النقياني myeloid metaplasia التي تتظاهر بضخامة طحالية شديدة وفقر دم مترقٍ وقد يتضخم الكبد. تترافق هذه المتلازمة بارتفاع الضغط البابي في ٧٪ من الحالات الذي ينجم عن زيادة الجريان الدموي في وريد الباب إضافة إلى ارتشاح النسيج الكبدي ببؤر تكون الدم hematopoiesis، وقد يسبب ارتفاع الضغط البابي نزفاً هضمياً علوياً جسيماً بسبب تمزق دوالي المريء.

يكثر حدوث المضاعفات الخثرية في كل متلازمات تكاثر النقي (كثرة الحمر، فرط الصفيحات الأساسي- تليف النقي، الحؤول النقياني)، وقد يصيب التخثر الوريد الطحالي مما يؤدي إلى حدوث احتشاء الطحال الذي يتظاهر بالألم البطني الحاد في الربع العلوي الأيسر من البطن أو أنه يتناول الأوردة الكبدية (متلازمة باد كياري Budd-Chiari)؛ مما يؤدي إلى حدوث فرط الضغط البابي وما يتلوه من تشكل الدوالي في المريء وحدوث النزف الهضمي في حالة تمزقها.

٤- خلل بروتينات الدم Dysproteinemia: **يؤثر الورم النقوي العديد (النقيوم المتعدد multiple myeloma) في الجهاز الهضمي عن طريق:**

أ- ارتشاح الجدار بالخلايا المصورة وتشكل الأورام المصورية plasmacytoma التي قد تبقى لاعرضية أو أنها تتظاهر بالألم البطني والقهم والقياء وأحياناً النزف الهضمي.

ب- ارتشاح جدار الأنبوب الهضمي بالمادة النشوانية amyloid وما يتلو ذلك من اضطراب في تحرك الأنبوب الهضمي وما يرافق ذلك من أعراض.

أما في داء فالدنستروم Waldenstrom فإن جدار الأنبوب الهضمي يرتشح بالخلايا اللمفاوية الخبيثة التي تفرز الغلوبولين المناعي من النمط IgM. يكشف الفحص السريري وجود ضخامة كبدية أو طحالية في ثلث الحالات. وأكثر من ذلك مصادفة هو ارتشاح جدار الأنبوب الهضمي بالغلوبولين المناعي آنف الذكر الذي يتوضع في ذروة الزغابات وفي النسيج الخلالي interstitium واللوابن (مجاري الكيلوس lacteals) مما يؤدي إلى حدوث توسع الأوعية اللمفاوية lymphangiectasis وظهور أعراض مختلفة كالإسهال والألم البطني والنزف الهضمي والاعتلال المعوي المضيع للبروتين.

٥- كثرة الخلايا البدينة Mastocytosis: يتميز هذا الداء بوجود ارتشاح كثيف بالخلايا البدينة mastocytes في الجلد والكبد والطحال والنقي والعقد اللمفاوية والأنبوب الهضمي. تتجلى الإصابة الجلدية الوصفية على هيئة حطاطات أو لويحات plaques حمراء أو بنية (الشرى الصباغي urticaria pignemtosa) مترافقة بالحكة والتبيغ flushing وتسرع القلب والصداع والربو. وسببها إطلاق كمية زائدة من الهيستامين والبروستاغلاندين من الخلايا البدينة التي تطلق في الوقت نفسه الهيبارين: مما يهيئ لحدوث النزوف.

يشكو ٨٠٪ من المرضى أعراضاً هضمية مرافقة منها الغثيان والقياء والألم البطني والإسهال وهو أكثر الأعراض شيوعاً. يؤدي ارتفاع عيار الهيستامين في الدم إلى زيادة الإفراز المعدي الحامض: مما يهيئ لحدوث القرحات الهضمية وما يتلوها من نزف هضمي علوي.

تعالج هذه الآفة بضادات مستقبلات الهيستامين H1 و H2 ومضادات الكولين وأحياناً بالستروئيدات القشرية، وقد أعطت هذه المعالجة نتائج حسنة عموماً.

٦- اعتلال الكريات الحمر Red Blood Dyscrasia:

أ- فقر الدم المنجلي Sickle Cell Anemia: يتميز فقر الدم المنجلي بفقر الدم من النمط الانحلالي المزمن مع نوب متكررة ومؤلمة من انسداد الأوعية الدموية الذي يؤدي إلى الإقفار أو الاحتشاء، ويمكن أن تتناول أي ناحية من الجسم؛ ولاسيما الأطراف والصدر والبطن. تتصف نوبة التمنجل البطنية بالألم الشديد والحمى، وقد يرتفع البيليروبين الدموي المباشر من إصابة الكبد. وكثيراً ما يلتبس الأمر مع حالات البطن الحادة مثل التهاب المرارة الحاد والتهاب الزائدة الدودية والتهاب المعثكلة. وما يميز الألم البطني في نوبة التمنجل كونه أكثر تعمماً وترافقه مع آلام بعيدة عن البطن كألم الأطراف وألم الصدر. تتحسن نوبة التمنجل البطنية

بالإماهة وإعطاء الأكسجين.

ب- التالاسيمية Thalassmia: كثيراً ما يتضخم الكبد عند المصابين بالتالاسيمية بسبب تكون الدم في الكبد، كما أن ثقل الدم المتكرر عند هؤلاء المرضى يزيد من كمية الحديد في الجسم مما يؤدي إلى خلل في وظائف الكبد.

٧- اضطرابات تخثر الدم: قد تتظاهر الآفات الدموية المنزفة -كالناعور وداء «فون ويلبراند» ونقص الصفيحات الدموية مهما كان سببه أو خلل وظيفتها والمعالجة بالهيبارين والورفارين warfarin- بالنزف المعدي المعوي متفاوت الشدة، وقد يحدث النزف ضمن جدار الأنبوب الهضمي، ويتجلى سريرياً بألم بطني شديد مع علامات البطن الحاد، وقد يكون النزف في هذه الحالة سبباً في حدوث انسداد الأمعاء أو انغلافها. يتظاهر النزف داخل الجدار شعاعياً على شكل تضيق في اللمعة أو قساوة في الجدار أو ثخانة في ثنيات الغشاء المخاطي الهضمي.

الجهاز الهضمي والأمراض الرثوية وأمراض الكولاجين (المغراء) Collagen

كثيراً ما تؤدي الأمراض الرثوية إلى حدوث اضطرابات في الجهاز الهضمي تأخذ أشكالاً مختلفة. إضافة إلى ذلك فإن الأدوية المستعملة في علاج أمراض النسيج الضام كثيراً ما يكون لها تأثير ضار في الأنبوب الهضمي.

١- التهاب المفاصل الرثياني: إن التهاب الأوعية الرثياني مضاعفة خطيرة للداء الرثياني إلا أنها نادرة (١٪ من المرض)، وهي تحدث في الحالات الشديدة من الداء، وقد تتناول السبيل الهضمي، فتؤدي حينئذٍ إلى حدوث احتشاء في الأمعاء أو تقرحات فيها أو تكون السبب في التهاب المرارة أو التهاب الزائدة الإقفاري. ومن المضاعفات المعروفة لالتهاب المفاصل الرثياني الداء النشواني وما يرافقه من سوء الامتصاص.

قد تضطرب إنزيمات الكبد في الداء الرثياني: ولاسيما ارتفاع إنزيم الفوسفاتاز القلوي إلا أن الارتفاع يبقى معتدلاً في معظم الحالات، ولا يتجاوز ضعف الحد الأعلى السوي. وقد شوهدت تبدلات في النسيج الكبدي عند بعض المصابين. بيد أنها تبقى لاعرضية في معظم الحالات.

أما التظاهرات الهضمية الشائعة في الداء الرثياني فتنجم عن الأدوية المستعملة في معالجته. يؤدي تناول م.ا.غ.س. عن طريق الفم أو بالطريق العام (تحاميل، زرقات) إلى حدوث آفات سطحية في المخاطية أو قرحات صريحة، ومما يزيد من خطورة هذه الأدوية تقدم سن المريض (أكثر من ٦٥ سنة) ووجود قصة قرحية في سوابقه ومشاركة هذه الأدوية مع الستروئيدات القشرية. وقد تبين أن استعمال مثبطات إنزيم COX-2 الانتقائية selective cyclooxygenase-2 inhibitors يقلل من خطر حدوث هذه المضاعفات. تعالج القرحات الهضمية الناجمة عن م.ا.غ.س. بإعطاء مثبطات مضخمة البروتون P.P.I، ويمكن الوقاية من حدوث المضاعفات الهضمية باستعمال البروستاغلاندين E (misoprostol) أو إعطاء مثبطات مضخمة البروتون.

يؤدي معالجة التهاب المفاصل الرثياني بأملاح الذهب إلى ظهور مضاعفات هضمية تتجلى بالإسهال. وقد يحدث التهاب خطر في القولون يتظاهر بالغثيان والقياء والإسهال والحمى، وتعتمد المعالجة على وقف الدواء وإعطاء الستروئيدات القشرية والدواء المستخلب للمعادن الثقيلة المسمى دي مركابرول dimercaprol.

٢- تصلب الجلد Scleroderma: يتصف داء تصلب الجلد بالتهاب الأوعية الصغيرة الانسدادي مع تكاثر النسيج الضام والتليف. تتناول الإصابة الأنبوب الهضمي في ٩٠٪ من الحالات، ويمكن أن تتناول الإصابة أي جزء منه بدءاً من الفم حتى الشرج.

يصاب الجلد حول الفم بالتليف والضمور مما يؤدي إلى تحدد حركة الفك السفلي، كما تصاب اللثة والحليمات اللسانية والمخاطية الفموية بالداء، فتصبح هشة ضامرة مع اضطراب حس الذوق وحس اللمس.

يصاب المريء في معظم المرضى مؤدياً إلى عسر البلع بسبب خلل الحركات الحوية، كما يؤدي نقص الضغط في المصرة السفلية للمريء إلى حدوث الجزر المعدي المريئي والتهاب المريء الجزري. وقد تؤدي التقرحات المريئية المرافقة إلى نزف هضمي، كما قد يتعرقل التهاب المريء الهضمي بحدوث حؤول معدي metaplasia في مخاطية المريء (مريء باريت)؛ مما يعرضها للتنكس السرطاني. أما إصابة المعدة فتأخذ شكل خزل معدي gastroparesis وتأخر إفراغ المعدة؛ مما يفاقم الجزر المعدي المريئي.

تضمر العضلات الملساء في الأمعاء الدقيقة، ويتوضع المغراء في جدار الأمعاء بحيث ينقص تحرك الأمعاء، ويرافق ذلك تبدلات شعاعية مما يعطي الصائم مظهر الأكورديون.

تشمل أعراض الإصابة المعوية القهم والغثيان والقياء والانتفاخ والقرقرة والانزعاج البطني. ويحدث سوء الامتصاص في ثلث المرضى، وينجم عن فرط النمو الجرثومي، ويتحسن بفعل الصادات واسعة الطيف. بيد أن

ترسب المغراء في جدار المعي قد يؤدي دوراً في إحداثه. أما إصابة القولون والمستقيم والشرج فإنها تؤدي إلى اضطراب تحرك هذه الأعضاء الذي يتظاهر سريرياً بالإمساك والانحشار البرازي والسلس البرازي والانسداد المعوي الكاذب.

٣- الذئبة الحمامية الجهازية Systemic Lupus Erythematosus: الأعراض المعدية المعوية شائعة عند المصابين بالذئبة الحمامية الفعالة، وتتجلى على هيئة الغثيان والقياء والقهم، كما أن اضطراب تحرك المريء وما ينجم عنه من لذع وعسر البلع يصادف عند أكثر من نصف المرضى، ويشاهد الإسهال في نحو ربع المرضى. قد يحدث الحبن عند المصاب بالذئبة، ويعود سببه إلى التهاب الأوعية المساريقية والصفاقية.

يعدّ التهاب أوعية جدار الأنبوب الهضمي من أخطر مضاعفات الذئبة إذ تبلغ نسبة الوفيات فيه خمسين بالمئة، ويؤدي إلى حدوث التقرحات والنزوف والانثقاب والاحتشاء في أحد أجزاء السبيل الهضمي. يعتمد تشخيص هذه الحالة على الفحص النسيجي للخزعات المأخوذة لدى فتح البطن الاستقصائي. أما المعالجة فقوامها الستروئيدات القشرية بمقادير عالية، ويضيف إليها بعض المعالجين السيكلوفوسفاميد، والنتائج على كل حال غير مرضية.

٤- التهاب العضلات polymyositis والتهاب الجلد والعضلات: تتصف متلازمة التهاب العضلات بالضعف العضلي وارتفاع إنزيمات العضلات المخططة في المصل (كرياتين كيناز والدولاز) مع بينات نسيجية على وجود اعتلال عضلي التهابي. وإذا ترافقت هذه المتلازمة بطفح جلدي بنفسجي اللون على ظهر اليدين وحول الحجاج أطلق عليها اسم متلازمة التهاب الجلد والعضلات dermatomyositis. تتظاهر إصابة الأنبوب الهضمي من الناحية الباتولوجية بالوذمة والضمور العضلي والتليف وتقرح المخاطية والانثقاب التي يمكن أن تتناول أي جزء من السبيل الهضمي، أما الأعراض السريرية فتشمل اضطراب عملية البلع واستنشاق المواد الطعامية بسبب إصابة الناحية الحلقية البلعومية crico- pharyngeal، ويضاف إلى ذلك اللذع والانتفاخ والإمساك والنزف الهضمي.

٥- متلازمة جوغرن Sjogren: تتميز هذه المتلازمة بارتشاح خلوي لمفاوي في أنسجة الغدد اللعابية والدمعية، تتظاهر سريرياً بالتهاب الملتحمة والقرنية الجاف مع جفاف الفم. يشكو أكثر المرضى عسر البلع الذي قد يكون سببه فقد اللعاب، بيد أنه قد يكون لاضطراب النسيج الضام المريئي دور في ذلك.

٦- فرفرية هنوخ- شونلاين Henoch-Schonlein purpura: هي التهاب أوعية جهازي يتظاهر بطفح فرفري في الجلد دون نقص في الصفيحات مع آلام بطنية قولنجية وإصابة في الكليتين والمفاصل. تصيب هذه المتلازمة الأطفال على نحو خاص إلا أنها قد تحدث عند الكهول في كل الأعمار، تتألف الأعراض الهضمية من الألم البطني والغثيان والقياء، وقد يحدث قياء الدم أو التغوط الدموي في نحو ٤٠٪ من المرضى. يكشف التنظير في الحالات النازفة وجود التهاب العفج السحجي والتقرحات القلاعية في الجزء العلوي من أنبوب الهضم أو آفات حَبَريَّة petechial في القولون، وقد تحدث مضاعفات هضمية خطرة كالاحتشاء والانثقاب والورم الدموي في جدران السبيل الهضمي. تنجم الآفات الهضمية آنفة الذكر عن التهاب الأوعية، وتصادف في أكثر من ثلثي الحالات.

٧- التهاب الشرايين العقدي Polyarteritis Nodosa: هو التهاب نخري يتناول الشرايين الصغيرة والمتوسطة للعضلات، وكثيراً ما يصيب الأحشاء البطنية. يتميز هذا الالتهاب بحدوث توسعات أمدمية قد يصل قطرها إلى ١٠ملم تظهر عند تصوير الأوعية الحشوية.

أما الأعراض فتتضمن الحمى والآلام العضلية وآلام المفاصل الكبيرة وارتفاع الضغط الشرياني. تظهر الأعراض الهضمية عند نحو ربع المرضى، وأكثرها حدوثاً الألم البطني، وقد يحدث النزف أو الانثقاب أو الاحتشاء في بعض الحالات كما شوهدت حالات من التهاب المرارة اللاحصوي بسبب التهاب أوعيتها. يتأكد تشخيص الحالة بتصوير الأوعية المساريقية الذي يكشف التوسعات أمدمية الشكل في الأوعية البطنية.

٨- داء بهجت Behçet's Disease: هو داء التهابي مجهول السبب يتميز بوجود المثلث العرضي التالي:

- تقرحات قلاعية في الفم.
- تقرحات في الناحية التناسلية.
- التهاب العنبية.

يصاب الأنبوب الهضمي في أقل من ربع الحالات، وتتوضع الإصابة في أي جزء منه؛ ولاسيما في الناحية اللفائفية الأعورية. تتجلى الإصابة الهضمية بالألم البطني والإسهال والنزف، وقد يحدث الانثقاب، كما يهيئ هذا الداء للإصابة بالخثرات التي قد تتناول وريد الباب أو الأوردة الكبدية، ومنه حدوث متلازمة باد- كياري.

الجهاز الهضمي وأمراض الكلوة

١- القصور الكلوي المزمن: يكثر حدوث الأعراض الهضمية عند المصابين بقصور كلوي شديد يستدعي إجراء التحال الدموي أو التحال الصفاقي. تشمل الأعراض الهضمية القهم والغثيان والقياء والفواق والألم الشرسوفي واللذع والنزف الهضمي العلوي. يكشف التنظير العلوي وجود علامات مرضية عند نصف المرضى المصابين بالقصور الكلوي المزمن؛ وأكثرها مصادفة التهاب المعدة والتهاب العفج والسحجات في الغشاء المخاطي، ومنها أيضاً التهاب المريء والثدن الوعائي angiodysplasia. قد يكون النزف الهضمي العلوي عند المصابين بقصور الكلية غزيراً يهدد الحياة، ويعزى إلى الثدن الوعائي في أكثر من نصف الحالات. يعالج الثدن الوعائي بالتخثير الكهربي أو الحراري. أما التقرحات الهضمية التي تأتي في الدرجة الثانية بين أسباب النزف؛ فتعالج طبياً بالأدوية المعتادة.

يشكو بعض المصابين بالقصور الكلوي المزمن الإسهال الذي يعزى إلى فرط النمو الجرثومي أو إلى اضطراب استقلاب الأملاح الصفراوية في بعض الحالات. كما أنهم يتعرضون أكثر من غيرهم لانثقاب القولون التالي لانبثاق الرتوج أو انثقاب القرحة الأعورية أو تشكل الأورام البرازية fecaloma كما شوهدت لديهم حالات نزف هضمي خطر من قرحة في المستقيم.

٢- زرع الكلية: تشكل المضاعفات الهضمية جزء مهماً من المضاعفات التي تلي زرع الكلية والتي كثيراً ما تكون السبب في الوفاة. أهم هذه المضاعفات وأكثرها مصادفة النزف الهضمي العلوي الصادر عن التقرحات المعدية العفجية والذي قد ينتهي بالوفاة. ومن هذه المضاعفات الأخماج الفيروسية: ولاسيما الفيروس مضخم الخلايا CMV والأخماج الفطرية، وسببها الغالب المبيضات البيض. ومن المضاعفات المهمة الأخرى التهاب القولون الإقفاري الذي يتناول قطعة محددة من القولون أو القولون بكامله، وهو ذو إنذار خطر أيضاً.

الجهاز الهضمي والأمراض العصبية

تنجم التظاهرات الهضمية في الأمراض العصبية عن اضطراب تحرك الأنبوب الهضمي الذي يرافق هذه الأمراض. تؤدي بعض هذه الأمراض إلى عسر بلع فموي بلعومي أو ضعف في عضلات البلعوم مما يسبب قلساً أنفياً nasal regurgitation أو استنشاق المواد الطعامية. كما يؤدي اضطراب تحرك المصرة السفلية للمريء إلى حدوث اللذع والتهاب المريء الهضمي. أما اضطراب تحرك القولون والشرج فقد يكون السبب في حدوث الإمساك والانحشار البرازي والسلس الغائطي.

يكثر حدوث اضطراب الأنبوب الهضمي في أذيات الجملة العصبية المركزية كما هي الحال في رضوض الرأس والسكتات الدماغية الشديدة وفي العمليات الجراحية داخل القحف. ففي رضوض الرأس بينت إحدى الدراسات أن التنظير الهضمي العلوي يكشف عن وجود آفات معدية عفجية حادة في ٧٥٪ من المرضى تأخذ شكل التهاب المعدة السحجي وقرحة المعدة والتهاب المريء والتهاب العفج. ويتظاهر نحو نصف هذه الحالات بالنزف الهضمي، ويعزى إلى الكرب الفيزيولوجي الذي يرافق هذه الحالات المرضية [ر. القرحة الهضمية].

يكثر حدوث المضاعفات الهضمية بعد رضوض النخاع الشوكي أيضاً، فكثيراً ما يحدث في المراحل الباكرة بعد الرض ركود معدي شديد مع توسع المعدة أو انسداد معوي شللي (علوص ileus)، ويتطلب الأمر حينئذ مص المفرزات المعدية، وقد يفيد الميتوكلوبراميد في تحسين هذه الحالات. ومن المضاعفات الهضمية المصادفة بعد رضوض النخاع النزف الهضمي العلوي قرحي المنشأ، وهو أكثر شيوعاً عند إصابة النخاع الرقبي أو عند وجود ضائقة تنفسية مرافقة respiratory distress، وقد تنثقب القرحات الهضمية الحاصلة، ويتأخر تشخيص التهاب الصفاق التالي لذلك بسبب اضطراب الحس المرافق للآفة النخاعية أو بسبب المعالجة بالستروئيدات القشرية. ومن المضاعفات الباكرة لرضوض النخاع الشوكي التهاب المعثكلة الذي قد يكون ناجماً عن المعالجة بالستروئيدات. ويشكو أكثر المصابين برضوض النخاع الشوكي الإمساك الذي يكافح بإعادة التأهيل والتمارين الفيزيائية مع إعطاء مطريات البراز كما أن الملينات المنبهة ضرورية أحياناً مثل بيساكوديل bisacodyl.

كثيراً ما يترافق داء باركنسون باضطرابات هضمية منها عسر البلع الذي ينجم عن خلل في عملية البلع في مراحلها الثلاث الفموية والبلعومية والمريئية. يؤدي خلل المرحلة الفموية البلعومية من البلع إلى بطء مرور اللقمة الطعامية في البلعوم واحتباس البقايا الطعامية في الأخاديد البلعومية مما يهيئ لاستنشاق المواد الطعامية الخطر الناتج.

الأنبوب الهضمي والأمراض الارتشاحية

١- الداء النشواني Amyloidosis: ينجم الداء النشواني

عند توضع معقد بروتيني سكري في الأنسجة، ويقسم إلى عدة أصناف يمكنها جميعاً أن تتناول الأنبوب الهضمي. يتوضع النشواني amyloid خصوصاً في جدران أوعية الأنبوب الهضمي مما يؤدي إلى الإقفار والاحتشاء: وفي الطبقة العضلية مما يسبب خلل التحرك: وفي الطبقة تحت المخاطية مما يعوق الامتصاص.

تتناول الأعراض أي جزء من الأنبوب الهضمي، فضخامة اللسان والتهاب المفصل الفكي الصدغي قد تسبب سيلان اللعاب وصعوبة المضغ. ويؤدي اضطراب تحرك المريء إلى حدوث عسر البلع، وقد يحدث أيضاً انسداد وظيفي في بواب المعدة بسبب اضطراب تحركها، أما اضطراب تحرك الأمعاء فقد يكون السبب في حدوث الإسهال أو الإمساك أو السلس الغائطي أو انسداد الأمعاء الكاذب أو القولون العرطل. يحدث سوء الامتصاص في نحو خمس بالمئة من الحالات، ويعزى إلى فرط النمو الجرثومي وإقفار المخاطية وقصور إفراز المعثكلة الخارجي وترسب النشواني تحت المخاطية الذي يعوق الامتصاص ميكانيكياً، كما ذكرت حالات من النزف الهضمي عزيت إلى زيادة الهشاشة الوعائية والاحتشاء المعوي. إذا تناول الداء الكبد فإن النشواني يتوضع في جدران الشرايين والشرينات أو أنه يتوضع في مسافات «ديسه» Disse. قد يتضخم الكبد في هذه الحالات كما تضطرب اختبارات وظيفة الكبد: ولاسيما ارتفاع إنزيم الفوسفاتاز القلوي وانخفاض الألبومين الدموي.

يعتمد تشخيص الداء النشواني على الفحص النسيجي للخزعات المأخوذة من الطبقة الشحمية تحت جلد البطن أو من الأنبوب الهضمي إذ إن خزعة المستقيم تكشف الداء في ٨٠٪ من الحالات؛ لكنّ خزعة العفج تعطي نتائج أفضل. وفي كل الحالات يجب تجنب خزعة الكبد خوفاً من حدوث النزف.

يعطى الكولشيسين للوقاية والعلاج في الداء النشواني التالي للإصابة بحمى البحر المتوسط، وتطبق المعالجة العرضية في الحالات الأخرى.

٢- الغرناوية (الساركوئيد) Sarcoidosis: الغرناوية داء جهازي مجهول السبب يتوضع في مختلف الأعضاء، يتناول الداء الكبد في كثير من الحالات، وتضطرب حينئذ وظائف الكبد، ويرتفع إنزيم الفوسفاتاز القلوي خاصة، بيد أنه يندر أن تظهر أعراض تدل على إصابة الكبد: ولاسيما اليرقان الانسدادي داخل الكبد أو خارج الكبد أو أعراض فرط الضغط البابي، ويتأكد تشخيص الإصابة الكبدية بالفحص النسيجي لخزعة الكبد.

قلّ أن يصاب الأنبوب الهضمي بالغرناوية، ومع ذلك قد يحدث عسر البلع بسبب ضخامة العقد البلغمية في سرة الرئة. والمعدة هي أكثر أجزاء الأنبوب الهضمي تعرضاً للإصابة التي تتجلى بالألم الشرسوفي والنزف الهضمي. يكشف التنظير تقرحات متعددة في المعدة أو تضيقاً في الغار أو صلابة في الجدار مما يدعو للالتباس مع سرطانة المعدة. يصعب تشخيص الآفة نسيجياً اعتماداً على الخزعات التنظيرية إذ إنها تلتبس بسهولة مع داء كرون والتدرن.

الجهاز الهضمي والحمل

يؤدي الحمل إلى اضطراب في تحرك أجزاء الأنبوب الهضمي كافة والشجرة الصفراوية، كما أنه يزيح الأجزاء المتحركة من الأنبوب الهضمي عن موقعها الطبيعي، ويؤدي كل ذلك إلى ظهور أعراض هضمية عند جزء كبير من النساء الحوامل، بيد أن هناك حالات مرضية هضمية تصيب الحوامل دون غيرهن من النساء، وكثيراً ما تعرض حياتهن للخطر.

١- الغثيان والقياء: الغثيان عرض شائع يصيب نحو ٦٠٪ من النساء الحوامل في الثلث الأول من الحمل، ويترافق في معظم الحالات بالقياء، ويزول عادة بعد الشهر الثالث من الحمل. إذا كان الغثيان والقياء مستمرين، وأديا إلى نقص وزن الحامل واضطراب الشوارد والسوائل: دعيت الحالة تقياء الحمل hyperemesis gravidarum. وقد يؤدي القياء الشديد إلى حدوث نزف هضمي علوي بسبب تمزق الغشاء المخاطي أسفل المريء (متلازمة Mallory-Weiss). تعالج الحالات الخفيفة من الغثيان والقياء بإعطاء وجبات صغيرة متعددة وتطمين المريضة، وقد يتطلب الأمر إعطاء مضادات القياء مثل ميتوكلوبراميد وبروكلوربيرازين prochlorperazine كما يفيد الفيتامين B6 في بعض الحالات، أما حالات تقياء الحمل فإنها تستدعي الاستشفاء لتعويض السوائل والشوارد.

٢- الجزر المعدي المريئي: يشكو ٥٠-٨٠٪ من النساء في الثلث الثالث من الحمل من أعراض الجزر المعدي المريئي الذي يتظاهر باللذع وقلس عصارة المعدة أحياناً، بيد أن هذه الأعراض قلّ أن تكون شديدة. تشتد هذه الأعراض تدريجياً مع تقدم الحمل إلى أن تبلغ ذروتها قبيل الوضع، وتعزى إلى اضطراب تحرك المريء ونقص ضغط المصرة السفلية للمريء عندما يصل تركيز الأستروجين والبروجسترون في الدم حده الأعلى؛ وإليهما يعود اضطراب تحرك المريء

وانخفاض ضغط المصرة السفلية. يعالج الجزر المعدي المريئي بتجنب الأوضاع التي تؤهب لحدوثه وبإعطاء مضادات الحموضة أو مثبطات إفراز الحمض المعدي [ر. الجزر المعدي المريئي].

٣- الإمساك: عرض شائع عند الحوامل، ويعود ذلك إلى ارتفاع تركيز البروجسترون في الدم وما له من تأثير مرخ للعضلات الملساء وما ينجم عنه من تطاول زمن المرور في الأمعاء، وكثيراً ما يترافق الإمساك بالبواسير. يتحسن الإمساك بعد تناول الأدوية الغنية بالألياف أو مطريات البراز غير القابلة للامتصاص.

٤- الحالات المرضية الأخرى: تزداد وقوعات الحصيات الصفراوية عند الحوامل، ويعود ذلك على الأرجح إلى ارتفاع الأستروجين الذي يقلل من نتاج الحموض الصفراوية، وإلى ارتفاع البروجسترون الذي يثبط تقلص المرارة وإفراغ محتواها.

التهاب الزائدة الحاد هو أكثر الحالات المرضية التي تستدعي التداخل الجراحي على البطن في أثناء الحمل. يصعب تشخيص التهاب الزائدة الحاد عند الحوامل بسبب انزياح الأعور والزائدة عن موضعهما نحو الأعلى وما ينجم عن ذلك من تغير موضع الألم الذي قد يقع حينئذ تحت الحافة الضلعية اليمنى، ومما يساعد على تشخيص الحالة دراسة الأحشاء البطنية بتخطيط الصدى أو التصوير المقطعي المحوسب. يفضل التداخل الجراحي الباكر في حالة الشبهة واستئصال الزائدة الملتهبة، ويمكن إجراء العملية عن طريق التنظير.

٥- أمراض الكبد حملية المنشأ: يزداد حجم الدم في أثناء الحمل، وقد تبلغ الزيادة ٥٠٪ من الحجم الأصلي للدم، ويدعو ذلك إلى تخفيف تركيز عناصر الدم كالكريات الحمر والبروتين والألبومين، كما يرتفع عيار إنزيم الفوسفاتاز القلوي تدريجياً إلى أن يبلغ حده الأقصى في نهاية الحمل إلا أنه لا يتجاوز ضعفي الحد الأعلى الطبيعي.

وهناك بعض **الأمراض الكبدية التي تصيب المرأة الحامل** خاصة دون غيرها من الأشخاص، وقد تكون سيئة الإنذار: **وأهم هذه الأمراض:**

أ- الركود الصفراوي الحملي Cholestasis of Pregnancy: تظهر أعراض هذا الداء في الثلث الأخير من الحمل، وتتجلى على هيئة حكة جلدية معممة؛ أشدها في الراحتين والأخمصين، أما اليرقان فهو نادر الحدوث. يرتفع إنزيم الفوسفاتاز القلوي قليلاً، وقد يرتفع إنزيم أمينوترانسفراز أحياناً. ويتأكد التشخيص بعيار الحموض الصفراوية في الدم التي تكون مرتفعة. يزول الركود الصفراوي بعد الولادة إلا أن الأعراض تتكرر في الحمول اللاحقة في ٧٠٪ من الحالات. يفيد إعطاء حمض «أورسو دي أوكسي كوليك» ursodeoxycholic acid في معالجة هذه الحالة بجرعة قدرها ١٥-٢٠ملغ/كغ/الوزن. كما يفيد الكولسترامين cholestyramine في تخفيف الأعراض أيضاً، كما أن المعالجة بالكورتيزون dexamethasone عن طريق الفم ولفترات قصيرة أعطت نتائج جيدة في تخفيف الحكة.

ب- قبل الارتعاج Preeclampsia ومتلازمة HELLP: «قبل الارتعاج» حالة مرضية حملية مجهولة السبب تتصف بوجود ارتفاع الضغط الشرياني وبيلة بروتينية وأحياناً الوذمة، تشكو المريضة فيها من الصداع المستمر والألم الشرسوفي واضطراب الرؤية كما يرتفع الكرياتنين الدموي.

يتأذى الكبد في ٢٠٪ من حالات قبل الارتعاج. ويتجلى ذلك مخبرياً بارتفاع إنزيم أمينوترانسفراز ونقص الصفيحات الدموية وانحلال الدم. وقد أطلق على هذه الأذية الكبدية اسم متلازمة HELLP وهي ذات إنذار سيئ، قد تتعرض الحامل فيها إلى تمزق الكبد العفوي أو تشكل ورم دموي في الكبد أو احتشاء فيه، وكلها مضاعفات خطرة تهدد حياة المريضة. أما أعراض هذه المتلازمة فهي الألم البطني المركز في الشرسوف والربع العلوي الأيمن من البطن والغثيان والقياء والصداع، وقد يحدث اليرقان.

تعطى المريضة المصابة بهذه المتلازمة معالجة داعمة، وتنتهي الحالة بالشفاء دون عقابيل بعد توليد الحامل بسرعة بالعملية القيصرية.

ج- تنكس الكبد الدهني الحاد الحملي Acute Fatty Liver of Pregnancy: يحدث تنكس الكبد الدهني الحاد الحملي عند المرأة في أواخر الحمل بين الأسبوعين ٣٤-٣٧ عادة. تشكو الحامل في هذه الحالة الألم البطني والغثيان والقياء. وتظهر لديها بسرعة أعراض قصور الكبد الصاعق الذي يتجلى بالاعتلال الدماغي encephalopathy (تخليط ذهني) والاعتلال الخثري coagulopathy (النزوف الرحمية خاصة). يتطاول زمن البروترومبين، وينخفض الفيبرينوجين الدموي والكريات البيض. ويرتفع إنزيم امينوترانسفراز، وكثيراً ما يحدث اليرقان، أما القصور الكلوي فيتجلى بارتفاع الكرياتنين في الدم. يعتمد التشخيص على اللوحة السريرية والفحوص المخبرية عند المرأة في أواخر الحمل.

يندر جداً أن يتطلب الأمر إجراء خزعة الكبد التي تكشف وجود تشحم كبدي صغير الحويصلات الواصم للتشخيص والذي يميز هذه الحالة عن ما قبل الارتعاج وعن متلازمة HELLP.

يُعطى المريض معالجة داعمة، وتجرى العملية القيصرية بسرعة، والنتائج جيدة إذا تم التشخيص في وقت مبكر.

الجهاز الهضمي وأمراض القلب

قد يؤدي قصور القلب الاحتقاني والقلب الرئوي والتهاب التأمور المضيق إلى حدوث سوء الامتصاص أو الاعتلال المعوي المضيع للبروتين، وكثيراً ما يحدث الحبن عالي البروتين عند هذه الفئة من المرضى بسبب ارتفاع الضغط الوريدي الجهازي في الكبد والصفاق لديهم، وقد لاحظ بعض الأطباء كثرة حدوث النزف الهضمي من تشدن القولون colonic angiodysplasia عند المصابين بتضيق الدسام الأبهري.

الجهاز الهضمي والأمراض الرئوية

ترتفع وقوعات القرحة الهضمية عند المصابين بالأمراض الرئوية الانسدادية المزمنة chronic obstructive pulmonary disease، ويزداد خطر الإصابة بالقرحة عند المدخنين بشدة منهم.

يترافق التنفس الاصطناعي في وحدات العناية المشددة بمضاعفات كبدية صفراوية عند المرضى، ويرتفع معدل إصابتهم بالتهاب المرارة اللاحصوي. كما أن التهاب المعدة الناجم عن الكرب stress gastritis أمر كثير المصادفة عند هؤلاء المرضى؛ مما يعرضهم للإصابة بالنزف الهضمي العلوي.

الجهاز الهضمي والأخماج الحادة

قد تترافق الأخماج المختلفة بركود صفراوي داخل الكبد intrahepatic cholestasis يتظاهر أحياناً على شكل يرقان متفاوت الشدة إلا أنه يقتصر في أكثر الحالات على ظهور العلامات المخبرية الدالة على الركود الصفراوي؛ ولاسيما ارتفاع إنزيم الفوسفاتاز القلوي الذي يندر أن يتجاوز مقداره ثلاثة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي وارتفاع إنزيم GT?. نذكر من هذه الأخماج ذات الرئة الفصية خاصة التي يقدر بعضهم نسبة حدوث اليرقان لدى المصابين بها بـ ١٥-٣٠٪، ومنها أيضاً التهاب الزائدة والتهاب الحويضة والكلية والتهاب الرتوج ومختلف حالات تجرثم الدم مهما كان الجرثوم المسبب، ويدل اليرقان في حال وجوده على شدة الخمج المسبب، وقد يكون علامة على إنذار سيئ.

علينا أن نتذكر:

- **إن الأعراض الهضمية التي يشكوها المريض كثيراً ما تكون ناجمة عن مرض جهازي أو آفة متوضعة في أحد أعضاء الجسم الأخرى، وقد يكون العرض أو الأعراض الهضمية المظهر الأول والوحيد لآفات تلك الأعضاء.**
- **يجب على الطبيب إجراء فحص سريري كامل لكل مريض يشكو أعراضاً هضمية. ويتضمن ذلك الاستجواب الدقيق والفحص السريري المتقن بحثاً عن آفات في الأجهزة الأخرى قد تكون السبب في الأعراض الهضمية. وعليه ألا يهمل التحري عن الأدوية التي يستعملها المريض لمعالجة حالات مرضية أخرى يشكوها؛ إذ إنها قد تكون السبب في حدوث الأعراض الهضمية.**
- **إذا اشتبه الطبيب بوجود آفة في أحد الأجهزة يمكن أن تكون السبب في حدوث الأعراض الهضمية عليه الاستعانة بالفحوص المتممة المخبرية والتنظيرية والتصويرية المختلفة لجلاء الحالة.**

أعراض المرض الهضمي

الألم البطني ------------------ الصفحة ٣٩
عسر البلع ------------------ الصفحة ٤٩
عسر الهضم ------------------ الصفحة ٥٥
الغثيان والقياء ------------------ الصفحة ٦٢
الإسهال ------------------ الصفحة ٦٤
الإمساك ------------------ الصفحة ٧٣
النزف الهضمي ------------------ الصفحة ٧٩
اليرقان ------------------ الصفحة ٨٩

الألم البطني

زياد درويش

الألم البطني أكثر الأعراض الهضمية شيوعاً، وهو الذي يدفع المريض عادة لاستشارة الطبيب، ويشير غالباً إلى وجود أذية في أحد الأنسجة البطنية. ويعدّ الألم البطني من أهم المشكلات التي تواجه الطبيب، ويتطلب حلها أحياناً اتخاذ تدابير سريعة طبية أو جراحية من دون أن يتاح للطبيب الوقت الكافي لإجراء الدراسات المخبرية والتصويرية والتنظيرية اللازمة. لذلك يأخذ الاستجواب والفحص السريري الدقيقان أهمية كبرى في دراسة هذه الحالات وتدبيرها.

التشريح والفيزيولوجيا

ينتقل حس الألم عادة بوساطة الألياف الواردة من النوعين C و A-delta التي تتوزع في مختلف أنسجة الجسم. توجد الألياف C في العضلات والأحشاء والصفاق، وهي التي تنقل حس الألم البطني الذي يتميز بأنه ألم كليل dull سيئ التوضّع، يبدأ بشكل متدرج، ويستمر مدة أطول، أما الأجسام الخلوية لهذه الألياف فتوجد في عقد الجذور الخلفية للنخاع الشوكي. تسير الألياف الألمية الواردة ضمن الأعصاب الودية، وتصل إلى النخاع حيث تتشابك مع العصبونات الحسية الواقعة في القرون الخلفية للنخاع. تنتقل المنبهات الألمية من النخاع إلى الدماغ عن طريق السبيل الشوكي المهادي الجانبي lateral spino-thalamic tract والسبيل الشوكي الشبكي المهادي، وتنتهي في التشكلات الشبكية في البصلة والدماغ المتوسط أو في العقد المهادية التي تنقل هذه المنبهات إلى الناحية الجبهية من قشرة الدماغ وإلى الجهاز الحوفي limbic system الذي يعدّ مركز إدراك الألم وتفسيره.

مثيرات الألم البطني

خلافاً لما هو عليه الأمر في الجلد لا يؤدي قطع الأحشاء أو هرسها أو تمزيقها إلى الشعور بالألم، وإنما تتنبه الألياف الألمية الحشوية بالتمطط والتوتر tension الذي يصيب جدار الأحشاء. قد يكون التمطط والتوتر ناجمين عن الجر الواقع على جدار الصفاق (البريتوان) كما هي الحال في الأورام، أو عن تمدد الأحشاء المجوفة (القولنج المراري) أو تقلص العضلات الشديد contraction كما في انسداد الأمعاء. تتوضع المستقبلات الألمية nociceptors في القميص العضلي للأحشاء المجوفة وفي المساريق. أما في الأحشاء المصمتة فإن المستقبلات الألمية تتوضع في محافظ هذه الأحشاء، وتتنبه عند تمدد المحفظة التالي لتورم هذه الأحشاء، بيد أن توتر جدار الأحشاء المجوفة ومحافظ الأحشاء المصمتة يجب أن يكون سريعاً حتى يحدث الألم، أما التوتر البطيء فلا يؤدي عادة إلى الشعور بالألم.

تتنبه المستقبلات الألمية الحشوية أيضاً بالمواد الكيميائية. تتوضع المستقبلات الألمية الكيميائية في الطبقة المخاطية وتحت المخاطية من الأحشاء المجوفة، وتنبهها المواد التي تنطلق استجابة للحدثيات الالتهابية الموضعية أو الإقفار أو النخر أو الأذيات الحرارية أو الشعاعية، نذكر من هذه المواد المنبهة الهيستامين والسيروتونين والبروستاغلاندين والبراديكنين bradykinin، وغيرها، ويبدو أن تراكم هذه المواد يخفض عتبة الشعور بالألم مما يدعو لشعور الشخص بالألم بعد تعرضه لمنبهات غير مؤذية عادة، ومن الأمثلة على ذلك أن تعريض مخاطية المعدة لأحد المخرشات الكيميائية لا يسبب الألم عادة. وإنما يصبح هذا التعريض مؤلماً إذا كانت المخاطية المعدية ملتهبة.

إدراك الألم

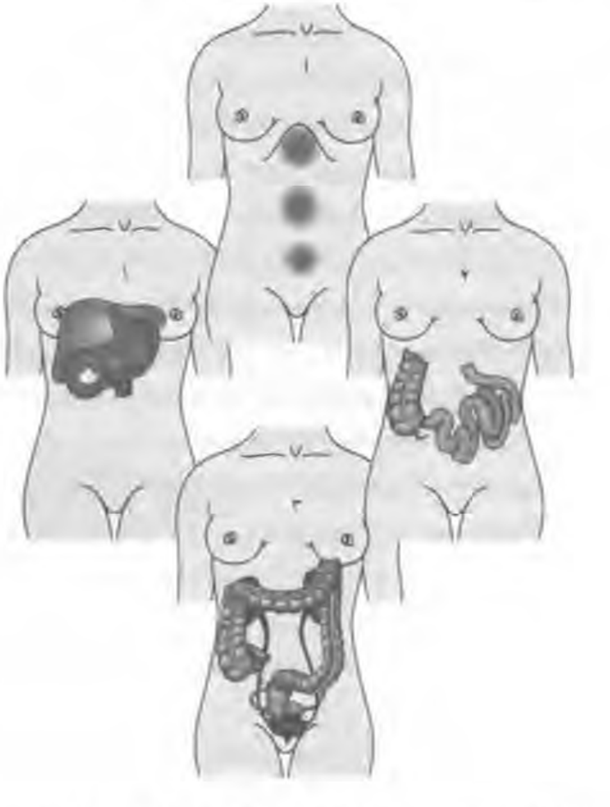
منَ المتفق عليه أن الوظائف الدماغية العليا لها تأثير قوي في إدراك الألم، فالخلفية الثقافية والاثنية والتعليمية للمريض وسجاياه النفسية psychological trait ونمط شخصيته إضافة إلى الظروف المحيطة بالأذى الذي يتعرض له كلها عوامل تسهم في تعديل استجابته للمنبهات الألمية. ومن المعروف أن القلق والاكتئاب يخفضان عتبة الشعور بالألم التي ترتفع عندما تزول هذه الأعراض، كما أن الأدوية الغفل placebo تخفف الألم على نحو محسوس في ٣٠٪ من الحالات.

انماط الألم البطني

يصنف الألم البطني مدرسياً في ثلاثة أنماط هي: الألم الحشوي والألم الجسدي والألم الرجيع.

١- **الألم الحشوي visceral pain**: يشعر الشخص بالألم الحشوي عندما تتناول الأذية أحد الأحشاء البطنية. يتصف الألم الحشوي بأنه ألم كليل dull يشعر به المريض على الخط المتوسط من البطن في الناحية الشرسوفية أو السرية أو الخثلية، وذلك لأن الألياف الحسية للأحشاء البطنية تذهب إلى جانبي النخاع الشوكي، كما أنه ألم غير متوضّع بدقة بسبب التعصيب متعدد القطع للأحشاء البطنية من جهة وقلة المستقبلات الألمية في الأحشاء البطنية إذا قورنت

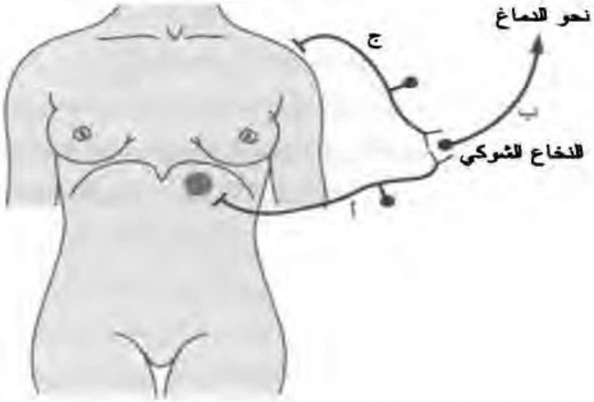
بمثيلاتها في الجلد من جهة أخرى. يأخذ الألم الحشوي شكلاً ماغصاً أو قارضاً gnawing أو حارقاً، وكثيراً ما يترافق بأعراض ناجمة عن تأثر الجملة العصبية المستقلة كالغثيان والقياء والتململ والشحوب والتعرق (الشكل ١).



الشكل (١) يبين هذا الشكل أماكن توضع الألم الحشوي. يتوضع الألم الناشيء من الأعضاء المبينة في الصور ١ و ٢ و٣ في الشرسوف ومنتصف البطن والناحية الخثلية على التوالي كما هو مبين في الصورة العلوية (أ)

٢- الألم الجسدي أو الجداري somatic pain أو parietal pain: ينشأ الألم البطني الجسدي من أذية الوريقة الجدارية للصفاق. يتصف الألم الجسدي بأنه ألم مستمر يتوضع بدقة فوق المنطقة الملتهبة من الصفاق، يشتد الألم الجسدي عند تغيير التوتر في جدار الصفاق سواء كان سببه الجس أم الحركة أم السعال، لذلك يرقد المريض ساكناً في فراشه متجنباً الحركة خشية إثارة الألم. يتميز الألم الجسدي أيضاً بوجود تشنج spasm انعكاسي في عضلات البطن فوق مكان الالتهاب، بيد أن شدة التشنج تختلف بحسب مكان الالتهاب وسرعة حدوثه وحالة الشخص العامة، فقد لا يؤدي التهاب الصفاق الحاد التالي لانثقاب القرحة الهضمية إلى تشنج واضح (تقفع) في عضلات البطن أو إيلام صريح فيه عند المسنين أو المهزولين بسبب آفة مرضية أخرى منهكة.

٣- الألم الرجيع referred pain: وهو الألم الذي يشعر به المريض في مكان بعيد عن الحشا المصاب إلا أنه معصب بالقطع العصبية التي تعصب ذلك الحشا، ويعود ذلك إلى أن المنبهات الحسية الواردة من المحيط (أي من الحشا المصاب ومن المكان الذي يشعر فيه المريض بالألم) تسلك السبيل نفسه في انتقالها إلى الجملة العصبية المركزية. يشعر المريض بالألم الرجيع في الجلد أو في الأنسجة العميقة، ويتصف بأنه يتوضع بدقة، وقد يترافق بفرط الحس في الناحية المؤلمة. يحدث الألم الرجيع عندما تبلغ المنبهات الألمية شدة عالية، مثال ذلك: إن الألم الذي يشعر به الشخص عند نفخ بالون موضوع في أمعائه يكون ألماً حشوياً في البدء، ثم يشعر المريض بالألم الرجيع في ظهره عندما يشتد تمدد الجدار المعوي بالبالون المنفوخ (الشكل ٢).



الشكل (٢) يبين هذا الشكل آلية حدوث الألم الرجيع. يؤدي الخراج المتوضع تحت الحجاب إلى تنبيه الألياف الواردة التي تعصب الحجاب. تتشابك هذه الألياف الواردة (أ) مع المرتبة الثانية من العصبونات الكائنة في النخاع الشوكي (ب) على نفس مستوى تشابك الألياف الواردة الجسدية (ج) الآتية من ناحية المنكب (الجذور الرقبية ٣ حتى ٥). يفسر الدماغ الألم على أنه جسدي المنشأ متوضع في المنكب

أ- عصبون حشوي وارد من المرتبة الأولى

ب - عصبون من المرتبة الثانية كائن في النخاع الشوكي

ج - عصبون جسدي وارد من المرتبة الأولى

مقاربة المريض الذي يشكو ألماً بطنياً حاداً

يعرَف الألم البطني الحاد بأنه الألم الذي لم يمض عليه أكثر من أربع وعشرين ساعة، وكثيراً ما يكون الألم البطني الحاد العرض الرئيسي الذي يشكوه المريض، ويتم تقييم الحالة حينئذ اعتماداً على الاستجواب والفحص السريري المتبوعين بالفحوص المخبرية والتصويرية والتنظيرية التي يراها الطبيب ضرورية لوضع التشخيص الصحيح، بيد أنه

على التطور الكبير في وسائل الاستقصاء الذي شهدته العقود الأخيرة فإن التوصل لمعرفة السبب الحقيقي لألم البطن مايزال متعذراً في بعض الحالات، مما يدفع الطبيب أحياناً إلى فتح البطن الاستقصائي بغية معرفة سبب الألم.

١- الاستجواب:

يأخذ الاستجواب أهمية كبيرة في تدبير الألم البطني الحاد لأنه كثيراً ما يكون كافياً لوضع التشخيص اعتماداً على **الصفات التي يتميز بها الألم** الذي يعانيه المريض **وأهمها:**

أ- بدء الألم: يختلف بدء الألم من حالة إلى أخرى. فقد يبدأ الألم البطني الشديد على نحو مفاجئ (آني) أو سريع (يبلغ الألم ذروته في بضع دقائق أو ساعات). يوحي الألم فائق الشدة الذي يبدأ على نحو مفاجئ بوجود حالة بطن حادة تهدد حياة المريض، وقد تستدعي مداخلة جراحية عاجلة مثل انثقاب القرحة الهضمية أو الاحتشاء المساريقي. كما أن تطور الألم ذو أهمية في هذا المجال. فالألم الناجم عن التهاب المعدة والأمعاء الحاد يتراجع ذاتياً مع مرور الوقت، في حين يستمر ألم الزائدة، وتتصاعد شدته تدريجياً، ويمكن القول: إن الألم الحاد الذي يستمر مدة تتجاوز ست ساعات يشير إلى وجود حالة جراحية في البطن.

ب- موضع الألم وانتشاراته: يتميز الألم البطني حشوي المنشأ بأنه غير متوضع تماماً poorly localized، ومع ذلك فقد أمكن اعتماداً على الملاحظات السريرية والتجارب المخبرية التوصل إلى عدد من النتائج المتعلقة بموضع الألم ذات الفائدة في توجيه التشخيص.

- يتوضع الألم الناشئ من المريء خلف القص، وإذا كان شديداً فإنه ينتشر على نحو ثابت إلى الظهر أو إلى الذراع اليسرى.

- يتوضع الألم الناشئ من المعدة والعفج على الخط المتوسط في الناحية الشرسوفية مع انتشارات ظهرية في الغالب، وقد يتوضع الألم الناشئ من البصلة العفجية إلى أيمن الخط المتوسط للشرسوف.

- قد يتوضع الألم الناشئ من الكبد أو المرارة أو الطرق الصفراوية في الشرسوف إلا أنه يتوضع عادة في الربع العلوي الأيمن من البطن، وقد ينتشر ألم المرارة والطرق الصفراوية إلى ذروة الكتف (أي ذروة عظم اللوح) كما أن الألم الناجم عن خراج في الكبد أو خراج تحت الحجاب قد ينتشر إلى ذروة المنكب shoulder.

- يتوضع ألم المعثكلة على الخط المتوسط من الشرسوف أو في القسم الأيسر منه، ويترافق عادة بألم رجيع في منتصف الظهر.

- أما الألم الناشئ من اللفائفي والصائم فيتوضع حول السرة، بيد أن ألم القسم الأخير من اللفائفي قد يشعر به في الربع السفلي الأيمن من البطن.

- وأخيراً يتصف ألم القولون بتوضعه السيئ، ويشعر به عادة في القسم السفلي من البطن في الناحية الخثلية كما هو الأمر في الآلام الناشئة من أعضاء الحوض، بيد أن ألم القولون المعترض قد يتوضع في الربع العلوي الأيسر من البطن، ويأخذ شكل الألم الذبحي angina like. كما أن الألم المتوضع في القسم الأيسر من الظهر والورك الذي يشبه ألم الجذر القطني الرابع قد يكون منشؤه القولون المعترض أو النازل. أما ألم المستقيم فقد يشعر به في الناحية العجزية.

ج- شكل الألم: يأخذ الألم البطني في بعض الحالات صفات معيّنة قد تكون مفيدة في التشخيص، فالألم الناجم عن الجزر المعدي المريئي يوصف عادة بأنه ألم حارق. أما الألم القرحي فيغلب أن يصفه المريض بأنه على شكل فرك أو عرك أو مرت.

يأخذ الألم الناجم عن انسداد الأمعاء شكلاً ماغصاً يأتي على هيئة موجات تفصلها فترات من الهجوع التام أو الألم الخفيف، أما المغص الصفراوي (القولنج الصفراوي) فهو ألم مستمر، وليس متقطعاً كما يوحي بذلك اسمه.

يتصف الألم الناجم عن التهاب الصفاق الجداري بأنه ألم موضع إذا كان تخرش الصفاق بؤرياً بسبب وجود عضو مريض تحته مثل الزائدة أو المرارة الملتهبتين، وقد يكون معمماً في حالة تسرب بعض المواد إلى جوف الصفاق، مثل العصارة المعدية أو محتوى الأمعاء، أما الألم الناجم عن الإقفار فهو ألم مستمر سواء كان الإقفار ناجماً عن آفة وعائية أم عن انسداد اختناقي في الأمعاء. وعلى الطبيب في جميع الأحوال أن يتذكر أن وصف المرضى للألم الناجم عن آفة معيّنة يختلف من مريض إلى آخر لذلك لايمكن الاعتماد على هذه الصفات بمفردها في توجيه التشخيص.

د- مثيرات الألم ومسكناته: يثار الألم الحارق الناجم عن الجزر المعدي المريئي عندما يأخذ المريض وضعيات معيّنة كالانحناء الأمامي أو الاستلقاء، كما أن زيادة الضغط في جوف البطن يثير الألم (رفع الأثقال). ويتميز الألم القرحي بأنه يسكن بعد تناول الطعام أو مضادات الحموضة، ويثار عندما تفرغ المعدة من الطعام، أما الألم المعثكلي فإنه يخف قليلاً بالانحناء والضغط على الناحية الشرسوفية، ويتجنب

المصاب بالتهاب الصفاق الحركة لأنها تثير الألم، في حين يتقلب المصاب بالقولنج في فراشه محاولاً اتخاذ وضعية مريحة تخفف الألم.

هـ- الأعراض المرافقة: يجب أن يتناول استجواب المريض الذي يشكو ألماً بطنياً الاستفسار عن الأعراض الهضمية المرافقة كالغثيان والقياء والإمساك والإسهال وعن الأعراض العامة كالحمى والعرواء والتعرق ونقص الوزن إضافة إلى أعراض إصابة الأجهزة الأخرى: ولاسيما الجهاز البولي التناسلي، ولاسيما عند المرأة، والجهاز الكبدي الصفراوي (اليرقان).

فالقياء عرض كثير الحدوث عند المصاب بالألم البطني الحاد، وسببه الغالب تخريش مركز القياء في البصلة على نحو انعكاسي، وقد يكون سببه انسداد لمعة المعي، ويتصف في هذه الحالة بتكرره وتفاقمه التدريجي. وإذا ترافق الألم البطني بالإسهال المائي فإنه يوحي بالإصابة بالتهاب المعدة والأمعاء الحاد أو بالتهاب القولون الخمجي، أما الإسهال المدمى المرافق للألم فيجب أن يوجه الانتباه إلى إمكانية الإصابة بهجمة حادة من الداء المعوي الالتهابي inflammatory bowel disease.

و- السوابق الشخصية والعائلية: إن وجود آلام بطنية مماثلة في سوابق المريض يوحي أن السبب في الألم الحالي قد يكون نكس الحالة المرضية السابقة، كما هو الأمر في القولنجات المرارية والكلوية التي تتصف بتكررها.

تسبب بعض الأمراض الجهازية أحياناً آلاماً بطنية شديدة، مثل فقر الدم المنجلي والذئبة الحمامية والبورفيرية وغيرها، وإن معرفة الإصابة بأحد هذه الأمراض يساعد كثيراً على وضع التشخيص الصحيح.

وإذا بينت السوابق العائلية وجود آلام بطنية مشابهة عند أحد أقارب المريض من سكان منطقة البحر المتوسط ساعد ذلك على تشخيص الإصابة بالتهاب الصفاق الدوري أو حمى البحر المتوسط العائلية.

٢- الفحص السريري:

يجب أن يكون الفحص السريري كاملاً يتناول جميع الأجهزة: ولاسيما تلك المجاورة للبطن والتي قد تكون آفاتها سبباً في الألم البطني الذي يشكوه المريض (القلب، الجهاز التنفسي، الجهاز البولي التناسلي).

بالتأمل يبدو المريض الذي يشكو ألماً من النمط الحشوي متململاً كثير الحركة، في حين يبقى المريض المصاب بالتهاب الصفاق المعمم أو الموضع ساكناً في فراشه تجنباً لإثارة الألم.

ويجب الانتباه في أثناء التأمل إلى حركة جدار البطن المرافقة لحركات التنفس إذ تكون الحركة معدومة أو محدودة جداً في حالة التهاب الصفاق البطني. يكشف التأمل أيضاً وجود تمدد في البطن قد يكون سببه انسداد الأمعاء أو الحبن.

وينتقل الطبيب بعد ذلك إلى جس البطن الذي يجب أن يكون لطيفاً، ويبدأ من مكان بعيد عن ناحية الألم. يفتش بالجس عن التقفع العضلي (أو الصمل وهو تشنج عضلي لا إرادي) في جدار البطن أو الدفاع العضلي guarding (وهو تقلص عضلي إرادي). يدل التقفع على وجود التهاب في الصفاق الجداري في تلك الناحية كما هي الحال في التقفع الشديد الذي يتناول النصف العلوي من البطن، ويظهر مبكراً بعد انثقاب القرحة الهضمية، أما التقفع الموضع أو الدفاع العضلي فيشاهدان في منطقة الزائدة أو المرارة الملتهبتين. وتجدر الإشارة إلى أن الشيوخ والمثبطين مناعياً والمصابين بالداء السكري القديم قد لا يبدون علامات صريحة دالة على تخرش الصفاق كالدفاع العضلي والتقفع في حالة انثقاب أحد الأحشاء المجوفة.

قد يكشف الجس كتلة التهابية أو ورمية في البطن أو وجود ضخامة في أحد الأحشاء. يفتش الطبيب في أثناء الجس أيضاً عن الإيلام البطني tenderness، ويحدد بدقة مكان توضعه. يترافق التهاب الصفاق الشامل بإيلام معمم في البطن مع تقفع شامل فيه، أما الإيلام الخفيف غير المترافق بعلامات تخرش الصفاق فيشاهد في بعض الحالات المرضية التي لا تتطلب معالجة جراحية، مثل التهاب المعدة والأمعاء الحاد أو التهاب الملحقات. ويحدث في المرحلة المبكرة من التهاب الزائدة الحاد والتهاب المرارة الحاد والتهاب الرتج الحاد إيلام موضع في منطقة محددة من جدار البطن يمكن تعيينها بدقة اعتماداً على الجس اللطيف بالإصبع الواحدة.

يفتش الطبيب أيضاً عن الإيلام الارتدادي rebound tenderness بالضغط العميق والبطيء على المنطقة المؤلمة من جدار البطن ثم رفع اليد بسرعة عنها مما يثير ألماً حاداً في حالة وجود التهاب الصفاق الجداري في تلك المنطقة، بيد أنه يمكن الحصول على المعلومات نفسها بالقرع اللطيف للمنطقة المؤلمة أو الطلب من المريض أن يسعل دون إزعاج كبير للمريض.

قد يكون إصغاء صوت الحركات المعوية مفيداً في تشخيص الألم البطني. تضعف الأصوات المعوية، أو تنعدم في التهاب الصفاق الحاد المعمم كالذي يحصل في انثقاب أحد الأحشاء

المجوفة، وبالمقابل تشتد الأصوات المعوية في حالات انسداد الأمعاء أو التهابها.

لا يعدّ فحص المريض الذي يشكو ألماً بطنياً كاملاً إلا إذا أُتبع بفحص أعضاء الحوض عن طريق المس الشرجي والمس المهبلي، قد يكشف هذا الفحص وجود كتلة التهابية أو ورمية في الحوض أو انفتالاً في كيسة مبيضية أو ورماً في المستقيم أو خراجاً حوله.

٣- الفحوص المتممة:

يكفي الاستجواب والفحص السريري الدقيقان لتشخيص سبب الألم البطني الحاد في أكثر الحالات، بيد أن ذلك لا يعفي من إجراء الفحوص المتممة التي تدعم التشخيص السريري الذي وضعه الطبيب، أو توجهه وجهة أخرى مغايرة. تشمل الفحوص المخبرية فحص البراز والبول لكشف العناصر المرضية فيهما والفحوص الدموية المتوالية (تعداد الكريات البيض والصيغة، تعداد الكريات الحمر الهموغلوبين والهماتركريت، سرعة التثفل...). أو تلك الموجهة لكشف إصابة بعض الأعضاء المعيّنة (إنزيمات الكبد، إنزيمات المعثكلة، الكرياتينين، البيليروبين الدموي، سكر الدم).

يأخذ تصوير البطن البسيط بالأشعة السينية في وضعيّتي الوقوف والاستلقاء أهمية كبيرة في تشخيص بعض حالات البطن الحادة ولاسيما انثقاب أحد الأحشاء المجوفة حين يكشف وجود الهواء الحر في جوف الصفاق. والانسداد المعوي حين يكشف وجود مستويات سائلة- غازية في مختلف نواحي البطن، كما أن تصوير القولونات بالباريوم ذو فائدة كبيرة عند من يشتبه بإصابته بانسداد في القولون.

تفيد دراسة البطن بتخطيط الصدى (الإيكو) في كشف الآفات الكبدية والصفراوية كالحصيات الصفراوية والتهابات المرارة كثيرة المصادفة في الممارسة الطبية، إضافة إلى كشف وجود السائل في جوف البطن وآفات الأحشاء المصمتة (الكبد، الطحال، المعثكلة، الكلية) التي قد تكون سبباً في الألم البطني، كما يمكن بهذه الطريقة كشف الآفات الحوضية: ولاسيما آفات الجهاز التناسلي عند المرأة التي قد تكون مصدر الألم البطني، مثل كيسات المبيض والحمل خارج الرحم والتهاب الملحقات القيحي، كما يسمح تخطيط الصدى بطريقة الدوبلر بدراسة أوعية البطن وبيان ما فيها من آفات كأمهات الدم والخثرات الوريدية.

يعدّ التصوير المقطعي المحوسب من أهم الوسائل لتصوير الأحشاء البطنية والكشف عن آفاتها الالتهابية (التهاب الزائدة الدودية، التهاب المعثكلة، التهاب الرتوج، الخراجات) والورمية (أورام المعثكلة وأورام الكبد وأورام القولون السادّة) والرضية (رضوض الطحال والكلية والكبد)، إضافة إلى الآفات الوعائية (أمهات الدم، الخثرات الوريدية). كما أن التصوير بالمرنان MRI والتنظير الهضمي العلوي والسفلي يفيدان في دراسة حالة المصاب بآلام بطنية حادة.

قد تخفق كل الوسائل السابقة في تشخيص سبب الألم البطني الحاد، ويستطب في هذه الحالة اللجوء إلى تنظير البطن لمعرفة السبب ومعالجته إن أمكن، أما فتح البطن الاستقصائي فينذر أن يلجأ إليه إلا في حالات البطن الصاعقة التي يعرف سببها عادة، وتتطلب المداخلة الجراحية العاجلة التي تؤكد التشخيص، وتنقذ حياة المريض (تمزق الطحال، تمزق أم دم الأبهر البطني).

التشخيص

يسمح الفحص السريري والفحوص المتممة آنفة الذكر بوضع التشخيص الصحيح لسبب الألم في الغالبية العظمى من الحالات، وتبقى مع ذلك حالات يخطئ فيها الطبيب في تحديد سبب الألم البطني، وهو أمر أكثر مصادفة عند النساء: ولاسيما في سن الشباب. ولذلك يجب على الطبيب استجواب المرأة التي تشكو ألماً بطنياً حاداً عن حالة جهازها التناسلي وتحري وجود الحمل مخبرياً إذا كانت في سن النشاط الجنسي. إضافة إلى فحص جهازها التناسلي سريرياً ودراسة الأعضاء الحوضية بتخطيط الصدى. أما أهم الآفات النسائية التي تسبب ألماً بطنياً حاداً فهي تمزق الحمل خارج الرحم وانفتال كيسات المبيض والتهاب الملحقات الحاد الذي كثيراً ما يلتبس بالتهاب الزائدة الحاد. وتزداد صعوبة تشخيص سبب الألم البطني الحاد عند النساء في حالة الحمل: لأن الحمل يدفع الأحشاء بعيداً عن موقعها الطبيعي، مثال ذلك الزائدة الدودية التي تندفع تدريجياً من مكانها في الربع السفلي الأيمن من البطن باتجاه الأعلى إلى أن تستقر في الربع العلوي الأيمن منه في الأشهر الأخيرة من الحمل، وتبتعد الزائدة في الوقت نفسه عن جدار البطن مع تقدم الحمل، مما يؤدي إلى غياب علامات تخرش الصفاق الجداري المقابل لها في حالة التهابها.

يكثر الخطأ في تشخيص سبب الألم البطني الحاد أيضاً عند المسنين والأطفال، فالحمى وارتفاع عدد الكريات البيض كثيراً ما تفقد عند المسنين على الرغم من إصابتهم بآفات التهابية صريحة، كما أن العلامات السريرية الدالة على وجود آفة التهابية في البطن قد تكون طفيفة. ومن الأسباب التي تزيد من صعوبة تشخيص الألم البطني الحاد، وتدعو إلى

ضلال التشخيص كون المريض مكبوت المناعة كما هي حال المرضى الذين يعالجون بالستروئيدات القشرية مدة طويلة، أو الذين يتلقون معالجة كيميائية للسرطان، أو يعالجون بكابتات المناعة بعد غرس أحد الأعضاء في أجسامهم، إذ إن الألم البطني والتقفع العضلي والألم المرتد والحمى قد تكون مفقودة عند هؤلاء المرضى على الرغم من إصابتهم بالتهاب الصفاق الحاد، وكثيراً ما تكون الصدمة الإنتانية المظهر الأول لالتهاب الصفاق لديهم.

تختلف أسباب الألم البطني عند الأطفال باختلاف العمر، فالأسباب الشائعة عند الرضع هي التهاب الأمعاء الجرثومي أو الفيروسي والتهاب الحويضة والكلية، وانفلاف الأمعاء والتهاب رتج ميكل Meckel، يضاف إلى هذه الأسباب عند الأطفال الأكبر سناً التهاب العقد اللمفاوية المساريقية والتهاب المثانة والتهاب الرئتين، أما السببان الأكثر شيوعاً للألم البطني عند الأطفال في جميع الأعمار فهما التهاب الزائدة ورضوض البطن.

ولابد من التشديد مرة أخرى على أن الاستجواب الدقيق والفحص السريري المنظم ركنان أساسيان لوضع التشخيص الصحيح، ومن أهم النقاط التي يكشفها الاستجواب، وتساعد على معرفة سبب الألم هي كيفية بدء الألم، فالألم البطني الشديد ذو البدء المفاجئ ينجم عادة عن انثقاب أحد الأحشاء البطنية كالقرحة الهضمية أو تمزق الحمل خارج الرحم أو وقوع حادث وعائي بطني مثل الاحتشاء المساريقي أو تمزق أم الدم الأبهرية. أما الألم البطني ذو البدء السريع فينجم عن حالة التهابية في البطن أو انسداد أحد الأحشاء المجوفة، وأكثر الأمراض التي تسبب هذا النوع من الألم هي القولنج المراري، والتهاب المرارة الحاد والتهاب المعثكلة الحاد وانسداد الأمعاء والقولنج الكلوي والتهاب الزائدة الحاد. قد ينجم الألم البطني ذو البدء المتدرج الذي يبلغ ذروته في ١٢-١٤ ساعة عن معظم الآفات التي ذكرت في الفئتين السابقتين إضافة إلى بعض الآفات الأخرى كالتهاب المعدة والأمعاء الحاد والقرحة الهضمية والتهاب العقد المساريقية وداء كرون والتهاب الحويضة والكلية والتهاب الملحقات. وقد يكون البدء المتدرج للألم مضللاً إذ يدعو للاعتقاد خطأً أن الحالة المرضية غير مستعجلة، ولا تتطلب مداخلة سريعة، بيد أن وضع المريض تحت المراقبة الطبية وإعادة فحصه المتكرر في الساعات الأولى التالية لبدء الألم تجنب الطبيب الوقوع في الخطأ.

يأخذ موضع الألم والإيلام أيضاً أهمية كبيرة في معرفة الآفة المسببة للألم، فإذا توضع الألم في القسم العلوي من البطن كانت الأسباب المرجحة لهذا الألم هي القولنج الصفراوي والتهاب المرارة الحاد والقرحة المنثقبة والتهاب المعثكلة الحاد، في حين يوحي الألم المتوضع في منتصف البطن بوجود انسداد معوي أو انسداد الأوعية المساريقية، أما الألم المتوضع أسفل البطن فيشير عادة إلى التهاب الزائدة الحاد أو التهاب الرتج الحاد أو تمزق الحمل خارج الرحم أو انفتال كيسة المبيض أو القولنج الحالبي.

ومن الواجب الانتباه دوماً إلى أن الألم البطني الحاد قد يكون ناجماً عن آفة خارج البطن: ولاسيما آلام القسم العلوي من البطن التي كثيراً ما يكون سببها آفة في التجويف الصدري، مثل التهاب الفص السفلي لإحدى الرئتين أو الريح

أسباب قلبية	- إقفار العضلة القلبية واحتشاؤها. - التهاب العضلة القلبية. - التهاب الشغاف. استرخاء القلب الاحتقاني.
أسباب صدرية	- ذات الرئة. - الصمة الرئوية واحتشاؤها. - الريح الصدرية. - تقيح الجنب empyema. - التهاب المريء. - تشنج المريء. - تمزق المريء.
أسباب دموية	- فقر الدم المنجلي (نوبة تمنجل). - فرفرية هنوخ ــ شونلاين Henoch-Schonlein . - ابيضاض الدم الحاد.
أسباب استقلابية	- الحماض الخلوني السكري. - نوبة داء أديسون (قصور الكظر الحاد). - البورفيرية. - فرط شحميات الدم.
أسباب عصبية	- التهاب الجذور العصبية. - تنكس المفاصل الفقرية. - داء المنطقة.
أسباب أخرى	- حمى البحر المتوسط العائلية (FMF). - الانسمام بالرصاص.

الجدول (١) الأسباب خارج البطنية لألم البطن الحاد

اسم المرض	بدء الألم	موضع الألم	صفات الألم	شكل الألم	انتشارات الألم	شدة الألم
التهاب الزائدة	متدرج	حول السرة في البدء ثم في الربع السفلي الأيمن	منتشر في البدء ثم يصبح موضعاً بعد ذلك	ألم كليل مستمر	إلى الربع السفلي الأيمن من البطن.	++
التهاب المرارة الحاد	سريع	الربع العلوي الأيمن من البطن	موضع	ألم قابض	إلى الكتف (عظم اللوح)	++
التهاب المعثكلة الحاد	سريع	الشرسوف، الظهر	موضع	ألم ثاقب	منتصف الظهر	+++/++
التهاب الرتج الحاد	متدرج	الربع السفلي الأيسر من البطن	موضع	ألم كليل مستمر	/	++/+
قرحة منثقبة	مفاجئ	الشرسوف	موضع في البدء منتشر بعد ذلك	حارق	/	+++
انسداد الأمعاء الدقيقة	متدرج	حول السرة	منتشر	ماغص	/	++
إقفار مساريقي/ احتشاء	مفاجئ	حول السرة	منتشر	ألم مبرح	/	+++
تمزق أم دم الأبهر البطني	مفاجئ	البطن/الظهر/ الخاصرة	منتشر	ألم ممزق	إلى الظهر والخاصرة	+++
التهاب المعدة والأمعاء	متدرج	حول السرة	منتشر	تشنجي	/	++/+
التهاب أعضاء الحوض	متدرج	حوضي أو أحد الربعين السفليين من البطن	موضع	ألم كليل مستمر	إلى أعلى الفخذ	++
تمزق حمل خارج الرحم	مفاجئ	أحد الربعين السفليين للبطن أو حوضي	موضع	/	/	++

الجدول (٢) أهم الأمراض التي تسبب ألماً حاداً في البطن

الصدرية العضوية أو احتشاء الرئة أو احتشاء العضلة القلبية السفلي أو استرخاء القلب الاحتقاني؛ لذلك وجب نفي هذه الآفات اعتماداً على الفحص السريري وتصوير الصدر الشعاعي وتخطيط كهربائية القلب. ويبين الجدول (١) أهم الآفات خارج البطن التي يمكن أن تسبب ألماً حاداً في البطن. ويبين الجدول (٢) أهم الأمراض التي تسبب ألماً حاداً في البطن.

المعالجة

تختلف معالجة الألم البطني الحاد باختلاف الآفة المرضية المسببة. تستدعي بعض حالات الألم البطني الحاد المداخلة الجراحية السريعة، وإن أهم واجبات الطبيب أمام حالة ألم بطني حاد هي التفريق بين هذه الحالات الجراحية وتلك التي يمكن معالجتها دوائياً. إذا لم يستطع الطبيب تشخيص هذه الحالات الجراحية على نحو جازم منذ البدء اعتماداً على الفحص السريري والفحوص المخبرية والتصويرية وجب وضع المريض تحت المراقبة وإعادة الفحص السريري والفحوص المتممة الأخرى في الساعات التالية إلى أن يتضح التشخيص. أما الحالات القليلة التي يبقى الشك فيها قائماً فيما يتعلق بطبيعة الآفة المسببة للألم فيستطب فيها إجراء تنظير البطن laparoscopy الذي يكشف

الآفة المسببة، وكثيراً ما يسمح بمعالجتها، وذلك بعد أن تطورت الأجهزة المستخدمة في التنظير، واتسعت الخبرة الطبية باستعمالها، وبعد أن استخدم تخطيط الصدى عبر تنظير البطن laparoscopic ultrasonography الذي أمكن بوساطته دراسة الأحشاء البطنية المصمتة وتشخيص آفاتها.

وقد بينت الدراسات أن دقة تنظير البطن في تشخيص سبب الألم البطني الحاد تراوح بين ٩٣-٩٨٪، وأمكن معالجة هذه الحالات في أثناء التنظير في ٥٧-٧٧٪ من الحالات.

ومع ذلك تبقى هناك حالات نادرة يلجأ فيها الطبيب إلى فتح البطن الاستقصائي exploratory laparotomy، وذلك عندما يكون سبب الحالة واضحاً، ويستدعي مداخلة جراحية إسعافية مما يسمح بتأكيد التشخيص وإنقاذ حياة المريض، وهو ما يرى في حالة تمزق الطحال الرضي أو تمزق أم دم الأبهر البطني.

يغلب أن يكون الألم البطني شديداً مما يمنع من استجواب المريض بدقة، ويعوق فحصه السريري على نحو مقبول، ومع ذلك يفضل بعض الأطباء عدم إعطاء المريض مسكناً للألم قبل التوصل إلى معرفة التشخيص ووضع خطة للعلاج، بيد أن الدراسات الحديثة بينت أن إعطاء المسكنات لا يمنع الطبيب من وضع التشخيص الصحيح إضافة إلى أنه يخفف كثيراً من معاناة المريض؛ لذلك يتفق أكثر الأطباء في الوقت الحاضر على أن من واجب الطبيب إعطاء المسكنات لتخفيف آلام المريض الذي يشكو ألم بطن شديداً في أثناء تقييم حالته وقبل التوصل إلى معرفة الآفة المسببة.

الألم البطني المزمن

كثيراً ما يمتد الألم البطني أشهراً عدة أو سنوات، ولا تنفع المعالجات المختلفة في وضع حدٍ له على الرغم من تعدد الأطباء الذين يتناوبون على دراسة الحالة. يغلب أن يكون الألم في هذه الحالات خفيفاً أو معتدلاً لا يعيره المريض كبير اهتمام، بيد أنه قد يكون شديداً أو مزعجاً ينعكس أثره السيئ على حياة المريض المهنية والعائلية وعلاقاته الاجتماعية، وكثيراً ما يترافق باضطرابات نفسية: ولاسيما القلق والاكتئاب.

يكشف الفحص السريري والفحوص التصويرية والتنظيرية والمخبرية في كثير من الحالات السبب العضوي الكامن وراء هذه الآلام. قد يكون الألم العضوي المزمن متقطعاً يتظاهر بعارضات episode من الألم تدوم ما بين عدة دقائق وعدة أيام يتلوها فترات متفاوتة المدة من الهدوء التام، أو أنه يكون ألماً مستمراً دون هوادة، ويوحي في هذه الحالة بوجود آفة عضوية مهمة في البطن؛ ولاسيما إذا ترافق ببعض الأعراض العامة كالحمى أو نقص الوزن أو فقر الدم.

يأخذ استجواب المريض المصاب بألم بطني مزمن أهمية كبيرة في توجيه التشخيص، ويتناول بالتفصيل تحديد موضع الألم وشكله وانتشاراته وشدته ومواعيده والعوامل المثيرة للألم وتلك التي تخففه والأعراض المرضية الأخرى التي ترافقه، إضافة إلى سوابق المريض الطبية والجراحية على اختلافها، ويتلو ذلك فحص سريري دقيق يتناول جميع أجهزة الجسم دون استثناء، ومن ثم إجراء الفحوص المخبرية والتصويرية والتنظيرية التي تتطلبها الحالة. وكثيراً ما تخفق هذه الفحوص في كشف السبب العضوي للألم، مما يدعو لتكرارها مرات متعددة، وقد يتطلب الأمر في بعض الحالات اللجوء إلى تنظير البطن أو فتح البطن الاستقصائي لكشف الآفة المرضية المسببة. ويبين (الجدول٣) أهم الآفات العضوية التي تسبب آلاماً بطنية مزمنة متقطعة أو مستمرة.

وتبقى هناك مع ذلك حالات كثيرة من الألم البطني المزمن التي لا تكشف فيها الفحوص المتممة المختلفة أي آفة عضوية، وتعزى الآلام حينئذ إلى اضطرابات وظيفية في عمل الجهاز الهضمي، وقد أمكن **تمييز ثلاثة أنواع من الآلام الوظيفية المزمنة هي:**

١- **متلازمة الأمعاء الهيوجة**: وتتميز الآلام في هذه الحالة

الألم البطني المزمن المتردد	الألم البطني المزمن المستمر
١- أسباب ميكانيكية: انسداد معوي متردد (فتوق، انفلاف معوي، التصاقات، انفتال معوي). - حصيات صفراوية. - تضيق مجل فاتر.	- الخباثات الأولية والثانوية. - الخراجات. - التهاب المعثكلة المزمن. - أسباب نفسية: الاكتئاب.
٢- أسباب التهابية: - الداء المعوي الالتهابي. - انتباذ بطاني رحمي endometriosis. التهاب المعثكلة الحاد الناكس. -حمى البحر المتوسط العائلية.	
٣- أسباب أخرى: - البورفيرية. - اعتلال الجذور العصبية السكري. - إقفار مساريقي مزمن.	

الجدول (٣) أسباب الألم البطني المزمن

بتوضعها في النصف السفلي من البطن، وتترافق عادة باضطراب في عادات التغوط وانتفاخ البطن.

٢- عسر الهضم الوظيفي: وفيه تتوضع الآلام في النصف العلوي من البطن، وتترافق بأعراض هضمية علوية كالغثيان والقياء والتجشؤ والحرقة pyrosis والقهم وحس الامتلاء.

٣- متلازمة الألم البطني الوظيفي functional abdominal pain syndrome: تصيب هذه المتلازمة خصوصاً النساء في أواسط العمر، وتأخذ شكل ألم مستمر في البطن يعود إلى سنوات مضت. قد يكون الألم موضعاً أو أنه ألم معمم في غالب الأحيان ومتفاوت الشدة يعطيه المريض أحياناً أوصافاً غير مألوفة، ولا يستجيب للعلاج بمضادات التشنج أو المسكنات العامة. يستأثر الألم باهتمام كبير من قبل المريض حتى إنه يصبح المركز الذي تدور حوله حياته.

يكشف الاستجواب في سوابق المريض قيامه باستشارات عديدة للأطباء لمعالجة الألم، وأن الفحوص المخبرية والتصويرية والتنظيرية المختلفة التي تعرض لها على نحو متكرر كانت سلبية دوماً، ولم تكشف عن أي آفة عضوية، وقد يصل الأمر في بعض الحالات إلى إجراء عمليات جراحية في البطن بحثاً عن سبب الألم ومعالجته دون جدوى.

كثيراً ما يكشف الاستجواب أيضاً تعرض المريض في الماضي لاعتداءات جسدية أو جنسية أو صدمات عاطفية شديدة كفقد أحد الأقارب، كما يظهر أن العلاقات الاجتماعية للمريض محدودة جداً، وأنه يعاني اضطرابات نفسية تأخذ في أكثر الحالات شكل الاكتئاب أو القلق، أما الفحص الفيزيائي فهو سلبي عادة.

يعتمد التشخيص على نفي الأسباب العضوية للألم بعد إجراء فحص سريري كامل وإجراء مختلف الفحوص المتممة الأخرى، وقد وضعت لجنة من الخبراء **المعايير الضرورية لتشخيص هذه المتلازمة وهي:**

- ألم بطني مستمر أو شبه مستمر.
- استمرار الألم مدة ستة أشهر على الأقل.
- لا علاقة للألم بالوظائف الفيزيولوجية للجسم كتناول الطعام أو التغوط أو الطمث.
- لا توجد معايير كافية كي ينسب الألم إلى اضطرابات وظيفية أخرى مثل متلازمة الأمعاء الهيوجة أو عسر الهضم الوظيفي.
- لا توجد بينات على أن الشكوى مختلقة (التمارض).

ويفضّل أن يسترشد الطبيب بهذه المعايير عند وضع التشخيص.

المعالجة

إن من أهم النقاط اللازمة لنجاح المعالجة إقامة علاقات ثقة وتعاون بين المريض والطبيب، ومما يساعد على ذلك تعاطف الطبيب مع المريض والاهتمام بشكواه، وعليه أن يشرح له طبيعة مرضه، ويبين له أن الحالة ليست مجرد علة نفسية، وإنما هي حالة مرضية حقيقية تنجم عن الإحساس المفرط بالإشارات العصبية الواردة من الأحشاء، سببه الخلل الوظيفي القائم في عمل المحور الدماغي - المعوي، وإن بالإمكان تعديل هذا الخلل بالمعالجات النفسية والدوائية التي تؤثر في تنظيم عملية الشعور بالألم.

يخشى معظم المصابين بهذه المتلازمة من أن يكون السبب في آلامهم وجود حالة مرضية خطرة في البطن: ولاسيما الأورام الخبيثة وما تتطلبه من مداخلات جراحية واسعة ومعالجات طويلة كثيراً ما تكون غير مجدية، لذلك كانت طمأنة المريض ونفي وجود آفة عضوية يعدّ جزءاً أساسياً من المعالجة، ولا يمكن إقناع المريض بذلك إلا بعد إجراء تقييم شامل لحالته باستخدام جميع وسائل الاستقصاء آنفة الذكر.

كثيراً ما تتحسن الآلام المعتدلة الشدة بالمعالجة النفسية: ولاسيما إذا أظهر الاستجواب أن لها علاقة بالكروب النفسية، أما الآلام الشديدة والمستمرة فيفيد فيها إعطاء المسكنات ذات التأثير المركزي مثل مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة (ومنها amitriptyline) أو مثبطات قبط السيروتونين الانتقائية selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI)، إذ إن لها تأثيراً مسكناً مركزياً إضافة إلى تأثيراتها المضادة للاكتئاب، وهي تعطى بمقادير أقل من تلك المستعملة في معالجة الاكتئاب. أما المسكنات ذات التأثير المحيطي كالأسبيرين ومضادات الالتهاب غير الستروئيدية NSAID فلا تفيد في هذه الآلام كما أن مركّبات البنزوديازيبين قليلة الفائدة في هذا المجال أيضاً.

علينا أن نتذكر:

- **الألم البطني هو من أكثر الأعراض الهضمية شيوعاً، وهو إما أن يكون ألماً حاداً حديث العهد وإما ألماً مزمناً.**
- **يقسم ألم البطن إلى ثلاثة أصناف استناداً إلى آليته: وهي الألم الحشوي، وهو ألم غير متوضع بدقة يشعر به المريض**

عادة على الخط المتوسط للبطن، والألم الجداري الذي يتوضَع بدقة، ويتميز بوجود تشنج انعكاسي في عضلات البطن فوق مكان الآفة (الدفاع العضلي والتقفع)، والألم الرجيع الذي يشعر به المريض في مكان بعيد عن الحشا المصاب.

- قد ينجم الألم البطني الرجيع عن آفة خارج البطن كالأحشاء الصدرية (مثل احتشاء الرئة، التهاب الجنب، احتشاء العضلة القلبية، التهاب التأمور، آفات المريء) أو الفقرات.
- يأخذ الاستجواب أهمية كبيرة في تدبير الألم البطني، وقد يكون كافياً بمفرده لوضع التشخيص. يتناول الاستجواب كيفية بدء الألم وموضعه وانتشاراته وتوقيته ومحرضات الألم ومسكناته إضافة إلى الأعراض المرضية الأخرى المرافقة له.
- الفحص الفيزيائي بالغ الأهمية أيضاً، ويجب أن يكون تاماً يتناول جميع الأجهزة؛ ولاسيما الأعضاء المجاورة للبطن. وعلى الطبيب أن يقوم دوماً بفحص الأماكن المعتادة للفتوق وتحري التقفع العضلي أو الدفاع والإيلام الارتدادي في البطن. ولا يعدَ الفحص تاماً إلا إذا أتبع بإجراء المس الشرجي وفحص الجهاز التناسلي عند المرأة.
- على الطبيب أن يدعم التشخيص السريري بإجراء الفحوص المتممة المخبرية (فحص البول، تعداد عام لكريات الدم، عيار إنزيمات الكبد والمعثكلة، فحص البراز) والتصويرية المختلفة (تصوير الصدر الشعاعي، تخطيط صدى البطن، التصوير المقطعي المحوسب) التي قد تدعم التشخيص السريري أو تستبعده.

عسر البلع

بشر دعبول

عسر البلع dysphagia كلمة تعني صعوبة بلع الطعام أو الشراب أو الشعور بتوقف اللقمة الطعامية أو الشربة في أثناء مرورها من الفم حتى المعدة.

ويجب التمييز بين عسر البلع وبين وجع البلع odynophagia وهو الشعور بالألم في أثناء مرور اللقمة أو الشربة من الفم حتى المعدة.

يتظاهر عسر البلع بنموذجين أساسين: عسر البلع الفموي البلعومي oropharngneal dysphagia وعسر البلع المريئي esophageal dysphagia.

يتمايز هذان النموذجان من ناحية الآلية الفيزيولوجية الإمراضية، والتشخيص التفريقي، وطبيعية التحريات المطلوبة، والتدبير الموصوف.

يستطيع مرضى عسر البلع الفموي البلعومي تحديد مكان صعوبة البلع بدقة، فهم يشعرون باللقمة عالقة في الحلق أو في المريء الرقبي حتى مستوى الثلمة القصيّة، ونادراً ما يشير المريض إلى مستوى أدنى من ذلك.

وتترافق هذه الأعراض مع تردد في البلع ومحاولات متكررة له مع تنخم لتنظيف الحلق من بقايا الطعام وسعال وشرق أو إحساس بالاختناق ناجم عن عدم القدرة على ضبط عملية البلع البلعومية مما يؤدي إلى استنشاق متكرر.

من أقل الأعراض شيوعاً بحة الصوت وخشونته والارتجاع البلعومي الأنفي للبقايا الطعامية.

النموذج الثاني هو عسر البلع المريئي. ويشمل صعوبة البلع الناجمة عن آفات جسم المريء واضطراباته والوصل المعدي المريئي والفؤاد. وهي تعطي أعراضاً قد تختلط بعسر البلع الفموي البلعومي عندما تكون من منشأ علوي، ولايمكن الاعتماد على المكان الذي يشير إليه المريض على أنه مكان الآفة في المريء، إذ إن ٣٠٪ من حالات عسر البلع الناجمة عن آفات المريء السفلية تعطي أعراضاً في أعلى المريء. بيد أن العكس غير صحيح. فإشارة المريض إلى أسفل المريء يعني في الغالبية العظمى من الحالات أن الآفة سفلية.

ويمكن التمييز بين عسر البلع الفموي البلعومي وعسر البلع المريئي بعدة ملامح مفيدة، فالأخير لا يشعر به المريض مباشرة بعد اللقمة، ولا يترافق مع شرق واستنشاق، ويمكن تناول سوائل بعده محاولة لتجاوزه في حين لايمكن بلع أي شيء في حالة عسر البلع الفموي البلعومي.

هناك عرض آخر مهم يجب تمييزه من عسر البلع وهو الإحساس باللقمة globus sensation وهو عرض شائع جداً حيث يشعر المريض المصاب به بلقمة عالقة في أسفل البلعوم أو أعلى المريء، غالباً على الخط المتوسط، وأحياناً ينتشر هذا الإحساس إلى الجانبين. يشعر المريض باللقمة عادة خارج أوقات الطعام، وغالباً ما يزول هذا الإحساس في أثناء تناول الوجبة وهو أمر مهم يساعد على التفريق بينه وبين عسر البلع. كان الاعتقاد السائد سابقاً أن الإحساس باللقمة هو مرض عصبي المنشأ إلا أنه تبين أنه يمكن أن يترافق مع الجزر المعدي المريئي واضطرابات المريء الحركية، وعلاجه يتم بعلاج السبب.

التشخيص التفريقي

تقسم أسباب عسر البلع إلى أسباب بنيوية structural وأسباب حركية (عصبية عضلية). الأمر الذي ينطبق على كلا نوعي عسر البلع: الفموي البلعومي والمريئي. وفي الأمر تفصيل كما سيأتي لاحقاً.

عسر البلع الفموي البلعومي

يغلب أن يكون بسبب حركي، والحالات الناجمة عن سبب بنيوي لاتتجاوز نسبتها الربع، تساعد عادة المظاهر الأخرى للمرض على التمييز بين الأسباب المختلفة المسببة لعسر البلع. ويأتي على رأس قائمة الأسباب الشائعة الحوادث الوعائية الدماغية، يتلوها داء بركنسون. وقد لوحظ أن ما يزيد على ٥٠٪ من مرضى الاحتشاء الدماغي الحاد سيصابون باضطراب في البلع يتظاهر إما سريرياً وإما بالتنظير الشعاعي الموثق (بالفيديو) video fluoroscopy. ويصاب ٣٠٪ منهم بأخماج رئوية ناجمة عن الاستنشاق. على الرغم من تحسن هذه الأعراض خلال الأشهر الستة الأولى التالية للاحتشاء الدماغي فإنها تستمر عند ١٠-١٥٪ من هؤلاء المرضى. كما تظهر لاحقاً بعد فترة من الإصابة - وليس مباشرة عقب الاحتشاء - عند نسبة ضئيلة من المرضى.

وللاضطرابات الحسية الفموية البلعومية المرافقة للأذيات العصبية المركزية دور في الاستنشاق وسوء إتمام عملية البلع. وقد تكون المضاعفات الرئوية أو سوء التغذية الناجم عن عسر البلع هي العرض الرئيسي بسبب نقص

درجة الوعي أو الإحساس الناجم عن الأذية العصبية.

وتعدّ سرطانات الحنجرة والبلعوم وجراحاتها الاستئصالية أهم سبب بنيوي لعسر البلع الفموي البلعومي. ويظهر دور اللسان - في إحداث ضغط إيجابي يساعد عملية البلع - عند المرضى الذين تستأصل عندهم قاعدة اللسان كجزء من هذه العمليات.

الأسباب البنيوية	الأسباب العصبية العضلية
أ- الآفات الداخلية: - التنشؤات الخبيثة والحميدة. - الأجسام الأجنبية. - الأدواء الالتهابية. - التضيقات الجراحية.	**أ- أمراض الجملة العصبية المركزية:** - الحوادث الوعائية الدماغية. - داء بركنسون. - أورام جذع الدماغ. - العته. - التصلب الجانبي الضموري. - رقص هنتنغتون.
ب- الآفات الخارجية: - آفات الغدة الدرقية (ضخامة، أورام). - المناقير الرقبية. - التشوهات الوعائية. - ضخامة العقد اللمفاوية الرقبية.	**ب- أمراض الأعصاب القحفية:** - الداء السكري. - شلل العصب الحنجري المتكرر. - الشاهوق.
	ج- أمراض العضلات المخططة: - الاعتلالات العضلية الالتهابية. - التهاب العضلات العديد polymyositis. - تصلب الجلد. - التهاب الجلد والعضل dermatomyositis. - فرط نشاط الغدة الدرقية. - الوذمة المخاطية.
	د- الاضطرابات العصبية العضلية الأخرى: - الوهن العضلي الوخيم. - الداء النشواني. - داء التسمم الوشيقي Botulism.

الجدول (١) أسباب عسر البلع الفموي البلعومي.

عسر البلع المريئي

على عكس عسر البلع الفموي البلعومي فإن الآفات البنيوية أشيع من الحركية في عسر البلع المريئي. ويأتي

الأسباب البنيوية	الأسباب العصبية العضلية
أ- الآفات الداخلية: - التضيق القرحي. - التهاب المريء الجزري. - التنشؤات المريئية. - الأورام المريئية الحميدة. - الوترات webs المريئية - الرتوج الكبيرة. - التهاب المريء بالحمضات. - الداء النشواني. - الأجسام الأجنبية. - مريء الكاويات. - التهاب المريء الشعاعي.	**أ- اضطرابات فرط الحركية:** - أكالازيا أو اللاارتخائية achalasia. - التشنج المريئي المنتشر. - الاضطرابات التشنجية غير النوعية. - متلازمات فرط الحركية الثانوية (المتلازمات نظير الورمية، داء شاغاس، أذيات العصب المبهم).
ب- الآفات الخارجية: - التشوهات الوعائية. - المناقير الفقرية. - الأورام وضخامات العقد اللمفاوية المضيقة.	**ب- اضطرابات نقص الحركية:** - مجهول السبب (غامض). - داء رينو. - تصلب الجلد. - الداء السكري. - قصور الدرق.

الجدول (٢) أسباب عسر البلع المريئي.

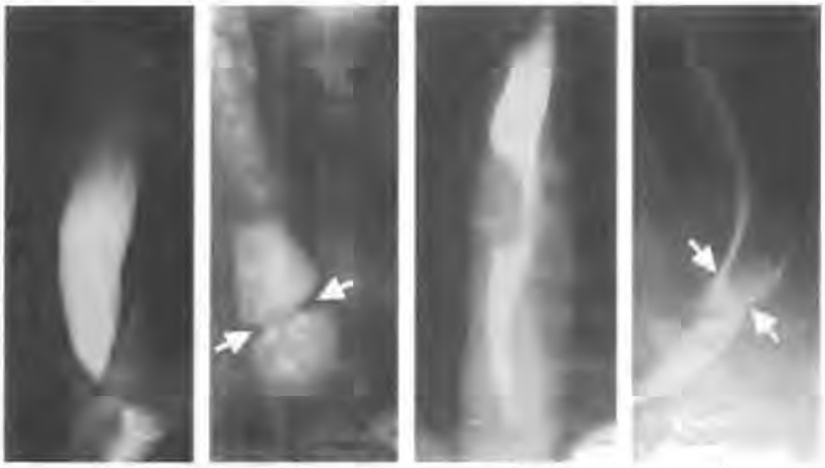
على رأس هذه القائمة التنشؤات المريئية والتضيقات المريئية جزرية المنشأ. تزداد هذه التضيقات مع تقدم العمر، وهي قد لا تترافق مع أي عرض جزري عند ٢٥٪ من المرضى، يلي ذلك الوترات webs والحلقات المريئية (حلقة شاتزكي Schatzki ring).

وتعدّ الأسباب الأخرى غير شائعة مقارنة مع ما سبق.

أما فيما يخص الأسباب الحركية فإنها تصنف إلى فرط حركية ونقص حركية. تؤدي الأولى إلى تقلصات غير متناسقة وغير فعالة في دفع اللقمة الطعامية ضمن جسم المريء، أو تؤدي إلى عدم استرخاء المصرة السفلية للمريء، وكلا الأمرين يؤديان إلى عسر البلع. لا يوجد تفسير إمراضي واضح للآفات التشنجية المريئية مما يجعل من العسير إثبات وجود مشكلة وظيفية أو نفسية تسهم في إحداث هذه الأعراض أو نفيها.

وبالمقابل تنجم الاضطرابات المريئية ناقصة الحركة عن اضطرابات عصبية أو عضلية تسبب تقلصات غير فعالة في جسم المريء أو المصرة السفلية. يأتي نقص الحركية مجهول السبب على رأس هذه القائمة من حيث الشيوع.

تؤدي هذه الاضطرابات عادة إلى حدوث الجزر المعدي المريئي الذي قد يكون له دور إضافي في عسر البلع بآلية بنيوية.



١- تضيق أسفل المريء لم يلاحظ في أثناء التنظير.
٢- ضخامة عقدية منصفية ضاغطة على منتصف المريء، أيضاً لم تلاحظ في أثناء التنظير.
٣- حلقة شاتزكي، أيضاً تم تجاوزها في أثناء التنظير من دون ملاحظتها
٤- أكالازيا تتظاهر بغياب الحركات التمعجية وتضيق الفؤاد.

١ ٢ ٣ ٤

الشكل (١) بعض موجودات صورة المريء الظليلة عند مريض عسر البلع مع تنظير طبيعي

مقاربة مريض عسر البلع

يعدّ عسر البلع عرضاً شائعاً إذ قد تصل نسبة الإصابة به حتى ٢٠٪ في الذين تزيد أعمارهم على الخمسين. ومن الضروري جداً مقاربة مريض عسر البلع على نحو منظم يبدأ من القصة المرضية المفصلة مروراً بالفحص السريري الدقيق بغية الحصول على أكبر قدر من المعلومات قبل اللجوء إلى الاستقصاءات الأخرى.

بداية يجب التفريق بين عسر البلع الفموي البلعومي وعسر البلع المريئي كما تم تفصيله سابقاً. وعندما يتعسر ذلك فإن إجراء اختبار بلع بسيط للسوائل والجوامد قد يفيد في إزالة الغموض؛ ولاسيما إذا ترافق ذلك مع بلع بطيء متقطع وخروج اللعاب من الفم وعسر التكلم، الأمر الذي يوجه باتجاه عسر البلع الفموي البلعومي. وقد يكفي أحياناً وصف المريض أو الأهل لمحاولة بلع سابقة تنطبق عليها المواصفات المذكورة.

ومن الملامح السريرية المهمة الأخرى: البداية المفاجئة لأعراض عسر البلع العلوية، والتي تتماشى مع أذية عصبية حادة. في حين يتماشى البدء التدريجي أكثر مع الأذيات الالتهابية والاعتلالات العضلية. ويتماشى السير المترقي والقصير الأمد لعسر البلع مع الخباثات. يوحي التنخم التالي للوجبة بوجود رتج بلعومي.

كما أن عسر البلع العلوي للجوامد فقط يوحي بآفة ميكانيكية سادة مثل الوترات أو التضيق أو الأورام.

أما فيما يخصّ الفحص السريري فيجب إجراء فحص عصبي شامل؛ ولاسيما عندما يكون هناك شك بوجود أذية عصبية مركزية أو محيطية مسببة لعسر البلع الفموي البلعومي. كما يجب التحقق من عدم وجود علامات تشير إلى مرض جهازي أو عضلي يكون عسر البلع أحد مظاهره. لابد كذلك من إجراء فحص شامل للعنق والعقد اللمفاوية والغدة الدرقية وإصغاء الصدر لنفي ذات الرئة الاستنشاقية وتقييم الحالة الغذائية العامة للمريض لتقدير شدة الإصابة وتأثيرها في تغذية المريض ووزنه. كما يجب أخذ قصة دوائية تفصيلية لأن بعض الأدوية تزيد من سوء عسر البلع الناجم عن أذيات عصبية حركية كالمسكنات، والمنومات، والمرخيات العضلية. كما تسبب أدوية أخرى جفافاً في الفم يعوق عملية البلع (كمضادات الاكتئاب، ومضادات الهستامين والأدوية الكولنيرجية).

وكذلك الأمر فيما يخصّ عسر البلع المريئي، فإن كثرة الأسباب المحتملة المؤدية له يجعل من الضروري أخذ قصة كاملة وإجراء فحص شامل لتحديد الاستقصاءات الضرورية التالية.

فعندما تشير هذه الموجودات مثلاً إلى وجود آفة بنيوية سادة يكون التنظير مع التوسيع أو الخزعات هو الخطوة الأولى المنصوح بها. في حين تكون الصورة الظليلة وقياس ضغوط المريء manometry هما الخطوة الأولى عندما يكون التوجه باتجاه الأسباب الحركية.

وتشكل اللاارتخائية صعوبة حقيقية في التشخيص في بعض الحالات مما يؤخر تشخيصها سنوات عدة؛ ولاسيما إذا كان التظاهر غير نموذجي. فبدلاً من أن يكون عسر البلع للسوائل أكثر من الجوامد فإنها قد تكون للجوامد أكثر أحياناً. قد تترافق اللاارتخائية مع حرقة خلف القص، الأمر الذي قد يؤدي إلى إجراء تنظير هضمي أو صورة ظليلة خطوة أولى في التشخيص دون أن يؤدي ذلك إلى كشف السبب إلى أن يجرى اختبار قياس ضغوط المريء المشخص

عادة. ومن الأعراض المفيدة في التوجيه نحو تشخيص اللاارتخائية حصول قلس الطعام غير المهضوم - والذي لازال يحتفظ بطعمه الأصلي - نحو البلعوم والفم. كما يذكر المريض القيام ببعض المناورات التي تساعد أحياناً على إتمام عملية البلع. مثل تقويم الظهر أو رفع الذراعين فوق الرأس أو إجراء عملية بلع قسرية.

مقاربة مريض عسر البلع الفموي البلعومي

تهدف مقاربة عسر البلع إلى بيان ثلاثة أمور:

- تقرير سبب عسر البلع (بنيوي أم حركي).
- تحديد الاضطراب المسبب (عصبي أم عضلي) في حال وجوده.
- تقييم سلامة التغذية الفموية وأمانها ونوع التغذية المناسب.

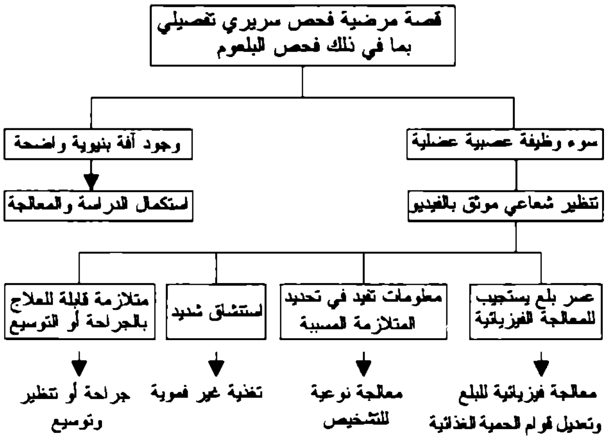
يتطلب التشخيص - بعد القصة المرضية والفحص السريري الدقيق - إجراء التنظير الشعاعي الموثق بالفيديو والذي يعدّ أهم خطوة في التشخيص: إذ يمكنه أن يدرس عملية البلع على نحو تفصيلي بما في ذلك عدم القدرة على البلع أو التأخر في البلع البلعومي والاستنشاق في أثناء البلع والارتجاع البلعومي الأنفي وبقاء بقايا طعامية في الجوف البلعومي بعد البلع. كما أنه قادر على كشف بعض الآفات البنيوية في البلعوم التي ليس بقدرة تنظير البلعوم والحنجرة الضوئي كشفها.

ويعدّ هذا التنظير الباطني الاستقصاء الثاني المتمم للتنظير الشعاعي في دراسة عسر البلع البلعومي الفموي، فهو يعطي معلومات أدق عن آفات الأغشية المخاطية، كما يقيّم الوظيفة الحسية للبلعوم بتحريض العصب الحنجري العلوي عن طريق نفخ الهواء أمام المخاطية المعصبة به وتقييم الاستجابة الحركية للمزمار.

إن اتباع تقييم منظم كما في الشكل (٢) يساعد على كشف سبب عسر البلع في معظم الأحيان، الأمر الذي يمكن الطبيب من وضع خطة معالجة واضحة.

بيد أنه يجب الانتباه إلى أن بعض الموجودات التنظيرية قد تكون معضلة أحياناً؛ إذ توحي أنها السبب في عسر البلع دون أن يكون لها دور حقيقي فيه. فمثلاً الحواجز البلعومية الحلقية تشاهد في ١٥٪ من مرضى عسر البلع المدروسين. بيد أنه لا يجوز اتهامها بأنها السبب إلا بعد نفي الأسباب الأخرى والتأكد من وجود سوء وظيفة بلعومية بسبب هذا الحاجز.

وأخيراً فإن التنظير الشعاعي يقيم الاستنشاق الرئوي



الشكل (٢) مخطط مقاربة مريض عسر البلع الفموي البلعومي

في أثناء البلع، ويفيد أحياناً في تحديد المناورات التعويضية البلعية التي قد تساعد على إتمام البلع (مثل رفع الرأس أو تدويره أو الاستلقاء على أحد الجوانب أو التحريض الحراري) وفي تحديد قوام الطعام الأكثر ملائمة للمريض (جوامد، أنصاف جوامد، سوائل). ويبدو أن التحكم بقوام الطعام أكثر جدوى من غيره من المناورات في تجنب الاستنشاق عند مرضى عسر البلع الفموي البلعومي.

وقد يظهر التنظير أحياناً إخفاق جميع المناورات وجميع قوامات الأطعمة في منع الاستنشاق، الأمر الذي يستدعي اللجوء إلى التغذية غير الفموية عبر الأنبوب الأنفي المعدي أو تفميم المعدة أو الصائم.

وللعلم فإن الوفيات من ذات الرئة الاستنشاقية عند مرضى الحوادث الوعائية الدماغية يقارب الـ ٢٠٪ في السنة الأولى للحادث و١٠-١٥٪ سنوياً بعد ذلك، وهي نسبة كبيرة تسترعي الاهتمام لمحاولة تجنب هذه المضاعفة المميتة.

وفي الوقت الذي يتحسن فيه عسر البلع بمعالجة السبب العصبي أو الجهازي له، فإن بعض الأمراض لا يتحسن فيها عسر البلع على الرغم من تحسن الأعراض العصبية الأخرى بالمعالجة، مثل معالجة داء بركنسون بالليفودوبا levodopa الذي يحسن أعراض الداء العصبية دون أن يؤثر إيجابياً على عسر البلع.

مقاربة مريض عسر البلع المريئي

يعدّ التنظير الهضمي الوسيلة المثلى أو الخطوة الأولى في مقاربة مريض عسر البلع المريئي. وذلك لعدة أسباب: من أهمها الدقة التي يتميز بها التنظير في التشخيص، وإمكانية فحص المخاطية وآفاتها - الأمر الذي يصعب بالصورة الظليلة - وأخذ خزعات عند الحاجة، وأخيراً إمكانية إجراء التوسيع إن تطلب الأمر ذلك.

تأتي الصورة الظليلة بالباريوم - واستخدام اللقمة الباريتية عند الضرورة - في النسق الثاني من حيث الأهمية، إذ يمكن أحياناً اكتشاف بعض التضيقات المريئية التي قد يمر عليها المنظار دون أن ينتبه إليها، ولاسيما عندما تتجاوز لمعتها الـ ١٠ملم كما أن الصورة الظليلة تمتاز من التنظير في حال الشك باللاارتخائية إذ ينصح البدء بها بدلاً من التنظير، ويمكن تأكيد التشخيص بقياس ضغوط المريء، ويترك التنظير لكونه خطوة أخيرة تسبق التدبير العلاجي بغية نفي الأسباب الأخرى مثل اللاارتخائية الكاذبة الناجمة عن وجود تنشؤات بالفؤاد.

بعد نفي الأسباب البنيوية لعسر البلع يمكن اللجوء إلى قياس ضغوط المريء لكشف حالات نقص الحركية أو فرطها التي قد تفسر عسر البلع أحياناً وتساعد في وضع خطة علاجية مبدئية.

يعاني المرضى - الذين تعرضوا لعملية تثنية القاع Nissen fundoplication لعلاج الفتق الحجابي - عسر بلع قد يكون شديداً في ٥٪ من المرضى. وتزول هذه الصعوبة خلال شهرين إلى ثلاثة عند زوال الوذمة الالتهابية الناجمة عن العمل الجراحي. عند استمرار عسر البلع فإنه يمكن الاستعانة بالتوسيع المتكرر سواء بالبالون أم الشمعات حتى قياس ١٦-٢٠ملم.

بعد إجراء التنظير والصورة الظليلة وقياس ضغوط المريء لا يبقى هناك الكثير الذي يمكن اكتشافه بالاستقصاءات الأخرى: إذ تغني التجربة العلاجية بمثبطات مضخمة البروتون عن قياس حموضة المريء. أما الحالات التي تكون فيها جميع هذه الاستقصاءات طبيعية فيمكن عدها ناجمة عن اضطرابات وظيفية في المريء.

تدبير عسر البلع

ينصح في بعض الأحيان اللجوء إلى معالجة تجريبية خطوة أولية تفيد في التشخيص والعلاج في آن معاً كما في الاضطرابات الناجمة عن الجزر المعدي المريئي. كما أن هناك بعض حالات عسر البلع الفموي البلعومي يتعذر فيها معرفة تفسير خاص نوعي للحالة. ويلجأ في هذه الحالة إلى المناورات التعويضية البلعية الآنفة الذكر أو تغيير قوام الطعام على نحو تجريبي أيضاً للتقليل من خطورة الاستنشاق ولتجنب التغذية غير الفموية ما أمكن إلى ذلك سبيلاً.

ولا ينصح في الوقت ذاته باستخدام حقن ذيفان المطثيات الوشيقية (بوتولين) botulinum toxin ولا خزع المصرة البلعومية الحلقية دون دليل موضوعي مقنع على وجود انسداد حاصر لمجرى البلع على مستوى المصرة العلوية: لما في ذلك الإجراء من خطورة ومضاعفات قد تزيد الحالة سوءاً. أما عند إثبات وجود الانسداد فإن حقن الذيفان يفيد على نحو واضح، إنما لأجل غير معروف بعد. ولازال قيد الدراسة.

تم استخدام التوسيع بالبالون أو الشمعات في حالات سوء وظيفة العضلة البلعومية الحلقية، بيد أنه ليس هناك حتى اليوم ما يفيد أن هذا الإجراء الأقل رضاً سيكون ذا جدوى في تصحيح عملية البلع.

أما فيما يتعلق بعسر البلع المريئي فيمكن استخدام المعالجة التجريبية بعدة حالات مثل التوسيع بالشمعات أو مضادات الجزر.

ولازال النقاش دائراً حول جدوى استخدام الموسعات وأمانه في حالات عسر البلع التي لايمكن تحديد سبب واضح لها. وقد أظهرت إحدى الدراسات استجابة مبدئية تصل إلى ٩٥٪ من الحالات عند استخدام موسع كبير القطر (١٨ملم)، واستمرت هذه الاستجابة عند ٦٨٪ من المرضى بعد سنتين من التوسيع. فإذا وضعنا بالحسبان أن خطورة الانثقاب أو النزف هي أقل من ١٪ في هذه الحالات فإننا نجد أن استخدام التوسيع إجراء منطقي عندما يتعذر تحديد سبب عسر البلع المريئي.

الإجراء الثاني التجريبي المستخدم هو المعالجة المضادة للجزر باستخدام مثبطات مضخمة البروتون: ولاسيما الأدوية الحركية prokinetics مثل السيسبرايد cisapride، ودومبيريدون domperidone، وميتوكلوبراميد metoclopramide، بيد أنه لا تتوافر دراسات تفيد في معرفة نسبة الاستجابة لهذا الإجراء.

يفيد الغلوكاكون glucagon في حالات عسر البلع الحادة عندما تعلق اللقمة الطعامية في المريء حيث يعمل على إرخاء جسم المريء، الأمر الذي قد يجدي في تدبير الحالة على نحو إسعافي، ويستبعد إجراء التنظير الهضمي لاستخراج اللقمة العالقة.

وتفيد النترات nitrates وحاصرات الكلسيوم Ca channel blockers وزيت النعنع في إنقاص ضغط المصرة السفلية وبالتالي تسهل مرور الطعام عند مرضى اللاارتخائية، إنما بشكل محدود. أما أثرها في الحالات التشنجية المريئية الأخرى فهو ضعيف جداً، وقد يفيد في تخفيف الألم المرافق لها أكثر من عسر البلع.

وأخيراً تستخدم مضادات الاكتئاب ولاسيما ثلاثية الحلقة منها في علاج العديد من الأعراض المريئية غير المفسرة: ولاسيما المترافقة مع تشنج مريء، إذ تعمل هذه الأدوية على تخفيف الإحساس المريئي أو المعالجة العصبية المركزية

للواردات الحسية الحشوية، وبالتالي تسهم في تخفيف الألم وعسر البلع الوظيفي المرافق.

أما في الحالات التي يكون فيها عسر البلع واضح السبب بالتنظير الهضمي - مثل التضيقات القرحية والحلقات الليفية والوترات وتضيق المريء بالكاويات وما بعد عمليات المريء والفؤاد الجراحية والتقرحات الدوائية والتهاب المريء الشعاعي - فإنه يمكن توسيع المريء بالشمعات أوالبالونات متدرجة المقاس. ويحتاج عادة إلى التوسيع عندما يكون قطر المريء أقل من ١٣ملم. فمرور المنظار الذي لايتجاوز قطره عادة الـ ١٠ملم لا يعني غياب التضيق.

يتم توسيع التضيقات الخفيفة البسيطة والحلقات الليفية بموسع واحد كبير القطر، أما التضيقات المتعرجة أو صغيرة القطر فيفضل فيها اللجوء إلى الموسعات أو البالونات متدرجة الأقطار - الموجهة بالسلك الدليل - وبشكل لايتجاوز ثلاث درجات في كل جلسة توسيع، الأمر الذي يستدعي القيام بعدة جلسات توسيع للمريض الواحد وبفواصل زمنية متقاربة حتى يصل قطر المريء إلى المقاس المناسب الذي يوفر سهولة البلع، وعادة ما يكون هذا > ١٥ملم. يفضل إعطاء الصادات عند المرضى المعرضين لالتهاب الشغاف. يتضاعف التوسيع أحيانا بانثقاب في المريء الأمر الذي يستدعي إجراء صورة صدر وأحيانا صورة مري ظليلة - باستخدام مادة ظليلة حلولة بالماء - لنفي هذه المضاعفة عندما يشكو المريض من ألم صدري واضح عقب التوسيع.

ويستخدم بالونات خاصة لمعالجة الارتخاء بأقطار أكبر تراوح بين ٣-٤ سم، ويتم التوسيع بالاستعانة بالتنظير الشعاعي للتأكد من التوضع الصحيح للبالون. تصل نسبة الاستجابة للتوسيع بالبالون ٧٠٪ من الحالات، وعسر البلع قابل للنكس في هذه الحالات. كما أن نسبة حدوث الانثقاب بوصفه مضاعفة لهذا التوسيع تصل إلى ١-٢٪.

أما حقن ذيفان المطثيات فيستخدم عند المرضى المتقدمين في السن أو الذين لا يتحملون التنظير أو العمل الجراحي، ولا تستمر فائدة الحقن أكثر من ستة أشهر عادة.

ويبقى العمل الجراحي بإجراء عملية هيلر Hiller myotomy ومن ثم تثنية القاع Nissen fundoplication الإجراء ذا نسبة النجاح العليا ٩٠٪ إلا أنه الأكثر رضاً، وقد يختلط أحياناً مع الجزر المعدي المريئي.

ويتم التعامل مع التضيقات الناجمة عن خباثات المريء والفؤاد جراحياً إن كان الورم قابلاً للاستئصال.

أما عندما لايكون الورم قابلاً للاستئصال أو عندما لا يتحمل المريض الجراحة فإنه يمكن اللجوء إلى التنظير والتوسيع بحذر شديد حتى لا يتمزق المريء أو حقن الورم بالكحول المطلق أو تخريبه سطحياً بالليزر أو الأرغون. كل هذه الإجراءات قصيرة أمد الفعالية (عدة أسابيع فقط)، ويفضل عادة اللجوء إلى الاستنتات المعدنية التي تبقي المريء مفتوحاً ليمر الطعام والشراب واللعاب. تختلط الاستنتات أحياناً بالهجرة أو الانثقاب أو الانسداد أو الجزر. وهي ذات قياسات مختلفة لتناسب حجم الورم ومكانه، وتبقى الكلفة العامل المحدد هنا.

علينا أن نتذكر:

- يبدأ تدبير عسر البلع بتحديد نموذجه: فموي بلعومي أم مريئي وحركي أم ميكانيكي.
- وفي حين تكون معظم حالات عسر البلع الفموية البلعومية من منشأ حركي عصبي فإن معظم حالات عسر البلع المريئية تكون من منشأ ميكانيكي.
- يتم التمييز بين أنواع عسر البلع بالفحص السريري بداية.
- في عسر البلع الفموي البلعومي نبدأ التقييم بالتنظير الشعاعي الموثق (بالفيديو) الذي يفيد في تحديد إمكانية الاستفادة من المعالجة الفيزيائية.
- أما في عسر البلع المريئي فإن التنظير يعدّ أول خطوة حيث يمكن إجراء التوسيع مباشرة. تأتي الصورة الظليلة بالباريوم ثانياً من حيث الأهمية، ويأتي قياس ضغوط المريء لتشخيص اللاارتخائية ثالثاً.
- يعتمد علاج عسر البلع الفموي البلعومي على المعالجة الفيزيائية وتعديل قوام الطعام أو الإصلاح الجراحي عند وجود آفة بنيوية.
- ويمكن اللجوء إلى تفميم المعدة بوصفه حلاً أخيراً عند إخفاق المحاولات السابقة.
- أما عسر البلع المريئي فيعالج حسب السبب: إما بالتوسيع بالشمعات؛ وإما بالبالون.
- تعالج اللاارتخائية بحقن ذيفان البوتولينيوم أو التوسيع ببالون اللاارتخائية أو الجراحة (Hiller myotomy).

عسر الهضم

بشر دعبول

يعدّ عسر الهضم من أهم الشكاوى التي يتعامل معها الأطباء ومن أكثرها شيوعاً. تفيد الدراسات أن معظم هذه الحالات وظيفية حيث لا سبب عضوياً لها إلا عند فئة قليلة من المرضى. يجعل هذا الواقع التعامل مع هؤلاء المرضى تحدياً صعباً يفيد فيه وضع أسس منطقية واضحة قدر الإمكان لتفادي الخلط بين الحالات العضوية الواجب كشفها وعلاجها وبين الحالات الوظيفية التي تتطلب قدراً أكبر من الصبر والتعاطف والتطمين؛ لذا تعدّ أحياناً من السهل الممتنع.

التظاهرات السريرية لعسر الهضم

الأعراض:

يعرّف عسر الهضم أنه ألم أو انزعاج مستمر أو متكرر، يتمركز في أعلى البطن. تشمل كلمة الانزعاج: الشبع المبكر، والامتلاء عقب وجبة صغيرة، والنفخة والغثيان.

ولا يفترض في عسر الهضم أن تكون أعراضه مرتبطة بالوجبة الطعامية دائماً إذ إن الألم الشرسوفي قد يمتد حتى في الأوقات الخالية من الوجبات الطعامية. والجدير بالذكر أن عسر الهضم الذي يتناوله هذا البحث هو عسر الهضم المزمن أو المتكرر الذي يستمر فترة تزيد على ١٢ أسبوعاً.

تكون الاختبارات التشخيصية سلبية في ٦٠٪ من مرضى عسر الهضم، ويسمى عسر الهضم حينئذ عسر الهضم الوظيفي. ويكشف الفحص النسيجي عند كثير من المصابين بعسر الهضم الوظيفي التهاب المعدة أو الاثني عشر، بيد أن الارتباط بين هذه الموجودات وبين الأعراض غير مؤكد حتى اليوم، وغياب هذا الارتباط لا يعني أبداً أن الأعراض التي يشكو منها المريض غير حقيقية.

أصناف عسر الهضم:

يمكن تصنيف عسر الهضم الوظيفي إلى عدة أصناف لتسهيل التعامل مع هذه المجموعة الواسعة من المرضى من ناحية الاستقصاءات والتدبير العلاجي. وهذه الأصناف هي: النموذج القرحي، ونموذج سوء الحركة dysmotility ، والنموذج غير النوعي. يجب التعامل مع هذه النماذج آخذين بالحسبان وجود تداخل فيما بينها؛ لذا فهو ليس بالتصنيف الدقيق بقدر ما هو للتدبير العلاجي.

نسبة الانتشار والوقوعات:

هناك تباين كبير في نسب انتشار عسر الهضم المذكورة في الدراسات المختلفة، فهي تراوح بين ٧-٦٠٪، ولعل سبب ذلك اختلاف طرق إجراء الدراسة، مع العلم أن النسبة تبقى نفسها في البلدان إذا اتبعت الطريقة نفسها في الدراسة.

أما نسبة الوقوع فتراوح بين ١-٩٪ حسب المجتمع المدروس وطريقة الدراسة.

يراجع ٥٠٪ من هؤلاء المرضى عيادات الأطباء، ويؤلفون ٢-٥٪ من مراجعي عيادات طب الأسرة في الولايات المتحدة الأمريكية. ويحول نحو ثلث هؤلاء إلى أطباء الهضم. ومن الملاحظ أيضاً أن هؤلاء المرضى يبدون مخاوف من وجود خباثات في جهازهم الهضمي. كما أن القدرات التكيفية لمراجعي العيادات من مرضى عسر الهضم هي أقل من غيرهم.

أسباب عسر الهضم العضوي

١- يأتي على رأس هذه الأسباب المتلازمة القرحية، إذ يصعب أحياناً التمييز بينها وبين عسر الهضم الوظيفي بالأعراض والعلامات فقط. ويساعد عدم استخدام مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، وغياب الملوية البوابية Helicobacter pylori - باستخدام الاستقصاءات غير الراضة مثل اختبار النَّفَس breath test أو تحليل الدم أو البراز- على استبعاد هذا التشخيص، إنما لا يمكن نفيه تماماً. ولعل التنظير الهضمي العلوي هو الوسيلة المثلى لنفي هذا الاحتمال: ولاسيما إذا لم يكن المريض يتناول مثبطات مضخة البروتون - مثل الأوميبرازول Omeprazole- آنذاك.

٢- قد يلتبس سرطان المعدة كذلك بعسر الهضم الوظيفي على الرغم من أن له علامات أخرى مرافقة توجه إلى التشخيص في معظم الأحيان. لا تتجاوز نسبة انتشار سرطان المعدة ١-٢٪ في البلدان الغربية، وهو نادر في سن دون الـ ٥٥ مما يجعل البحث عنه أقل أهمية. كما أن تأخير التشخيص يفقد المريض فرصة ذهبية لمعالجة الورم، كما أن نفيه يطمئن المريض عادة الذي غالباً ما يكون قلقاً بهذا الشأن خاصة.

٣- أما المتلازمة المرارية فلها أعراضها المختلفة عادة عن عسر الهضم الوظيفي، فهي نوبية، وألمها شديد وشرسوفي أو في المراق الأيمن، والألم فيها ثابت، ويدوم عدة ساعات. ومن الجدير بالذكر أن الحصيات المرارية تشاهد عند ١-٣٪ من مرضى عسر الهضم، إنما لا تكون عادة هي السبب في عسر الهضم، الأمر الذي يتم حسمه بالقصة السريرية عادة.

٤- أما التهاب المعثكلة المزمن وسرطان المعثكلة فأعراضهما

مبهمة عادة، تعقب الوجبات، وتبدأ على نحو تدريجي، بيد أنها تترافق مع نقص وزن، وتحدث بوجود عوامل خطورة خاصة عادة كالكحولية. يتم تشخيص هذين المرضين بتخطيط الصدى عبر البطن أو بتخطيط الصدى عبر التنظير endoscopic ultrasound أو بتصوير الأقنية الصفراوية والمعثكلية بالرنين المغنطيسي Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP).

٥- الجزر المعدي المريئي: يؤدي الجزر المعدي المريئي أحياناً إلى أعراض عسر الهضم (إحساس حارق في الشرسوف أو تجشؤات أو تطبل شرسوفي وغثيان) دون أن يترافق ذلك مع تغيرات تنظيرية تشير إلى وجود التهاب مريء قلسي، الأمر الذي يحدث بنسبة تصل إلى ٤٠٪.

كما لوحظ ترافق أعراض عسر الهضم مع نوبات الجزر المعدي المريئي في أثناء إجراء قياس حموضة المريء مدة ٢٤ ساعة حتى لو كانت النتيجة الإجمالية للفحص طبيعية، الأمر الذي يسوغ اعتقاد وجود فرط حساسية مريئية للجزر المعدي المريئي حتى في المستويات الطبيعية غير المرضية له. لكل ذلك ينصح أحياناً بإجراء قياس حموضة المريء مدة ٢٤ ساعة عند مرضى عسر الهضم عسيري التدبير لأن ذلك قد يفسر الأعراض، أو اللجوء إلى معالجة تجريبية بجرعة عالية من مثبطات مضخة البروتون، وإن كان هذا الأخير قد يؤدي إلى استجابة كاذبة بسبب طبيعة عسر الهضم التي تميل إلى التناوب بين الهجوع والاشتداد.

٦- عسر الهضم الدوائي: هناك مجموعة أدوية تسبب أعراض عسر الهضم مع متلازمة قرحية أو دونها، ويأتي على رأس هذه القائمة مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية بما في ذلك مثبطات السيكلوأكسجيناز cyclooxygenase (Cox)، وإن كانت ألطف أثراً في المعدة من مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية غير النوعية.

ومن الأدوية الأخرى المسببة لعسر الهضم: الصادات الحيوية الفموية، مثل الأمبيسلين ampicillin ومشتقات الإريثرومايسين erythromycin، والحديد والبوتاسيوم والديجوكسين digoxin والثيوفلين theophylline.

يفيد في هذه الحالات إيقاف الدواء أو تخفيف جرعته، أو استخدام مثبطات مضخة البروتون معه.

٧- الأسباب الأخرى: الداء السكري -ولاسيما سيئ الضبط والمترافق مع اعتلال الأعصاب الذاتية - قد يؤدي إلى شبع مبكر وغثيان وقياء وحس امتلاء سريع بعد الوجبة. كما أن اعتلال الأعصاب الجذري السكري على مستوى الفقرات الظهرية قد يؤدي إلى ألم شرسوفي يتضاعف بعسر الهضم.

نقص التروية القلبية يؤدي أحياناً إلى ألم شرسوفي عند الجهد، ولا يزول إلا بتحسين الوظيفة القلبية.

كما أن نقص التروية المعوية - والذي يحدث مع تقدم العمر - يؤدي إلى ألم بعد الطعام، مما يجعل المريض يخاف من تناول الطعام، وينقص وزنه.

من أندر الأسباب الأخرى: الداء الزلاقي وسرطان القولون المعترض ولمفوما المعدة وساركوما المعدة وسرطان المريء وسرطان المعثكلة وسرطان الحليمة والتهاب المعدة بالحمضات وداء كرون والساركوئيد والداء الإفرنجي والسل المعوي وداء منترير Menetrier. وأخيراً فإن الشد العضلي أعلى البطن قد يختلط أحياناً بعسر الهضم إلا أنه يكون موضعاً بقدر رأس الإصبع، ويزداد بالحركة وتوتير عضلات جدار البطن.

الآلية الإمراضية لعسر الهضم الوظيفي

هناك العديد من الآليات المرضية التي اقترحت لتفسير عسر الهضم الوظيفي إلا أن أياً منها لم يثبت له دور مؤكد بعد، ويأتي من ضمن هذه الآليات:

١- اضطراب الوظيفة الحركية للمعدة، مثل الخزل المعدي وقصور حركة غار المعدة أو عسر استرخاء قاع المعدة.

٢- اضطراب الوظيفة الحسية للمعدة والتي تترافق مع انخفاض عتبة الإحساس بالتمدد.

٣- الجزر العفجي المعدي أو الصفراوي المعدي.

٤- فرط إفراز الحموض في المعدة أو سوء تنظيم هذا الإفراز.

٥- متلازمات ما بعد التهاب المعدة سواء كان الالتهاب فيروسياً أم جرثومياً، حاداً أم مزمناً.

الشكل (١) صورة للملوية البوابية بالمجهر الإلكتروني

وتخص الملوية البوابية Helicobacter pylori هنا بالذكر لما أجري عليها من أبحاث. لم تستطع هذه الأبحاث إثبات وجود علاقة سببية بين عسر الهضم الوظيفي والإصابة بالملوية البوابية. في الوقت نفسه لم يمكن نفي هذه العلاقة على نحو جازم. ويظن أنه قد يكون لها دور في تفعيل سلسلة من الاضطرابات التي تؤدي في النهاية إلى عسر الهضم، كما يظن في حالة تهيج القولون ما بعد التهاب الأمعاء.

٦- الاضطرابات النفسية: تؤدي الاضطرابات النفسية إلى أعراض تشابه عسر الهضم إلا أنه يمكن تمييزها من القصة المرضية. فمثلاً يكون الألم مستمراً في الاضطرابات النفسية، ويترافق مع شكاوى متعددة في عدة أعضاء أو وجود أمراض نفسية أخرى واضحة. وإذا ترافقت مع نقص وزن فإنها قد تكون ناجمة عن اضطرابات تناول الطعام، مثل القهم العصبي. يستفيد هؤلاء المرضى من الاستشارات العصبية النفسية والعلاج بمضادات الاكتئاب المختلفة.

٧- العوامل البيئية.

ويتضح من دراسة هذه العوامل أن عسر الهضم الوظيفي هو اضطراب متعدد الأسباب، وهناك العديد من العوامل التي لها دور - صغر أم كبر - في إحداثه. ويمكن افتراض التسلسل التالي لحدوث عسر الهضم الوظيفي: يظن أن بعض المرضى يشعرون بعسر الهضم بسبب الجزر المعدي المريئي، وبعضهم الآخر يصابون بالملوية البوابية التي تحدث التهاباً في مخاطية المعدة يحرض بعض المسارات العصبية الصادرة من المعدة تؤدي إلى استمرار أعراض عسر الهضم حتى بعد علاج الملوية البوابية والشفاء التام منها. وينطبق الأمر نفسه على الإصابة بالالتهابات المعدية الفيروسية أو الجرثومية الأخرى.

ويظن كذلك أن هؤلاء المرضى مستعدون وراثياً لتظهر عندهم أعراض تهيج المعدة أو عسر الهضم. وللعوامل الخارجية دور في إحداث فرط الحساسية الحشوية أو اضطراب في الحركية تؤدي إلى إحداث الأعراض على نحو مباشر. أما الحالة النفسية والشدة والعوامل الثقافية والعائلية والموروث النفسي منذ الطفولة: فهي تؤثر كلها في طريقة ترجمة الأعراض وتحديد شدتها وأسلوب التعامل معها.

ويمكن تعديل هذا التسلسل الافتراضي حسب ما تقدم لنا البحوث القادمة من أدلة ترجح هذا الدليل أو ذاك.

المقاربة التشخيصية لمرضى عسر الهضم

لابد عند مقاربة مريض عسر الهضم من اتباع تسلسل منطقي في التفكير والقيام بالإجراءات التشخيصية اللازمة فقط، وإلا فإن تدبير هؤلاء المرضى سيكون فيه هدر كبير للمال والوقت والجهد، أو التأخر في كشف بعض الأمراض الخطيرة وضياع الفرصة المناسبة لتقديم علاج شافٍ لها.

١- **القصة المرضية والفحص السريري:** تمت دراسة عدة عوامل يمكن التنبؤ من خلالها بوجود **أسباب بنيوية**، وهي:

- **العمر:** يزداد احتمال الإصابة بالأمراض البنيوية في المعدة مع تقدم العمر. وقد تم افتراض العمر ٤٥ سنة حداً فاصلاً، وينصح بإجراء تنظير للمعدة للمرضى الذين تجاوز سنهم ٤٥ سنة المصابين بعسر هضم حديث العهد. وقد تم اختيار هذا الحد الفاصل بناء على دراسات أجريت، وأظهرت أن احتمال حصول سرطان المعدة نادر جداً في الأعمار دون الـ ٤٥. وهناك دراسات أخرى اقترحت الخمسين أو الخامسة والخمسين حداً فاصلاً بديلاً.

- **الأعراض:** يعد نقص الوزن والنزف والقياء المتكرر وعسر البلع من الأعراض المنذرة بالخطورة والتي تستدعي الاستقصاء لنفي الأسباب البنيوية. في حين يعدّ إزمان الأعراض سنوات مطمئناً، ولا يمكن الاعتماد على نموذج الأعراض (أعراض مشابهة للقرحة أو لاضطراب الحركية أو اضطراب غير نوعي) في التنبؤ بوجود الأسباب العضوية أو غيابها.

- **الملوية البوابية:** لهذه الجرثومة دور واضح في إحداث المتلازمة القرحية، وتليها مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية من حيث التواتر في إحداث القرحة. إن استقصاء هذين العاملين قد يفيد في نفي الأسباب البنيوية.

٢- **التنظير الهضمي:** يأتي التنظير الهضمي العلوي على رأس قائمة الاستقصاءات المتاحة في دراسة عسر الهضم، وذلك لنفي الأسباب العضوية مثل المتلازمة القرحية والتهاب المريء الجزري والخباثات. وهو يفوق الصورة الباريتية الظليلة من حيث الحساسية والنوعية. ويفيد التنظير في كشف موجودات مرضية جديدة في ٥٠٪ من مرضى عسر الهضم.

٣- **الاستقصاءات الأخرى:** لا يفيد التصوير بالأمواج فوق الصوتية في عسر الهضم ولاينصح بإجرائه منوالياً. أما الإجراءات الأخرى - مثل قياس حموضة المريء وزمن إفراغ المعدة واختبار تحمل اللاكتوز لنفي عدم تحمله - فإنها نادراً ما تفيد. فعلى الرغم من أن هذه الاستقصاءات تشخص موجودات جديدة في ٥٠٪ من المرضى الذين لم يكتشف عندهم تشخيص بالتنظير الهضمي، فإن أثر هذا في المعالجة

ضعيف. ويمكن تلخيص الاستقصاءات المقترحة في عسر الهضم في (الجدول١).

١- مفيدة:	- قصة مرضية وفحص سريري دقيق. - تنظير هضمي علوي في أثناء ظهور الأعراض ودون معالجة بمثبطات مضخة البروتون. - تحاليل مخبرية (تعداد كريات الدم، سرعة التثفل، عيار سكر الدم، وظائف الكبد، الكرياتنين، الشوارد، وظائف الغدة الدرقية).
٢- اختيارية:	- تحري جرثوم الملوية البوابية. - تخطيط صدى البطن. - معايرة حموضة المريء خلال ٢٤ ساعة.
٣- ذات قيمة سريرية غير مؤكدة:	- زمن إفراغ المعدة. - قياس ضغوط المعدة والاثني عشر gastroduodenal manometry. - تخطيط المعدة الكهربي electrogastrography.

الجدول (١) الاستقصاءات التشخيصية المقترحة في مرضى عسر الهضم.

المعالجة الدوائية لعسر الهضم الوظيفي

عادة ما يقارن أي علاج مع أثر الدواء الغفل. في عسر الهضم الوظيفي أظهرت الدراسات أن ٣٠-٦٠٪ من المرضى يستجيبون للدواء الغفل. قد تكون هذه الاستجابة هي نتيجة لطبيعة عسر الهضم التي تتسم بالهجوع والاشتداد، لذلك لا يعدّ التحسن حقيقياً إلا إذا كان مستمراً فترة طويلة.

نادراً ما تفيد مضادات الحموضة إلا إذا كان سبب عسر الهضم الجزر المعدي المريئي. أما حاصرات مستقبلات الهستامين H2 فهي أجدى من مضادات الحموضة. ومثبطات مضخة البروتون أجدى من الاثنين إلا أن هامش الاستفادة من كل هذه الأدوية ليس عالياً. ولعل معظم المستفيدين كانوا من مرضى الجزر المعدي المريئي أو المصابين بالملوية البوابية. الدراسات المتعلقة بالسكرالفات sucralfate كانت نتائجها متضاربة، فبعضها أظهر فائدة، وبعضها الآخر كانت نتائجها مماثلة للعلاج الغفل.

نتائج الأدوية الحركية prokinetics كانت أفضل. وعلى الرغم من أن الانطباع الأولي أوحى أن المستفيدين هم من مرضى نموذج الخزل المعدي: فإن هذا لم يكن الواقع في الدراسات المتوافرة، كما أنه لا يوجد ما يثبت أن هذه الأدوية كان لها تأثير إيجابي في تحسين الإفراغ المعدي. العائق الرئيسي كان التأثيرات الجانبية لهذه الأدوية.

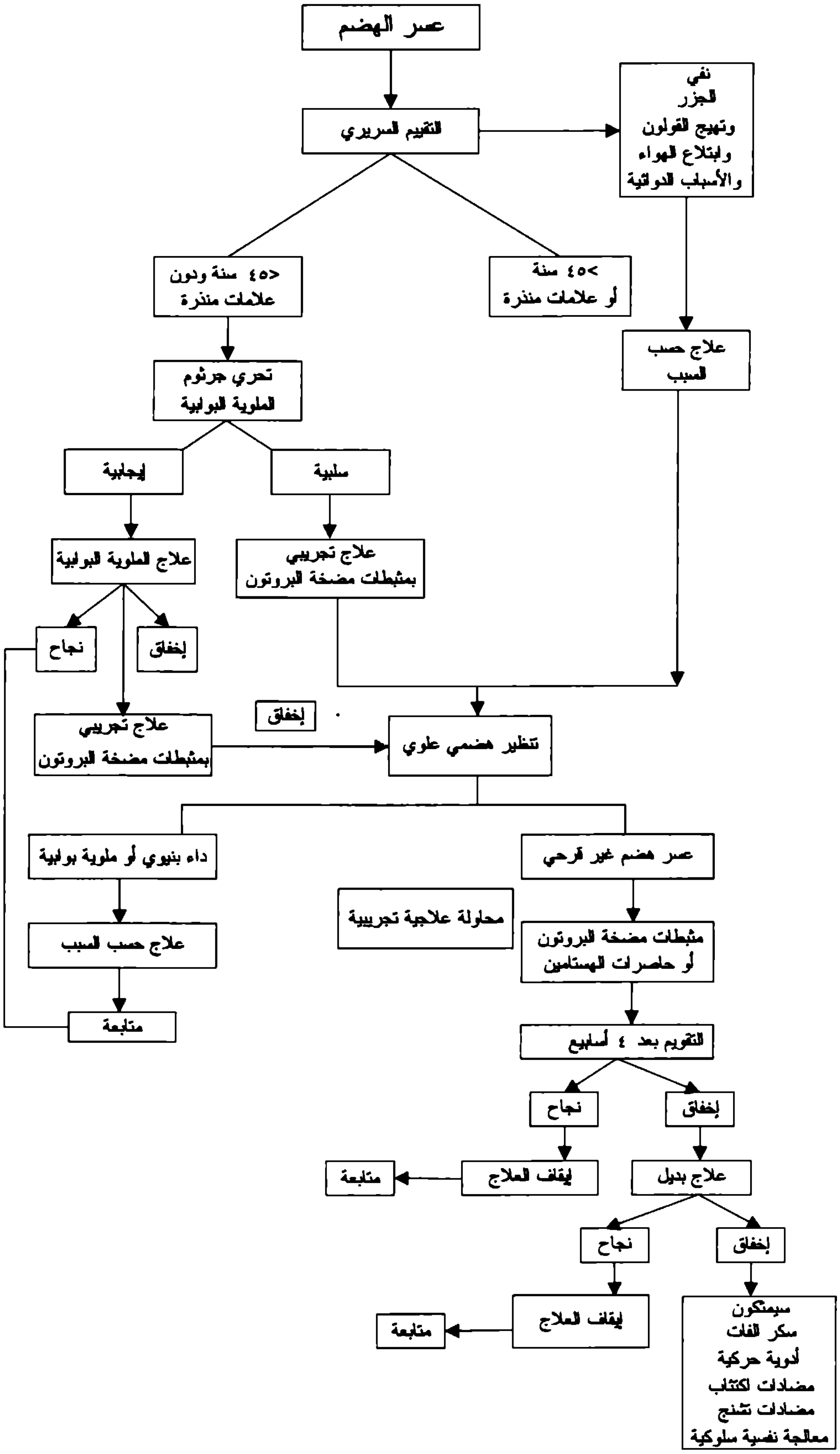
فالميتوكلوبراميد metoclopramide يؤدي إلى أعراض جانبية خارج هرمية. والسيسبرايد Cisapride سحب من الأسواق بسبب تطاول فاصل الـ PT في تخطيط كهربائية القلب. والدومبيريدون domperidone يرفع نسبة البرولاكتين أحياناً، وبحالات نادرة قد يحرض لانظميات قلبية. وهناك عدد من الأدوية الحركية مثل التاغيسيرود tegaserod والإريثروماسين erythromycin إضافة إلى أدوية أخرى تجريبية بيد أن أياً من هذه الأدوية لم يثبت فعاليته في عسر الهضم الوظيفي.

- **علاج الملوية البوابية:** كما ذكر سابقاً فإن علاج الملوية البوابية لدى مرضى عسر الهضم الوظيفي لم يثبت جدواه على نحو مؤكد حيث تفاوتت نتائج الدراسات، وليس هناك ما يثبت أو ينفي فائدة هذه المعالجة. لذلك كله يجب التفكير بهذا الخيار عند مرضى عسر الهضم الوظيفي المصابين بالملوية البوابية. مع العلم أن هذه المعالجة لها بعض التأثيرات الجانبية، وهي مكلفة وقد تؤدي إلى زيادة الجزر المعدي المريئي والتهاب المريء عند بعض المرضى.

- **مضادات التشنج:** لا تُجدي نفعاً مضادات التشنج في عسر الهضم الوظيفي، لأن تشنج الغار أو البواب لم يثبت علاقتهما مع عسر الهضم بداية. ولا ينصح بتجريب المضادات الكولينيرجية anticholinergic agents المرفقة مع البنزوديازيبينات benzodiazepines لأنها قد تؤدي إلى التعود والإدمان.

- **مضادات الغثيان:** قد تفيد مضادات الغثيان المختلفة في علاج الغثيان المرافق لعسر الهضم، بما في ذلك الأدوية الحركية ومضادات الهستامين والفينوثيازين phenothiazines. لمضادات مستقبلات الهستامين H1 الديمنهيدرينيت dimenhydrinate والسيكليزين cyclizine دور في تنظيم اضطراب نظم المعدة مما يجعل تجربتها أمراً يستحق المحاولة.

- **مضادات الاكتئاب:** على الرغم من عدم وجود دراسات كافية تثبت فائدة مضادات الاكتئاب في عسر الهضم؛ فإنه من المفيد تجربتها؛ ولاسيما ثلاثية الحلقة ذات الجدوى الكبرى من مثبطات إعادة قبض السيروتونين النوعية selective .serotonin reuptake inhibiter (SSRI) ويبدو أن هذه الفائدة تتحقق حتى في غياب الخلفية النفسية المضطربة عند المريض، وبجرعة أقل من الجرعة النظامية لمضادات



الشكل (٢) يبين خطة تدبير عسر الهضم الوظيفي

الاكتئاب. يلجأ عادة إلى مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة بعد إخفاق العلاج التقليدي.

- العلاجات النفسية: تظهر الدراسات تحسناً لدى مرضى عسر الهضم الخاضعين للمعالجة النفسية. بيد أن هذا التحسن لم يكن كبيراً على أهميته. وليس هناك دراسة مقارنة مع المعالجات الدوائية لتقرير دورها.

- علاج التجشؤ: بما أن التجشؤات تنجم عادة عن ابتلاع الهواء في أثناء تناول الطعام فإن تغيير هذه العادة ضروري للتخلص من التجشؤات، بيد أن هذا ليس بالأمر السهل، وهو يتضمن:

١- تخفيف التوتر والضغط النفسي عن طريق الاسترخاء والمعالجة السلوكية - الإدراكية.

٢- تغيير عادات الطعام بتجنب علك اللبان، والأكل ببطء، وتجنب المشروبات الغازية. لا يفيد السميثكون simethicone والفحم activated charcoal في حين قد تفيد المركنات tranquilizers أو الأدوية الحركية أحياناً.

تدبير المصاب بعسر الهضم

١- مرضى عسر الهضم غير المدروسين سابقاً: كما هي الحال دائماً فإن القصة المرضية ضرورية جداً لنفي الأسباب العضوية. أولاً يجب نفي الجزر، فإذا كانت القصة موجهة له فإنه يجب التوجه بالمعالجة نحو الجزر. وقد تفيد أحياناً المعالجة التجريبية ذات الأمد القصير بمثبطات مضخة البروتون - وبجرعة عالية - لتأكيد التشخيص أو نفيه. أما إذا كانت القصة موجهة لتهيج القولون، كأن تكون الأعراض مرتبطة بعادات التغوط؛ فإنه يجب التوجه بالعلاج نحو مضادات التشنج والحمية والتطمين وتدبير التوتر النفسي.

يلجأ المرضى الذين تجاوزوا الخامسة والأربعين والمصابين بأعراض منذرة مرافقة لعسر الهضم إلى التنظير أولاً، وترسم خطة العلاج وفقاً لنتائج التنظير.

أما مرضى عسر الهضم الآخرون فينصح اللجوء إلى اختبار تحري الملوية البوابية، وعلاج الحالات الإيجابية، بيد أنه قد يؤدي إلى علاج عدد من المرضى ممن تكون الأعراض عندهم غير مرتبطة بالجرثومة أو تؤدي إلى كشف أعراض الجزر المعدي المريئي عند بعض المرضى.

ليس هناك أي دواء موصوف خصوصاً لمرضى عسر الهضم، ولذلك فإن المرضى الذين يكون اختبار الملوية البوابية سلبياً عندهم يمكن أن يعالجوا على نحو تجريبي بمثبطات مضخة البروتون أو حاصرات الهستامين مدة شهرين، ويلجأ إلى التنظير الهضمي عند إخفاق المعالجة أو إذا نكس المريض مباشرة بعد إيقاف الدواء. إذا ثبت تشخيص عسر الهضم الوظيفي فإن التطمين يصبح هو الإجراء الأساسي المطلوب.

٢- عند إخفاق الاستجابة: إن إخفاق الاستجابة يطرح أحد احتمالين. الأول منهما أن يكون التشخيص خاطئاً، والثاني أن يكون العلاج الموصوف غير ملائم. ولتجنب الاحتمال الأول يجب التزام خطة التدبير الموصوفة في (الشكل٢)، ولاسيما خاص إجراء التنظير الهضمي العلوي لقطع أي مجال للشك. وفي مواجهة الخيار الثاني يجب تجربة شكل آخر من العلاج أو مشاركة أكثر من زمرة دوائية كمضادات التشنج مع مثبطات مضخة البروتون أو السيميثكون أو السكرالفات أو مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة أو SSRI مع التأكد من فهم المريض للتأثيرات الجانبية المحتملة لأي دواء موصوف.

٣- المرضى ذوو الأعراض الناكسة أو المتكررة: إن نكس الأعراض أو تكررها أمر شائع في عسر الهضم الوظيفي: لأن هذه هي طبيعة المرض. في هذه الحالة فإنه يمكن إعادة التدبير الدوائي نفسه أو المشاركة الدوائية التي أجدت في السابق. ويمكن أن ينصح المريض باستخدام هذه الأدوية حسب الحاجة على أن يراجع الطبيب فيما بعد إذا تغيرت طبيعة الأعراض أو ظهرت علامات جديدة قد توحي بتطور مرض جديد أو مضاعفة لم تكن سابقاً.

٤- عسر الهضم المعند: يحدث هذا عند نسبة ضئيلة من المرضى. غالباً ما يتعرض هؤلاء المرضى لاختبارات متعددة، ويتم دراستهم من قبل العديد من الأطباء والمراكز التخصصية. هذه الزمرة يجب أن تحول إلى المراكز التخصصية عادة لنفي الأسباب النادرة. عند القيام بهذا فإنه يجب التوقف عن تكرار الاستقصاءات؛ لأن ذلك يستهلك الوقت والمال والجهد من جهة، ويضعف ثقة المريض بالنظام الطبي من جهة أخرى.

قد يستفيد هؤلاء المرضى من إقامة علاقة ثابتة مع أحد الأطباء، ويشرك المريض في اتخاذ القرارات المتعلقة بالإجراءات التشخيصية والعلاجية. ولا مانع من الاستفادة من الاستشارة النفسية والمعالجة السلوكية. وعلى الرغم من أن مرضى عسر الهضم قد يشفون تلقائياً ودون سبب واضح فإن هذا احتماله ضعيف، والغالب أن معظم المرضى يتحسنون فترة تطول أو تقصر إلا أن الأعراض لا تلبث أن تعاودهم مستقبلاً.

علينا أن نتذكر:

يعدّ عسر الهضم من أشيع الشكاوى الهضمية. وتكون من منشأ وظيفي في معظم الأحيان، وليس هناك سبب عضوي إلا عند فئة قليلة من المرضى.

يتم التمييز بين هذين النوعين بنفي استخدام مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية ونفي وجود الملوية البوابية عن طريق الاختبارات المختلفة المتاحة (مثل اختبار التنفس أو كشف المستضد في البراز أو تحري الأضداد في المصل)؛ ولعل التنظير هو الوسيلة المثلى لدقته وإمكانية نفي الأسباب الأخرى النادرة مثل سرطان المعدة؛ ولاسيما عند وجود أعراض وعلامات منذرة كنقص الوزن وتقدم العمر.

عند وجود الملوية البوابية فإنه يمكن البدء بمعالجتها. في حال عدم استجابة المريض فإنه يمكن اللجوء إلى الأدوية الحركية أو مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة إضافة إلى المعالجة السلوكية النفسية.

قد يضطر الطبيب المعالج إلى اللجوء إلى الاستقصاءات الأخرى، مثل الأمواج فوق الصوتية أو التصوير الطبقي المحوري عند تعنيد الأعراض، وذلك لنفي الأسباب الأخرى.

الغثيان والقياء

عبد المنعم سويد

الغثيان هو الشعور بالرغبة في التقيؤ، وهو عرض مزعج جداً مستمر أو متقطع، حاد أو مزمن ينجم عن اضطراب في الجهاز الهضمي أو اضطرابات جهازية مختلفة. والقياء هو قذف محتوى المعدة عبر المريء والفم.

الآلية المرضية

للجسم البشري ثلاثة أدمغة هي: الجهاز العصبي المركزي، والحبل الشوكي، والجهاز العصبي المعوي. ويحدث الغثيان أو القياء عندما يختل التناغم فيما بينها وتضطرب الدارات والمفاتيح الضابطة لهذه الأدمغة.

١- الدارات المنظّمة Circuits:

أ- المركّب المبهمي الظهري Dorsal Vagal Complex: إن الألياف العصبية الواردة والصادرة عن هذا المركّب ذات دور مهم في تنظيم وظيفة المحور المعدي - العفجي والطرق الصفراوية، وأي اضطراب في هذه الوظيفة مهما كان سببه يؤدي إلى الغثيان أو القياء. معظم مضادات القياء تؤدي دورها من خلال التأثير في بعض المستقبلات ضمن هذا المركّب المبهمي الظهري.

ب- محور ما تحت المهاد - النخامى الأمامية Hypothalamus-Anterior Pituitary: توجد علاقة وثيقة بين النخامى الأمامية وما تحت المهاد حيث تضبط الأولى مباشرة بوساطة عصبونات مفرزة للهرمونات تؤثر بالنهاية في الغدد الصم في الجسم، وإن أي تنبيه زائد لهذا المحور قد يؤدي إلى الغثيان أو القياء.

ج- محور ما تحت المهاد - النخامى - الغدد التناسلية: قد يفسّر دور هذا المحور ما يحدث من غثيان أو قياء دوري لدى النساء في أثناء الدورة الطمثية، وللبروجسترون الدور الأهم في هذه الأعراض عند النساء.

د- الأعصاب الودية واللاودية.

هـ- المحور العيني - الدهليزي (دوار الحركة Motion Sickness): يؤدي خلل التناغم ضمن المحور العيني - الدهليزي إلى حدوث الدوار المصحوب بالغثيان أو القياء.

و- الجهاز الحوفي Limbic System: قد تسبب بعض المنبهات الخارجية البيئية للجهاز الحوفي حدوث الغثيان وربما القياء.

ز- الدارات القشرية المركزية (CNS): يترافق صداع الشقيقة مع الغثيان والقياء بسبب التقبض الوعائي الشديد داخل القحف، كما يمكن لفرط التوتر داخل القحف أن يسبب الغثيان والقياء أيضاً.

٢- المفاتيح المنظّمة Switches

أ- مستقبلات GABA: γ-Aminobutyric Acid Receptors هي أهم المفاتيح في الجملة العصبية المركزية والجهاز العصبي المعوي، وهناك مجموعة من الأدوية يمكن أن تؤثر في هذه المستقبلات مؤدية إلى آلام بطنية وغثيان وقياء.

ب- مستقبلات الدوبامين: معظم مضادات القياء تؤثر من خلال العمل في هذه المستقبلات.

ج- البروستاغلاندينات واللوكوترينات Prostaglandins - Leukotrienes: يبدو أن البروستاغلاندينات هي التي تتدخل في حدوث نوب الغثيان والقياء عند النساء في أثناء الدورة الطمثية مع البروجسترون.

حالات التهابية	١-التهاب المريء. ٢- التهاب المعدة والأمعاء. ٣- التهاب المعدة (مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، الخمج بجرثومة الملتوية البوابية HP). ٤- التهاب المعثكلة (كحولي، فيروسي، دوائي). ٥- التهاب المرارة. ٦- التهاب المساريق (التهاب عقد لمفاوية، التهاب زائدة). ٧- الداء المعوي الالتهابي. ٨- التهاب السحايا والدماغ.
انسداد ميكانيكي	١- انسداد مخرج المعدة. ٢- التصاقات. ٣- انفلاف الأمعاء. ٤- الأورام.
عصبية	١- الشقيقة. ٢- نقص التروية الدماغية. ٣- فرط توتر داخل القحف (ورمي، كاذب).
أدوية	١- صادات. ٢- معالجة كيميائية. ٣- أدوية مخدرة. ٤- مضادات التهاب غير ستيروئيدية. ٥- أدوية قلبية. ٦- مضادات الاختلاج.
مختلفة	١- احتشاء العضلة القلبية. ٢- نقص التروية الوعائية (دماغية أو مساريقية). ٣- الدوار الحركي (دوار السفر).

الجدول (١) الأسباب الشائعة للغثيان والقياء الحاد

حالات التهابية	١- التهاب المريء (قلس معدي مريئي). ٢- التهاب المعدة (الجرثومة الملتوية البوابية). ٣- المعدة والأمعاء الحادة. ٤- الداء المعوي الالتهابي. ٥- التهاب الكبد. ٦- التهاب المثكلة. ٧- فرط تكاثر الجراثيم بالأمعاء. ٨- اعتلال الأمعاء بنقص المناعة المكتسب. ٩- زرع الأعضاء (خمج فيروسي، متلازمة الرفض المزمن).
حالات انسدادية	١- معدة: ورم، عملية إنقاص وزن. ٢- عفج: التهاب الأمعاء والمعدة بالحمضات (الايوزيني). ٣- الصائم والدقاق: داء كرون، أورام. ٤- القولون: أورام، التهاب رتوج، الداء المعوي الالتهابي.
حالات عصبية	١- خزل معوي (مجهول السبب، نقص تروية). ٢- قطع سهم ثنائي الجانب. ٣- خزل معدي معوي. ٤- تشنج مصرة أودي أو العفج. ٥- الشقيقة. ٦- أورام داخل القحف.
ادوية	
استقلابية	داء سكري، اضطرابات شاردية.
مناعية	ذئبة حمامية، تصلب الجلد، الداء الرثواني، التهاب العضلات.
هرمونية	داء سكري، فرط نشاط الدرق، قصور الدرق، حمل، فرط نشاط جانب الدرق.
بيئية	مبيدات حشرية وملوثات.
نفسية	تناذر القلق، العمة العصبي، النهم العصبي.

الجدول (٢) الأسباب الشائعة للغثيان والقياء.

د- مستقبلات السيروتونين Serotonin Receptors: تتوضع هذه المستقبلات في عدة أمكنة، ولها الدور الأكبر في حدوث الغثيان والقياء.

هـ- ناظم الخطى المعدي Gastric Pacemaker: يتوضع على الانحناء الكبير للمعدة.

و- ناظم الخطى المعوي الدقيق Small Bowel Pacemaker يتوضع في بواب المعدة.

التقييم السريري

تعد القصة المرضية من أهم عوامل التشخيص عند المريض المصاب بالغثيان والقياء: هل الشكوى حادة أم مزمنة؟ ماذا فعل المريض قبل حدوث العرض؟ هل هناك أعراض مرافقة؟ وهل أصيب أشخاص آخرون بالأعراض ذاتها؟ ما علاقة الشكوى بالطعام؟ هل هناك قصة تناول أدوية مؤخراً وما نوعها؟

ثم يأتي الفحص السريري لكامل البدن ليزيد إمكانية وضع التشخيص.

كما أن الفحوص المخبرية الدموية وفحص البراز واختبار الحمل تساعد على وضع التشخيص حسب التقييم السريري.

إن أهم سبب للغثيان والقياء المفاجئ هو الأخماج الهضمية. وحين يترافق الغثيان والصداع أو صلابة نقرة ينبغي التفكير بالجملة العصبية المركزية. وللتصوير الشعاعي البسيط أو المحوري الطبقي أو التصوير بالأمواج فوق الصوتية دور أيضاً في تقييم حالة المريض الذي يعاني الغثيان والقياء حسب الحالة السريرية. (جدول ١ ٢.).

التدبير

يتم العلاج حسب السبب إن أمكن تحديده مباشرة أو يعالج عرضياً بالأدوية التالية:

١- مركبات Phenothiazine مثل: Prochlorpromazine، Chlorpromazine.

٢- مضادات الهيستامين مثل: Hydroxyzine، Promethazine.

٣- حالات نظير الودي مثل: Scopolamine، Hyoscine.

٤- مركبات الـ Benzamide مثل: Domperidone، Metoclopramide.

٥- مثبطات السيروتونين مثل: Cyproheptadine، Granisetron، Ondansetron.

٦- مركبات Benzodiazepine مثل: Clonazepam، Lorazepam، Alprazolam، Diazepam.

علينا أن نتذكر:

- الغثيان والقياء عرضان مزعجان ينجمان عن اضطراب الجهاز الهضمي أو أحد الأجهزة الأخرى: العصبية أو الدهليزية أو العينية.
- السبب الأكثر شيوعاً للغثيان والقياء الحاد هو الأخماج الهضمية.
- إن التدبير النوعي للغثيان والقياء يعتمد على علاج السبب إن عرف.

الإسهال

خلود حشيش

الإسهال diarrhea عرضٌ يُمكن أن يُشاهد في عددٍ كبيرٍ من الحالات المرضيّة. يُعرَفُ الإسهال بأنه طرح براز رخو أو سائل، ويترافق ذلك عادة بزيادة عدد مرات التبرز وزيادة وزن البراز الذي لا يتجاوز في الحالات السوية ٢٠٠غ/ يوم عند الذين يتناولون غذاء متوازن الألياف. أما إذا زاد وزن البراز على الحد المذكور، أو زاد عدد مرات التبرز على ثلاث مرات في اليوم، واحتفظ البراز بقوامه المعتاد: فلا يعدّ ذلك إسهالاً.

قد يكون الإسهال حاداً (ومدته أقل من أسبوعين)، أو مستمراً (ومدته بين أسبوعين إلى أربعة أسابيع)، أو مُزمناً (ومدته أكثر من أربعة أسابيع). وقد يكون الإسهال بسيطاً (لا تتبدل فيه الفعالية اليومية للمصاب)، أو متوسط الشدّة (تتبدل فيه الفعالية اليومية للمريض، ولكنّه يبقى قادراً على ممارسة العمل)، أو شديداً (الأعراض مُقعدة للمريض).

وهناك حالتان شائعتان تترافقان بوزن براز أكثر من ٢٠٠غ باليوم ينبغي تمييزُهما من الإسهال: أولاهما: الإسهال الكاذب: وهو المرور المتواتر لكميّات صغيرة من البراز الذي يترافق عادةً بالإلحاح المستقيميّ، وتُشاهد هذه الحالة في متلازمة المعي الهيوج أو التهاب المستقيم.

وثانيتهما: السلس البرازي: وهو المرور اللاإرادي لمحتويات المُستقيم، وينجم غالباً عن اضطرابات عصبيّة عضليّة أو مشاكل في البُنى المستقيميّة الشّرجيّة. كما أنّ الإسهال والإلحاح الشديدين قد يسبّبان عدم استمساك البراز.

يحدث الإسهال الكاذب والسلس البرازي بنسب مشابهة أو أعلى من حدوث الإسهال المزمن، ويُعامل الشّخص خطأً كمريض مصاب بالإسهال.

يحدث إسهال فرط الإفاضة overflow diarrhea في دُور المسنّين بسبب انحشار البراز الذي يُمكن كشفه بالمسّ الشرجيّ، وتُميَّز هذه الحالات عادةً بالقصّة المرضية والفحص السريريّ.

الفيزيولوجية المرضيّة

ينجم الإسهال عن واحدٍ أو أكثر من الأسباب التالية:

١- نقص امتصاص الماء والشوارد عن الحد السوي أو زيادة إفرازها (الإسهال الإفرازي).

٢- وجود ذوائب سيئة الامتصاص وفعالة تناضحياً (الإسهال التناضحي).

٣- شذوذ تحرك الأمعاء (الإسهال التحركي).

٤- التهاب المخاطية مع نتح المخاط والدم أو القيح منها (الإسهال الالتهابي).

١- الإسهال الإفرازي:

هو الإسهال الذي ينجم عن خلل في نقل الشوارد عبر الظهارة المعوية والذي يتجلى بنقص امتصاص الماء والشوارد -وهو الغالب- أو بزيادة إفرازها. يتظاهر الإسهال الإفرازي عادة على شكل إسهال مائي غزير يستمر ولو امتنع الشخص عن تناول الطعام مدة ٤٨-٧٢ ساعة.

تصنف الأمراض التي تسبب الإسهال الإفرازي في عدة فئات:

أ- الفئة الأولى: وفيها تقوم الوسيطات mediators الشاذة كالذيفانات الجرثومية (ذيفان الهيضة، ذيفان السلمونيلة) وبعض المسهلات والحموض الدهنية والحموض الصفراوية ونواتج الخلايا الالتهابية بإحداث تبدلات في الإنزيمات الخلوية: مما يؤدي إلى نقص امتصاص الشوارد أو زيادة إفرازها.

ب- الفئة الثانية: وتضم الأمراض الشاملة للمخاطية المعوية: وفيها تتخرب الخلايا الظهارية، أو يختل عملها وينقص عددها. وقد يكون سبب الإسهال نقص سطح الامتصاص كما هي الحال في بتر الأمعاء.

٢- الإسهال التناضحي:

ينجم عن دخول إحدى الذوائب سيئة الامتصاص بتركيز عال إلى السبيل الهضمي. عندما تصل هذه الذائبة إلى القسم الداني من الأمعاء الدقيقة يتدفق الماء والصوديوم إلى اللمعة عبر المخاطية المعوية: ليعدل أوسمولية سائل اللمعة حتى تتساوى مع أوسمولية البلازما، والمحصلة النهائية لذلك هي حدوث الإسهال.

يتميز الإسهال التناضحي سريرياً بصفة مهمة: وهي أنه يتوقف عند الصيام أو عندما يتوقف الشخص عن تناول الأغذية سيئة الامتصاص.

٣- الإسهال التحرّكي:

إن حركة الأمعاء هي التي تحدد سرعة مرور السوائل فيها وبالتالي مدة التماس بين الخلايا الظهارية ومحتوى اللمعة، فإذا زادت سرعة عبور السوائل في الأمعاء الدقيقة بسبب فرط التحرك hypermotility: قلّت مدة التماس، ونقصت كمية السوائل والغذيات الممتصة فيها، ووصلت إلى القولون

كمية كبيرة من السوائل تتجاوز قدرته على الامتصاص مما يؤدي إلى حدوث الإسهال. ويحدث الأمر نفسه عندما تزداد سرعة العبور في القولون. وبالمقابل فإن نقص التحرك hypomotility في الأمعاء الدقيقة يساعد على حدوث فرط النمو الجرثومي فيها مما يؤدي إلى حدوث الإسهال.

يسهم خلل التحرك المعوي في حدوث الإسهال عند المصابين بمتلازمة الأمعاء الهيوجة والمتلازمة السرطاوية وسرطان الدرق اللبي واعتلال الأعصاب السكري، وينطبق الأمر نفسه على الإسهال التالي لقطع المبهمين وقطع المعدة واستئصال المرارة وقطع الدسام اللفائفي الأعوري.

٤- **الإسهال الالتهابي:**

تتخرب في هذا الشكل من الإسهال الخلايا الظهارية للأمعاء، ويترافق ذلك بارتكاس التهابي متفاوت الشدة وتبدلات في إفراز المخاطية وقدرتها على الامتصاص. يحدث ذلك عندما تجتاح العوامل الممرضة المخاطية المعوية؛ مما يؤدي إلى إطلاق عدد من الوسيطات التي تحرض المخاطية على الإفراز. يتميز الإسهال الالتهابي بقلة وزن البراز واحتوائه على النضحة المخاطية القيحية والدم، وقد تتألف مفرغات المريض من هذه العناصر الالتهابية بمفردها.

أولاً- الإسهال الحادّ

ينجم أكثر من ٩٠٪ من حالات الإسهال الحاد عن العوامل الخمجيّة، وتترافق هذه الحالات غالباً وقياء وإسهال وألم بطني. ويحدث ١٠٪ من الحالات بسبب الأدوية والسموم المتناولة والإقفار المعويّ وحالات أُخرى.

١- **الأسباب الخمجيّة:**

مُعظم الإسهالات الخمجيّة مُكتسبةٌ بالطريق الفمويّ الشرجي، وتتم العدوى غالباً بتناول الماء والطعام الملوّث بالعوامل المُمرضة الموجودة في البراز الحيوانيّ والإنسانيّ.

إن اضطراب النبيت (الفلورا) المُحدث بالصادّات يمكن أن يُحدث الإسهال بإنقاص وظيفة الهضم أو السماح بفرط نموّ بعض العوامل المُمرضة مثل المطثيّات العسيرة Clostridium difficlie. ويحدث الخمج الحادّ أو الأذيّة عندما يتغلّب العامل الممرض على المناعة المخاطيّة والدّفاعات غير المناعيّة (حمض المعدة، والإنزيمات الهاضمة، وإفراز المخاط، والحركات التمعجية، والنبيت المثبِّط).

يتعرض بعض الفئات من الناس أكثر من غيرهم لحدوث إسهال خمجي حاد وهم:

أ- المسافرون: الذين كثيراً ما يصابون بالإسهال الخمجي الناجم عن عدوى جرثومية أو فيروسية أو طفيلية.

ب- مرتادو المطاعم والحفلات والولائم الذين يتعرضون للإصابة بالأخماج الجرثومية: ولاسيما الخمج بالسلمونيلة والشيغلة والعُنقوديات المذهبة التي تنتقل عدواها عن طريق لحوم الدجاج والبيض ومشتقات الحليب، وكذلك الخمج بالعصيّات الشمعية Bacillus cereus التي تنتقل عن طريق تناول طعام جرى تركه في درجة حرارة الجو التي تسمح للجراثيم بالتكاثر.

ج- الأشخاص مُعوزو المناعة سواء كان عوز المناعة أولياً: (عوز IgA، وعوز الغاما غلوبولين من الدم hypogammaglobulinemia، والأمراض الحُبيبوميّة المزمنة) أم ثانوياً: وسببه الإيدز أو الشيخوخة أو الأدوية. ويحدث لدى هذه الفئة من المرضى إسهال أكثر شدة وأطول مدةً من المعتاد.

د- ويُصاب المترددون على مراكز الرعاية اليومية وعائلاتهم بالأخماج الجرثومية والفيروسية المختلفة. وتكون أكثر الإصابات في دور المسنين بالمطثيات العسيرة .

٢- **الأسباب الدوائية:**

تعدّ التأثيرات الجانبية للأدوية السبب غير الخمجي الأكثر شيوعاً للإسهالات، ويشير إليها التزامن بين استخدام الدواء وبدء الأعراض. وعلى أنّ الأدوية المُحدثة للإسهال غير قابلة للحصر فإنّ بعضها تُتّهم بإحداثه على نحو أشيع مثل الصادّات، ومضادّات اضطراب النظم القلبية كالكينيدين، وخافضات الضغط الشرياني، ومضادّات الالتهاب اللاستيروئيديّة، ومضادّات الكآبة، وموسِّعات القصبات، ومضادات الحموضة، والمليّنات والمعالجة الكيميائية.

٣- **الأسباب الأخرى:**

أ- التهاب القولون الإقفاري، ويحدث نموذجياً عند الأشخاص الأكبر من خمسين عاماً. ويتظاهر غالباً بألم بطنيّ حادّ، ويسبب إسهالاً مائياً ومن ثمّ دموياً. ويسبب عموماً تبدلات التهابية حادة في القولون الأيسر والسين في حين يعفّ عن المستقيم.

ب- التهاب الرتوج القولونية وداء الطُعم ضدّ الثّوي graft-versus-host disease.

ج- بعض السُموم كالمبيدات الحشريّة مثل مُركّبات الفسفور العضوية، وفطر الأمانيت amanita والفطور الأخرى، والزرنيخ.

وهناك حالات تسبّب الإسهال المزمن بيد أنها تبدأ أحياناً على نحو مفاجئ مما يؤدي إلى الالتباس بالإسهالات الحادة

مثل أدواء الأمعاء الالتهابيّة وبعض الإسهالات المزمنة الأخرى الالتهابية.

مُقاربة المريض المُصاب بإسهال حاد:

يعتمد قرار التَّقييم على شدة الإسهال ومدته وعلى عوامل الثوي المختلفة، وتكون معظم حالات الإسهالات الحادّة طفيفة ومحدّدة لذاتها، ولا تحتاج إلى تقييم عالي التكاليف. وتشمل استطبابات التقييم: الإسهال الغزير المترافق بالتجفاف، والبراز الدّموي العياني، وارتفاع الحرارة أكثر من ٣٨,٥ درجة مئويّة، واستمرار الإسهال أكثر من ٤٨ ساعة دون تحسّن، والألم البطني الشّديد المُرافق لمريض أكبر من ٥٠ سنة، والشّيوخ الذين تجاوزوا ٧٠ سنة، والمُثبَطين مناعياً.

في بعض حالات الإسهال الحموي المتوسّط الشدّة والمترافق وكريّات بيض في البراز أو دم عياني فالتقييم التشخيصي يمكن تجنُّبه وتجربة العلاج بالصّادّات.

إن وجود الكريّات البيض في البراز يفيد في تمييز الإسهال الالتهابيّ من غير الالتهابي: إذ إنّ الكريّات البيض لا توجد عادة في البراز. وتوجد الكريّات البيض في الإسهال الخمجي، أما وجودها في سياق التهاب القولون الإقفاري والداء المعوي الالتهابي: فهو ناجم عن النَّزف المخاطي. أما الإسهال الخمجي التّالي للإصابة بالجراثيم المفرزة للذّيفانات، والفيروسات، والأوالي: فلا تعطي كريّات بيضاً في البراز.

إنّ حجر الزّاوية في التّشخيص عند أولئك الذين يشك بأن لديهم إسهالاً خمجياً حاداً شديداً هو التّحليل الميكروبيولوجي للبراز، ويشمل ذلك زروع براز جرثوميّة وفيروسيّة، وفحصاً مباشراً للطفيليّات وبيوضها، والمقايسة المناعيّة لسموم جرثوميّة معيّنة كالمطثيّة العَسيرة: وأضداد فيروسيّة مثل الفيروسة العَجليّة rotavirus: وأضداد الأوالي كالجيارديّة والأميبات الحالّة للنُّسج Entamoeba histolytica. وإنّ الموجودات السّريرية والوبائية المذكورة سابقاً يمكن أن تساعد على توجيه التّقييم. وإذا كان هناك عامل ممرض محتمل أو مجموعة عوامل متهمة محتملة: فإن المخطط الكامل للدراسات المتوالية والتقليدية قد لا يكون ضرورياً. وفي بعض الحالات إن زروعاً خاصة قد تكون مفيدة، كما هو الحال في الإشريكية القولونية المعوية النزفية وأنماط الضمّة واليرسينية.

ويعطي زرع البراز فائدة في ١,٥-٥,٦٪ من الحالات، ويمكن زيادة النسبة بالانتقاء الجيد للمرضى. ويجب إجراؤه عند المصابين بأعراض زحارية، أو بإسهال مستمر أكثر من ٣-٥ أيام، أو المثبطين مناعياً. أما مرضى المشافي مع أعراض زحارية: فتصل إيجابية زروع البراز لديهم إلى ٤٠-٦٠٪.

ويمكن أن يُوضع التشخيص الجُزيئيّ للعامل المُمرض بالتعرّف إلى تتالي الـ DNA الخاص به في البراز. ويمكن أن تقود التقنيات الحديثة إلى مُقاربةٍ تشخيصيةٍ سريعةٍ وحسّاسةٍ ونوعيّةٍ وأقل كلفةً في المستقبل.

الخمج بالجياردية سبب شائع للإسهال المُستمر، ولكن يجب حسبان العوامل المسبّبة الأخرى بما فيها المطثيات العَسيرة: ولاسيما بوجود قصّة استخدام الصادّات، وكذلك الأميبات الحالّة للنُّسج وخَفيّات الأبواغ والعَطيفات وعوامل أخرى. وإذا لم تعط دراسات البراز نتيجة عندئذ يستطبُّ إجراء تنظير المستقيم والسين بالمنظار الليفي المرن مع أخذ خزعات وتنظير علوي مع رشافة عفجيّة وخزعات.

إنّ الفحص بوساطة منظار المستقيم والسين، ومنظار القولونات، والتصوير المقطعي المحوسب ومُقارباتٍ تشخيصيةٍ أُخرى قد يكونُ مفيداً في مرضى الإسهالات المُستمرة لاستبعاد الداء المعوي الالتهابي IBD أو كمُقاربةٍ بدئيّةٍ في مرضى إسهال حاد غير خمجي كما هو الحال في التهاب القولون الإقفاري والتهاب الرتوج، أو في مرضى يشك لديهم بالتهاب قولون غشائي كاذب.

تدبير الإسهال الحاد:

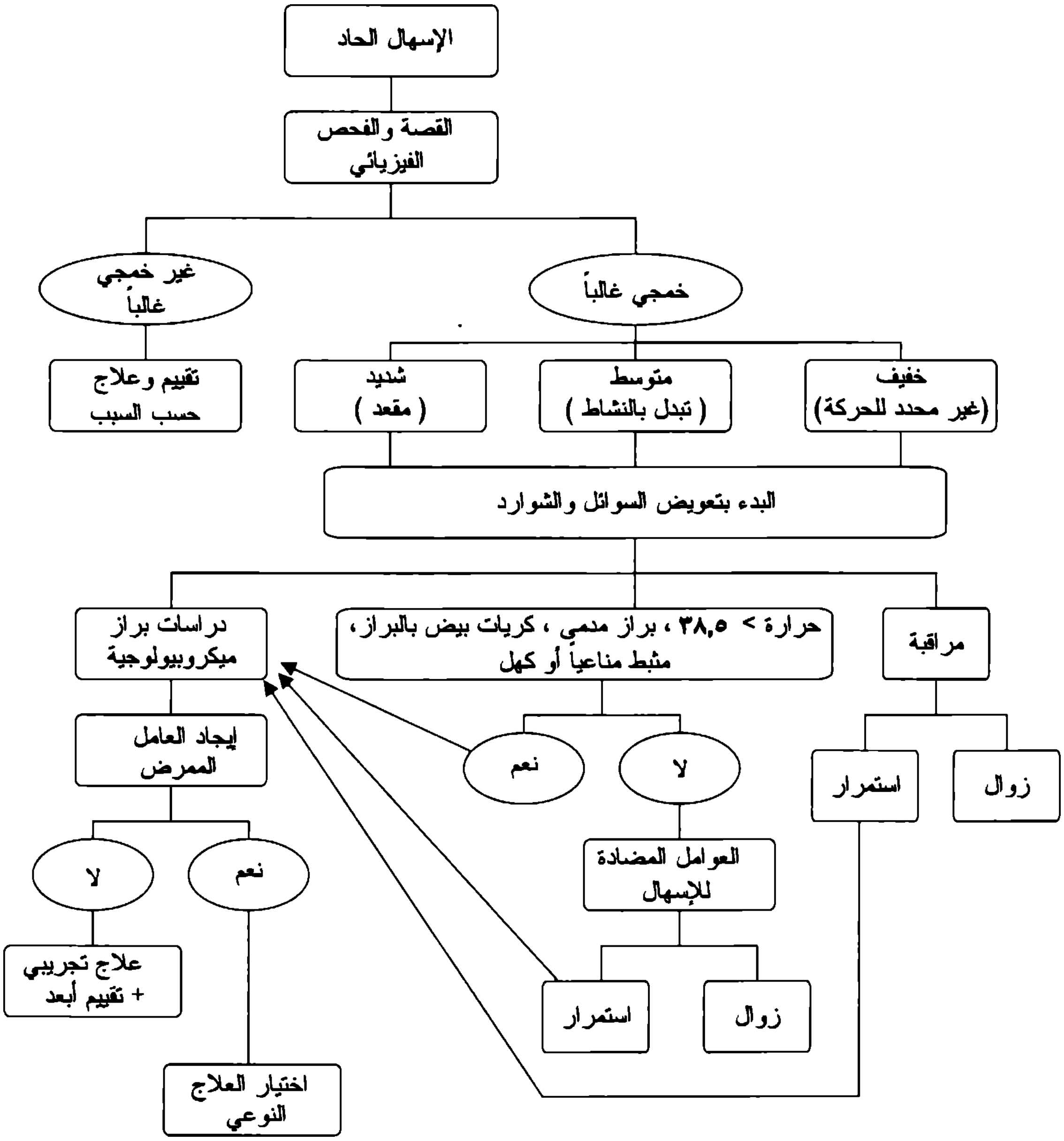
تعويض السوائل والشوارد ذُو أهميّة كبيرة في كلّ أشكال الإسهال الحاد، وقد تكفي إعاضة السّوائل عن طريق الفم في الحالات الخفيفة، ويجب إعطاء المحاليل الفموية المحتوية على السّكر والشوارد بسرعة في الإسهالات الشديدة للتقليل من التجفاف الذي يُعدُّ السبب الأساسي للوفيات. أما المرضى المتجفّفون بشكلٍ واضحٍ من الأطفال والمسنين فيحتاجون إلى إعاضة السوائل عن طريق الوريد. في الإسهالات متوسّطة الشدة غير الحمويّة وغير الدمويّة فإن مثبّطات الحركة ومثبّطات الإفراز مثل اللوبيراميد loperamide (idium) مفيدةٌ في السيطرة على الأعراض إلا أنه يجب تجنُّبها في الإسهال الحموي الذي قد يتفاقم أو يتطاول بها. وإن ساليسيلات البزموت bismuth salicylate قد تُنقص أعراض القياء والإسهال، ويجب ألا تُستخدم عند مُثبطي المناعة وفي اضطراب وظيفة الكلية بسبب خطورة الاعتلال الدماغي بالبزموت. وإنّ الاستخدام الحكيم للصادّات مُلائم في حالات محدّدة من الإسهال الحاد، وقد يؤدي إلى إنقاص شدّة الإسهال ومدّته. وإنّ العديد من الأطبّاء يُعالج مرضى الإسهال الحموي ذوي الإصابة المتوسّطة إلى شديدة تجريبياً دون تقييم تشخيصيٍّ

باستخدام الكينولونات quinolones مثل السيبروفلوكساسين ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ٣-٥أيام. كما يمكن استخدام الميترونيدازول تجريبياً بمعدّل ٢٥٠مغ كل ٦ ساعات مدة سبعة أيام في حال الشّك بالإصابة بالجياردية.

تُستطبُ التغطية بالصادّات في كل مريض مُثبَط مناعياً أو لديه دسام قلبي ميكانيكي أو طُعم وعائي حديث كما يستطب عند المسنين. ويُستطبُ إعطاء الصادّات وقائياً في بعض المرضى المسافرين إلى بُلدان عالية الخُطورة الذين يخشى من إصابتهم فيها بإسهال حاد شديد: ولاسيما أولئك المُثبَطين مناعياً أو المصابين بالداء المعوي الالتهابي أو بداء الصُباغ الدموي أو اللاكلوريدريّة المعديّة. وإنّ استخدام الصادّات سلفاميثوكسازول-تريميثوبريم sulfamethoxazole-trimethoprim أو السيبروفلوكساسين يُنقصُ نسبة حدوث الإسهال الجرثومي في هؤلاء المسافرين بحدود ٩٠٪.

ثانياً- الإسهال المزمن

يستدعي الإسهال المستمر أكثر من أربعة أسابيع التقييم لاستبعاد الأمراض الخطرة، وبعكس الإسهال الحاد فإنّ معظم أسباب الإسهال المزمن غير خمجيّة، وإنّ تصنيف الإسهال المزمن حسب الآليّة الفيزيولوجيّة المرضيّة يُسهّل المُقاربة والتّدبير على أنّ عدّة أمراض تُسبّب الإسهال بأكثر



الشكل (١) مخطط يوضح تدبير الإسهال الحاد

من آلية. ويبين الجدول (١) الأسباب الرئيسة للإسهال المزمن حسب الآلية الفيزيولوجية المرضية المسيطرة.

١- الأسباب الإفرازيّة:

ينجم الإسهال الإفرازي عن اضطراب مرور السوائل والشوارد عبر المخاطيّة المعويّة القولونيّة، ويتميّز سريرياً ببراز كبير الحجم مائي القوام غير مؤلم، ويستمر مع الصيام. ينجم الإسهال المزمن الإفرازي عن الأسباب التالية:

أ- الأدوية: التأثيرات الجانبيّة للأدوية هي الشكل الأكثر شيوعاً للإسهالات الإفرازية. المئات من الأدوية والوصفات المتداولة يمكن أن تسبّب الإسهال. ومن الأمثلة على ذلك الاستخدام المفرط للمُسهلات المحرّضة (مثل السنامكّي senna والكُسْكارة cascara والبيساكوديل bisacodyl وزيت الخروع). وإنّ الاستهلاك المزمن للكحول الإيتيلي يسبّبُ إسهالاً ذا نمط إفرازي بسبب أذيّة الخليّة المعويّة واضطراب امتصاص الماء والصوديوم وكذلك العبور السريع وتبدلات أخرى.

وكذلك فإنّ التناول غير المقصود لسموم بيئيّة مثل الزرنيخ قد يُؤدي إلى أشكالٍ مزمنةٍ للإسهال. وهناك أخماج جرثوميّة مُحدّدة تترافق بإسهالٍ مزمن ذي نمطٍ إفرازي.

ب- بترُ الأمعاء، وأمراض المُخاطيّة، والنّواسير القولونيّة المعويّة: ينجم عنها إسهال ذو نمطٍ إفرازي بسبب السّطح غير الكافي لإعادة امتصاص السوائل المُفرزة والشوارد، وكذلك الحال في داء كرون اللفائفي أو قطع أكثر من ١٠٠سم من اللفائفي الانتهائي فإنّ الحموض الصفراوية ثُنائيّة الهيدروكسيل قد تنجو من الامتصاص، وتُحرّض الإفراز القولوني، ويُمكن أن تُسهم هذه الآليّة بما يُسمّى الإسهال الإفرازي مجهول السبب والّتي يُساء بها امتصاص الحُموض الصفراوية على نحو وظيفي من اللفائفي النهائي الطبيعي المظهر.

ج- الأورام المُفرزة للهرمونات: على أنّها غير شائعة؛ فإنها تعد الأمثلة التقليديّة للإسهال الإفرازي المُتواسط **بإفراز الهرمونات مثل:**

- الأورام السرطاوية المَعديّة المعويّة، وفي هذه الحالة يَنجُم الإسهال عن تحرُّر عوامل مُفرزة معويّة فعّالة إلى الدّوران

أولاً- الأسباب الإفرازيّة:	رابعاً- الأسباب الالتهابية:
١- المليّنات المحرّضة الخارجيّة المنشأ. ٢- تناول الكحول المزمن. ٣- أدوية أخرى وسموم. ٤- المليّنات الداخليّة المنشأ (الحموض الصفراويّة). ٥- الإسهال الإفرازي مجهول السّبب. ٦- أخماج جرثوميّة معيّنة. ٧- بتر الأمعاء أو مرضها أو النّواسير (نقص سطح الامتصاص). ٨- الانسداد المعوي الجزئي أو انحشار البراز. ٩- الأورام المُنتجة للهُرمونات (الورم السّرطاوي carcinoid، الفيبوما أو الورم المفرز لعديدات الببتيد المعويّة المنشأ الفعّالة وعائياً، سرطانة الدّرق اللبيّة، كثرة الخلايا البدينة mastocytosis، ورم الخلايا المُفرزة للغاسترين gastrinoma، الغُدُومات الزُغابيّة المُستقيميّة القولونيّة). ١٠- داء أديسون. ١١- عيوب امتصاص الشوارد الولادي. **ثانياً- الأسباب التناضحيّة:** ١- المليّنات الأوسموليّة (المغنزيوم والفسفور والكبريت). ٢- أعواز اللاكتاز والسكريات الثنائيّة الأخرى. ٣- السكريات غير القابلة للامتصاص (السوربيتول واللاكتلوز والفينيل إتيلين غليكول). **ثالثاً- أسباب الإسهال الدهني:** ١- عيوب الهضم داخل اللمعة أو أسواء الهضم داخل اللُّمعة (مثل قُصور المعثكلة الخارجي، فرط النُّمو الجرثومي، الأمراض الكبديّة، جراحات إنقاص الوزن). ٢- أسواء امتصاص المُخاطية (الداء البطني، داء ويبل، الأخماج، فقد البروتين الشحمي بيتا من الدم abetalipoproteinemia، الإقفار). ٣- الانسداد بعد المخاطي (الانسداد اللمفاوي).	١- الداء المعوي الالتهابي مجهول السبب (داء كرون، التهاب القولون القرحي المزمن). ٢- التهاب القولون اللمفاوي والغرواني. ٣- المرض المخاطي المتعلّق بالمناعة (الأعواز المناعيّة الأوليّة والثانويّة، التّحسس الغذائي، التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات، داء الطُعم ضدّ الثوي). ٤- الأخماج (الجراثيم الغازيّة، الفيروسات، الطُفيليّات، إسهال براينرد). ٥- الأذيّة الشعاعية. ٦- الخباثات المعديّة المعويّة. **خامساً- الأسباب الحركيّة:** ١- تناذر المعي الهيوج بما فيه تناذر المعي الهيوج التالي للخمج. ٢- الحثول العضليّة العصبيّة الحشويّة. ٣- فرط نشاط الدرق. ٤- الأدوية (العوامل المحركة أو المُحرّضة المعويّة). ٥- بعد قطع المبهم. **سادساً- الأسباب المفتعلة:** ١- إسهال مونخهاوزن Munchausen أو الإلحاح على الاستشفاء. ٢- اضطرابات الأكل. **سابعاً-الأسباب علاجيّة المنشأ:** ١- استئصال المرارة. ٢- قطع اللفائفي. ٣- جراحات إنقاص الوزن. ٤- قطع المبهم وطي قاع المعدة.

(الجدول١) الأسباب الأساسية للإسهال المزمن حسب الآلية الفيزيولوجية المرضية المسيطرة.

تشمل السيروتونين والهستامين والبروستاغلاندينات والكينينات المختلفة.

– ورم الخلايا المُفرزة للغاسترين (أو الورم الغاسترينـي): وهو من أشيع الأورام الغُديَّة العصبيَّة، يتظاهر نموذجياً بتقرُّحات هضميّة مُعنِّدة، ويحدث الإسهال في أكثر من ثلث إلى نصف الحالات، وقد يكون التظاهرة الوحيدة في ١٠٪ من الحالات. وتؤدي المُحرِّضات الإفرازية المتحرِّرة مع الغاسترين دوراً في الإسهال؛ بيد أنَّ السبب الأهم في حدوث الإسهال هو سوء هضم الدهون بسبب عدم تفعيل الإنزيمات المعثكلية الناجم عن انخفاض الباهاء pH داخل اللمعة العفجيّة.

– الورم المُفرز لعديدات الببتيد المعويّة الفعالة وعائياً الذي يفرز طائفة من الهرمونات الببتيدية الأخرى. حجم البراز كبير في هذه الحالة يتجاوز ٣ ألتار باليوم. وقد سجل حجم براز نحو ٢٠ لتراً باليوم.

– قد تتظاهر السَّرطانة الدَّرقيّة اللُّبيّة بإسهال مائي، ويحدث هذا الورم على نحو إفرادي أو كجزء من متلازمة الأورام الغُديّة الصماوية العديدة MEN type 2a.

– داء كثرة الخلايا البدينة الجهازي systemic mastocytosis قد يترافق بآفات جلدية تدعى الشرى الصباغي urticaria pigmentosa، وقد تُسبِّب إسهالاً يكون إمّا إفرازيّاً مُتواسطاً بالهستامين وإما التهابياً بسبب الارتشاح المعوي بالخلايا البَدينة.

– الغُدُّومات الزغابيّة المُستقيميّة القُولونيّة قد يرافقها إسهال إفرازي قد يُسبِّب نقص البوتاسيوم، ويمكن تثبيطه بمضادات الالتهاب اللاستيروئيديّة، وهو ظاهرياً مُتواسط بالبروستاغلاندينات.

كما أن بعض الأعواز الهرمونيّة قد تترافق بإسهال مائي مثل داء أديسون الذي يمكن أن يترافق بفرط تصبّغ جلدي.

د- العُيوب الولادية في امتصاص الشّوارد: نادرةٌ جداً، وتحدث بسبب عيوب في حملة carriers امتصاص الشوارد، ويمكن أن تُسبِّب إسهالاً مائياً منذ الولادة، وهي تشمل: عيب تبادل شوارد الكلور والبيكربونات (الإسهال الكلوري الولادي congenital chloridorrhea) مع قُلاء؛ وعيب تبادل شوارد الصوديوم والهدروجين مع حُماض.

٢- الإسهالات التناضحية:

يحدث الإسهال التناضحي عند تناول مواد فعّالة حلولياً قابلة للامتصاص على نحو سيئ، وبالتالي تجرُّ السوائل على نحو كافٍ إلى اللُّمعة بحيث تتجاوز قدرة القولون على إعادة الامتصاص. ويتميّز الإسهال التناضحي بتوقُّفه مع الصِّيام أو بالانقطاع عن تناول العامل المُسبِّب.

أ- المُلينات التناضحية: إنَّ تناول مُضادّات الحموضة الحاوية المغنزيوم أو بعض المُلينات قد يؤدي إلى إسهال تناضحي.

ب- سوء امتصاص السكريات: قد يكون ناجماً عن عيوب ولادية في محلمهات السكريات الثنائيّة الموجودة على الحافّة الفرجونيّة للخليّة المعويّة وعيوب الإنزيمات الأخرى مؤدّية إلى إسهال تناضحي. ويُعدُّ عوز اللاكتاز أحد أكثر الأسباب شيوعاً. يتعلّم مُعظم المرضى تجنُّب الحليب ومشتقّاته دون الحاجة إلى علاج إنزيمي مُعيض. بعض السكاكر مثل الفروكتوز والسوربيتول يُساء امتصاصها، وتُسبِّب الإسهال بتناول الأدوية أو العلكة أو السكاكر المُحلاة بها.

٣- الإسهالات الدُّهنيّة:

قد يؤدي سوء امتصاص الدهن إلى إسهال دهنيٍّ شحميٍّ كريه الرَّائحة يترافقُ غالباً ونقص وزن وأعواز تغذويّة بسبب سوء امتصاص الحُموض الأمينية والفيتامينات المُرافق.

كمياً يُعرَف الإسهال الدهني بزيادة الدهن في البراز على الحد الطبيعي: وهو ٧غ/يوم، وقد يتجاوز مقدار الدهن في البراز ٤٠ غراماً في قصور المعثكلة الخارجي. **ويحدث الإسهال الدهني في الحالات التالية:**

أ- عيوب الهضم داخل اللمعة: هذه الحالة أكثر شيوعاً. وتنجم عن قصور المعثكلة الخارجي الذي يحدث عند فقد أكثر من ٩٠٪ من الوظيفة المعثكلية الإفرازيّة. يحدث ذلك في التهاب المعثكلة المُزمن وفي الدّاء اللِّيفي الكيسي.

وإنَّ فرط النُّمو الجرثومي في الأمعاء الدَّقيقة يُمكن أن يفُكَّ ارتباط الحموض الصفراويّة وأن يُغيِّر من تركيب المُذيلات micelle ويُخلَّ في هضم الدُّسم، وينتج من الرُّكودة الناجمة عن العُروة العَمياء؛ ورُتوج الأمعاء الدقيقة عند المسنين خاصّة. وأخيراً إن التَّشمع والانسداد الصفراوي يؤديان إلى إسهال دهني خفيف نتيجة التراكيز الناقصة للحُموض الصفراوية داخل اللُّمعة.

ب- أسواء الامتصاص المُخاطيّة: تحدثُ بسبب العديد من الاعتلالات المعويّة، ولكن أكثرها شيوعاً الداء البطني الذي يتظاهر بإسهالٍ دهني مع أعواز تغذويّة بشدّاتٍ مختلفة.

ومنها الذرَب الاستوائي الذي sprue يتظاهر بعلامات نُسيجيّة وسريريّة تُشبه الداء البطني، ويحدُث عند المُقيمين أو المسافرين إلى الأجواء المداريّة. ويوحي البدء المفاجئ والاستجابة للصّادّات السبب الخمجي لسوء الامتصاص.

ومن أسباب سوء الامتصاص النادرة داء ويبل الناجم عن الخمج بعصيّة تروفيريما ويبلي Tropheryma whipplei. وفقد البروتين الشَّحمي بيتا من الدَّم abetalipoproteinemia، وينجم عنه سوء تشكُّل القُطيرات الدهنيَّة وسوء امتصاص الدُّهون التالي لذلك.

وهناك حالات أخرى عديدة تُسبِّب سوء امتصاص مخاطي مُتضمِّنة: الأخماج الطفيلية ولاسيما الجيارديَّة والأدوية مثل الكولشيسين والكولسترامين والنيوميسين، وكذلك الإقفار المزمن.

ج- الانسداد اللِّمفاوي بعد المُخاطي: الآليَّة الإمراضيَّة لهذه الحالة هي توسع الأوعية اللِّمفيَّة المعوي الولادي النادر أو الانسداد اللِّمفاوي المُكتسب التالي للرَّض أو الأورام أو الأخماج.

٤- الأسباب الالتهابية:

يترافق الإسهال الالتهابي عموماً وألم وحرارة ونزف أو تظاهرات التهابيَّة أخرى. وقد لا تكون النضحة exudate هي آليَّة الإسهال فقط: ولكنها قد تشمل سوء امتصاص الدهن، أو اضطراب امتصاص السوائل والشوارد، أو فرط الإفراز أو فرط الحركيَّة نتيجة تحرُّر السيتوكينات أو الوسائط الالتهابية المُختلفة. إنَّ المَعْلَم المُميِّز لفحص البراز في الإسهال الالتهابي هو وجود الكريَّات البيض. وإنَّ فقد البروتين المرافق للنضحة يُمكن أن يؤدِّي إلى الاستسقاء المُعمَّم anasarca.

٤- الأمراض الالتهابية المسؤولة عن الإسهال المزمن:

أ- الأمراض المعويَّة الالتهابية مجهولة السبب: وتشمل داء كرون والتهاب القولون التقرحي: وهي من الأسباب العُضويَّة للإسهال المزمن الأكثر شيوعاً في البالغين.

ب- التهاب القولون المجهري والتهاب القولون الكولاجيني (الغرواني): يزداد تمييزه بوصفه مُسبباً للإسهال المائي المزمن، ويُصيب النِّساء متوسطات العمر خاصَّة، وأولئك الذين يتناولون مضادَّات الالتهاب غير الستيروئيدية: وتبقى مخاطية القولون طبيعيَّة المظهر عادة إلا أن الفحص النسجي للخزعات يؤكد التشخيص.

ج- الأشكال الأوليَّة أو الثَّانويَّة للعوز المناعي: قد يؤدي عوز المناعة إلى إسهال خمجي مديد. وفي حالة الإصابة بنقص غاما غلوبولين الدم فإنَّ الإسهال ينجم غالباً عن الجياردية.

د- التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات: إنَّ ارتشاح المخاطيَّة أو العضليَّة أو المصليَّة بالحمضات في أي مستوى من الأنبوب الهضمي قد يُسبِّب إسهالاً مزمناً، ولدى أغلب المصابين قصَّة تحسُّس أو تأتُّب atopy، ويُشاهد فرط الحمضات المُحيطي في ٥٠- ٧٥٪ من المرضى.

ومن الأسباب الأخرى: التهاب القولون والأمعاء الشُّعاعي ومرض الطُّعم ضدَّ الثَّوي وداء بهجت.

٥- الأسباب الحركيَّة:

إنَّ العُبور السَّريع لمُحتويات الأمعاء قد يُرافق الإسهالات العديدة بوصفه ظاهرة ثانويَّة أو مُساهمة، ولكنَّ الاضطرابات الحركيَّة الأوليَّة هي سببٌ غير اعتيادي للإسهال الحقيقي. هذا وإنَّ مظاهر البراز عند هؤلاء المرضى تشي بالإسهال الإفرازي.

أما أسباب هذا الشكل من الإسهال فتتضمن:

أ- فرط نشاط الدَّرَق والمُتلازمة السَّرطاوية وبعض الأدوية (البروستاغلاندينات والعوامل المحركة المعوية prokinetic agents) التي قد تُنتج فرط حركيَّة وإسهالاً ناجماً عنه.

ب- الاعتلالات العضليَّة العصبيَّة الحشويَّة البدئيَّة أو الانسداد المعوي الكاذب المكتسب مجهول السبب الذي قد يؤدِّي إلى ركودة مع فرط نمو جرثومي ثانوي.

ج- الداء السكري: يترافق الإسهال السكري غالباً واعتلال الجملة العصبيَّة المستقلة، ويشكل عسر الحركيَّة المعويَّة جزءاً من آليَّة حدوثه.

د- إنَّ متلازمة الأمعاء الهيوجة الشائعة الحُدوث (١٠٪ من الناس) تتميَّز بحركيَّة معويَّة وقولونية مضطربة واستجابات حسية لمنبهات مختلفة. وإنَّ تعدد مرَّات التَّغوط في هؤلاء المرضى يتوقَّف نموذجياً ليلاً، ويتناوب وفترات من الإمساك كما يترافق وألم بطني يخف بالتبرز، ويندُر نقص الوزن أو حدوث إسهال حقيقي.

٦- الأسباب المفتعلة:

تعدّ ١٥٪ من الإسهالات غير المُفسَّرة المُحالة إلى مراكز العناية المُختصَّة، وتتظاهر إما على شكل متلازمة مونخهاوزن Munchausen، أي الإلحاح على الاستشفاء من أجل تحقيق بعض المكاسب المادية، وإما على شكل اضطرابات في شهوة الطعام كالنُّهام bulimia، والقَهَم العُصابي anorexia nervosa. يستخدم بعض هؤلاء المرضى المُليِّنات سراً بمفردها أو بالمشاركة مع المُدرَّات، أو يضيفون الماء أو البول على نحو خادع إلى برازهم المُرسل للتحليل. وهم غالباً من النساء اللاتي يُعانين مرضاً نفسياً سابقاً أو من العاملين في مجال الرعاية الصحيَّة. ومن المعالم الشائعة عند هؤلاء المرضى هبوط الضَّغط ونقص البوتاسيوم، ويكون التقييم عندهم صعباً،

وهم بحاجة إلى استشارة نفسيّة.

مقاربة المريض المصاب بإسهال مزمن:

الوسائل التشخيصيّة المُتوافرة لتقييم الإسهال المزمن كثيرة، والعديد منها مُكلفٌ وباضعٌ؛ ولذا فالتقييم التشخيصي يجب توجيهه عموماً بالقصّة السريريّة والفحص السريري الدقيق، وعندما لا تنجح هذه الوسائل فإنّ مجموعة من الفحوص البسيطة غالباً ما يُستطبُّ إجراؤها للتّوجيه لاستقصاءات أكثر تعقيداً، كما أنّ القصة والفحص السريري والدراسات الدموية المتوالية تفيد في توجيه التشخيص وتقييم الحالة التغذويّة للمريض. يجب أن يتضمن استجواب المريض الاستفسار عن بدء الإسهال ومدتّه ونمطه والعوامل المُفاقمة والعوامل المُريحة (الغذائيّة خاصّة) وعن صفات البراز.

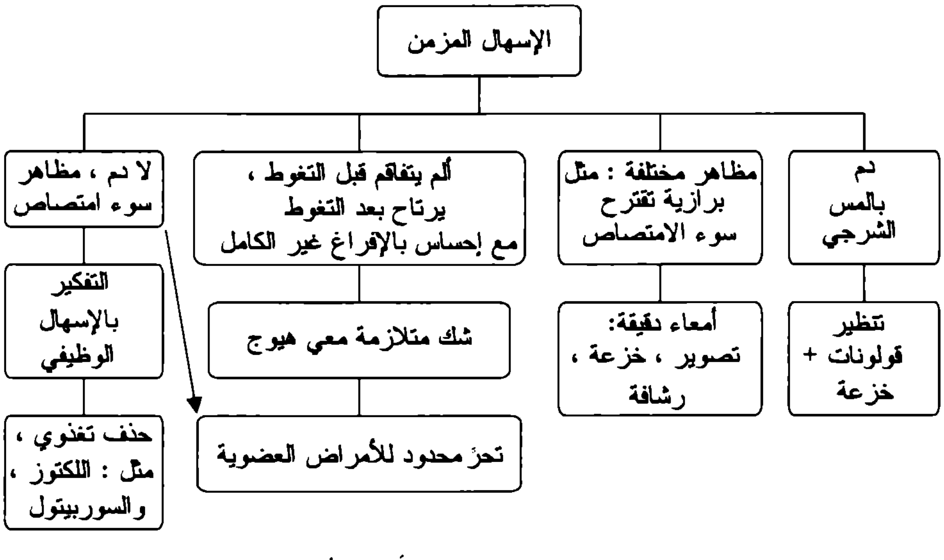
ويمكن أن تزود الموجودات الفيزيائية بمفاتيح التشخيص مثل وجود كتلة درقيّة أو وزيز أو نفخات قلبيّة أو وذمة أو ارتفاع الإنزيمات الكبديّة أو كتل بطنيّة أو اعتلال عقد لمفيّة أو شذوذات جلديّة مخاطيّة أو نواسير حول الشّرج أو رخاوة بالمصرّة الشّرجية.

إنّ زيادة الكريّات البيض في الدم أو ارتفاع سرعة التّثفل أو ارتفاع بروتين C الارتكاسي يشير إلى وجود الالتهاب، كما أنّ فقر الدّم يعكس فقدَ الدّم أو عيوب التغذية. ويمكن أن يحدث ارتفاع الحمضات في سياق الإصابة بالطفيليّات أو الأرج أو التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات أو الخباثات. وإنّ مقايسة أضداد ناقلات الغلوتامين النّسجيّة tissue transglutaminase antibodies (tTG Ab) يُمكن أن يُساعد على تشخيص الدّاء البطني.

إنّ تجربة علاجيّة قصيرة غالباً ما تُعدُّ ملائمة واقتصاديّة عندما يشك الطبيب في حالة مرضية نوعية. فعلى سبيل المثال إنّ إسهالاً مائيّاً مزمناً يتوقّف بالصيام عند شابٍ بالغ صحيح البنية يوحي عدم تحمل اللاكتوز، ويستدعي تجربة الغذاء الخالي من اللاكتوز، وكذلك فالإسهال بعد الطّعام الذي أعقب بتر اللفائفي قد ينجم عن سوء امتصاص الحموض الصفراويّة، ويُعالج بالكولسترامين قبل إجراء استقصاءٍ أعمق.

أما المرضى الذين يشك في إصابتهم بمتلازمة المعي الهيوج فيجب تقييمهم مبدئيّاً بتنظير المستقيم والسين بالمنظار الليفي المرن مع خزعات سين ومستقيم. ويمكن طمأنة المرضى ذوي الموجودات الطبيعيّة وعلاجهم تجريبيّاً بمضادّات التّشنّج أو مُضادّات القياء أو الأدوية التي تزيد حجم البراز أو بمُضادّات القلق أو الاكتئاب.

ويقدر أنه في ثلثي حالات الإسهال المزمن وبعد إجراء الدراسات الأولية يبقى السبب غير معروف، ويتطلب فحوصاً أوسع، ويشمل ذلك تحري الدم الخفي في البراز وتحري الكريات البيض وبيوض الطفيليات وعيار الدهن في البراز، إضافة إلى زرع البراز ومقايسة أضداد الجيارديـة: وهو الفحص الأكثر حساسية لتشخيص هذا الطفيلي. أما فرط النمو الجرثومي في المعي الدقيق فيمكن تشخيصه باختبارات النَفَس، وان التنظير الهضمي العلوي والسفلي مع أخذ خزعات يفيد في تشخيص الآفات الالتهابية والورمية الخفية، كما أن تصوير الأمعاء الدقيقة الشعاعي



الشكل (٢) التقييم البدئي للإسهال المزمن اعتماداً على الأعراض والعلامات المرافقة.

قد يكون مفيداً في هذه الحالات. ويجب أن يؤخذ دوماً بالحسبان عند دراسة حالات الإسهال المزمن التأثيرات الجانبية للأدوية والاستخدام الخاطئ للملينات وتقصي ذلك في أثناء الاستجواب.

تدبير الإسهال المزمن:

يعتمد العلاج على السبب، وقد يكون شافياً أو داعماً. إذا كان السبب قابلاً للاجتثاث: فالعلاج شافٍ كما في استئصال سرطانة القولون والمستقيم أو إعطاء الصادات لمعالجة داء ويبل أو إيقاف الدواء المسبب للإسهال في حالات أخرى. يمكن السيطرة على الإسهال في حالات كثيرة بتثبيط الآليّة البدئيّة، ومن الأمثلة على ذلك: حذف اللاكتوز التّغذوي في عوز اللاكتاز أو حذف الغلوتين في الداء البطني أو استخدام الستيروئيدات القشرية أو مضادات الالتهاب الأخرى في الدّاء المعوي الالتهابي أو العوامل الخالبة مثل الكوليسترامين في سوء امتصاص الحموض الصّفراوية أو مثبّطات مضخة البروتون مثل الأوميبرازول في الورم الغاستريني أو استخدام مُضاهئات السّوماتوستاتين مثل الأوكتريوتايد octreotide في المتلازمة السّرطاوية الخبيثة أو مُثبطات البروستاغلاندين مثل الإندوميتاسين في سرطانة الدرق اللّبّيّة أو الإعاضة بالإنزيمات المعثكليّة في قصور المعثكلة. وعموماً حينما لا تحدد آلية أو سبب للإسهال المُزمن فقد يكون العلاج التجريبي مفيداً.

الأفيونات الخفيفة مثل الديفينوكسيلات أو اللوبيراميد مُفيدة غالباً في الإسهال المائي الخفيف أو المتوسّط، وفي أكثر الحالات شدّة يفيد الكودئين أو صبغة الأفيون.

يجب تجنّب العوامل المُثبّطة للحركة في الداء المعوي الالتهابي؛ لأنها قد تكون السبب في حدوث توسّع القولون السُّمّي. الكلونيدين وشادات ألفا -٢ الأدرينيرجية قد تسمح بالسّيطرة على الإسهالات السكريّة.

وفي كل حالات الإسهال المزمن إن إعاضة السوائل والشوارد مهمّة. كما أن إعاضة الفيتامينات الذوّابة في الدّسم ضرورية في الإسهال الدهني المزمن.

علينا أن نتذكر

- الإسهال عرضٌ يمكن أن يُشاهد في عدد كبير من الحالات المرضية.
- الإسهال هو تغوُّط لبراز رخو أو مائي أكثر من ثلاث مرات باليوم، ولا يعدُّ وزن البراز معياراً وحيداً لتعريفه.
- قد يكون الإسهال حاداً (مدته أقل من أسبوعين)، أو مستمراً (مدته بين أسبوعين إلى أربعة أسابيع)، أو مزمناً (مدته أكثر من أربعة أسابيع).
- يجب تمييز الإسهال من الإسهال الكاذب (مرور كميات صغيرة من البراز مع إلحاح مستقيمي) ومن السلس البرازي.
- يمكن أن يكون الإسهال الحاد خمجياً (٩٠٪ من الحالات) أو لا خمجياً.
- العضيّات الخمجيّة تصيب إمّا القولون (وغالباً ما تُسبّب إسهالاً دموياً مع حرارة)، وإما تصيب الأمعاء الدقيقة (وتعطي نموذجياً برازاً كبير الحجم مائياً).
- يجب تقييم أي شخص متوسط العمر أو أكبر مصاب بإسهال مزمن التهابي النمط - ولاسيما إذا كان البراز مدمّى- لاستبعاد أورام القولون والمستقيم.
- تبقى ثُلثا حالات الإسهال المزمن مجهولة السبب بعد إجراء الدراسات الأولية، وتتطلب دراسات أوسع وأشمل.

الإمساك

أيمن علي

يعدّ الإمساك constipation من الأعراض الشائعة، ويصيب نحو ٢-٢٧٪ من السكان في البلدان الغربية. وهو ذو أهمية من حيث تكلفة الزيارات الطبية واستخدام الملينات. والإمساك أكثر شيوعاً عند النساء من الرجال وعند الأطفال من البالغين وعند المعمرين من باقي المجموعات العمرية. وتشاهد حالات الإمساك الشديدة (التبرز نحو مرتين شهرياً) حصراً عند النساء.

لا يوجد تعريف واحد للإمساك. يعرف معظم المرضى الإمساك بواحد أو أكثر من الأعراض التالية: براز قاسٍ وقلة عدد مرات التبرز (عادة أقل من ٣ مرات أسبوعياً) والحاجة إلى الكبس الشديد وعدم اكتمال إفراغ الأمعاء وزيادة الوقت المنقضي في المرحاض. ويعرّف آخرون الإمساك بأنه تبرز أقل من ٣ مرات أسبوعياً اعتماداً على بعض الدراسات الوبائية؛ ولكن لا يمكن تطبيق هذا التعريف في كل مكان.

من التعاريف المتفق عليها للإمساك معايير روما III الموضحة في الجدول ١.

الجدول (١) معايير روما III لتشخيص الإمساك
وجود ما يأتي مدة ٣ أشهر على الأقل (مع بدء الأعراض قبل ٦ أشهر على الأقل من التشخيص): ١- اثنين أو أكثر من الأمور التالية: - كبس في أثناء التبرز أكثر من ٢٥٪ من مرات التبرز. - براز قاسٍ أو متكتل lumpy في أكثر من ٢٥٪ من مرات التبرز. - شعور بعدم الإفراغ الكامل في أكثر من ٢٥٪ من مرات التبرز. - شعور بانسداد مستقيمي - شرجي في أكثر من ٢٥٪ من مرات التبرز. - مناورات يدوية (إفراغ إصبعي أو دعم قاع الحوض) لتسهيل التبرز في أكثر من ٢٥٪ من مرات التبرز. - التبرز أقل من ٣ مرات أسبوعياً. ٢- لا يوجد براز رخو دون استخدام الملينات. ٣- لا توجد معايير كافية لتشخيص متلازمة الأمعاء الهيوجة.

الأسباب والفيزيولوجيا المرضية

قد يكون الإمساك ثانوياً لاضطرابات جهازية أو عصبية (الجدول ٢) أو لتضيق قولوني بسبب السرطان، أو بسبب الأدوية (الجدول ٣) أو بدئياً مجهول السبب. يمكن تصنيف الإمساك في ثلاثة أصناف عريضة:

- الإمساك مع زمن عبور طبيعي (٦٠٪).
- الإمساك مع زمن عبور بطيء (١٥٪).
- اضطراب التغوط أو الإفراغ المستقيمي (٢٥٪).

وقد تشترك أكثر من آلية في إحداث الإمساك لدى المريض، وغالباً ما تكون هناك عوامل عدة خلفه.

الجدول (٢) أسباب الإمساك المزمن	
الأمراض العصبية **محيطية:** - الداء السكري. - اعتلال الأعصاب الذاتية. - داء هيرشسبرونغ. - داء شاغاس. - الانسداد المعوي الكاذب. **مركزية:** - التصلب المتعدد. - أذيات الحبل الشوكي. - داء باركنسون.	**الأمراض غير العصبية** - قصور الدرق. - نقص البوتاسيوم. - القهم العصبي anorexia nervosa. - الحمل. - قصور النخامى الشامل. - التصلب الجهازي. - حثل التأتر العضلي myotonic dystrophy **الإمساك مجهول السبب** - إمساك مع عبور قولوني طبيعي. - إمساك مع عبور بطيء. - اضطرابات التبرز.
متلازمة الأمعاء الهيوجة	**الأدوية (في جدول منفصل)**

الجدول (٣) الأدوية المسببة للإمساك
المسكنات
مضادات الكولين: - مضادات الهيستامين. - مضادات التشنج. - مضادات الاكتئاب. - مضادات النفاس.
الأدوية المحتوية على الكاتيونات: - مركبات الحديد. - الألمنيوم (مضادات الحموضة السكرالفيت).
الأدوية الفعالة عصبياً: - الأفيونيات. خافضات الضغط. - حاصرات العقد. - القلويدات العناقية Vinca alkaloids. - حاصرات أقنية الكلسيوم. - ناهضات مستقبلات ٥- هيدروكسي تريبتامين ٤.

١- الإمساك مع عبور طبيعي أو الإمساك الوظيفي:

هو الشكل الأكثر شيوعاً في الممارسة السريرية. يمر البراز عادة بمعدل طبيعي خلال القولون، وتواتر التبرز طبيعي؛ لكن المريض يعتقد أنه مصاب بالإمساك. يعزى الإمساك لدى هذه المجموعة من المرضى على الأرجح إلى صعوبة الإفراغ أو وجود براز قاسٍ.

قد يعاني المرضى نفخة (تطبلاً) أو ألماً أو انزعاجاً بطنياً؛ كما أن تواتر الاضطرابات النفسية عندهم مرتفع. قد يكون لدى بعضهم زيادة في المطاوعة المستقيمية ونقص في الإحساس المستقيمي أو كلاهما. يستجيب هذا الشكل من الإمساك عادة للمعالجة بالألياف الغذائية وحدها أو بالمشاركة مع الملينات الحلولية.

قد يشير عدم الاستجابة لهذه العلاجات إلى اضطراب في الإفراغ أو العبور يستدعي تدبيراً خاصاً.

٢- اضطرابات التغوط:

تعزى عادة إلى سوء وظيفة قاع الحوض أو المصرة الشرجية. من المصطلحات الأخرى المستخدمة لوصفها anismus وسوء تناسق قاع الحوض وتقلص قاع الحوض التناقضي والإمساك الانسدادي والانسداد المستقيمي السيني الوظيفي ومتلازمة قاع الحوض المتشنج spastic pelvic floor syndrome والاحتباس البرازي الوظيفي عند الأطفال.

قد يؤدي الاحتباس البرازي عند الأطفال إلى سلس برازي ثانوي نتيجة تسرب البراز السائل حول البراز المحتبس، يشخص خطأً على أنه إسهال.

عند وجود براز قاس كبير الكمية أو شق شرجي أو بواسير فإن التجنب طويل الأمد للألم المرافق لمرور البراز قد يسبب اضطراباً في التغوط.

الشذوذات البنيوية كالانغلاف المستقيمي أو القيلة المستقيمية هي أسباب أقل شيوعاً لاضطرابات التغوط.

قد يعزى فشل إفراغ المستقيم على نحو فعال إلى عدم القدرة على تنسيق العضلات البطنية والمستقيمية الشرجية وعضلات قاع الحوض في أثناء التبرز. يمكن تمييز هذا الشكل من الإمساك سريرياً أو باستخدام تصوير عملية التغوط الذي يظهر نقصاً في هبوط العجان (أقل من ١سم) ونقصاً في تغير الزاوية الشرجية المستقيمية (عادة أقل من ١٥ درجة) في أثناء محاولة الكبس للتغوط.

يسهم تجاهل الإلحاح للتبرز أو تثبيطه في حدوث إمساك خفيف قبل أن يصبح اضطراب الإفراغ شديداً.

٣- الإمساك مع عبور بطيء:

وهو أكثر شيوعاً عند الشابات اللواتي لديهن عدد مرات التبرز مرة أو أقل أسبوعياً. تبدأ الحالة عادة عند البلوغ، وتشمل الأعراض قلة الإلحاح للتبرز والتطبل والألم والانزعاج البطني.

في الحالات الخفيفة تسهم العوامل الغذائية والثقافية في إحداث الأعراض. وعند تطبيق حمية عالية الألياف يزداد وزن البراز، وينقص زمن المرور القولوني، ويخف الإمساك.

أما في الحالات الشديدة فالاستجابة سيئة للألياف الغذائية والملينات. لدى هؤلاء المرضى تأخر في العبور في القسم الداني من القولون ونقص في التقلصات التمعجية ذات المدى العالي بعد الوجبات والتي تحرض عادة تحرك البراز عبر القولون.

العطالة القولونية colon inertia حالة مشابهة تتميز ببطء العبور القولوني وانعدام زيادة الفعالية الحركية بعد الطعام أو بعد استعمال الدواء الملين البيساكوديل bisacodyl أو العوامل كولينية الفعل أو مضادات الكولين إستراز مثل النيوستغمين.

أظهرت الدراسات النسيجية لدى مرضى الإمساك مع عبور بطيء وجود تبدلات في عدد عصبونات الضفيرة العضلية المعوية والنواقل العصبية (المادة P، الببتيد المعوي الفعال وعائياً VIP وأكسيد الأزوت) ونقصاً في عدد الخلايا الخلالية لكاجال Cajal التي يعتقد أنها تنظم الحركية المعوية.

داء هيرشسبرونغ هو الشكل الأكثر تطرفاً للإمساك مع عبور بطيء ومع مظاهر مشابهة من حيث إصابة الجهاز العصبي المعوي. تغيب في هذا الداء الخلايا العقدية في القسم القاصي من الأمعاء؛ مما ينجم عنه توقف الهجرة الذيلية لخلايا العرف العصبي neural crest عبر الأمعاء في أثناء التطور الجنيني، ويتضيق المعى في المنطقة المصابة. على الرغم من أن الأعراض تبدأ بالظهور عند معظم المرضى في مرحلة الإرضاع أو الطفولة المبكرة؛ فإن بعض المرضى الذين تقتصر إصابتهم على قطعة قصيرة من القولون لا تظهر لديهم الأعراض إلا في مرحلة متأخرة من الحياة. ويترافق داء هيرشسبرونغ واضطراب جيني.

التقييم السريري

١- القصة والفحص السريريان: يمكن للقصة المفصلة والفحص السريري الكامل أن يستبعدا معظم الأسباب الثانوية للإمساك.

يجب أن يجرى فحص شرجي دقيق عند كل مريض مصاب بإمساك، ويعدّ أفضل جزء من التقييم السريري في هذا السياق. يجب أولاً فحص المنطقة العجانية بحثاً عن ندبات أو نواسير أو شقوق أو بواسير خارجية. ويجب ثانياً مراقبة العجان في وضع الراحة وفي أثناء الكبس لتحديد امتداد الهبوط العجاني، وهو عادة ١-٣,٥سم. قد يشير نقص

الهبوط إلى عدم القدرة على إرخاء قاع الحوض في أثناء التغوط. يشير الهبوط العجاني المفرط (تحت مستوى الأحدوبة الإسكية ischial tuberositiy أو أكثر من ٣,٥سم) إلى رخاوة العجان التي تنجم عادة عن الولادات أو بعد سنوات من الكبس الشديد في أثناء التبرز، وتؤدي إلى عدم التفريغ الكامل. قد يسبب تمطط قاع الحوض المترافق وهبوط شديد أذية الأعصاب العجزية: مما ينقص الحساسية المستقيمية، ويؤدي إلى السلس البرازي. وأخيراً إن الفحص الشرجي للمستقيم يجب أن يجرى لتحديد وجود انحشار برازي أو تضيق شرجي أو كتلة في المستقيم. قد توحي المصرة الشرجية المتسعة برض أو اضطراب عصبي سبباً لسوء وظيفة المصرة. ويلخص (**الجدول٤**) الوظائف الأخرى الواجب تقييمها في أثناء المس الشرجي.

الجدول (٤) **الموجودات التشخيصية لدى المرضى باضطرابات التبرز**
القصة السريرية: - الكبس المطول لإخراج البراز. - الوضعيات غير الاعتيادية في المرحاض لتسهيل خروج البراز: دعم العجان، إدخال الإصبع في الشرج أو الضغط المهبلي الخلفي لتسهيل إفراغ البراز. - عدم القدرة على إخراج سائل الحقنة الشرجية. - الإمساك بعد استئصال القولون تحت التام لمعالجة الإمساك. **المس الشرجي (والمريض بوضعية الاضطجاع الجانبي الأيسر):** **١- التأمل:** - الشرج يندفع إلى الأمام في أثناء كبس المريض. - هبوط حافة الشرج أقل من ١ سم أو أكثر من ٣,٥سم في أثناء الكبس. - انتفاخ العجان في أثناء الكبس، مع انسدال مخاطية المستقيم جزئياً ضمن القناة الشرجية. **٢- المس:** - ارتفاع مقوية المصرة الشرجية في أثناء الراحة. - ضغط المصرة الشرجية في أثناء التقلص الإرادي أعلى بقليل فقط من ضغطها في أثناء الراحة. - هبوط العجان في أثناء المس الإصبعي أقل من ١سم أو أكثر من ٣,٥سم عند الكبس في أثناء التبرز. - العضلة العجانية المستقيمية متوترة عند مس الجدار الخلفي للمستقيم أو أن المس يحرض الألم. - مس المخاطية المنسدلة في أثناء الكبس. - خلل في الجدار الأمامي للمستقيم يشي بقيلة مستقيمية.

تشير صعوبة إدخال الإصبع في القناة الشرجية أو عدم القدرة على إتمام ذلك إلى ارتفاع الضغط في المصرة الشرجية في أثناء الراحة أو إلى تضيق شرجي. يشي مضض الوجه الخلفي للمستقيم بتشنج في قاع الحوض.

٢- الفحوص المخبرية: من الفحوص المخبرية المفيدة في حالات الإمساك اختبارات وظائف الدرق وعيار الكلسيوم والسكر والشوارد وتعداد كريات الدم وفحص البول.

يستطب الفحص الكامل للقولون لنفي احتمال أمراض كالسرطان عند المرضى الذين تجاوزوا ٥٠ سنة من العمر أو عند وجود أعراض إنذارية (بدء الإمساك الحديث، تفاقم إمساك موجود سابقاً، ظهور دم في البراز، نقص الوزن، الحمى، القهم، غثيان أو إقياء، قصة عائلية لأمراض الأمعاء الالتهابية أو لسرطان قولون). أما عند المرضى دون أعراض إنذارية والأصغر من ٥٠ سنة عمراً فيعدّ تنظير السين والمستقيم كافياً.

٣- الفحوص الفيزيولوجية: تعدّ الفحوص الفيزيولوجية ضرورية فقط في المرضى المصابين بأعراض معندة، وليس لديهم سبب ثانوي للإمساك أو الذين فشلت لديهم تجربة الحمية الغنية بالألياف والملينات. وحين وجود أعراض مشيرة إلى اضطراب التغوط فإن الفحص الفيزيولوجي الأول هو قياس ضغوط الشرج واختبار إخراج البالون. يمكن أن يؤخذ تصوير عملية التبرز بالحسبان إذا كانت نتائج هذه الفحوص غير جاسمة أو إذا كان هناك شك سريري في شذوذ بنيوي في المستقيم يعوّق التبرز (تدلي المستقيم).

أما عند المرضى من دون مظاهر سريرية مشيرة إلى اضطرابات التغوط فإن الفحص الفيزيولوجي الأول هو قياس زمن العبور القولوني لتمييز الإمساك مع عبور بطيء من الإمساك مع عبور طبيعي. ويجب إجراء ضغوط الشرج واختبار إخراج البالون في المرضى الذين لا يستجيبون للمعالجة بالألياف والملينات.

٤- قياس زمن العبور القولوني: زمن العبور القولوني الطبيعي هو أقل من ٧٢ ساعة، ويقاس بإجراء صورة بسيطة للبطن بعد ١٢٠ ساعة من تناول المريض لواسمات ظليلة على الأشعة في كبسولات جيلاتينية. قبل الدراسة يجب أن يبقى المريض على حمية غنية بالألياف ولكن من غير تناول الملينات أو الحقن الشرجية أو الأدوية التي يمكن أن تؤثر في وظيفة الأمعاء. يشير احتباس أكثر من ٢٠٪ من الواسمات إلى عبور طويل. إذا احتبست الواسمات في القسم الأيسر السفلي من القولون والمستقيم خصوصاً: فالمريض يعاني اضطراب تغوط مع العلم أن احتباس الواسمات في القولون لا ينفي وجود مثل هذه الاضطرابات.

٥- قياس ضغوط الشرج anorectal manometry: يوفر عدة قياسات مهمة مثل ضغط المصرة الشرجية في وضعية

الراحة (المصرة الشرجية الداخلية على نحو أساسي) والتقلص الإرادي الأعظمي للمصرة الخارجية ووجود ارتخاء المصرة الشرجية الداخلية أو غيابه في أثناء نفخ البالون (المنعكس التثبيطي الشرجي المستقيمي) والإحساس المستقيمي وقدرة المصرات الشرجية على الارتخاء في أثناء الكبس.

يشاهد عند مرضى اضطرابات التغوط تقلص غير ملائم للمصرة الشرجية في الراحة وفي الكبس.

يشي غياب المنعكس التثبيطي الشرجي المستقيمي باحتمال وجود داء هيرشسبرونغ، أما نقص المنعكس فيعزى عند غالبية المرضى إلى توسع المستقيم نتيجة احتباس البراز وعدم كفاية تمدد جدار المستقيم بالبالون المنفوخ.

يشي وجود ضغط شرجي مرتفع في أثناء الراحة مع ألم شرجي بشق شرجي؛ لأن الشق يسبب تقلصات إرادية في المصرة الخارجية تقوي ضغط الراحة.

قد يشير نقص الحساسية المستقيمية (يشك فيه حين زيادة حجم نفخ البالون المطلوب لإحداث الإلحاح البرازي) إلى اضطراب عصبي؛ لكنه كثيراً ما يكون نتيجة لزيادة سعة المستقيم بسبب الاحتباس المزمن للبراز.

٦- **اختبار إخراج البالون:** هو اختبار مسح بسيط يمكن إجراؤه في العيادة لتقصي اضطرابات التبرز. بعد إدخال بالون من «اللاتكس» في المستقيم يُملأ بـ ٥٠ مل من الماء أو الهواء، ويطلب من المريض إخراجه في المرحاض. يوحي عدم القدرة على إخراج البالون في دقيقتين باضطراب تغوط. يمكن عادة إخراج البالون في وضعية الاضطجاع الجانبي الأيسر عفوياً أو بإضافة أقل من ٢٠٠غ من الوزن.

٧- **تصوير عملية التغوط defecography:** يجرى بتسريب باريوم سميك في المستقيم، ثم يجلس المريض على مقعد شفاف شعاعياً. تؤخذ صور شعاعية أو فيديوية في أثناء التنظير الشعاعي والمريض بوضعية الراحة، وفي أثناء تقليص المصرة الشرجية والكبس للتغوط. يستخدم هذا الإجراء لتحديد ما إذا كان إفراغ المستقيم كاملاً ولقياس الزاوية الشرجية المستقيمية والهبوط العجاني ولكشف الشذوذات البنيوية التي يمكن أن تعوق التبرز كالقيلة المستقيمية.

تمثل القيلة المستقيمية انفتاقاً للجدار الأمامي باتجاه المهبل، وتنجم عادة عن رض في أثناء الولادة أو عن بضع الفرج. يشاهد تقلص المصرة التناقضي كثيراً لدى المصابين بقيلة مستقيمية مما يوحي أن الكبس باتجاه قاع الحوض المتشنج قد يسهل حدوث القيلة المستقيمية. تعدّ القيلة المستقيمية مهمة سريرياً فقط إذا امتلأت قبل غيرها أو إذا لم تتفرغ بعد التبرز المحرض.

التدبير

لا يبدو أن زيادة المتناول من السوائل وزيادة النشاط الفيزيائي تخففان الإمساك المزمن إلا عند المرضى المتجففين.

يجب عند المرضى بإمساك مع عبور بطيء أو طبيعي زيادة المتناول من الألياف إلى ٢٠-٢٥غ يومياً: إما بتغيير غذائهم وإما بإضافة الألياف المتوافرة تجارياً.

في حال عدم الاستجابة للمعالجة بالألياف يمكن تجريب الملينات الحلولية كحليب المانيزا أو السوربيتول أو اللاكتولوز أو البولي إثيلين غليكول. تعدل جرعة الملينات الحلولية حتى الحصول على براز طري. أما المحرضات القولونية مثل البيساكوديل أو نبات السنا (السنامكي) والأدوية الحركية مثل التيغازيرود tegaserod، وهو مضاهئ جزئي لمستقبلات ٥- هيدروكسي تريبتامين ٤: فيجب الاحتفاظ بها للمرضى بإمساك شديد غير مستجيب للألياف أو للملينات الحلولية.

يجب تدريب المرضى باضطرابات تغوط على عملية الإفراغ بمساعدة الارتجاع البيولوجي biofeedback. لا يستجيب المرضى باضطرابات تغوط شديدة للملينات الفموية إلا بجرعات عالية تسبب إسهالاً مائياً وتأثيرات جانبية أخرى.

يعالج مرضى الانحشار البرازي بإزالة البراز المنحشر يدوياً أو بمساعدة الحقن الشرجية، ويمكن تجنب النوب اللاحقة للانحشار البرازي بتناول كمية كافية من الألياف واستخدام الملينات لإحداث تبرز منتظم.

الألياف: إن مطاوعة المرضى لاستخدام الألياف سيئة عادة بسبب التأثيرات الجانبية كالغازات والنفخة والطعم الكريه. ولتحسين هذا الوضع ينبغي إعلام المرضى بضرورة الزيادة التدريجية في الألياف الغذائية المتناولة حتى الوصول إلى ٢٠-٢٥ غ يومياً في فترة أسبوع أو أسبوعين. يمكن في البدء زيادة الأطعمة الغنية بالألياف (كالفواكه والخضار) فإذا لم يكن هذا الإجراء فعالاً تضاف الألياف التجارية.

الملينات Laxatives: الملينات الحلولية مواد سيئة الامتصاص ينجم عنها زيادة إفراز الماء في الأمعاء للحفاظ على تساوي التوتر isotonicity مع البلازما (الجدول ٥).

تحتاج معظم الملينات الحلولية إلى عدة أيام لكي تعمل، ويمكن أن تسبب عند مرضى القصور الكلوي أو القلبي فرط

الجدول (٥) الأدوية المستخدمة لعلاج الإمساك		
الدواء	**الجرعة القصوى**	**ملاحظات**
الملينات الكتلية bulk laxatives:		تزيد كتلة البراز وتحرض الحركات الحوية.
- بزر القطوناء	تزاد تدريجياً حتى ٢٠غ.	ألياف طبيعية تخضع لتخرب جرثومي في الأمعاء (منتجة غازات ونفخة)، يجب تناولها مع الكثير من الماء لتجنب الانسداد المعوي.
- الميثيل سيلولوز	تزاد تدريجياً حتى ٢٠غ.	سيلولوز نصف صناعي مقاوم نسبياً للتخرب الجرثومي.
- البولي كربوفيل	تزاد تدريجياً حتى ٢٠غ.	ألياف صناعية من مكوثر polymer حمض الأكريليك مقاوم للتخرب الجرثومي.
الملينات الحلولية osmotic laxatives **١- الملينات الملحية:**		
- هيدروكسيد المغنزيوم (حليب المانيزا)	١٠-٣٠ مل مرة أو اثنتين يومياً.	تسحب الماء باتجاه الأمعاء لتعديل المال الحلولي.
- سيترات المغنزيوم	١٥٠-٣٠٠ مل يومياً حسب اللزوم.	فرط مغنزيوم في القصور الكلوي وعند الأطفال.
- فوسفات الصوديوم	١٠-٢٥ مل مع ٣٦٠ مل من الماء حسب اللزوم.	فرط فوسفات الدم في القصور الكلوي.
٢- السكاكر سيئة الامتصاص:		
- اللاكتولوز	١٥-٣٠ مل مرة أو مرتين يومياً.	سكر ثنائي صناعي يتألف من الغالاكتوز والفركتوز، يخضع لتخمر جرثومي في القولون فتتشكل حموض دسمة قصيرة السلسلة. الغازات والنفخة أعراض جانبية شائعة.
- السوربيتول	١٥-٣٠ مل مرة أو مرتين يومياً.	
- المانيتول	١٥-٣٠ مل مرة أو مرتين يومياً.	
- البولي إثيلين غليكول مع شوارد	١٧-٣٦ غ مرة أو مرتين يومياً.	مكوثر عضوي ذو امتصاص سيئ ولا يستقلب من قبل الجراثيم القولونية وبالتالي فهو أقل إحداثاً للنفخة والمغص البطني. يمكن خلطه مع مشروبات أخرى غير مكربنة.
- البولي إثيلين غليكول ٣٣٥٠	١٧-٣٦ غ مرة أو مرتين يومياً.	لا يحوي شوارد.
الملينات المحرضة stimulant laxatives		تحرض حركية الأمعاء وإفرازها.
١- الأنتراكينونات:		
- الكسكارة المباركة cascara sagrada	٣٢٥ ملغ (أو ٥ مل) يومياً قبل النوم.	تتحول بوساطة جراثيم القولون إلى شكلها الفعال، تسبب تملّن القولون melanosis coli.
- السنا (السنامكي)	مضغوطة ١٨٧ ملغ يومياً.	
٢- زيت الخروع	١٥-٣٠ مل يومياً قبل النوم.	تتم حلمهته بوساطة الليباز في الأمعاء الدقيقة إلى حمض الريسينوليك الذي يثبط امتصاص الأمعاء للماء، ويزيد النفوذية المخاطية، ويحرض الحركية من خلال تحرير نواقل عصبية. من الشائع حدوث المغص البطني والإسهال الشديد.
٣- مشتقات الديفينيل ميثان diphenylmethane derivatives		
- البيساكوديل	٥-١٠ ملغ قبل النوم.	تتم حلمهته بوساطة الإستيراز، يحرض إفراز الأمعاء الدقيقة والقولون وحركيتهما.
- بيكوسلفات الصوديوم	٥-١٥ ملغ قبل النوم مساء.	تتم حلمهته إلى شكله الفعال من قبل إنزيمات جراثيم القولون، يؤثر فقط في القولون.
٤- مطريات البراز stool softener		
- دوكوسات الصوديوم	١٠٠ ملغ مرتين يومياً	يوفر تأثراً أكثر فعالية للماء والبراز القاسي.
- الزيت المعدني	٥-١٥ مل قبل النوم	يوفر تزليقاً لمرور البراز، يسبب استخدامه طويل الأمد سوء امتصاص الفيتامينات المنحلة بالدسم.
التحاميل والحقن الشرجية:		
- حقنة الفوسفات	١٢٠ مل	يبدأ التفريغ بتوسيع المستقيم وتليين البراز القاسي وتحريض تقلص عضلات القولون.
- حقنة الزيت المعدني الاحتباسية	١٠٠ مل	
- حقنة ماء الصنبور	٥٠٠ مل	

تتمة الجدول (٥) الأدوية المستخدمة لعلاج الإمساك		
الدواء	**الجرعة القصوى**	**ملاحظات**
حقنة ماء الصابون - تحاميل غليسيرين بيساكوديل	١٥٠٠ مل ١٠ ملغ	
العوامل كولينية الفعل: - البيثانيكول bethanechol.	١٠ ملغ يومياً	يبدو مفيداً في الإمساك المرافق لمضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة.
العوامل الحركية: - ناهضات مستقبلات ٥ هيدروكسي تريبتامين ٤ - السيزابرايد - التيغازيرود	١٠-٢٠ ملغ ٤ مرات يومياً. ٦ ملغ مرتين يومياً.	يستخدم التيغازيرود في حالات متلازمة الأمعاء الهيوجة مع سيطرة الإمساك.

حمل حجمي وشاردي نتيجة امتصاص الصوديوم والمغنزيوم والفوسفات، كما قد يحدث التجفاف إذا أفرط في استخدامها.

تزيد الملينات المحرضة الحركية والإفراز المعويين، وهي تعمل في ساعات، وقد تسبب مغصاً بطنياً. وعلى الرغم من أنها اتهمت بإحداث ما يدعى بقولون الملينات (توسع القولون وغياب الثنيات القولونية) فإن المعطيات الحالية لا تدعم هذه الفرضية. أما تملن القولون melanosis coli، وهو اصطباغ بني - أسود لمخاطية القولون: فيحدث عند المرضى الذين يتناولون الملينات المحرضة المحتوية على الأنثراكينونات. يعزى التصبغ إلى تراكم الخلايا الظهارية المتموتة والمبلعمة. لا يؤدي تملن القولون إلى السرطان أو إلى شذوذات أخرى في القولون، وتتناقص الحالة مع الزمن في حال أوقف استخدام الملينات المحرضة.

الأدوية الحركية: ومنها التيغازيرود الذي يحسن قوام البراز وتواتر التبرز عند النساء المصابات بمتلازمة الأمعاء الهيوجة مع سيطرة الإمساك. السيزابرايد cisapride غير متوافر في الصيدليات، ويطلب من الشركة المصنعة.

الارتجاع البيولوجي: يستخدم لتدريب المرضى على إرخاء عضلات قاع الحوض في أثناء الكبس وتنسيق هذا الإرخاء مع مناورات بطنية لتعزيز دخول البراز إلى المستقيم. وتدل الدراسات على فعاليتها عند نحو ثلثي المرضى باضطرابات التغوط.

ذيفان المطثيات الوشيقية النمط أ botulinum toxin type A: تشير معطيات أولية إلى أن حقن هذا الذيفان في العضلة العانية المستقيمية قد يكون فعالاً في معالجة اضطرابات التغوط: ولاسيما تشنج عضلات قاع الحوض. ولكن لعدم وجود تجارب مضبوطة فلا يوصى باستخدام هذا الإجراء حالياً.

الجراحة:

يؤخذ استئصال القولون الكامل مع مفاغرة دقاقية - مستقيمية بالحسبان في حالات الإمساك المعند على المعالجات الطبية وبعد استبعاد اضطرابات التبرز. والاستطبابات الأخرى للجراحة هي القيلة المستقيمية المهمة وظيفياً.

علينا أن نتذكر

- القصة السريرية الكاملة والفحص السريري الدقيق ضروريان لنفي الأسباب الثانوية للإمساك ولوضع استطباب لتنظير القولون.
- وجود الإمساك مع أعراض إنذارية أو إمساك حديث العهد عند مريض عمره ٥٠ سنة فما فوق يستدعي تنظير قولون كاملاً لنفي خباثات القولون.
- ضرورة زيادة المتناول من الألياف تدريجياً لتجنب الأعراض الجانبية (النفخة والغازات) لتحسين حالة المريض.
- يجب تمييز اضطرابات التبرز من الأشكال الأخرى للإمساك؛ لأنها قد تتطلب أشكالاً خاصة من العلاج.

النزف الهضمي

زياد درويش

يقصد بالنزف الهضمي خروج الدم من أوعية أحد أجزاء السبيل الهضمي أو ملحقاته وتوضعه في اللمعة المعدية المعوية. **يقسم النزف الهضمي** بحسب موقع الآفة التي سببته **إلى:**

١- نزف هضمي علوي وسببه آفة واقعة فوق رباط ترايتز Treitz أي في المريء أو المعدة أو العفج.

٢- نزف هضمي سفلي وسببه آفة واقعة تحت الرباط المذكور أي في الصائم أو اللفائفي أو القولون أو المستقيم.

يتظاهر النزف الهضمي بأحد الأشكال التالية:

١- **القياء الدموي hematemesis**: وفيه يكون الدم طازجاً أحمر اللون أو أسود اللون يشبه راسب القهوة بسبب بقائه بعض الوقت في المعدة وتعرضه لفعل حمض كلوريدريك. يجب تمييز القياء الدموي من نفث الدم ويتصف هذا الأخير بلون الدم الأحمر القاني ووجود فقاعات هوائية معه، وحدوثه بعد نوبة سعال عادة، كما يجب التفريق بين النزف الهضمي والدم ذي المنشأ الأنفي البلعومي الفموي الذي يبتلعه المريض ثم يقيئه في وقت لاحق.

٢- **التغوط الدموي hematochezia**: يأخذ الدم في هذه الحالة لوناً أحمر عادةً وقد يكون بنياً في بعض الحالات. إلا أن الدم قد يكون أسود فاحماً في حالات أخرى وذلك عندما يكون مصدره الجزء العلوي من السبيل الهضمي ويطلق على هذه الحالة اسم التغوط الأسود melena، وينجم اللون الأسود عن تدرك خضاب الدم (الهيموغلوبين) لدى مروره في الأنبوب الهضمي. يجب تمييز التغوط الأسود من البراز الأسود اللون التالي لتناول بعض الأطعمة أو الأدوية ولاسيما مركبات الحديد والبزموت والفحم.

٣- قد يكون النزف الهضمي في بعض الحالات خفيفاً ومزمناً لا يمكن كشفه إلا بتحري الدم مخبرياً في البراز ويتظاهر في هذه الحالات بأعراض فقر الدم ناقص الصباغ.

٤- وقد يتجلى النزف الهضمي الغزير أحياناً بالأعراض الدالة على خسارة الدم الحادة فقط، كالغشي أو الزلة أو حالة الصدمة. وعلى الطبيب عندما يشك بأن النزف الهضمي هو السبب في حالة الغشي أو الصدمة أن يتحرى وجود الدم في المعدة عن طريق رشف محتوياتها بوساطة الأنبوب الأنفي المعدي، وتحري الدم في المستقيم بالمس الشرجي أو الحقنة الشرجية إن لزم الأمر.

ينجم القياء الدموي عن آفة واقعة في الجزء العلوي من السبيل الهضمي فوق رباط ترايتز، إلا أن النزف في هذا الجزء من السبيل الهضمي كثيراً ما يتظاهر بالقياء الدموي إضافة إلى التغوط الأسود.

أما التغوط الدموي الأحمر فيشير عادة إلى أن مصدر النزف هو الجزء السفلي من أنبوب الهضم، بيد أنه قد ينجم في حالات قليلة عن آفة في الجزء العلوي من أنبوب الهضم ويدل حينئذٍ على نزف جسيم وسريع يهدد الحياة، إذ تشير بعض الدراسات إلى أن معدل الوفاة في تغوط الدم الأحمر ذي المنشأ العلوي قد يصل إلى ٦٨٪.

يجب تقييم حالة المريض المصاب بالنزف الهضمي بسرعة وتقدير شدة النزف، ويعتمد ذلك على استجواب المريض وفحصه السريري. يصعب تقدير شدة النزف اعتماداً على أقوال المريض أو مرافقيه، وعلى الطبيب أن يتذكر عند التصدي لذلك أن الدم الذي أخرجه المريض عن طريق الفم أو الشرج لا يمثل إلا جزءاً قليلاً من الدم الذي فقده في الواقع. ويعد القياء الدموي الصريح بذاته علامة على خطورة النزف ويدل في رأي بعضهم على أن الدم الذي فقده المريض يقارب ربع حجم الدم عامة، وإذا ترافق القياء الدموي والتغوط الدموي الأحمر كان ذلك دليلاً على أن كمية الدم التي فقدها المريض كبيرة جداً. يكشف الفحص السريري في حالة النزف شحوب اللحف الذي تناسب شدته عادة غزارة النزف، بيد أن أهم العلامات التي تدل على الحالة الدينمية الدموية للمريض هي سرعة النبض والضغط الشرياني. يدل النبض السريع والضعيف على الوهط الدوراني، أما النبض السريع القوي فقد يكون ناجماً عن الانفعال والخوف الذي يعتري المريض في هذه الحالات. ويهبط الضغط الشرياني في حالة النزف الغزير ويناسب الهبوط كمية الدم المفقودة. بيد أنه يجب أن يؤخذ في الحسبان عند تفسير قياسات الضغط الشرياني الأرقام الطبيعية لضغط المريض قبل الأزمة الحالية. ويمكن القول عموماً إنه إذا قل الضغط الشرياني الانقباضي عن ١٠٠ملم/زئبق أو هبط الضغط الشرياني بمقدار ١٠-١٥ملم/زئبق أو أكثر عند الانتقال من وضعية الاستلقاء إلى وضعية الجلوس دلّ ذلك على ضياع دموي شديد يعادل ١٠٠٠ مل من الدم أو أكثر.

ينخفض عدد الكريات الحمر والهموغلوبين

والهماتوكريت بعد النزف الحاد ويشير مقدار هبوطها ولاسيما الهماتوكريت إلى كمية الدم المفقود، لكن مقدار الهماتوكريت لا يتغير إلا بعد انقضاء عدة ساعات على حدوث النزف؛ لذلك لا يمكن الاعتماد على قياسه في تقدير شدة النزف في المرحلة الباكرة من الحادث، بيد أنه متى انتقلت السوائل من الحيز خارج الأوعية إلى الجهاز الدوراني لتعويض كتلة الدم الناقصة بدأ الهماتوكريت بالهبوط تدريجياً حتى يصل إلى حده الأدنى عندما يستعيد الدم حجمه الأصلي، الأمر الذي يتم بعد ٢٤-٧٢ ساعة من حدوث النزف.

تدبير المريض النازف

١- **إنعاش المريض:** إن تعويض حجم الدم هو الخطوة الأولى في إنعاش المريض النازف ويتم ذلك بتسريب المصل الفيزيولوجي أو سائل رينغر Ringer أو موسعات حجم البلازما بسرعة تناسب سرعة حدوث النزف، وينصح أكثر الأطباء بضرورة الاستئناس بقياسات الضغط الوريدي المركزي لتقدير كمية السوائل التي يجب إعطاؤها للمرضى الحرجين critical تجنباً لزيادة حجم الدم على الحد المطلوب. يسهّل تعويض كتلة الدم دوران الكريات الحمر الباقية وأكسجة الأنسجة وقد يتطلب الأمر إضافة إلى ذلك إنشاق الأكسجين للمريض.

بيد أن نقل الدم الكامل يبقى الطريق الأمثل لتعويض حجم الدم من جهة وعدد الكريات الحمر من جهة أخرى. يجب نقل الدم للمريض الذي يبدي أعراض الصدمة(تسرع النبض وضعفه، هبوط الضغط الشرياني، برودة الأطراف، التعرق...) ويجب أن يستمر نقل الدم حتى تزول هذه الأعراض ويرتفع الهماتوكريت إلى ٢٧٪ عند الكهول أو ثلاثين بالمئة عند الشيوخ. ويستطب نقل الدم أيضاً ولو كانت الدينمية الدموية مستقرة وكان الهماتوكريت أكثر من ٢٧٪ إذا توقع الطبيب الاستمرار في هبوط الهماتوكريت بسبب تمدد الدم أو خشي عودة النزف بعد توقفه. قد يتطلب الأمر في بعض الحالات نقل معلق الكريات الحمر أو نقل البلازما الطازجة المجمدة إذا وجدت بينات على نقص عوامل التخثر، وفي كل الحالات يجب مراقبة المريض النازف كل نصف ساعة وتسجيل العلامات الحيوية (النبض والضغط الشرياني) والنتاج البولي على ورقة المراقبة مع بيان بالتدابير العلاجية التي قدمت له ومواعيدها، ويستحسن في حالات النزف الهضمي المهم وضع المريض في وحدة العناية المشددة.

٢- **تعيين مصدر النزف إن كان من الجزء العلوي أو السفلي للسبيل الهضمي:** يفيد تعيين مصدر النزف العلوي أو السفلي في توجيه الاستقصاءات التالية التي تهدف إلى تحديد سبب النزف وموضع الآفة المسببة له. يشير القيء الدموي المنعزل أو المترافق بالتغوط الدموي إلى أن مصدر النزف هو الجزء العلوي من أنبوب الهضم (أي فوق رباط ترايتز). يأخذ الدم المطروح من الشرج لوناً أسود melena إذا كان مصدره الجزء العلوي من أنبوب الهضم وبقي مدة طويلة في الأمعاء تكفي لانقلابه إلى هماتين hematin بفعل الجراثيم المعوية.

أما النزف الصادر عن آفة واقعة تحت رباط ترايتز فإنه يتظاهر في معظم الحالات على شكل تغوط دموي أحمر، على أن التغوط الأسود قد يحدث أحياناً من آفة في الأمعاء الدقيقة أو في القولون الصاعد، كما أن النزف الهضمي العلوي السريع قد يتظاهر على شكل تغوط دموي أحمر بسبب سرعة مروره في الأنبوب الهضمي مما يحول دون انقلابه إلى هماتين. عندما لا يستطيع الطبيب تأكيد مصدر النزف إن كان علوياً أو سفلياً يلجأ إلى تنبيب المعدة عن طريق الأنف ورشف محتوياتها التي تؤكد في حالة احتواء الرشافة على الدم أن النزف هو من مصدر علوي، أما إذا لم تحتوِ الرشافة على الدم فلا يمكن نفي المنشأ العلوي للنزف نفياً جازماً، إذ إن الرشافة قد تخلو من الدم في ٢٥٪ من حالات النزف الهضمي العلوي.

٣- تشخيص الآفة المسببة للنزف:

أولاً- النزف الهضمي العلوي:

يوجه الاستجواب في كثير من الحالات إلى الآفة المسببة للنزف. ويتناول السوابق المرضية للمصاب بحثاً عن آفة مرضية يعرف عنها إحداثها للنزف ولاسيما القرحة والتشمع الكبدي واضطرابات تخثر الدم أو تناول مواد مخرشة للمخاطية الهضمية وخاصة مضادات الالتهاب غير الستروئيدية. كما يقدم الفحص الفيزيائي معلومات مهمة لتشخيص سبب النزف العلوي، فوجود ضخامة في الطحال أو الحبن أو الدوران الرادف توحي كلها بالإصابة بالتشمع، كما أن وجود كتلة في البطن يوحي بالإصابة بالسرطان، كما أن بعض الأمراض الجهازية التي قد تكون السبب في النزف الهضمي العلوي تتظاهر أحياناً بعلامات جلدية مميزة (ر. التظاهرات الجلدية لأمراض جهاز الهضم).

لا تستطيع هذه الوسائل كلها معرفة سبب النزف الهضمي العلوي على نحو جازم وتحديد مكانه بدقة ويستدعي الأمر في جميع الحالات إجراء التنظير العلوي الذي يجب أن

يتم عندما تستقر الحالة الدينمية الدموية للمريض. يعطي التنظير نتائج جيدة جداً في الغالبية العظمى من الحالات لذلك يندر جداً أن يتطلب الأمر اللجوء إلى وسائط أخرى لتعيين سبب النزف ومكانه كتصوير الأوعية angiography فيما إذا توافرت الشروط والأدوات اللازمة لإجرائه.

تختلف شدة النزف العلوي من حالة لأخرى وتراوح بين النزف الشديد الذي يهدد الحياة ويتطلب مداخلة تنظيرية أو جراحية عاجلة، والنزف الخفيف أو المعتدل الذي يقتصر علاجه على تعويض كتلة الدم ودعم الحالة العامة. وتدل الدراسات الأجنبية على أن معدل الوفيات في النزف العلوي يراوح بين ٨-١٠٪، وأن النزف في دوالي المريء ذو إنذار سيئ إذ يبلغ معدل الوفيات عند حدوثه ٣٠٪ في الاستشفاء الأول ويبلغ هذا المعدل ٦٠٪ إذا حدث النزف خلال العام التالي لحدوث النزف الأول.

أسباب النزف الهضمي العلوي الحاد
١- القرحة الهضمية المعدية والعفجية. ٢- دوالي المريء. ٣- التهاب المعدة التآكلي (السحجي). ٤- متلازمة «مالوري - وايس». ٥- التهاب المريء. ٦- الأورام الحميدة والخبيثة. ٧- الآفات الوعائية (توسع الشعيرات الوراثي telangiectasis، داء ديولافوا Dieulafoy's lesion...) ٨- اعتلال معدي بفرط الضغط البابي.
الجدول (١) أسباب النزف الهضمي العلوي الحاد

١- القرحة الهضمية: تدل أكثر الإحصاءات على أن ٥٠٪ من حالات النزف الهضمي العلوي سببها القرحة الهضمية. يتوقف النزف القرحي عفوياً في ٩٠٪ من الحالات دونما حاجة إلى أي تدخل خارجي في حين يستمر النزف أو يتكرر في نحو عشرة بالمئة من المرضى مما يعرض حياتهم للخطر بسبب الاستنزاف. وهناك عدد من العلامات السريرية والتنظيرية التي تساعد على تمييز هذه الفئة من المرضى المعرضين لتكرار النزف أو استمراره والذين يحتاجون إلى معالجة تنظيرية من أجل إيقاف النزف أو منع تكراره أو لمداخلة جراحية إسعافية إذا لم تنجح الوسائل الأخرى في تحقيق ذلك. [ر. القرحة الهضمية- الملويات البوابية].

تؤدي المعالجة الدوائية دوراً مهماً في تدبير حالات النزف الهضمي العلوي فقد اتضح أن المعالجة بمثبطات مضخة البروتون (PPI) تساعد على وقف النزف ومنع تكراره؛ لذلك يجب البدء بإعطاء أحد هذه الأدوية مثل الأوميبرازول omeprazole الذي يعطى بمقدار ٨٠ملغ دفعاً في الوريد ويتلوه تسريب وريدي بمعدل ٥ ملغ/الساعة ولعدة أيام، وإذا بيّن التنظير وجود علامات على استمرار النزف أو احتمال عودته وجب أن تشرك هذه المعالجة الدوائية مع المعالجة التنظيرية التي **تعتمد على أحد الطرق التالية:**

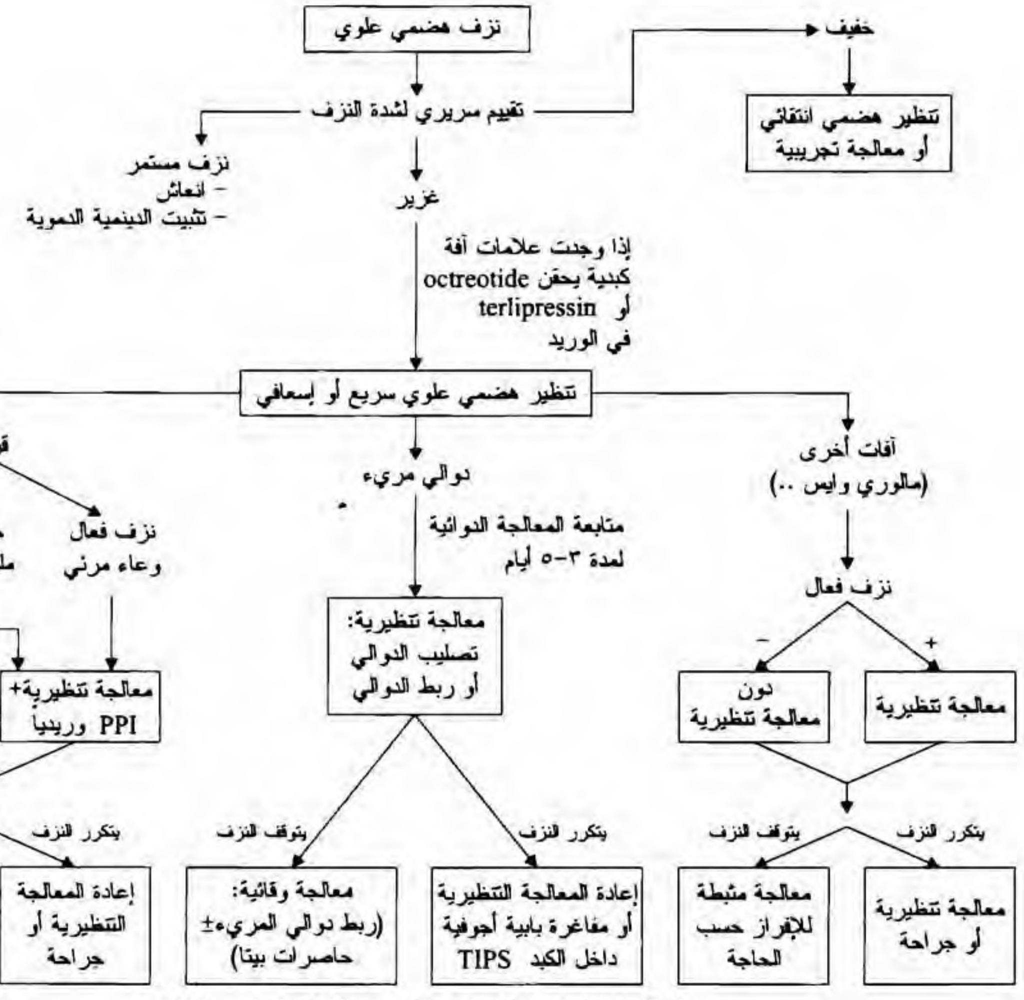
أ- حقن إحدى المواد المقبضة للأوعية أو المواد المصلبة حول القرحة وفي قاعها.

ب- تخثير الدم ضمن الوعاء النازف ويتم ذلك عن طريق التيار الكهربائي ثنائي القطب أو المسبار الحراري heater probe، وقد استخدم حديثاً التخثير بوساطة غاز الأرغون- بلازما argon plasma coagulation (APC) وهي طريقة آمنة وفعالة وسهلة التطبيق.

ج- وأخيراً يمكن السيطرة على النزف بطريقة ميكانيكية باستعمال المشابك المعدنية [ر. مضاعفات القرحة الهضمية].

سبقت الإشارة إلى أن النزف القرحي يتوقف عفوياً في الغالبية العظمى من الحالات ويبقى هناك حالات من النزف الخطر الذي يهدد حياة المريض، ومن الدلائل التي تشير إلى هذه الحالات الخطيرة غزارة النزف الذي يتطلب نقل عدة وحدات من الدم في اليوم الواحد، وتقدم سن المريض وإصابته بآفات مرضية في الأجهزة الأخرى، واتساع حجم القرحة التي يتجاوز قطرها ٢سم، إضافة إلى وجود علامات تنظيرية على استمرار النزف الذي يأخذ شكل نزّ خفيف مستمر أو تدفق الدم من الوعاء المفتوح، أو دلائل على احتمال عودة النزف المتوقف وأهمها وجود وعاء بارز في قاع القرحة أو وجود خثرة ملتصقة تغطي الفوهة القرحية، وكلها حالات تستدعي المداخلة التنظيرية التي تعطي نتائج جيدة جداً.

أما دور الجراحة في معالجة النزف القرحي الشديد فقد تراجع إلى حد كبير بعد أن تطورت وسائل المعالجة الدوائية والتنظيرية آنفة الذكر. بيد أن هناك حالات لا يمكن السيطرة عليها باستعمال تلك الوسائل أو أن النزف يعاود مرة أخرى بعد توقفه، ويستحسن في هذه الحالات العودة إلى المعالجة التنظيرية مرة ثانية فإذا أخفقت من جديد أصبحت الجراحة الملجأ الأخير لتدبير الحالة على الرغم من خطورة المداخلة الجراحية وارتفاع معدل الوفيات فيها الذي يصل إلى ٢٥٪. يفضل الجراحون التداخل الجراحي بسرعة قبل أن تزداد حالة المريض سوءاً، ولاشك أن انتقاء المريض الذي يحتاج إلى المداخلة الجراحية وتحديد موعد إجرائها أمر عسير ويعتمد إلى حد كبير على خبرة الفريق



الشكل (١) خوارزمية تبين خطة تدبير النزف الهضمي العلوي

الطبي المعالج وتجربته في هذا المجال.

تجدر الإشارة أخيراً إلى أن هناك حالات نادرة استخدمت فيها المعالجة عن طريق الأوعية angiographic therapy لتدبير حالات النزف القرحي الخطر الذي لم يستجب للمعالجة التنظيرية، وقرر الأطباء عدم اللجوء إلى الجراحة بسبب خطورتها العالية. تعتمد هذه الطريقة على قثطرة الشريان الذي يروي ناحية القرحة وحقن الفازوبرسين vasopressin فيها مما يؤدي إلى تقبض أوعية الناحية وتوقف النزف، أو أن يعمد إلى إصمام الشريان بحقن بعض المواد مثل gelfoam الذي يمنع وصول الدم إلى القرحة. يحتاج تطبيق هذه الطريقة إلى تجهيزات معقدة وخبرة طبية واسعة، كما أن لها مضاعفات عديدة أهمها الإقفار والاحتشاء الذي يتناول العضلة القلبية خصوصاً مما دعا إلى ندرة استعمالها في المعالجة.

٢- التهاب المعدة التآكلي (السحجي) erosive gastritis:

التهاب المعدة السحجي تشخيص تنظيري ويعني وجود سحجات في المخاطية المعدية مع نزوف تحت الظهارة هي السبب في حدوث النزف الهضمي، ويطلق على هذه الحالة أيضاً اسم اعتلال المعدة التآكلي erosive gastropathy بسبب عدم وجود علامات نسيجية تدل على حالة التهابية.

الشكل (٢) التهاب معدة تآكلي عند مريض كان يتناول الأسبرين. تبدي الصورة تآكلات صغيرة قلاعية الشكل

يقدر بعضهم أن نحو ١٥٪ من حالات النزف الهضمي العلوي تنجم عن التهاب المعدة التآكلي إلا أن النزف قلّ أن يكون غزيراً. يحدث التهاب المعدة السحجي بعد تناول مضادات الالتهاب غير الستروئيدية (م ا ع س) وفي التهاب المعدة الكربي stress gastritis وبعد تناول كمية كبيرة من المشروبات الكحولية، تكفي المعالجة الداعمة المشركة مع تسريب مثبطات مضخمة البروتون في الوريد للسيطرة على النزف في أكثر الحالات. أما المعالجة التنظيرية فقلّ أن تكون مفيدة بسبب اتساع الآفات وشمولها، ويلجأ بعض المراكز الطبية إلى تسريب الفازوبرسين vasopressin في الشريان المغذي للمعدة مما يؤدي إلى توقف النزف في كثير من الحالات. أما المعالجة الجراحية فيندر اللجوء إليها وأساسها استئصال المعدة التام أو الجلّي subtotal إلا أن معدل الوفيات فيها مرتفع جداً ويصل إلى ٥٠٪ من الحالات: لذلك يتركز اهتمام الأطباء حالياً على الوقاية من حدوث التهاب المعدة التآكلي عند المعرضين لحالات الكرب الفيزيولوجي وأولئك الذين يستخدمون مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية على نحو مستمر وذلك عن طريق استعمال مثبطات مضخة البروتون PPI أو السوكرلفات sucralfate، إلا أن نتائج هذه المعالجة الوقائية تختلف من دراسة إلى أخرى.

٣- متلازمة مالوري - وايس Mallory-Weiss syndrome: هي تمزق في الغشاء المخاطي للأنبوب الهضمي يقع في ناحية الموصل المعدي المريئي ولاسيما على الجانب المعدي منه مما يؤدي إلى حدوث النزف. وتشير بعض الدراسات الأجنبية إلى أن هذه المتلازمة هي المسؤولة عن ٥-١٠٪ من حالات النزف العلوي ويندر الإشارة إليها في الدراسات المحلية. ويعزى تمزق المخاطية إلى نوبة شديدة من السعال أو التهوع retching أو القياء تسبق النزف. يتوقف النزف عادة عفوياً في ٩٠٪ من الحالات، أما إذا استمر النزف أو عاود بعد توقفه وجب اللجوء إلى المعالجة التنظيرية باستعمال التخثير الكهربائي أو المسبار الحراري أو حقن المواد المصلبة وكلها تعطي نتائج جيدة في إيقاف النزف، أما الجراحة فيندر جداً اللجوء إليها لخياطة التمزق وإيقاف النزف.

٤- التهاب المريء esophgaitis: كشف التنظير الهضمي العلوي أن التهاب المريء هو سبب النزف الهضمي العلوي في نحو ١٥٪ من المرضى إلا أنه يندر أن يكون النزف غزيراً. أما السبب في التهاب المريء فهو الجزر المعدي المريئي في الغالبية العظمى من الحالات، وإذا كان النزف غزيراً فإنه يدعو إلى لشك بوجود قرحة في المريء (قرحة باريت Barrett's ulcer). يتوقف النزف عفوياً في أغلب الحالات. ويعطى المريض جرعات عالية من مثبطات مضخة البروتون إذا كان التهاب المريء ناجماً عن الجزر المعدي المريئي. وتستطب المعالجة التنظيرية في حالة وجود تقرح في المريء إلا أنها يجب أن تجرى بحذر شديد خوفاً من انثقاب المريء.

٥- الأورام: قلّ أن تسبب أورام الجزء العلوي في أنبوب الهضم نزفاً حاداً، وإنما يغلب أن تحدث نزفاً خفيفاً لاعرضياً أو نزفاً خفياً occult blood ، وأكثر هذه الأورام مصادفة هو سرطانة المعدة. يمكن معالجة بعض هذه النزوف الورمية تنظيرياً عن طريق الحقن الموضعي أو التخثير الكهربائي، أما الأورام السليلانية polypoid النازفة فيمكن استئصالها بالسنار مع التخثير الكهربائي snare electrocoagulation، في حين تحتاج الأورام اللاطئة إلى المداخلة الجراحية.

٦- الآفات الوعائية:

أ- آفة ديولافوا Dieulafoy's lesion: هي وجود شرين واسع القطر في مخاطية المعدة يضغط عليها مسبباً تسحجها وقد يتمزق الشرين محدثاً نزفاً هضمياً يتميز بغزارته وتكراره. تذكر بعض الدراسات أن هذه الآفة هي السبب في ٦٪ من حالات النزف الهضمي العلوي الجسيم. تتوضع هذه الآفة في أكثر الحالات في القسم الداني من المعدة قريباً من الموصل المعدي المريئي ويصعب رؤيتها إلا إذا جرى التنظير في أثناء النزف. تعالج الآفة تنظيرياً بالتخثير الكهربائي أو الحراري أو تطبيق المشابك، الأمر الذي يوقف النزف ويمنع عودته في ٩٥٪ من الحالات.

ب- توسع الأوعية vascular ectasia: قلّ أن يكون توسع الأوعية في المعدة والاثني عشري سبباً في النزف الهضمي العلوي. يحدث توسع الأوعية في العديد من الأمراض أهمها القصور الكلوي المزمن، ومنها أيضاً تشمع الكبد وأمراض المغراء ومتلازمة فون- ويلبراند وغيرها. عندما يتم تحديد موضع النزف في أثناء التنظير يمكن معالجته بالحقن الموضعي أو التخثير بغاز أرغون - بلازما argon- plasma أو التخثير الكهربائي ويخشى في هذه الحالة الأخيرة من حدوث الانثقاب.

ج- توسع الشعيريات النزفي الوراثي hereditary hemorrhagic telangiectasia: ويدعى أيضاً متلازمة أوسلر- ويبر-راندو Osler-Weber- Rendu التي تتصف باتساع الشعيرات في مختلف أنحاء الجسم ومنها الأنبوب الهضمي. العرض السريري البارز في هذه المتلازمة هو الرعاف، ويكشف

الفحص السريري وجود البقع النزفية على الشفتين واللسان كما يبين التنظير العلوي وجود بقع مماثلة على الغشاء المخاطي للمعدة. يمكن السيطرة على النزف عن طريق المعالجة التنظيرية إلا أن عودة النزف كثيرة الحدوث بسبب تعدد الأفات.

ومن الأسباب الوعائية الأخرى للنزف الهضمي العلوي الأورام الوعائية الدموية hemangioma والتشوهات الشريانية الوريدية.

الشكل (٣) بقع نزفية على الشفتين واللسان عند مصاب بتوسع الشعيرات النزفي الوراثي

٧- النزف الناجم عن فرط الضغط البابي: يعد فرط الضغط البابي أحد الأسباب الشائعة للنزف الهضمي العلوي الجسيم الذي يكون مصدره تمزق دوالي المريء أو دوالي قاع المعدة، أما النزف الخفيف أو المجهري فينجم عن الاعتلال المعدي gastropathy بفرط الضغط البابي. تختلف الإحصاءات فيما يخص تقدير نسبة النزف الهضمي العلوي الناجم عن تمزق الدوالي وتراوح هذه النسبة بين ١٠-٣٠٪. يتصف النزف من الدوالي بغزارته مما يتطلب نقل كمية كبيرة من الدم أو معلق الكريات الحمر، وينتهي بالوفاة في نسبة عالية من المرضى، إلا أنه يجب التنبيه إلى أن النزف الهضمي عند المتشمعين قد يكون مصدره آفة أخرى غير الدوالي المتسعة لذلك يجب التأكد من مصدر النزف في أثناء التنظير الداخلي قبل البدء بالمعالجات الموضعية.

أ- النزف من دوالي المريء: يكشف التنظير الداخلي وجود دوالي المريء عند نحو ٤٠٪ من المصابين بالتشمع، وتصل هذه النسبة إلى ٦٠٪ عند وجود حبن مرافق، إلا أن نحو ثلث هؤلاء المرضى فقط يصابون بالنزف من الدوالي الذي ينتهي بالوفاة في ٣٠٪ من الحالات. وقد تبين أن احتمال حدوث النزف من الدوالي يتناسب طرداً مع حجم الدوالي كما أن وجود بقعة حمراء أو أوعية صغيرة متسعة على سطح الدالية يشير إلى احتمال تعرضها للتمزق وحدوث النزف، كما وجد الباحثون أن احتمال حدوث النزف من الدوالي يتناسب أيضاً مع درجة قصور الكبد كما حددها تصنيف «تشايلد» Child.

تتضمن معالجة النزف الحاد إنعاش المريض بحقن السوائل المتوافرة للمحافظة على حجم الدم وإعطاء الدم الكامل أو معلق الكريات الحمر بهدف المحافظة على الهماتوكريت بمقدار ٢٥-٣٠٪.

يعطى المريض أيضاً إحدى الصادات واسعة الطيف للحيلولة دون حدوث تجرثم الدم bactermia أو التهاب الصفاق العفوي. ومن أفضل الصادات لتحقيق هذا الغرض إعطاء الـ ciprofloxacin وريدياً بمقدار ٤٠٠ ملغ مرتين يومياً أو norfloxacin عن طريق الفم بمقدار ٤٠٠ ملغ مرتين يومياً والاستمرار في ذلك مدة سبعة أيام.

يسعى الطبيب بعد ذلك إلى إيقاف النزف الذي يمكن تحقيقه بالعلاجات الدوائية أو بالمعالجة الموضعية في أثناء التنظير إلا أن المعالجة المشتركة الدوائية والتنظيرية تعطي نتائج أفضل. وإذا أخفقت هذه الطرق في السيطرة على النزف يمكن اللجوء إلى إجراء تحويلة shunt بابية أجوفية تصل بين جملة وريد الباب والوريد الأجوف السفلي مما يؤدي إلى خفض الضغط البابي وتوقف النزف.

أ-أ- المعالجة الدوائية: تتضمن المعالجة الدوائية عدداً من المركبات التي تقبض الشرايين وتنقص كمية الدم الوارد إلى الأحشاء البطنية وتخفض بالتالي الضغط في الجملة البابية.

أقدم هذه الأدوية هو الفازوبرسين vasopressin الذي يعطى وريدياً بجرعة مقدارها ٢٠ وحدة في ١٠٠مل من المصل السكري على مدى عشر دقائق، يتلوها تسريب وريدي مستمر، إلا أن التأثيرات الجانبية لهذا العلاج كثيرة وخطرة (لانظميات قلبية، نقص تروية قلبية أو احتشاء، نقص تروية محيطية) وللتخفيف من هذه المحاذير يعطى معه دوماً (النتروغليسيرين) تسريباً في الوريد ممّا يقلل من تلك التأثيرات الجانبية ويزيد في الوقت نفسه من التأثير الخافض للضغط في الجملة البابية.

وقد قامت إحدى شركات الأدوية بتصنيع مشتق للفازوبرسين يدعى terlipressin واسمه التجاري Glypressin الذي يطلق بعد حقنه في الوريد كمية قليلة ومستمرة من الفازوبروسين قادرة على خفض الضغط في الجملة البابية من دون أن تحدث تأثيرات حادة على الضغط الشرياني

والتروية القلبية. يعطى هذا الدواء بمقدار ٢ملغ دفعاً في الوريد خلال دقيقة واحدة، ويكرر الحقن كل ٤ ساعات بمقدار ١-٢ملغ كل مرة حتى يتوقف النزف على ألا تتجاوز مدة استعمال الدواء ٣٦ ساعة، وفي كل حال يجب استعمال هذا الدواء بحذر عند المصابين باضطرابات قلبية أو ارتفاع في الضغط الشرياني ومراقبتهم بدقة في أثناء استعماله.

ومن الأدوية المهمة المستعملة في معالجة نزف الدوالي السوماتوستاتين somatostatin وهو يماثل الفازوبروسين في قدرته على خفض الضغط في الدوران البابي إلا أن تأثيراته الجانبية أقل منه كثيراً، ولهذا الدواء عدة مضاهئات لها تأثير مماثل في الضغط البابي أقدمها الدواء المسمى octreotide واسمه التجاري Sandostatin الذي يتميز بأن نصف عمره أطول بكثير من عمر السوماتوستاتين إذ يبلغ ١-٢ ساعة.

يعطى الـ octreotide بمقدار ٥٠ مكروغرام دفعاً في الوريد يتلوه تسريب وريدي بمقدار ٥٠-١٠٠ ميكروغرام/الساعة. وقد بينت الدراسات أن قدرة الأدوية آنفة الذكر في السيطرة على النزف تماثل قدرة تصليب الدوالي، ويجب أن تستمر المعالجة الدوائية خمسة أيام تجنباً لعودة النزف الباكرة.

أ-ب- المعالجة الموضعية عن طريق التنظير: إذا شاهد الطبيب في أثناء التنظير النزف يتسرب من إحدى الدوالي أو شاهد علامات تدل على نزف حديث العهد منها مثل وجود خثرة أو سدادة فيبرينية على الدالية قام بتطبيق المعالجة الموضعية، وتستطب المعالجة الموضعية أيضاً إذا شاهد الطبيب علامات تشير إلى احتمال حدوث النزف مثل بقعة حمراء أو أوعية صغيرة متسعة على سطح الدالية. **تأخذ المعالجة الموضعية أحد الشكلين التاليين:**

- **ربط الدوالي:** هو الطريقة المفضلة للسيطرة على النزف من دوالي المريء النازفة وتعتمد على جذب الدالية النازفة، أو المعرضة للنزف إلى لمعة المنظار بوساطة المص ومن ثم إحاطة قاعدتها بحلقة مطاطية ضاغطة مما يؤدي إلى اختناق الدالية وتخثر الدم فيها ومن ثم تموتها، ويتلو ذلك حدوث التليف وانسداد الأوعية. يتناول الربط أولاً الدوالي القريبة من الموصل المعدي المريئي ثم تربط الدوالي التي فوقها بفاصل ٢سم بين الربطة والأخرى. تتميز طريقة الربط بأنها أسهل تنفيذاً من التصليب كما أن تأثيراتها الجانبية أقل حدوثاً.

- **تصليب الدوالي:** يتم بهذه الطريقة تخثير الدم في الدوالي النازفة عن طريق حقنها عبر المنظار بأحد المحاليل المصلبة مثل أوليات (زيتات) الإيتانولامين ethanolamine oleate أو البولي دوكانول polidocanol بنسبة ١٪ أو الكحول الصرف. تحقن المادة المصلبة داخل كل دالية أو حولها بدءاً من الدالية الواقعة فوق الموصل المعدي المريئي مباشرة على ألا تتجاوز الكمية المحقونة في كل منها ٤مل مما يؤدي إلى انسدادها.

تتعرقل المعالجة الموضعية بحدوث بعض المضاعفات منها ما يحدث في أثناء العمل وأهمها الألم الصدري خلف القص، ومنها ما يتأخر حدوثه مثل تقرح المريء وتضيق المريء أو النزف أو عسر التقلص dysmotility إلا أن هذه المضاعفات أقل حدوثاً بعد ربط الدوالي. يمكن السيطرة على النزف من دوالي المريء في ٩٠٪ من الحالات إذا أشركت المعالجة الموضعية مع المعالجة الدوائية. **قد تخفق المعالجة المشتركة في إيقاف النزف ويستدل على ذلك من إحدى العلامات التالية:**

- إذا احتاج المريض إلى نقل أربع وحدات من الدم أو أكثر للمحافظة على الهماتوكريت بين ٢٥-٣٠٪.
- إذا لم يكن بالإمكان رفع الضغط الشرياني الانقباضي أكثر من ٧٠ ملمتر/زئبق.
- إذا استمر تسرع النبض الذي يتجاوز ١٠٠/دقيقة.

يعمد في هذه الحالات إلى إعادة الربط أو التصليب في مدة ٢٤ ساعة التي تلي المحاولة الأولى. فإذا أخفقت المحاولة الثانية وجب اللجوء إلى إجراء تحويلة بابية- جهازية لتخفيف الضغط في الدوران البابي.

أ-ج- التحويلة البابية - الجهازية: تتم هذه العملية بإحدى الطرق التالية:

- **التحويلة البابية الجهازية داخل الكبد عبر الوداجي transjugular intrahepatic portal-systemic shunt (TIPS):** يتم في هذه الطريقة إدخال استنت stent معدني عن طريق الوريد الوادجي إلى الوريد الكبدي المتوسط ومنه إلى أحد فروع وريد الباب الرئيسية فتتصل بذلك الجملة البابية بالوريد الأجوف السفلي وينخفض الضغط البابي ويتوقف النزف. تجرى العملية تحت التخدير الموضعي ويبلغ معدل الوفيات فيها ١-٢٪ بيد أن تطبيقها بنجاح يحتاج إلى فريق طبي ذي خبرة واسعة بهذا الإجراء وتقدر نسبة النجاح في هذه الحالة بـ٩٥٪. أما مضاعفات هذا الإجراء فهي متعددة وخطرة في كثير من الحالات.

- **التحويلة البابية الجهازية الجراحية:** قلَّ اللجوء إلى التحويلة الجراحية بعد استحداث التحويلة داخل الكبد

TIPS بسبب ارتفاع معدل الوفيات فيها. هناك **عدة نماذج من التحويلات الجراحية هي:**

- **التحويلة البابية الجهازية الانتقائية selective shunt:** وهي أكثرها شيوعاً وتدعى أيضاً عملية «وارن» Warren وفيها تتم مفاغرة الوريد الطحالي والوريد الكلوي الأيسر، ويمكن بهذه الطريقة السيطرة على النزف في ٩٠٪ من الحالات، وتتميز بقلة حدوث الاعتلال الدماغي الكبدي على أثرها.

- **التحويلة البابية الجهازية الجزئية partial shunt:** وفيها يوضع طعم صنعي ضيق القطر، يبلغ قطره عادة ٨ ملم، يصل بين الأجوف السفلي من جهة وبين وريد الباب أو الوريد المساريقي العلوي من جهة أخرى. يعطي هذا الإجراء نتائج مماثلة لتلك المشاهدة في عملية «وارن».

- **التحويلة البابية الأجوفية الجانبية - الجانبية side to side portacaval shunt:** تخفض هذه التحويلة بشدة الضغط في الجملة البابية إلا أنها تترافق بمعدل عالٍ من الاعتلال الدماغي الكبدي يصل إلى ٣٠-٤٠٪.

ب- **النزف من دوالي المعدة:** تتوضع دوالي المعدة عادة في ناحية القاع وتتمادى مع دوالي أسفل المريء في أكثر الحالات إلا أنها قد تكون منعزلة. تتبع في معالجة دوالي المعدة النازفة التدابير نفسها المتبعة في معالجة دوالي المريء.

وقد تبين أن أفضل طرق المعالجة الموضعية في هذه الحالة هي حقن إحدى المواد اللاصقة للأنسجة tissue adhesive ضمن الدالية النازفة ومنها مادة cyanoacrylate التي تتصلب بمجرد تماسها بالدم فينسد الوعاء النازف. تتخثر المخاطية التي تستر الدالية في نهاية الأمر وتنطرح المادة المحقونة. إذا أخفقت المعالجة الموضعية في إيقاف النزف يلجأ حينئذٍ إلى إجراء التحويلة داخل الكبد (TIPS).

ج- **الاعتلال المعدي بفرط الضغط البابي portal hypertensive gastropathy:** تبدي مخاطية الأنبوب الهضمي عند المصابين بفرط الضغط البابي تبدلات تنظيرية ونسيجية ناجمة عن توسع الشعيرات في المخاطية وما تحت المخاطية من دون أن تترافق بعلامات التهابية، وتتجلى هذه التبدلات وخاصة في المعدة وتدعى اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي. تبدو المخاطية المعدية في الشكل الخفيف من الاعتلال محتقنة بشكل فسيفسائي يشبه جلد الحية snakeskin like. أما الشكل الشديد من الاعتلال فتشاهد فيه نقاط نزفية حمراء أو بقع داكنة صغيرة تشير إلى نزوف في الطبقة تحت المخاطية. يعتقد أن اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي هو المسؤول عن نسبة غير قليلة من النزف الهضمي العلوي عند المصابين بفرط الضغط البابي، كما ينسب إليه فقر الدم بسبب النزف الخفيف المزمن الذي يسببه.

ثانياً- النزف الهضمي السفلي:

يحتل الاستجواب والفحص السريري مكاناً مهماً في تشخيص سبب النزف الهضمي السفلي. يتناول الاستجواب كمية النزف ولونه وتبدل عادات التغوط والألم البطني والألم الشرجي وحس الزحير ونقص الوزن والسوابق المرضية مثل الداء الالتهابي المعوي والمداخلات الجراحية على البطن. أما الفحص الفيزيائي فيتركز على التفتيش عن الكتل البطنية والتظاهرات الجلدية التي ترافق بعض الأمراض المعوية إضافة إلى فحص الناحية الشرجية وإجراء المس الشرجي المستقيمي. قلّ أن يؤدي الاستجواب والفحص السريري إلى تشخيص سبب النزف الهضمي السفلي على نحو جازم؛ لذلك يتطلب الأمر في أكثر الحالات الاستعانة ببعض الفحوص المتممة وذلك بعد نفي المصدر العلوي للنزف عن طريق رشف محتويات المعدة وتحري الدم فيها.

أما الفحوص المتممة المفيدة في هذا المجال فهي:

١- **تنظير الشرج والمستقيم:** يمكن بهذه الطريقة كشف الشقوق الشرجية والبواسير والقرحات والتهابات المستقيم وسرطانة المستقيم والوصل السيني المستقيمي.

٢- **تنظير القولون:** يعد تنظير القولون أفضل طريقة لكشف سبب النزف الهضمي السفلي ولاسيما الآفات الوعائية كالتدن الوعائي التي لا يمكن كشفها بالتصوير الشعاعي، كما أنه يسمح بأخذ الخزعات من الآفات المشاهدة. ومن الجدير بالذكر أنه يمكن إجراء تنظير القولون على نحو إسعافي عند الضرورة وقبل توقف النزف وذلك بعد تحضير القولون بإعطاء محلول غليكول بولي إيثيلين (PEG) polyethylene glycol عن طريق الفم.

٣- **التصوير الومضاني scintigraphy:** تستعمل النظائر المشعة لتشخيص مصدر النزف الهضمي السفلي المتواصل وتوجيه المعالجة الجراحية عند الضرورة. يحقن لهذه الغاية الكريات الحمر الموسومة (بالتكنيشيوم) في وريد المريض، ففي حالة وجود نزف من أحد أجزاء الأنبوب الهضمي يتسرب النظير المشع مع الدم النازف إلى داخل اللمعة ويتجمع قرب موقع الآفة حيث يمكن كشفه بوساطة عداد غاما Gamma counter. تفيد هذه الطريقة ولو كانت سرعة النزف بطيئة تراوح بين ١,٠-٠,٥ مل/الدقيقة. ومن مميزات هذه الطريقة أمانها وانخفاض كلفتها مقارنة بتصوير الأوعية، لكن

النتائج السلبية فيها مرتفعة، كما أن معدل الخطأ في تعيين مكان الآفة النازفة مرتفع أيضاً لذلك لا يمكن الاطمئنان إليها في توجيه العمل الجراحي.

٤- تصوير الأوعية angiography: يلجأ لتصوير الأوعية عند تدبير النزف الهضمي السفلي الذي لم يتوقف عفوياً إذا كانت سرعة النزف تعادل ؟؟-١ مل/دقيقة ويفيد حينئذ في تعيين مكان النزف بدقة أكبر من التصوير الومضاني، كما أنه يتيح إمكانية تطبيق بعض الإجراءات العلاجية التي توقف النزف بسرعة مثل حقن الفازوبرسين في الوعاء النازف أو إصمام هذا الوعاء بحقن بعض المواد التي تسد لمعته. يتعرض المريض الذي يخضع لهذا الإجراء لبعض المضاعفات المهمة ومنها خثرة الشريان مما يحد من استعماله إضافة إلى كونه يحتاج إلى تجهيزات معقدة غالية وخبرة فنية واسعة لا تتوافر في أكثر المراكز الطبية.

أسباب النزف الهضمي السفلي:

السببان الرئيسان للنزف الهضمي السفلي الجسيم هما الرتوج القولونية والثدن الوعائي angiodysplasia (أو توسع الأوعية). أما النزف الهضمي السفلي الخفيف أو المعتدل الذي لا يؤثر في الاستقرار الدينمي الدموي فمن أهم أسبابه البواسير وأورام القولون. ومن الأسباب الأخرى للنزف الهضمي التهابات القولون والداء الالتهابي المعوي ورتج ميكل Meckel وقرحة المستقيم الوحيدة وغيرها (الجدول ٢). وربما لا يتمكن الطبيب من تحديد مصدر النزف في عدد مهم من حالات النزف السفلي.

أسباب النزف الهضمي السفلي الحاد
١- رتوج القولون
٢- توسع الأوعية
٣- الأورام
٤- الداء المعوي الالتهابي
٥- التهاب القولون (الإقفاري، الشعاعي، الخمجي...)
٦- البواسير
٧- رتج ميكل
٨- النزف الغامض

الجدول (٢) الأسباب المهمة للنزف الهضمي السفلي الحاد

١- رتوج القولون: النزف من الرتوج القولونية مضاعفة غير شائعة في هذا الداء ومع ذلك فإنه يأتي في المرتبة الأولى من أسباب النزف السفلي الجسيم في الدول الصناعية وذلك بسبب انتشار هذا الداء بين سكانها. يحدث النزف فجاءة من دون أعراض مرافقة ومصدره تقرح جدار أحد الشرينات الثاقبة في جدار القولون. يشخص النزف الرتجي باستبعاد الأسباب الأخرى للنزف عند شخص كشف بتنظير القولون أو تصوير القولون وجود رتوج قولونية لديه.

يتوقف النزف الرتجي عفوياً عادة إلا أنه قد يعاود مرة أخرى في ١٠-٤٠٪ من الحالات. ويستحسن إجراء تنظير القولون على نحو إسعافي عند تكرر النزف إذ إنه قد يكشف المكان النازف ويتيح الفرصة لإيقاف النزف بالمعالجة التنظيرية، إلا أن كثيراً من المرضى يحتاجون إلى التداخل الجراحي واستئصال جزء من القولون الذي صدر عنه النزف، وإذا لم يمكن تحديد مكان النزف يلجأ إلى استئصال القولون الجلّي subtotal.

٢- توسع الأوعية angioectasia (أو الثدن الوعائي): توسع الأوعية سبب شائع للنزف الهضمي السفلي الحاد أو المزمن. تتوضع الآفة في القولون الأيمن خاصة وتبدو في أثناء التنظير على هيئة لطخات حمراء متغصنة، إلا أنها يمكن أن تتوضع في أي جزء من القولون والأنبوب الهضمي عامة. تشاهد هذه الآفة في أكثر الحالات عند المتقدمين في السن وكثيراً ما تترافق بأمراض أخرى ولاسيما القصور الكلوي. وكما هي الحال في الرتوج يتجلى النزف على شكل تغوط مدمى يختلف لونه باختلاف مكان توضع الآفة وسرعة حدوث النزف وقلّ أن يترافق باضطراب الدينمية الدموية. يتم التشخيص عادة عن طريق تنظير القولون الذي يسمح أيضاً بتطبيق المعالجة التنظيرية بالحقن الموضعي أو التخثير. أما تصوير الأوعية فيلجأ إليه في حالة عدم توقف النزف وفي النزف المتكرر، ويمكن عن طريقه تطبيق بعض الإجراءات العلاجية كحقن الفازوبرسين في الشريان أو إصمامه الذي يوقف النزف بسرعة. وقد يتطلب الأمر التداخل الجراحي في حالة عدم توقف النزف أو تكرره واستئصال جزء من القولون الذي توجد فيه الآفة النازفة أو يشك بوجودها فيه.

٣- البواسير: البواسير حالة مرضية شائعة جداً كثيراً ما تتظاهر بنزف سفلي متقطع قليل المقدار أحمر اللون لا يختلط بالبراز ويعتقد أنها السبب في نحو ٥-١٠٪ من حالات النزف السفلي الحاد. يجب إجراء تنظير الشرج anoscopy في كل الحالات للتأكد من التشخيص إلا أنه يندر أن تشاهد بقعة محددة ينطلق منها الدم. إذا تجاوز المريض المصاب بالبواسير النازفة سن الخمسين وجب إجراء تنظير القولون الشامل للتأكد من خلوه من آفة مرضية أخرى قد تكون السبب في حدوث النزف ولاسيما سرطانة القولون. تعالج

البواسير بالربط أو بالتخثير الموضعي وقلّ أن يحتاج الأمر إلى الاستئصال الجراحي.

٤- الأورام: قلّ أن يكون سرطان القولون سبباً في حدوث نزف هضمي سفلي حاد، وإنما يكون النزف عادة قليل المقدار متقطعاً وكثيراً ما يترافق بتبدل في عادات التغوط وبالعلامات التي تثير الشبهة بالخباثة مثل نقص الوزن وفقر الدم. وتتظاهر السليلات القولونية أيضاً بالنزف السفلي المتقطع قليل المقدار الذي قد يؤدي إلى فقر الدم. كما يعد النزف الهضمي السفلي أحد المضاعفات المهمة التي تحدث بعد استئصال السليلات القولونية عن طريق التنظير.

٥- رتج ميكل Meckel's diverticulum: يعد النزف من رتج ميكل أحد الأسباب الشائعة للنزف الهضمي السفلي الحاد عند الأطفال، ومصدر النزف في هذه الحالة هو تقرح المخاطية المعوية المجاورة للرتج بفعل حمض كلوريدريك الذي تفرزه المخاطية المعدية الهاجرة الموجودة في الرتج. يعتمد التشخيص على التصوير الومضاني أما المعالجة فهي الجراحة.

٦- التهابات القولون: يسبب الكثير من الأمراض التهاباً في جدار القولون وتقرحات فيه مما يؤدي لحدوث نزف هضمي سفلي قد يكون حاداً. ومن أهم هذه الأمراض التهاب القولون التقرحي الذي كثيراً ما يسبب نزفاً سفلياً غزيراً، وكذلك الحال في داء كرون وقد يتطلب إيقاف النزف في كلتا الحالتين مداخلة جراحية عاجلة للسيطرة على النزف.

يؤدي التهاب القولون الخمجي إلى أذية شديدة في مخاطية القولون ومنه حدوث نزف سفلي غزير أحياناً. ومن أهم الجراثيم التي تسبب ذلك السلمونيلة والشيغلة، والعطيفة campylobacter والمطثية العسيرة. ومن الأسباب الأخرى للنزف الهضمي السفلي التهاب القولون الشعاعي radiation colitis التالي للمعالجة الشعاعية على البطن. والتهاب القولون الإقفاري ischemic colitis الناجم عن نقص التروية الموضع.

علينا أن نتذكر:

- **يقسم النزف الهضمي بحسب موقع الآفة التي سببته إلى نزف هضمي علوي وهذا الشكل أكثر مصادفة، ونزف هضمي سفلي.**
- **يتظاهر النزف الهضمي السفلي بالتغوط الدموي، والعلوي بالقيء الدموي أو بالتغوط الدموي أو بكليهما. إلا أن النزف الهضمي الجسيم قد يتظاهر بالغشي أو الصدمة، أما النزف الخفيف المزمن فيتظاهر بأعراض فقر الدم.**
- **تعويض حجم الدم هو الخطوة الأولى والأهم في تدبير المريض المصاب بنزيف هضمي جسيم ويتم ذلك بنقل الدم الكامل أو تسريب موسعات حجم البلازما أو تسريب المصل الفيزيولوجي.**
- **الخطوة التالية في تدبير المريض هي تعيين مصدر النزف من الجزء العلوي أو السفلي للسبيل الهضمي ومما يساعد على ذلك الاستجواب الدقيق والفحص الفيزيائي، إلا أن التنظير الهضمي العلوي ومن ثم السفلي هو أفضل طريقة لتحديد ذلك ومعرفة الآفة المسببة للنزف.**
- **تنجم معظم النزوف الهضمية العلوية عن القرحة الهضمية يليها التهاب المعدة التآكلي ودوالي المريء.**
- **يتوقف النزف الهضمي العلوي عفوياً في معظم الحالات، (في ٩٠٪ من حالات النزف القرحي) يلجأ في الحالات الأخرى إلى المعالجة التنظيرية لإيقاف النزف. وتبقى الجراحة الملاذ الأخير للسيطرة على النزف الذي لا يعنو للمعالجة الطبية والتنظيرية.**
- **أهم أسباب النزف الهضمي السفلي الجسيم هي رتوج القولون والثدن الوعائي، أما الحالات الأخرى مثل أورام القولون والتهاب القولون فقلّ أن يكون النزف الصادر عنها جسيماً.**

اليرقان

فؤاد أسعد

اليرقان jaundice هو تلون الجلد والصلبة والأغشية المخاطية باللون الأصفر بسبب ارتفاع مستوى البيليروبين في الدم. يراوح مستوى البيليروبين الطبيعي في الدم بين ٠,٥-١ملغ/دل. يمكن كشفه سريرياً عندما يتجاوز مقداره في الدم ٢,٥ملغ/دل، وأكثر مكان يلاحظ فيه اليرقان هو الصلبة. ويكون ارتفاع البيليروبين العَرَض الأول للعديد من أمراض الكبد والطرق الصفراوية.

استقلاب البيليروبين

ينتج الجسم يومياً نحو ٣٠٠ملغ من البيليروبين. يأتي معظمه (٨٠-٨٥٪) من استقلاب الهيم heme الموجود في خضاب كريات الدم الحمراء الشَيخة senescent، أما النسبة الباقية فتأتي من استقلاب مواد أخرى في الجسم مثل خميرة الـ cytochrome c وخميرة الـ cytochrome P-٤٥٠. يتم شطر cleave حلقة الهيم في الجملة الشبكية البطانية ليتشكل البيليفردين biliverdin والذي تتم أكسدته ليتشكل بذلك البيليروبين غير المقترن (مركب لا ينحل في الماء). يرتبط البيليروبين المتحرر في البلازما بالألبومين بشدة وينتقل إلى الكبد حيث يخضع استقلابه إلى ثلاث مراحل (القبط uptake، والاقتران conjugation، والإفراغ excretion إلى الصفراء). تقوم بعملية اقتران البيليروبين خميرة كبدية تدعى (UDP uridine diphosphate glucuronyltransferase). يصبح البيليروبين المقترن قابلاً للانحلال في الماء، كما أن ارتباطه بالألبومين يكون أضعف، مما يسهل طرحه في البول (بعد ترشيحه filtration في الكبب الكلوية) عندما يرتفع مقداره في الدم. يخضع البيليروبين المقترن بعد إفراغه في الصفراء ووصوله إلى الأنبوب الهضمي لفعل الجراثيم الموجودة في الأمعاء التي تحوله إلى اليوروبيلينوجين والذي يعاد امتصاص ٢٠٪ منه حيث يدخل الدوران المعوي الكبدي ويطرح جزء منه في البول.

تصنيف اليرقان

يمكن تصنيف اليرقان بحسب نوع البيليروبين المرتفع (مقترن أو غير مقترن)، كما يمكن تصنيفه تبعاً لمكان الإمراضية المسببة لارتفاعه (قبل كبدي، كبدي، ركودي).

أولاً- اليرقان حسب نوع البيليروبين المرتفع في الدم:

١- يرقان ناجم عن ارتفاع البيليروبين غير المقترن:

أ- زيادة الإنتاج:

- انحلال الدم (كثرة الكريات الحمر الكروية spherocytosis).
- تصنيع الدم غير الفعال ineffective erythropoiesis (فقر الدم كبير الكريات).

ب- نقص القبط uptake الكبدي:

- متلازمة جيلبرت.
- أدوية (ريفامبيسين، المواد الظليلة contrast agent).
- اليرقان الوليدي neonatal jaundice.

ج- خلل الاقتران:

- متلازمة جيلبرت.
- متلازمة كريغلر- نجار نمط I ونمط II.
- اليرقان الوليدي.
- اليرقان الكبدي الخلوي.
- أدوية (مثل الكلورامفينيكول).

٢- يرقان ناجم عن ارتفاع البيليروبين المقترن:

أ- الإفراغ excretion الكبدي:

- المتلازمات العائلية (دوبين جونسون - روتر - اليرقان الركودي المعاود السليم - اليرقان الركودي الحملي).
- اليرقان الكبدي الخلوي.
- اليرقان الركودي الدوائي.
- التشمع الصفراوي البدئي.
- الخمج.
- يرقان ما بعد الجراحة.

ب- انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد:

- الحصيات الصفراوية.
- أورام رأس المعثكلة (البنكرياس).
- أورام الأقنية الصفراوية.
- أورام مجل فاتر.
- التضيقات الصفراوية (بعد استئصال المرارة - التهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي).
- الاضطرابات الخلقية: الرتق الصفراوي biliary atresia.

ثانياً- اليرقان تبعاً لمكان الآفة المسببة لارتفاعه:

- أسباب ما قبل كبدية prehepatic: يكون السبب هنا زيادة الحمل load من البيليروبين غير المقترن كما يحدث في انحلال الدم، والبيليروبين المرتفع هنا من النوع غير المقترن في حين تكون إنزيمات الكبد والفوسفاتاز القلوية طبيعية

ولا يشاهد بيليروبين في البول. وترى هذه الصورة من اليرقان عندما يكون هناك فشل في عملية اقتران البيليروبين كما يحدث في متلازمة جيلبرت ومتلازمة كريغلر- نجار.

- **أسباب كبدية hepatic**: تنجم الآفة هنا عن فشل الخلية الكبدية في إفراغ البيليروبين المقترن إلى الصفراء وبسبب ذلك يرتد البيليروبين المقترن إلى الدوران. ترتفع إنزيمات الكبد طبقاً للسبب الذي هو عادة التهاب كبد فيروسي أو دوائي. ويكون تطور اليرقان سريعاً مع أعراض وهن عام ودعث. وفي الحالات الشديدة يتعرض المريض لخطر قصور الكبد الحاد وتطور الاعتلال الدماغي الكبدي المنشأ ويحدث حبس للسوائل مع الحبن والوذمات وسهولة التكدم bruising بسبب ضعف إنتاج عوامل التخثر في الكبد. أما في الحالات المديدة فينقص الألبومين في المصل.

- **أسباب ركودية**: تنجم الإمراضية هنا عن عدم وصول كمية كافية من الصفراء إلى العفج إما بسبب فشل الإفراز القنيوي canalicular secretion للصفراء وإما بسبب انسداد في الطرق الصفراوية على أي مستوى منها. الحكة هنا عرض مميز. ويرتفع في الدم البيليروبين المقترن والفوسفاتاز القلوية وإنزيم الـ γGT والكوليسترول الكلي والحموض الصفراوية المقترنة. كما يحدث الإسهال الدهني ويكون مسؤولاً عن سوء امتصاص الفيتامينات الذوابة في الدسم lipid-soluble vitamins (A.D.E.K).

تشخيص اليرقان

١- القصة المرضية:

أ- المهنة: تعطي بعض المعلومات عن إمكانية الإصابة ببعض الأمراض المسببة لليرقان: كأن يكون المصاب عاملاً في مكان لبيع الكحول.

ب- المنشأ: تكثر في حوض البحر المتوسط الإصابة بالتهابات الكبد الفيروسية B و C.

ج- القصة العائلية: يفيد في التشخيص وجود قصة عائلية لفقر دم انحلالي أو فرط بيليروبين الدم العائلي أو التهابات كبد.

د- التماس: من المهم التحري عن وجود قصة تماس مع مريض مصاب باليرقان وخاصة في سلك التمريض والمعسكرات والمشافي والمدارس. قصة تماس مع مريض يخضع للديال الدموي، أو مريض مدمن المخدرات الوريدية. قصة تعرض لوخزة إبرة في الأشهر الستة الماضية. قصة نقل دم أو مشتقاته أو وشم أو معالجات سنية. ولابد من الاستفسار عن تناول أدوية قبل ظهور اليرقان. قصة تناول محار أو سفر إلى مناطق موبوءة بأمراض مسببة لليرقان.

هـ- إن وجود جراحة سابقة على الطرق الصفراوية يدعو إلى الشك بوجود حصاة منسية أو أذية رضية على الطرق الصفراوية أو التهاب كبد. اليرقان الذي يتلو جراحة ورمية يدعو إلى الشك بوجود انتقالات كبدية. غالباً ما يشكو الكحوليون من قهم وغثيان صباحي وإسهال وحمى خفيفة وألم مراقي أيمن. إن خسارة الوزن المترقية ترجح السبب الورمي لليرقان. إن شكل بدء اليرقان مهم أيضاً؛ إذ تسبق التهاب الكبد الشكوى من غثيان وقهم وكره للتدخين عند المدخنين. في حين يتطور اليرقان الركودي خلسة ويترافق وحكة مستمرة ويكون البول غامقاً والبراز شاحب اللون. أما الحمى والعرواءات فترافق التهاب المرارة الحصوي والتهاب الطرق الصفراوية. يدوم الألم في القولنج الصفراوي ساعات ويكون مستمراً، في حين يشير الألم الشرسوفي أو الألم في المنطقة المقابلة من الظهر إلى سرطان المعثكلة.

٢- الفحص السريري:

- **العمر والجنس**: يكثر حدوث الحصيات المرارية عند النساء البدينات متوسطات العمر وعديدات الولادة. ويندر حدوث التهاب الكبد A في الأعمار المتقدمة، في حين يمكن أن تحدث التهابات الكبد B و C في أي عمر. يزداد حدوث الأورام في الأعمار المتقدمة. ويندر حدوث اليرقان الدوائي المنشأ في الطفولة.

- **الفحص السريري العام**: يحدث فقر الدم في فقر الدم الانحلالي والسرطان وتشمع الكبد. يكون اليرقان أصفر اللون خفيف الشدة في فاقات الدم الانحلالية، ويكون برتقالياً في آفات الكبد الخلوية، ويأخذ لوناً أصفر زيتونياً في انسداد الطرق الصفراوية المديد. وفي سرطان المعثكلة يكون المريض ناحلاً ويأخذ الشكل الأحدب.

- **الحالة النفسية**: يحدث تدهور في الإمكانات العقلية مع تبدل خفيف في الشخصية في اليرقان المرافق للآفات الكبدية الخلوية، وتشير الرائحة الكبدية النتنة fetor والرعاش الخافق flapping tremor إلى قرب حدوث السبات الكبدي.

- **التبدلات الجلدية**: يحدث العديد من التبدلات الجلدية في تشمع الكبد فتحدث كدمات بسبب اضطراب عوامل التخثر، وتظهر الفرفريات بسبب نقص الصفيحات، والعنكبوت الوعائي والحمامى الراحية والأظافر البيضاء وغياب الشعر الجنسي الثانوي. في حين نجد في الركودة الصفراوية المزمنة علامات الحكة (الخدوش scratch)،

وتصبغات ميلانية، وتعجر الأصابع، ولويحات صفر xanthelasma على الأجفان، وفرط تقرن hyperkeratosis، وتغضناً creases على السطوح الباسطة وفي الراحتين. تظهر تصبغات وقرحات على الظنبوب في فاقات الدم الانحلالية الخلقية. من الممكن أيضاً ملاحظة وجود عقيدات خبيثة تحت الجلد في السرطانات. يكثر حدوث التهاب الوريد الخثري المتكرر في سرطان المعثكلة. تحدث وذمة الكاحل في تشمع الكبد وفي انسداد الوريد الأجوف السفلي المرافق لسرطان الكبد وسرطان المعثكلة.

- **فحص البطن:** يلاحظ هنا وجود التوسعات الوريدية في جدار البطن (الدوران الرادف) وحول السرة (علامة رأس المدوسة) التي تحدث في حالات فرط التوتر البابي. كما يمكن تحري وجود الحبن الذي يحدث في تشمع الكبد وفي الإصابات التنشؤية. يكون الكبد كبير الحجم وقاسياً ومعقداً في إصابات الكبد التنشؤية، في حين يكون ضامراً في تشمع الكبد والتهاب الكبد الشديد ويكون كبير الحجم أملس في انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد. كذلك الأمر في تشحم الكبد عند الكحوليين يكون الكبد كبير الحجم متجانساً. تكون الكبد مؤلمة في التهاب الكبد وقصور القلب الاحتقاني وفي الكحولية والتهاب الطرق الصفراوية الجرثومي وأحياناً في تنشؤ الكبد. يمكن سماع نفخة شريانية فوق الكبد في التهاب الكبد الحاد الكحولي وفي سرطان الكبد البدئي. تكون علامة مورفي (إيلام في المراق الأيمن) إيجابية في القولنج المراري الناجم عن وجود حصيات في المرارة، وتدل المرارة المستسقية المتوسعة بشدة وغير المؤلمة على تنشؤ المعثكلة. ومن المهم جداً إجراء مس شرجي.

- **البول والبراز:** يكون ظهور البيليروبين في البول أبكر علامة على التهاب الكبد وعلى اليرقان الدوائي. يدل الغياب الدائم لليوروبيلينوجين في البول على الانسداد الكامل للطرق الصفراوية خارج الكبد. في حين تدل الزيادة المستمرة لليوروبيلينوجين في البول مع غياب البيليروبين على يرقان انحلالي. يدل البراز الشاحب على اليرقان الانسدادي، ويرجح وجود الدم الخفي في البراز الإصابة بسرطان في (مجل فاتر أو المعثكلة أو أحد أجزاء الأنبوب الهضمي) أو وجود فرط توتر بابي.

٣- الفحوص المخبرية:

- **الاختبارات الكيميائية الحيوية:** يؤكد ارتفاع البيليروبين في الدم وجود اليرقان ويحدد الارتفاع على حساب أي نوع منه، كما يشير إلى درجة شدة اليرقان ويفيد في متابعته.

يرجح ارتفاع الفوسفاتاز القلوية في الدم إلى أكثر من ثلاثة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي لها وجود اليرقان الركودي طبعاً في حال غياب إصابة عظمية، ويدعم ذلك الارتفاع المرافق لخميرة الـ γ-GT. يمكن أيضاً مشاهدة ارتفاع في عيار الفوسفاتاز القلوية في تشمع الكبد غير الصفراوي. ينخفض ألبومين الدم في اليرقان الناجم عن أذية كبدية خلوية مزمنة في حين ترتفع قيم الغلوبولين، أما قيم الألبومين والغلوبولين فلا تتبدل في اليرقان قصير الأمد. وفي دراسة رحلان بروتينات الدم يظهر ارتفاع في قيم الغلوبولين $\alpha 2$ والغلوبولين β في حالات اليرقان الركودي، في حين يرتفع الغلوبولين γ في اليرقان الكبدي الخلوي. ترتفع قيم إنزيمات الكبد ناقلات الأمين transaminase بشدة في التهابات الكبد لكنها ترتفع على نحو خفيف في اليرقان الركودي. يمكن أن ترتفع ناقلات الأمين إلى أرقام عالية ولكن ترتفع ارتفاعاً عابراً في حالات الانسداد الحاد للطرق الصفراوية خارج الكبد الناجم عن وجود حصاة في القناة الجامعة.

- **الدمويات:** ينخفض تعداد الكريات البيض لكن نسبة اللمفاويات في اليرقان الكبدي الخلوي ترتفع. ويرتفع تعداد الكريات البيض على حساب كثيرات النوى في التهاب الكبد الحاد الكحولي. كما يرتفع تعداد الكريات البيض أيضاً في التهاب الطرق الصفراوية الحاد. وفي حال الشك بوجود انحلال دم يجب أن يُجرى تعداد للشبكيات، ولطاخة دم محيطية، واختبار هشاشة الكريات الحمر، واختبار كومبس، وبزل القص. في حال وجود تطاول في زمن البروترومبين تُعطى حقنة فيتامين K1 عيار ١٠ملغ يومياً بالطريق الوريدي على مدى ثلاثة أيام متتالية فيعود زمن البروترومبين إلى الطبيعي في اليرقان الركودي، ولا تتغير قيمه إلا قليلاً في اليرقا ن الكبدي الخلوي.

٤- الدراسات الشعاعية:

- **تخطيط صدى البطن (الإيكو):** يعد تخطيط صدى البطن الاختبار الشعاعي البدئي فهو يقدم معلومات عن قطر الطرق الصفراوية داخل الكبد وخارجه، كما يكشف عن وجود آفات كتلية داخل الكبد أو خارجه، تراوح حساسية مخطط صدى البطن في تشخيص انسداد الطرق الصفراوية عند مريض اليرقان ما بين ٥٥-٩١٪ والنوعية specificity هي بين ٨٢- ٩٥٪، كما يمكن لتخطيط صدى البطن أيضاً أن يكشف وجود الحصيات الصفراوية والآفات الشاغلة للحيز في الكبد والتي يزيد قطرها على ١سم. يمتاز تخطيط الصدى أيضاً أنه إجراء غير باضع، ويمكن نقل

جهازه بسهولة إلى سرير المريض في الحالات المرضية الشديدة، كما أنه قليل الكلفة نسبياً. ويعاب عليه أنه لا يعطي معلومات دقيقة لدى المرضى البدينين وفي حال وجود غازات كثيرة في البطن، كما أنه يعتمد على خبرة الطبيب الذي يجري التخطيط.

- **التصوير المقطعي المحوسب computed tomography:** تراوح حساسية التصوير المقطعي المحوسب في كشف وجود انسداد في الطرق الصفراوية بين ٦٣-٩٦٪ ونوعيته بين ٩٣-١٠٠٪، ويمكنه كشف الآفات الشاغلة لحيز حتى قطر ٥ملم، ولا تعتمد دقة النتائج على خبرة الشخص الذي يجري التصوير، وأخيراً يمكنه تخطي عقبة المرضى البدينين وعقبة وجود غازات شديدة في البطن. يعيب التصوير المقطعي المحوسب أنه يحتاج إلى حقن مواد ظليلة في الوريد مما يحمل خطر التحسس بها، وخطر الأذية الكلوية، كما أنه أكثر كلفة من تخطيط الصدى ولا يمكن نقل جهازه.

- **الرنين المغنطيسي للطرق الصفراوية (MRCP):** يسمح إجراء الرنين المغنطيسي برسم دقيق للشجرة الصفراوية من دون الحاجة إلى حقن مواد ظليلة، ويتفوق على تخطيط صدى البطن والتصوير الطبقي المحوسب في تحري وجود الانسداد في الطرق الصفراوية. تراوح حساسيته بين ٨٤-١٠٠٪ ونوعيته بين ٩٤-٩٨٪. وبالمقابل إن كلفة التصوير هنا مرتفعة مقارنة بالتصوير الطبقي المحوسب.

- **تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية بالطريق الراجع ERCP:** يسمح هذا الإجراء بالتصوير المباشر للشجرة الصفراوية والقناة المعثكلية عبر إدخال منظار إلى العفج ومن ثم قثطرة الحليمة العفجية وحقن المادة الظليلة في القناة الجامعة والقناة المعثكلية. يتم هذا الإجراء الباضع invasive تحت التهدئة sedation والتسكين analgesia. تراوح حساسية هذا الإجراء في تشخيص الانسداد الصفراوي بين ٨٩-٩٨٪ ونوعيته بين ٨٩-١٠٠٪، كما أنه يسمح بأخذ الخزعات وباستعمال الفرشاة بهدف أخذ عينات خلوية للدراسة التشريحية المرضية في آفات الجزء القاصي من القناة الجامعة (بعد تفرع القناة الكبدية اليمنى واليسرى) ومن مجل فاتر. كما يمكن القيام بإجراءات علاجية عند وجود أسباب واضحة للانسداد (حصاة قناة جامعة، تضيق في القناة الجامعة) مثل خزع مصرة أودي، واستخراج الحصيات من القناة الجامعة، وتوسيع التضيقات، ووضع استنت (دعامة) stent. إن معدل النجاح في تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية بالطريق الراجع ERCP يصل إلى ٩٠٪. هناك إمكانية لحدوث مضاعفات في هذا الإجراء (تثبيط تنفسي، استنشاق، نزف هضمي، انثقاب هضمي، التهاب طرق صفراوية، التهاب معثكلة) ويصل معدل المراضة فيه إلى ٣٪ والوفيات إلى ٠,٢٪. بالنسبة إلى الكلفة المادية فإن التصوير بالطرق الراجعة إجراء أكثر كلفة من الوسائل الشعاعية التي سبق ذكرها.

- **تصوير الطرق الصفراوية عبر الجلد وعبر الكبد PTC:** يعد هذا الإجراء مكملاً لتصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية بالطريق الراجع ERCP. ويتم بإدخال إبرة عبر الجلد والنسيج تحت الجلد إلى المتن (البارانشيم) الكبدي ومن ثم إلى فرع محيطي للطرق الصفراوية وعندها تحقن المادة الظليلة وترسم الشجرة الصفراوية. تراوح حساسيته في تشخيص انسداد الطرق الصفراوية بين ٩٨-١٠٠٪ ونوعيته بين ٨٩-١٠٠٪. يمكن القيام ببعض الإجراءات العلاجية التداخلية interventional مثل توسيع التضيقات بالبالون ووضع دعامة stent. كما يمكن أن تحدث مضاعفات نتيجة التصوير عبر الجلد PTC وهي تتضمن النزف والانثقاب والخمج. تبلغ نسبة المراضة فيه ٣٪ والوفيات ٠,٢٪.

- **تخطيط الصدى عبر التنظير endoscopic ultrasound (EUS):** يمكن لهذا الاستقصاء أن يشخص انسداد الطرق الصفراوية بدقة تقارب دقة الرنين المغنطيسي MRCP. ويمتاز بأنه يتيح أخذ خزعات من الآفات الورمية المشتبهة. يصل معدل الوفيات في هذا الإجراء عند أخذ الخزعات إلى ٠,١٪.

- **التصوير الومضاني scintigraphy:** يفيد في تشخيص التهاب المرارة. بيد أنه يفتقد الحساسية إذا استخدم في دراسة اليرقان: إذ يصعب أخذ الواسمات الشعاعية من قبل الخلايا الكبدية عندما يتجاوز رقم البيليروبين في الدم ٧-١٠ملغ/دل. ومن الحالات التي يفيد فيها التصوير الومضاني هي وجود تسرب صفراوي ناجم عن أذية في الطرق الصفراوية خارج الكبد بعد عمليات استئصال المرارة حيث تصل دقته التشخيصية إلى ٨٧٪.

٥- دراسات أخرى:

- **الاختبارات المصلية:** حين استبعاد الانسداد الصفراوي سبباً لليرقان والتأكد من أن اليرقان ناجم عن ركودة داخل الكبد أو أذية كبدية خلوية لابد من المتابعة لمعرفة السبب: ويكون ذلك بإجراء اختبارات نوعية مثل الواسمات المصلية الفيروسية لالتهابات الكبد A وB وC، وعيار حديد المصل والترانسفرين والفرتين (الهيموكروماتوز)، السيرولوبلازمين

(داء ويلسون)، أضداد المتقدرات (التشمع الصفراوي البدئي)، أضداد النوى وأضداد العضلات الملس ورحلان بروتينات الدم الكهربي (التهاب الكبد المناعي)، النمط الظاهري phenotype لـ α ١-antitrypsin (عوز الـ α ١-antitrypsin).

- **خزعة الكبد:** تجرى في حالات اليرقان المزمن غير الانسدادي الذي تعذر فيه التوصل إلى تشخيص نهائي. تقدم خزعة الكبد معلومات دقيقة عن بنية الفصيص الكبدي وتفيد في تشخيص التهابات الكبد الفيروسية المزمنة، والتهاب الكبد التشحمي الكحولي واللاكحولي، والهيموكروماتوز، وداء ويلسون، وعوز الـ α ١-antitrypsin، وتشحم الكبد الحملي، والتشمع الصفراوي البدئي، والتهاب الكبد الحبيبي، وسرطان الكبد. تحمل خزعة الكبد خطر حدوث بعض المضاعفات مثل النزف، والانثقاب في ١٪ من الحالات. أما نسبة الوفيات فلا تتعدى الـ ٠,٠١٪.

يرقان الوليد neonatal jaundice

يعد اليرقان واحداً من الحالات الأكثر شيوعاً عند الوليد، كما أن معايرة بيليروبين المصل هي من أكثر الفحوص المخبرية التي تجرى في هذا العمر. على الرغم من أن معظم حالات يرقان الوليد تسير سيراً سليماً، بيد أنه على الطبيب أن يكون متنبهاً للحالات القليلة التي يصبح فيها فرط بيليروبين الدم ضاراً. إن مراقبة الوليد ومتابعته أمر مهم في مثل هذه الحالات.

يكون بيليروبين الدم طبيعياً عند الكهل إذا كان مستواه في الدم أقل من ١ملغ/دل، ويتظاهر سريرياً عندما يتجاوز مقداره في الدم ٢ملغ/دل، في حين يظهر عند الوليد عندما يتجاوز مقداره في الدم ٧ملغ/دل.

يحدث اليرقان عند ٢٥-٥٠٪ من الولدان الذين أتموا الحمل وبنسبة أعلى من ذلك عند الخدَج. يرتفع مستوى بيليروبين الدم إلى أكثر من ١٢,٩ملغ/دل عند ٦٪ من الولدان بصحة جيدة، ويرتفع فوق ١٥ملغ/دل عند ٣٪ من الولدان فقط.

أسباب اليرقان عند الوليد

١- اليرقان الفيزيولوجي: وينجم عن:

- زيادة إنتاج البيليروبين.
- نقص قبط uptake البيليروبين من البلازما.
- زيادة الدوران المعوي الكبدي.
- خلل الاقتران بسبب نقص فعالية خميرة UDPG-T.
- نقص الإفراغ الكبدي للبيليروبين.

٢- اليرقان غير الفيزيولوجي: قد يكون من الصعب تمييزه من اليرقان الفيزيولوجي والحالات التي ترجح أنه غير فيزيولوجي:

- بدء اليرقان بعمر أقل من ٢٤ ساعة.
- ارتفاع مستوى البيليروبين في الدم إلى أرقام تستدعي المعالجة الضوئية.
- وجود علامات لمرض آخر (قياء، ميل إلى النوم، قلة رضاعة، نقص وزن، تسرع تنفس، نوب توقف تنفس، حرارة غير مستقرة).
- ارتفاع البيليروبين بمعدل أكثر من ٠,٥ ملغ/دل/ساعة.
- استمرار اليرقان أكثر من ٨ أيام عند الوليد وأكثر من ١٤يوم عند الخديج.

طرق تشخيص سبب اليرقان عند الوليد

يعاير البيليروبين في المصل، فإذا كان مستواه أكثر من ١٢ملغ/دل وعمر الطفل أقل من ٢٤ ساعة يجرى **اختبار كومبس**:

إذا كان اختبار كومبس إيجابياً فغالباً ما يكون السبب هو وجود أضداد لـ RH أو لـ ABO أو للزمر الدموية الجانبية، أما إذا كان اختبار كومبس سلبياً فيلجأ إلى عيار البيليروبين المباشر:

إذا كان البيليروبين المباشر أكثر من ٢ملغ/دل يفكر بالتهاب كبد (أساسي)، انسداد طرق صفراوية، ركودة صفراوية، التوكسوبلازموز، الخمج، الغالاكتوزيميا، عوز خميرة ألفا-١- أنتي تربسين، الداء الليفي الكيسي.

إذا كان البيليروبين المباشر أقل من ٢ملغ/دل يفكر بـ كثرة الكريات الحمر الكروية spherocytosis، والنزف الداخلي، وزيادة الدوران المعوي الكبدي، وحليب الأم، وقصور درق، ومتلازمة كريغلر- نجار.

قد يسبب اليرقان الشديد الناجم عن ارتفاع البيليروبين غير المقترن عند الوليد اعتلالاً دماغياً مزمناً (اليرقان النووي kernicterus)، وتتظاهر هذه الحالة في وقت مبكر بقلة رضاعة، وبكاء عالي الطبقة، وميل إلى النوم، وحرارة، واختلاج. وتتظاهر على المدى البعيد بإعاقات حركية، وتخلف عقلي وغيره.

تدبير اليرقان الفيزيولوجي

الفينوباربيتال بجرعة ٤-٥ ملغ/كغ/اليوم.

تعد المعالجة الضوئية الطريقة الأكثر فعالية في تكسير جزيء البيليروبين من خلال عملية المصاوغة isomerization (الجزيء نفسه مع ترتيب مختلف للذرات) التي تجعل البيليروبين غير المباشر ينحل في الماء ويطرح عن طريق

البول. الضوء الأزرق هو أفضل الألوان يبدأ تأثيره بعد ساعتين من التعرض له. وقد يحتاج الأمر إلى تبديل الدم إذا كان مستوى البيليروبين فوق حد معين.

أما في حالة يرقان حليب الثدي breast milk jaundice الذي يظهر في نهاية الأسبوع الأول من الحياة وقد يستمر مدة شهرين: فإنه ينتج من تأخر النبيب (الفلورا) المعوي في النضوج: إذ إن لهذه الجراثيم تأثيراً في البيليروبين المقترن في الأمعاء حيث تحوله إلى الستركوبيلين stercobilin الذي ينطرح مع البراز. أما إذا لم تتواجد جراثيم النبيب فإن البيليروبين ينزع اقترانه ويعاد امتصاصه إلى الدم. كما أن حليب بعض الأمهات يحتوي على أحد مستقلبات البروجسترون الذي يثبط خميرة UDPG-A المسؤولة عن اقتران البيليروبين في الكبد. يتحسن هذا النوع من اليرقان من دون معالجة، وينصح بعضهم بإيقاف حليب الأم مدة ٢٤ ساعة فقط ومن ثم العودة إليه.

ارتفاع بيليروبين الدم العائلي غير الانحلالي

١- متلازمة جيلبرت: وصفت هذه المتلازمة من قبل الطبيب الفرنسي Augustin Gilbert بأنها ارتفاع معتدل وسليم وعائلي في بيليروبين الدم غير المقترن، إذ تراوح قيم البيليروبين في الدم ما بين ١-٥ملغ/دل. لا يوجد في هذه المتلازمة انحلال دم، كما أن وظائف الكبد تكون طبيعية، وتكون خزعة الكبد (من غير الضروري إجراؤها) طبيعية. تحدث هذه المتلازمة عند ٢-٥٪ من الناس. يكون اليرقان متردداً لكنه يزداد في ظروف متعددة مثل الخمج والصيام المديد والإقياءات المعندة. ويترافق وغثيان ودعث وعدم ارتياح في المراق الأيمن. يكون الفحص السريري للمريض سلبياً والطحال غير متضخم.

إن الوراثة في متلازمة جيلبرت هي وراثة جسمية متنحية (صاغرة) recessive. يكون الخلل في المورثة التي تنسخ خميرة UGT الأمر الذي يؤدي إلى نقص فعالية هذه الخميرة التي تقوم بعملية غلوكورونيد glucuronidation مما ينقص من هذه العملية بنسبة ٣٠٪.

يعيش مرضى متلازمة جيلبرت حياة طبيعية من دون الحاجة إلى أية معالجة سوى التطمين reassurance.

٢- متلازمة كريغلر- نجار Crigler-Najjar: الوراثة هنا هي وراثة جسمية متنحية. يحدث عوز شديد في خمائر الاقتران conjugating enzymes مما يؤدي إلى ارتفاع شديد في بيليروبين الدم غير المقترن.

أ- النمط الأول type I: يحدث في هذا النمط غياب تام لخمائر الاقتران في الكبد ويغيب البيليروبين المقترن تماماً. يسبب الارتفاع الشديد للبيليروبين غير المقترن إصابة الطفل باليرقان النووي kernicterus، وفيه تتصبغ العقد القاعدية basal ganglia ونوى الأعصاب القحفية مما يؤدي إلى صمم مركزي central deafness، وشلل محرك المقلة oculomotor palsy، والرنح ataxia، والرقص الكنعي choreoathetosis، وتخلف عقلي mental retardation، ونوب seizures، والشناج spasticity، والموت.

تقوم معالجة هذا النمط من متلازمة كريغلر- نجار على المعالجة الضوئية اليومية التي تحول البيليروبين غير المقترن إلى أشكال قابلة للانحلال في الماء، وبالتالي يتم طرحها عن طريق البول على نحو يحافظ على مستوى بيليروبين الدم أقل من ٢٠ملغ/دل. يعزز إعطاء فوسفات الكلسيوم بالطريق الفموي من فعالية المعالجة الضوئية اليومية.

إن زرع الكبد هو العلاج الوحيد النهائي definitive لمتلازمة كريغلر- نجار من النمط الأول.

ب- النمط الثاني type II: تنقص خمائر اقتران البيليروبين في هذا النمط من متلازمة كريغلر- نجار إلى أقل من ١٠٪ من مستواها الطبيعي في الكبد. لا يتعدى البيليروبين في الدم مستوى الـ ٢٠ملغ/دل. يظهر اليرقان في السنة الأولى من العمر عند نصف المرضى، بيد أنه قد يتأخر ظهوره حتى عمر الثلاثين. يشتد اليرقان في ظروف معينة مثل الصيام، ويستجيب المريض جيداً للعلاج بالفينوباربيتون phenobarbitone.

يتم تفريق النمط الأول من النمط الثاني من متلازمة كريغلر- نجار بمراقبة الاستجابة للفينوباربيتون، فحيث لا توجد استجابة للعلاج بالفينوباربيتون في النمط الأول يشاهد أن أرقام البيليروبين تنخفض إلى أكثر من ٢٠٪ من قيمها في النمط الثاني. ويمكن في الحالات المشتبهة أن يلجأ إلى تحليل الصفراء في العفج بعد إعطاء الفينوباربيتون. ويلاحظ في النمط الثاني من متلازمة كريغلر- نجار زيادة في البيليروبين المقترن الأحادي والثنائي في صفراء العفج، في حين لا يوجد في النمط الأول سوى أثر زهيد trace من البيليروبين المقترن الأحادي.

٣- متلازمة دوبين- جونسون Dubin-Johnson: تكون الوراثة في هذه المتلازمة جسمية متنحية، وهي تكثر في الشرق الأوسط عند اليهود الإيرانيين. تتألف متلازمة دوبين- جونسون من يرقان مزمن متقطع intermittent سليم يرتفع فيه البيليروبين المقترن مع كمية قليلة من البيليروبين غير

المقترن ومع ظهور البيليروبين في البول. تتميز هذه المتلازمة مخبرياً باختبار البروم سلفون فتالئين BSP وفيه يشاهد أنه بعد الإعطاء الوريدي لـ BSP، ينخفض مستواه في المصل ليعود ويرتفع بعد ذلك (مستواه في المصل بعد ٤٥ دقيقة أقل من مستواه في المصل بعد ١٢٠ دقيقة)، ويعود ذلك إلى قلس regurgitation (الغلوتاتيون المقترن) للدوران الذي يفترض به أن يفرغ إلى الصفراء بمساعدة خميرة الـ cMOAT (التي تكون وظيفتها مضطربة في هذه المتلازمة)، وتفسر هذه الآلية أيضاً ارتفاع الكوبروبورفيرين I في البول. كما تتميز هذه المتلازمة مخبرياً بالقيم الطبيعية للفوسفاتاز القلوية والحموض الصفراوية في الدم.

تتميز هذه المتلازمة سريرياً بغياب الحكة.

يكون لون الكبد في متلازمة دوبين- جونسون أسود مخضراً بسبب توضع أصبغة بنية اللون فيه، ويرجح أنها ناجمة عن نقص إفراغ المستقلبات الأنيونية anionic metabolites لـ تيروزين: الفنيل آلانين والتريبتوفان.

يبدي التصوير بالنظائر المشعة ^{99m}Tc-HIDA منظراً طبيعياً للكبد وكذلك للمرارة والشجرة الصفراوية، في حين لا ترتسم المرارة بعد إعطاء المادة الظليلة عن طريق الوريد cholecystography.

٤- متلازمة روتر Rotor: تشبه متلازمة روتر متلازمة دوبين- جونسون من ناحية أنها متلازمة عائلية familial تتصف بارتفاع مزمن وسليم في بيليروبين الدم المقترن. الوراثة المرجحة هنا هي الوراثة الجسمية. تختلف متلازمة روتر عن متلازمة دوبين- جونسون بغياب الأصبغة بنية اللون في الكبد، عدم حدوث ارتفاع ثانوي secondary للبروم سلفون فتالئين، كما أن المرارة ترتسم بعد إعطاء مادة ظليلة عن طريق الوريد cholecystography الأمر الذي لا يحدث في متلازمة دوبين- جونسون. لا يرتسم الكبد والمرارة والطرق الصفراوية في متلازمة روتر بعد إعطاء النظائر المشعة لـ ^{99m}Tc-HIDA.

يرتفع الكوبروبورفيرين الكلي في البول كما هو الحال في كل حالات الركودة الصفراوية.

الإنذار ممتاز في متلازمة روتر.

علينا أن نتذكر:

● ينشأ اليرقان من تراكم البيليروبين في الدم الذي يتجاوز الحد الأعلى السوي. ويعد أهم المظاهر السريرية للآفات الكبدية الصفراوية.

● يصنف اليرقان بحسب نوع البيليروبين المتراكم إلى فئتين:

١- اليرقان بفرط البيليروبين اللامقترن وسببه الرئيس زيادة الإنتاج كما يحصل في أمراض الدم الانحلالية، وقد يكون السبب عوز الإنزيم الذي يقوم بعملية الاقتران كما هي الحال في يرقان الوليد.

٢- اليرقان بفرط البيليروبين المقترن وسببه الرئيس عدم قدرة الخلية الكبدية على إفراغ البيليروبين بعد اقترانه، كما أن انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد بسبب الحصيات أو الأورام قد تكون السبب في هذه الفئة من اليرقان.

● يمكن تمييز اليرقان بفرط البيليروبين اللامقترن استناداً إلى القصة المرضية والفحص السريري ويتأكد بعيار البيليروبين في الدم الذي يكون أكثره من النوع اللامقترن.

● في اليرقان بفرط البيليروبين المقترن يجب التفريق بين الحالات الناجمة عن آفات الخلية الكبدية - وأهمها التهابات الكبد الفيروسية والدوائية - حيث تكون المعالجة دوائية وبين الحالات الناجمة عن عائق في الأقنية الصفراوية حيث تكون المعالجة جراحية، يعتمد التفريق على الفحوص المخبرية وتصوير الكبد والأقنية الصفراوية بأشكاله المختلفة.

أمراض المريء

تشريح المريء وفيزيولوجيته واختباراته الوظيفية ـــ ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ٩٩
الأعراض المريئية ـــ ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ١٠٦
اضطرابات المريء الحركية ـــ ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ١٠٩
داء الجزر المعدي المريئي ومريء باريت ـــ ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ١١٤
أورام المريء ـــ ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ١١٩
التهابات المريء ـــ ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ١٢٣
رتوج المريء وحلقاته ووتراته ـــ ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ١٢٦

تشريح المريء وفيزيولوجيته واختباراته الوظيفية

سمير الحفار

أولاً- تشريح المريء

التشريح الوصفي: المريء أنبوب عضلي مغطى بغشاء مخاطي حرشفي squamous، يصل البلعوم بالمعدة، ويتوضع في المنصف الخلفي أمام العمود الفقري. يبلغ طول المريء ٢٥سم، ويبلغ قطره المعترض الأعظمي ٢٥-٣٠ملم. يمتد المريء من البلعوم السفلي حتى الوصل المعدي المريئي في مستوى المسافة بين الفقرتين الظهريتين العاشرة والحادية عشرة. يتم انغلاق المريء في حالة الراحة بمصرتين: هما المصرة العلوية والمصرة السفلية.

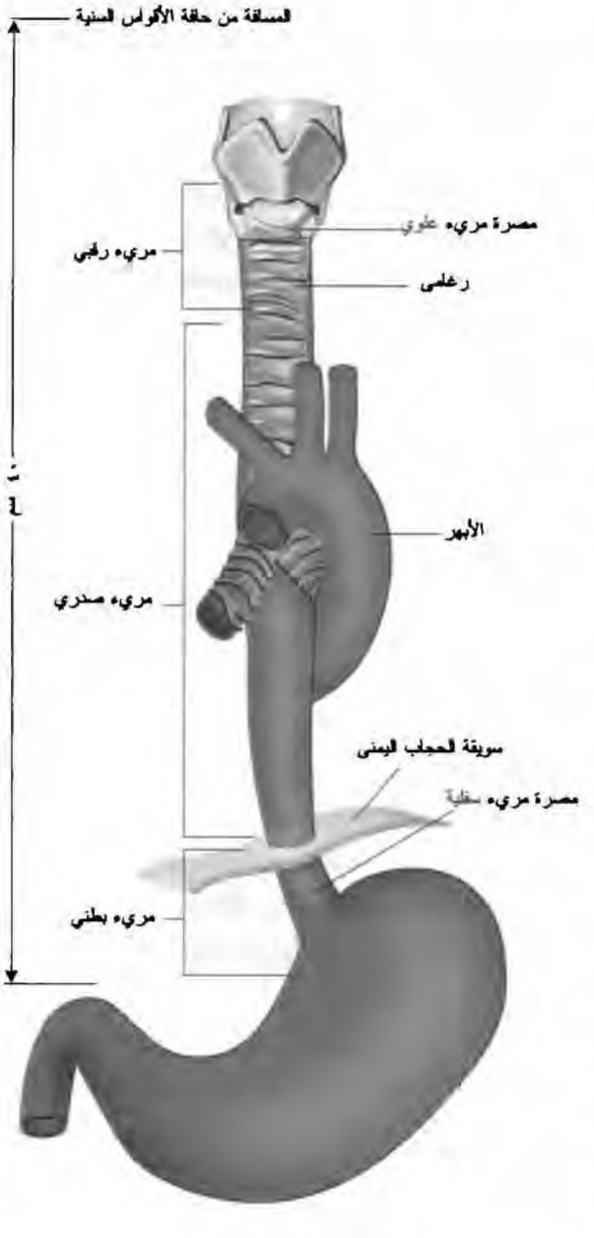
يدخل المريء من فوهة الحجاب حيث يتضيق في مستوى الحلقة الليفية العضلية ويبلغ طوله في البطن نحو ٣سم قبل أن يتصل بالمعدة بوساطة الوصل المعدي المريئي. يقسم المريء من الناحية الجراحية إلى ثلاثة أقسام: المريء العلوي الموجود فوق قوس الأبهر، والمريء المتوسط الأبهري الرغامي القصبي، والمريء السفلي أسفل الوريد الرئوي السفلي الأيسر. يتكون المريء العلوي والسنتيمترات الأولى من المريء المتوسط من ألياف عضلية مخططة فقط، في حين تسيطر الألياف العضلية الملساء بشكل واضح في المريء المتوسط والسفلي. يتوضع مكان اتصال الغشاء المخاطي المريئي المعدي أو ما يسمى بالخط Z والمرئي بسهولة في أثناء إجراء التنظير الهضمي العلوي أعلى منطقة الفؤاد التشريحي بـ ١٠-٢٠ملم.

يأتي التعصيب الحركي للمريء من العصب المبهم. ينشأ التعصيب الودي من العقد الرقبية والصدرية وعقد ما حول الجذع الزلاقي.

البنية النسيجية: يتألف جدار المريء من ثلاث طبقات دون وجود طبقة مصلية. وتتألف الطبقة المخاطية من ظهارة حرشفية مرصفة غير متقرنة ومتصلة مع ظهارة البلعوم العلوي. تتكون الصفيحة المخصوصة من بنية ضامة تحوي خلايا لمفاوية، ويتظاهر ضمنها حليمات عميقة تمتد إلى الطبقة الظهارية. يعدّ بعض المؤلفين تطاول هذه الحليمات علامة مبكرة لالتهاب المريء الجزري. تتألف الطبقة العضلية من ألياف عضلية دائرية تنقل التقلصات التمعجية؛ وألياف عضلية طولانية تقلص المريء فترة قصيرة عند البلع. تتألف السنتيمترات الأولى من الطبقة العضلية للمريء (٢-٦سم) من ألياف عضلية مخططة، في حين يتكون باقي الطبقة العضلية من ألياف ملساء. تحوي الطبقة العضلية ضفائر أورباخ Auerbach. هناك نسيج براني يشكل غلافاً ليفياً حول المريء؛ ولكنه مرن على نحو كافٍ لكي يسمح بتوسع المريء عند البلع.

ثانياً- فيزيولوجيا المريء

يمكن تقسيم حركة البلع إلى **مرحلتين:** المرحلة الفموية



الشكل (١) تشريح المريء

البلعومية، والمرحلة المريئية.

١- المرحلة الفموية البلعومية:

عندما يُطلب إلى شخص ما القيام بحركة بلع إرادية فإنه يضع الطعام أو اللعاب في القسم الخلفي من ظهر اللسان الذي يتقلص من الأمام إلى الخلف ليلتصق بالحنك مؤدياً إلى انزلاق اللقمة إلى البلعوم. تنغلق في المرحلة البلعومية الفوهات التي ينبغي أن لا تمر إليها اللقمة الطعامية. يوفر تقلص العضلات المضيقة للبلعوم مرور اللقمة الطعامية إلى جوف البلعوم.

٢- المرحلة المريئية:

تشمل المرحلة المريئية مشاركة مصرة المريء العلوية وجسم المريء ومصرة المريء السفلية.

أ- مصرة المريء العلوية:

منطقة ذات ضغط عال بين البلعوم وجسم المريء، يبلغ طولها ٢-٤سم. تنجم منطقة الضغط العالي على نحو رئيس عن العضلة الحلقية البلعومية التي تمتد أليافها بشكل معترض لكي ترتكز على الوجه الخلفي للغضروف الحلقي، وتشكل معه حلقة غضروفية عضلية حقيقية محيطة بالمريء.

الفيزيولوجيا: وتشمل الدراسة بوضعية الراحة والدراسة عند القيام بحركات البلع.

- **بوضعية الراحة:** تبقى مصرة المريء العلوية بحالة الراحة عند عدم القيام بحركات بلع، وتمنع دخول الهواء إلى المريء عند الشهيق. يعود الضغط العالي في المصرة إلى التقلص المقوي للعضلة الحلقية البلعومية والعضلة المقلصة السفلية للبلعوم. قد يتغير ضغط الراحة في مصرة المريء العلوية حسب محتويات المريء: إذ يرتفع هذا الضغط عند وجود حمض فيه. تختلف استجابة مصرة المريء العلوية لتمدد المريء: إذ إن وجود لقمة سائلة في المريء يحدث ارتفاع ضغط انعكاسي، أما التمدد الغازي فيحدث ارتخاءً مفاجئاً تتناسب مدته وحجم الغاز، وهذا ما يفسر ظاهرة التجشؤ.
- **عند القيام بحركات البلع:** بعد قذف اللقمة الطعامية إلى الخلف بوساطة تقلص اللسان واتصالها مع جدار البلعوم الخلفي تظهر في فترة قصيرة جداً تقلصات بلعومية أعلى اللقمة الطعامية مع غياب هذه التقلصات أسفل اللقمة الطعامية، وتتوقف حركات التنفس، وتنغلق الطرق الهوائية (البلعوم الأنفي والحنجرة)، ثم تنفتح مصرة المريء العلوية على نحو متزامن مما يجعل المريء الطريق الوحيد المفتوح أمام اللقمة الطعامية.

ب- جسم المريء:

يتألف النسيج العضلي المريئي كما هو عليه الحال في باقي أقسام الأنبوب الهضمي من طبقتين: طولانية خارجية ودائرية داخلية.

ما يميز المريء الإنساني على المستوى الخلوي هو تبدلات الخلايا العضلية الملساء بالألياف العضلية المخططة. يبدأ هذا الاستبدال على بعد ٤ سم من الحافة السفلية للعضلة الحلقية البلعومية، وتصبح الطبقة العضلية مكونة من خلايا ملساء فقط على بعد ١٠-١٣سم، وتبقى هذه الطبقة كذلك حتى مستوى الفؤاد على نحو يكون فيه الثلث السفلي من المريء فحسب مكوّناً من عضلات ملساء فقط.

الفيزيولوجيا: ويتم التمييز بين وضعية الراحة ووضعية الفعالية.

- **في وضعية الراحة:** بخلاف بقية أقسام الأنبوب الهضمي لا يتقلص المريء تلقائياً عند عدم وجود حركات بلع أو تمدد في المريء.
- **في وضعية الفعالية:** تزداد سرعة الموجة المريئية حتى مستوى الثلث السفلي من المريء؛ لكي تتناقص بعد ذلك. كما تتعلق شدة الموجة المريئية وسرعتها بطبيعة المواد المبتلعة. يتلو بلع السوائل دائماً حدوث تقلص تكون شدته أكبر وسرعته أبطأ بالمقارنة بالبلع الجاف. تكون التقلصات أكثر شدةً بوضعية الاضطجاع بالمقارنة بوضعية الوقوف.

ج- مصرة المريء السفلية:

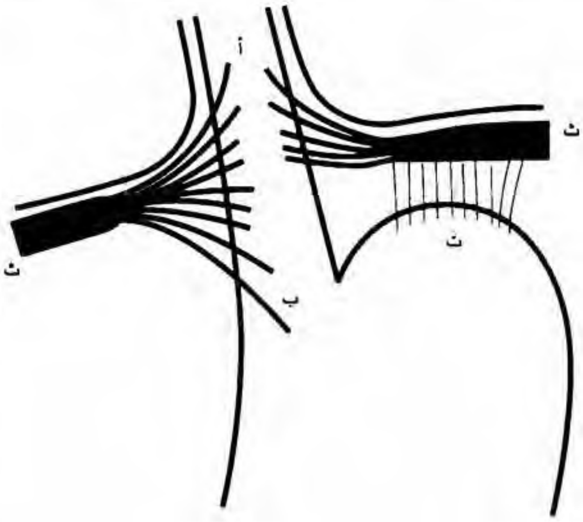
يعود تشكل منطقة الضغط العالي في مصرة المريء السفلية إلى الجهاز العضلي وإلى التأثير العصبي الهرموني أو إلى تشارك الآليتين معاً.

- **المكونة العضلية:** وتنجم عن خصائص ميكانيكية في الأنسجة العضلية والضامة وعن استجابة فعالة للخلايا العضلية.
- **المكونة العصبية:** يمارس التعصيب المبهم تأثيراً إيجابياً في مصرة المريء السفلية. كما أن المنبهات الأدرينالينية تزيد من ضغط الراحة في مصرة المريء السفلية. هناك هرمونات متعددة تشارك في المحافظة على مقوية مصرة المريء السفلية: يذكر منها المادة P والبومبيزين والغاسترين والأنجيوتنسين الثاني. يزيد الموتيلين عند الإنسان من ضغط مصرة المريء السفلية. تنقص بعض الأغذية الضغط في المصرة السفلية كالبروتينات والقهوة والشوكولا، كما أن التدخين ينقص الضغط في المصرة السفلية بآلية نيكوتينية. يزداد الضغط في مصرة المريء السفلية عند ارتفاع الضغط

داخل البطن: وذلك بوساطة منعكس مبهم كولينرجي يزال بالأتروبين.

الفتوق الحجابية

يقصد بالفتوق الحجابية hiatus hernia مرور حشى بطني عبر الفرجة المريئية للحجاب إلى جوف الصدر، ويكون هذا الحشا المعدة في كل الحالات تقريباً. يحد الفتحة المريئية للحجاب حزمتان عضليتان ناشئتان من السويقة اليمنى للحجاب، وتسمح هذه الفرجة بوجود اتصال واسع بين الصدر والبطن. يعتمد التوضع الطبيعي للقسم السفلي من المريء والفؤاد والحدبة الكبيرة للمعدة على وجود وسائل تثبيت تشمل الرباط الحجابي المريئي والرباط المعدي الحجابي.



الشكل (٢) يظهر وسائل تثبيت القسم السفلي من المريء.
أ- الرباط الحجابي المريئي، ب- قسم من الرباط الحجابي المريئي الذي ينزل إلى جسم المعدة، ت - الرباط المعدي الحجابي، ث - الحجاب الحاجز.

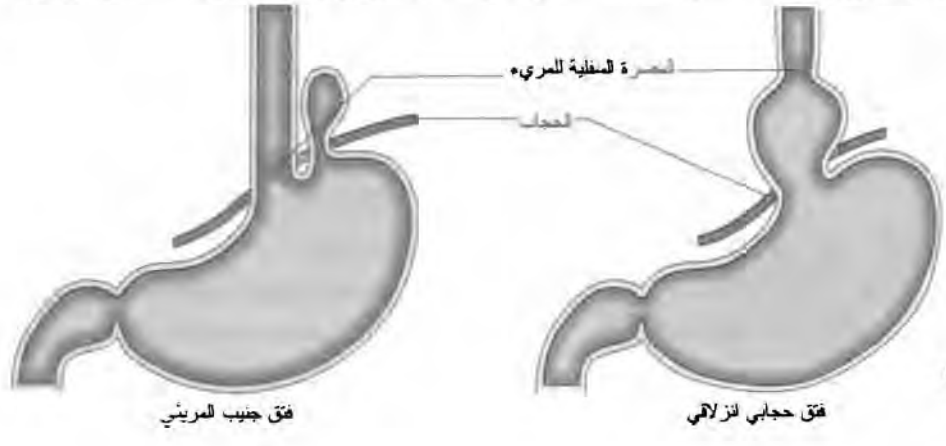
يتكون الرباط الحجابي المريئي phrenoesophageal ligament – أو الغشاء الحجابي المريئي وذلك حسب ثخانته – من صفيحتين ليفيتين مرتكزتين على الوجه السفلي للحجاب الأولى صاعدة، والثانية نازلة. تتجه الصفيحة الصاعدة نحو فوهة المريء، وتثبته، وينزل قسم منها إلى مستوى جسم المعدة. يثبت الرباط الحجابي المريئي الفؤاد والقسم السفلي من المريء. يسود في المصرة السفلية ضغط مرتفع دائماً، وتقوم خارج أوقات البلع بإغلاق الاتصال بين المريء والمعدة: مما يمكنها من أداء الدور الرئيس في المحافظة على استمساك الفؤاد.

يتكون الرباط المعدي الحجابي gastrophrenic ligament من تشكل ليفي يمتد بشكل معترض من الوجه الخلفي للمعدة: ليثبته بالحجاب من الخلف. يمتد جزء من هذا الرباط خلف المريء: ليشكل مسراق المريء الخلفي posterior mesoesophagus. يقوم الرباط المعدي الحجابي بتثبيت الحدبة الكبيرة للمعدة في البطن.

تصنيف الفتوق الحجابية:

١- الفتق الحجابي من النمط الأول: ويسمى الفتق الحجابي الانزلاقي sliding، ويعرف بكونه ثانوياً لانزياح الفؤاد إلى الأعلى باتجاه المنصف الخلفي. ليس لهذا الفتق كيس خاص به، وينجم عن ضعف وسائل التثبيت التي تشمل الرباط المريئي الحجابي والرباط المعدي الحجابي. يتحرض تشكل هذا الفتق بارتفاع الضغط في جوف البطن إضافة إلى انكماش المريء الذي يكون تشنجياً في البدء: إذ ينجم عن تقلص الطبقة العضلية الطولانية، ثم يصبح بعد ذلك مستمراً حينما ينجم عن التهاب المريء.

٢- الفتق الحجابي من النمط الثاني: ويسمى الفتق الحجابي جنيب المريئي paraesophageal، ويعرف بمرور الحدبة الكبيرة للمعدة إلى الصدر في حين يبقى الفؤاد في مكانه. يحيط بهذا الفتق كيس صفاقي خاص به. لكي يتشكل هذا الفتق: ينبغي أن يكون هناك توسع في الفرجة



الشكل (٣)
الفتق الحجابي الانزلاقي والفتق الحجابي جنيب المريئي

الحجابية من جهة وتفزّر الرباط الحجابي المعدي من جهة أخرى؛ مما يسمح بتحرر الحدبة الكبيرة للمعدة حيث تصعد على حافة الفرجة الحجابية؛ لتمر إلى الصدر في حين يبقى المريء البطني والفؤاد ثابتين. تنجم الأعراض عن تمدد الجيب المعدي الموجود ضمن الصدر مما يسبب ألماً حاداً يحدث بعد تناول الطعام، ويتوضع في الصدر والعمود الفقري الظهري والرقبة والأطراف العلوية. قد يترافق هذا الألم وعسر بلع وزلة تنفسية. تشمل المضاعفات حدوث نزف هضمي ناجم عن تقرح الغشاء المخاطي للفتق أو اختناق الفتق الذي قد يتطور إذا أهمل نحو التنخر والانثقاب في جوف الصدر. ينبغي معالجة الفتق الحجابي جانب المريئي جراحياً كلما سمحت حالة المريض بذلك؛ لكون المضاعفات شائعة وأحياناً خطرة ولعدم توافر معالجة طبية ملائمة. يشمل العمل الجراحي رد الفتق واستئصال الكيس الصفاقي الموجود في الصدر لمنع تشكل كيسة مصلية وتضييق الفرجة الحجابية أمام المريء وخلفه، يضاف إلى ذلك إجراء تداخل جراحي مضاد للجزر المعدي المريئي.

٣- الفتق الحجابي من النمط الثالث (المشترك): تتشارك في هذا النوع من الفتوق ظاهرتا انزلاق الفؤاد وصعود الحدبة الكبيرة للمعدة إلى الصدر؛ مما يعني وجود ضعف في كل وسائل تثبيت الفؤاد والتي تشمل الرباط الحجابي المريئي والرباط الحجابي المعدي ومساريق المريء الخلفي. يتظاهر هذا النوع من الفتوق بالأعراض السريرية للفتق الحجابي الانزلاقي مع حدوث المضاعفات ذاتها، ويعالج بالطريقة نفسها.

٤- الفتق الحجابي بعد التداخل الجراحي على المريء والمعدة: ينجم هذا الفتق عن تخرب وسائل تثبيت الاتصال المريئي المعدي في أثناء العمل الجراحي. يصادف فتق حجابي في ١٠٪ من الحالات بعد قطع المبهمين الجذعي، كما تكثر مصادفته بعد عملية هيلَر Heller إذا لم تتم مشاركتها مع إجراء جراحي مضاد للجزر المعدي المريئي، وبعد عمليات استئصال القسم القاصي من المعدة.

نسبة الشيوع:

من الصعب تحديد نسبة شيوع الفتوق الحجابية بدقة بسبب عدم وجود معايير دقيقة لتشخيص الفتوق الحجابية الانزلاقية الصغيرة. تختلف نسبة مشاهدة الفتوق الحجابية الانزلاقية على الصورة الظليلة للمريء والمعدة المجراة عند أشخاص لاعرضيين على نحو كبير، وتراوح بين ٢ و٤٠٪. ويعود ذلك إلى صعوبة التحديد الدقيق للفرجة المريئية للحجاب على الصورة الشعاعية. تكون ٩٠٪ من الفتوق الحجابية انزلاقية؛ أي من النمط الأول. وتزداد نسبة مصادفتها عند المسنين. عزي إلى الفتوق الحجابية الانزلاقية في الماضي على نحوخاطىء دور كبير في إحداث الجزر المعدي المريئي والتهاب المريء الناجم عنه، ويعود ذلك إلى كون الفتوق الحجابية والجزر المعدي المريئي آفتين شائعتين.

اختبارات المريء الوظيفية

تشمل اختبارات المريء الوظيفية تسجيل ضغوط المريء، وتسجيل باهاء (pH) المريء مدة ٢٤ ساعة، وتسجيل باهاء المريء المقرون بالممانعة المريئية ضمن اللمعة مدة ٢٤ ساعة.

١- تسجيل ضغوط المريء:

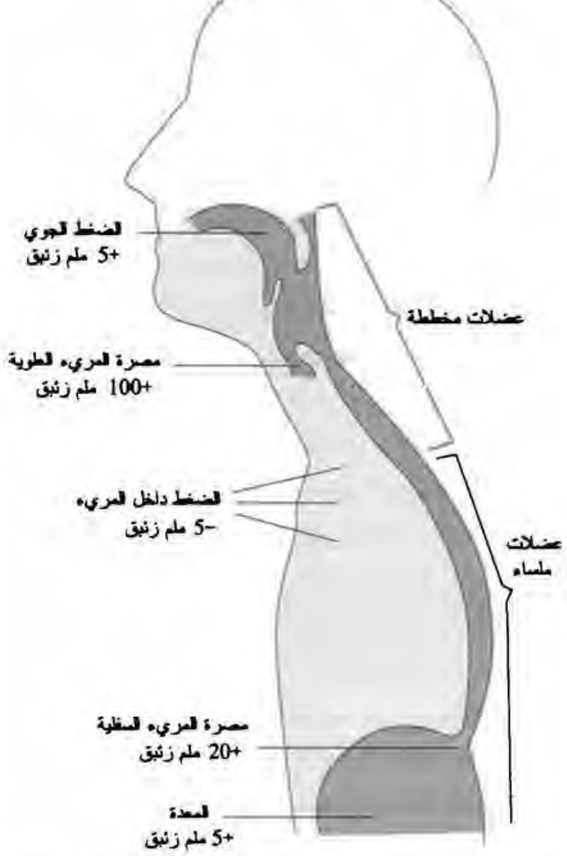
يهدف تسجيل ضغوط المريء إلى دراسة حركية المريء عن طريق تسجيل الضغط في البلعوم ومصرة المريء العلوية وجسم المريء ومصرة المريء السفلية. يبلغ الضغط الطبيعي في مصرة المريء العلوية + ١٠٠ملم زئبق وفي مصرة المريء السفلية + ٢٠ملم زئبق وفي جسم المعدة + ٥ملم زئبق، في حين يكون الضغط سلبياً في جسم المريء حيث يبلغ - ٥ملم زئبق (الشكل ٥). يعود انتشار هذه الطريقة في استقصاء المريء حالياً إلى تطور الحواسيب مما سمح بتصغير حجم

الشكل (٤) فتق حجابي جنيب المري ء كما يبدو في الصورة الشعاعية الظليلة (الأسهم)

الجهاز وزيادة دقة وسهولة استخدامه.

أ- التقنية: يتألف قثطار تسجيل الضغوط من ٣-٤ قثاطير صغيرة مرتبطة بعضها مع بعض، مثقوبة في نهايتها بثقوب جانبية يفصل بين ثقب وآخر مسافة ٣-٥سم على طول القثطار؛ مما يسمح بتسجيل الضغوط في ٣-٤ أماكن مختلفة بآن واحد. يتم وصل القثاطير الصغيرة بلواقط ضغط تتصل مع مسجل ومع حاسوب.

يتم إدخال القثطار عادةً عن طريق الأنف بعد إجراء تخدير موضعي إلى المعدة، ثم يسحب تدريجياً لدراسة الأجزاء المختلفة من المريء. تتم دراسة الاستجابة لحركات البلع بإعطاء ٥ سم^{3} من الماء (البلع الرطب). يحتاج إجراء هذا الفحص عادةً إلى ٣٠ دقيقة.



الشكل (٥) قيمة الضغط في البلعوم ومصرة المريء العلوية وجسم المريء ومصرة المريء السفلية والمعدة.

يمكن إكمال دراسة تسجيل ضغوط المريء بإجراء اختبارات التحريض. يهدف حقن حمض كلور الماء في المريء (اختبار بيرنشتاين Bernstein) إلى تحريض الألم المريئي الذي ينجم عن وجود حساسية غير طبيعية لشوارد الهدروجين. يعدّ هذا الاختبار إيجابياً عندما يشعر المريض بألم صدري عند حقن حمض كلور الماء عشر نظامي وباختفاء هذا الألم عندما يتم حقن محلول ملحي فيزيولوجي دون أن يعرف المريض متى يتم حقن حمض كلور الماء أو المحلول الملحي الفيزيولوجي. تدل إيجابية هذا الاختبار أن الألم الذي يشكوه المريض من منشأ مريئي دون إمكانية تحديد سبب الألم المريئي. يمكن أيضاً تحريض الألم المريئي بنفخ الهواء ضمن بالون موجود في الثلث المتوسط من المريء. وأخيراً يمكن إجراء اختبارات تحريضية دوائية بحقن مواد مختلفة كالتنسيلون tensilon أو البيثانكول bethanechol مما يسمح بإحداث تقلصات مريئية تحدث آلاماً مشابهة للآلام العضوية التي يشكوها المريض. يحتاج إجراء هذه الاختبارات التحريضية إلى ساعة ونصف من الزمن.

هناك أجهزة تتيح دراسة ضغوط المريء وباهاء المريء بآن واحد مدة ٢٤ ساعة. يستخدم هذا الاستقصاء للبحث عن وجود علاقة زمانية بين الأعراض التي يشكوها المريض من جهة وبين الجزر الحامضي أو وجود اضطراب مريئي حركي من جهة أخرى.

ب- الاستطبابات: تشمل استطبابات تسجيل ضغوط المريء:

- **عسر البلع مع تنظير هضمي علوي طبيعي:** ويعدُّ الاستطباب المفضل لتسجيل ضغوط المريء، ويهدف إلى الكشف عن اضطراب في التناسق الحركي المريئي لجسم المريء واضطراب في ارتخاء مصرة المريء السفلية على حركات البلع الرطبة. يمكن تشخيص تشنج المريء المعمم عند غياب الحركات التمعجية في جسم المريء يشمل على الأقل ٣٠٪ من مجمل حركات البلع الرطبة. يشاهد في تعذر ارتخاء المريء غياب كامل للتقلصات التمعجية على حركات البلع الرطبة وتعذر ارتخاء في مصرة المريء السفلية. يشاهد في تعذر ارتخاء المريء النشط vigorous achalasia زيادة في شدة التقلصات المريئية في جسم المريء إضافة إلى علامات لاارتخاء المريء السابقة الذكر. تشاهد اضطرابات مريئية حركية في عددٍ من الآفات العصبية العضلية ولاسيما التصلب الجهازي والتهاب الجلد والعضلات والذأب الحمامي المنتشر. قد يساعد وجود هذه الاضطرابات على تشخيص هذه الآفات أحياناً.

- **الآلام الصدرية الخناقية الكاذبة بعد نفي سبب قلبي للألم:** يمكن لتسجيل ضغوط المريء أن يشير إلى المنشأ

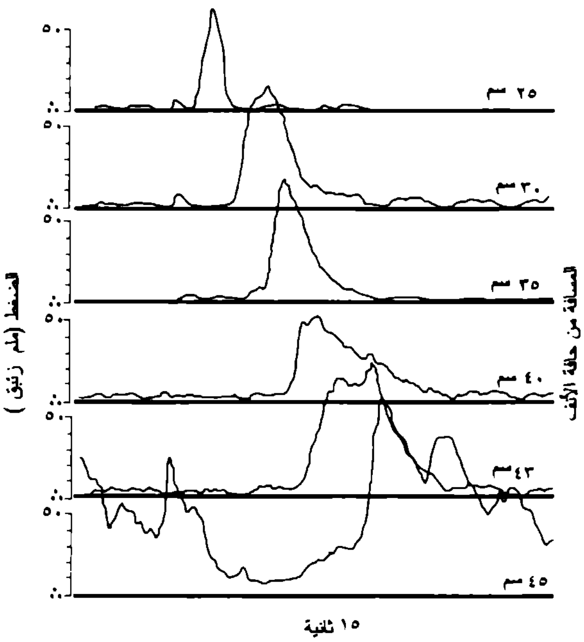
المريئي للألم الصدري عند وجود تقلصات مريئية ذات شدات عالية ومدة طويلة. لاختبارات التحريض قيمة كبيرة في تأكيد المنشأ المريئي للألم عندما تحدث هذه الاختبارات الألم العضوي نفسه الذي يشكوه المريض. يعدّ تسجيل ضغوط المريء وباهائه مدة ٢٤ ساعة فحصاً مغرياً: لأنه يؤكد المنشأ المريئي للألم عندما يظهر وجود علاقة زمانية بين الاضطرابات المشاهدة من جهة والأعراض التي يشكوها المريض من جهة أخرى. لكن ليس من الواضح بعد أن يكون لهذا الفحص قيمة تشخيصية أكبر من اختبارات التحريض في هذا المجال.

٢- تسجيل باهاء المريء مدة ٢٤ ساعة:

يعتمد هذا الفحص على قياس باهاء المريء بوساطة قثطار حساس للحمض من أنواع مختلفة (زجاج - أنتيموان) تتصل بجهاز قياس الباهاء الذي يقوم بجمع المعلومات في فترة الفحص ومن ثم نقلها بعد انتهاء الفحص إلى حاسوب مجهز ببرنامج يسمح بقراءة النتائج وتحليلها. يتيح حجم هذا الجهاز ووزنه الصغيران حمله وتثبيته على خصر المريض طوال فترة الفحص البالغة ٢٤ ساعة. يعود انتشار هذا الفحص على نحو واسع إلى بساطته ووثوقية نتائجه الناجمتين عن ظهور أجهزة تجارية آلية ورخيصة الثمن نسبياً، وتسمح بحساب المعايير المختلفة بسهولة.

أ- التقنية: يعدّ تعيير الجهاز قبل البدء بإجراء الفحص أمراً أساسياً للحصول على فحص موثوق. يفضل تحديد مكان مصرة المريء السفلية مسبقاً بإجراء تسجيل لضغوط المريء، ثم يتم إدخال القثطار إلى المعدة وسحبه تدريجياً وتثبيته على بعد ٥سم من القطب العلوي لمصرة المريء السفلية.

تزداد الحساسية التشخيصية لهذا الفحص كلما زادت مدة تسجيل باهاء المريء، ويتوجب إجراء هذا التسجيل مدة ٢٤ ساعة. يشخص الجزر المعدي المريئي عندما يكون باهاء المريء أقل من ٤. يتم في هذا الفحص دراسة عدة معايير في فترة ٢٤ ساعة. تعدّ النسبة المئوية للزمن الذي يكون فيه باهاء المريء أقل من ٤ في ٢٤ ساعة والعدد الإجمالي لحالات الجزر في فترة ٢٤ ساعة أكثر معيارين أهمية. يعدّ التسجيل مرضياً عندما تبلغ النسبة المئوية للزمن الذي يكون فيه باهاء المريء أقل من ٤ في فترة ٢٤ ساعة أكثر من ٤,٥٪ وعندما يكون العدد الإجمالي لحالات الجزر في فترة ٢٤ ساعة أكثر من ٤٨. يقوم معيار دي ميستر DeMeester - وهو الأكثر استخداماً في هذا المجال - بدمج كل المعايير السابقة



الشكل (٦) تسجيل ضغوط مريء طبيعي

بمعيار واحد (الطبيعي أقل من ١٤,٦).

يزود الجهاز بزر خاص يسمى مؤشر الحوادث events marker يضغط عليه المريض عندما يشعر بالعرض الأكثر شيوعاً لديه (ألم صدري، سعال، ...): مما يسمح بتحديد العلاقة الزمنية بين حدوث الألم وحدوث العرض السريري.

ب- الاستطبابات: يسمح تسجيل باهاء المريء بدراسة الجزر المعدي المريئي الحامضي، ولكنه لا يشخص الجزر المعدي المريئي القلوي. لا يوجد استطباب لتسجيل باهاء المريء عندما تكون أعراض الجزر المعدي المريئي وصفية. تشمل استطبابات تسجيل باهاء المريء: عدم استجابة الجزر المعدي المريئي للمعالجة بمثبطات مضخة البروتون قبل إجراء تداخل جراحي على الجزر المعدي المريئي مع تنظير هضمي علوي طبيعي، واشتباهاً بجزر معدي مريئي ناكس بعد العمل الجراحي، ووجود تظاهرات خارج مريئية للجزر المعدي المريئي كالألم الصدري الخناقي الكاذب والسعال المزمن وبحة الصوت والربو. يفيد تسجيل باهاء المريء في تشخيص الكثير من حالات الجزر المعدي المريئي: ولكن لا يعدّ هذا الفحص حالياً المعيار الذهبي في هذا المجال بسبب وجود حالات مثبتة من جزر معدي مريئي مع تسجيل باهاء المريء مدة ٢٤ ساعة طبيعي. ينبغي عند إجراء هذا الفحص في التظاهرات خارج المريئية للجزر المعدي المريئي استخدام مؤشر الحوادث من قبل المريض لدراسة علاقة العرض

المدروس مع فترات الجزر؛ مما يجعل له قيمة تشخيصية كبيرة. قد يكون المردود التشخيصي لهذا الفحص ضعيفاً بسبب عدم حدوث أعراض في فترة التسجيل، وعدم استخدام المريض مؤشر الحوادث على نحو جيد.

٣- تسجيل الممانعة داخل اللمعة متعددة الأقنية المقرونة بباهاء المريء مدة ٢٤ ساعة:

وصفت هذه التقنية أول مرة من قبل باحثين في جامعة آخن بألمانيا في بداية تسعينيات القرن الماضي. ويعتمد مبدؤها على دارة الممانعة impedance circuit. وتعدّ أفضل طريقة متوافرة في الوقت الحاضر لتشخيص الجزر المعدي المريئي وتحديد طبيعته.

علينا أن نتذكر

تشريح المريء:

- يبلغ طول المريء في البطن ٣سم قبل أن يتصل بالمعدة بوساطة الوصل المعدي المريئي.
- يتكون المريء العلوي من ألياف عضلية مخططة، في حين تسيطر الألياف الملساء في المريء المتوسط والسفلي.
- لا يحدث قطع المبهمين اضطراباً مهماً في فيزيولوجية المريء.
- لا توجد طبقة مصلية في جدار المريء خاصة.

فيزيولوجيا المريء:

- تؤدي مصرة المريء السفلية الدور الأكبر في الحفاظ على استمساك الفؤاد.
- لا يتقلص المريء تلقائياً في حالة الراحة بخلاف بقية أقسام الأنبوب الهضمي.
- تنقص بعض الأغذية كالبروتينات والقهوة والشوكولا الضغط في مصرة المريء السفلية.
- يزداد الضغط في مصرة المريء السفلية عند ارتفاع الضغط داخل البطن بوساطة منعكس مبهم.

الفتوق الحجابية:

- يصعب تحديد نسبة شيوع الفتوق الحجابية لعدم وجود معايير دقيقة لتشخيص الفتق الحجابي الانزلاقي الصغير.
- عزي إلى الفتوق الحجابية الانزلاقية سابقاً وعلى نحو خاطىء دور كبير في إحداث الجزر المعدي المريئي.
- ينبغي معالجة الفتق الحجابي جانب المريئي جراحياً كلما سمحت حالة المريض بذلك.

اختبارات المريء الوظيفية:

- يعدّ عسر البلع مع تنظير هضمي علوي طبيعي الاستطباب المفضل لتسجيل ضغوط المريء.
- يعدّ تسجيل باهاء pH المريء مدة ٢٤ ساعة حالياً المعيار الذهبي لتشخيص الجزر المعدي المريئي الحامضي.
- لا يسمح تسجيل باهاء pH المريء مدة ٢٤ ساعة بتشخيص الجزر المعدي المريئي القلوي.
- يعدّ تسجيل الممانعة داخل اللمعة متعددة الأقنية المقرونة بتسجيل باهاء المريء مدة ٢٤ ساعة أفضل فحص حالياً لتشخيص كل أنماط الجزر المعدي المريئي.

الأعراض المريئية

واهي سفريان

١- الحرقة heartburn

شكوى شائعة يشعر بها من آن لآخر نحو ٣٠٪ من البشر وتصبح هذه الشكوى يومية لدى ٣٪ منهم، وترتفع هذه النسبة لتبلغ ٢٥٪ عند الحوامل. وفي أغلب الأحيان لا يعير مريض الحرقة أي أهمية للعرض إلا أن تنظير المريء يكشف تبدلات مرضية لدى ٥٠٪ من المصابين بالحرقة اليومية.

الحرقة بوصفها عَرَضاً: غالباً ما ترافق الجزر المعدي المريئي، ويصفها المريض بشعور حارق أو حامضي وساخن يتوضع خلف القص يبدأ عادةً من الأسفل ويصعد خلف القص حتى العنق، ونادراً ما ينتشر إلى الظهر أو الطرفين العلويين. تخف الحرقة بتناول مضادات الحموضة، وعنادها على مضادات الحموضة يستبعد كونها حرقة من دون أن ينفي منشأها المريئي.

تشتد الحرقة بعد نحو ساعة من تناول الوجبة الرئيسية خاصة إذا احتوت على الكثير من الدسم والبصل والبهارات والملونات الغذائية والسكر و«الشوكولا» والكحول إذ إن غالبية ما ذكر قادر على خفض ضغط المصرة السفلية للمريء. وقد يؤدي بعض الأغذية الحامضة وصلصة الطماطم والبهارات والمشروبات الحامضة إلى اشتداد الحرقة من دون أن تبدل من ضغط المصرة السفلية.

تزداد الحرقة خلال الظروف التي ترفع الضغط داخل البطن كالانحناء للأمام والقيام بتمارين عضلية وحمل الأثقال والضغط في أثناء التغوط. أما الخوف والقلق والهمّ فتزيد حدة الأعراض بتضخيمها من دون أن تبدل من ضغط المصرة السفلية. وتخفض بعض الأدوية ضغط المصرة المريئية السفلية مثل حاصرات بيتا وحاصرات شاردة الكلسيوم والنيترات وأدوية داء باركنسون، ولابد من تأكيد أن للنيكوتين أيضاً التأثير نفسه.

آلية حدوث الحرقة:

في غالبية الحالات تبدأ الحرقة بحدوث جزر حامضي من المعدة إلى المريء فتتخرش المخاطية المريئية التي تأذت مسبقاً بتكرار الجزر المذكور. ويمكن تحريض حسّ الحرقة بتوسيع لمعة المريء بنفخ بالون ضمنها وكذلك عند تماس مخاطية المريء بسائل يحتوي على الصفراء كما هي الحال عند حدوث جزر عفجي معدي مريئي.

ويعتقد أن الشعور بالحرقة يتم بتحريض المستقبلات الكيميائية بمكونات سائل الجزر وترجح الدراسات الحديثة دور تركيز شوارد الهيدروجين H^+ في محتويات الجزر في حدثية الحرقة عند مرضى الجزر المتكرر، إذ تكون الحرقة شديدة بين درجتي pH1.0 و pH1.5 وتكاد تختفي حين يزيد باهاء المريء على ٤ pH4.

وهناك عوامل عدة تتدخل لتخفف من حس الحرقة كتركيز البيكربونات في اللعاب وظهور حركات حوية في الثلث السفلي للمريء قادرة على التخلص من سائل الجزر.

٢- عسر البلع

هو الشعور بصعوبة مرور لقمة الطعام خلال انتقالها من الفم إلى المعدة. والشكوى تشير إلى اضطراب ما في وظيفة المريء يترافق في كثير من الحالات باضطراب نفسي قادر على تضخيم العَرَض. والاستجواب الدقيق كفيل بترجيح سبب عسر البلع لدى ٨٠-٨٥٪ من المرضى.

آليات عسر البلع:

قد تتدخل أكثر من آلية في حدثية عسر البلع، فبعد انتهاء المرحلة الفمية البلعومية للبلع تتكفل التقلصات الحوية المريئية بإيصال اللقمة الصلبة أو السائلة إلى المعدة خلال مدة لا تزيد على ١٠ ثوان. وحين تخفق هذه التقلصات المنسقة بدقة في إفراغ المريء يتوقف الطعام ويظهر عسر البلع.

في حال وجود انسداد غير تام في لمعة المريء يظهر عسر البلع عند تناول لقمة كبيرة لم تمضغ جيداً، ويصبح عسر البلع شاملاً للسوائل والجوامد على حد سواء عند اكتمال الانسداد.

قد يصعب البلع عند المصابين بالجزر المعدي المريئي لوجود التهاب في مخاطية الثلث السفلي يترافق باضطراب في حركية المريء. وعند وجود اضطراب نفسي يظهر إدراك حسي مشوّش فيشعر المريض بصعوبة بلع يعزوها إلى وجود عائق وهمي على مسار اللقمة الطعامية.

التصنيف: بالإمكان تمييز **مجموعتين رئيسيتين** لعسر البلع: فمية بلعومية ومريئية.

١- عسرات البلع الفمية البلعومية: يؤدي اضطراب الآليات العصبية العضلية لمنطقة البلعوم والمصرة العلوية إلى ظهور عسرات بلع تتميز بإخفاق المريض في المباشرة بالبلع، فاللقمة لا تنتقل من البلعوم السفلي والمصرة العلوية إلى

لمعة المريء. فيشعر المريض بتوقف اللقمة في البلعوم بعد حوالي ثانية واحدة من شروعه بالبلع وقد يضطر في بعض الأحيان إلى استخراجها بإصبعه. وترتد السوائل إلى البلعوم الأنفي والحنجرة فيظهر السعال والشَرَق خاصة في أثناء تناول الوجبات. وقد تتظاهر الإصابة العصبية بخذل أو شلل في شراع الحنك وبحّة أو رتة أو بتكلم أنفي nasal speech.

٢- **عسرات البلع المريئية**: ثمة مجموعة مهمة من الاضطرابات الحركية والتضيقات العضوية تسبب تعويقاً أو منع تقدم لقمة طعامية نجحت في عبور البلعوم والمصرة العلوية على نحو طبيعي. والإجابة الدقيقة عن التساؤلات الثلاثة التالية تقدم فرصة كبيرة لتشخيص عسرات البلع المريئية:

- نوع الغذاء الذي يؤدي إلى عسر البلع وقوامه.
- استمرارية عسر البلع أو تردده.
- وجود الحرقة أو غيابها.

فعسر البلع الذي يترقى بسرعة عند مريض مسنّ لم يشعر بحرقة في الماضي غالباً ما يكون ورمي المنشأ خاصة إذا ترافقت الشكوى بقهم ونقص وزن. والمريض الذي يشكو من عسر بلع للسوائل والجوامد على حد سواء غالباً ما يكون مصاباً باضطراب حركي، أما عسر البلع للجوامد من دون السوائل فيشير إلى وجود عائق ميكانيكي مضيّق، وفي حال اشتداد التضيق يشمل عسر البلع السوائل أيضاً. وإذا كان العائق الميكانيكي متردداً (نوبياً) لابد من التفكير بوجود حجاب أو حلقة مريئية.

يصادف عسر بلع حقيقي عند الذين تعرضوا لحرق المريء بالكاويات أو المصابين بالتهاب مريء فيروسي أو دوائي إلا أن البلع المؤلم يظل الشكوى الرئيسية لدى هذه المجموعة.

٣- **البلع المؤلم odynophagia**

ويختلف في شدته، فقد يكون خفيفاً يثيره تماس اللقمة القاسية مع المنطقة المصابة من المريء وقد يبلغ درجةً عالية من الشدة فيشعر به عند ابتلاع اللعاب. يشير البلع المؤلم عادة إلى وجود إصابة التهابية تتناول المخاطية وفي حالات نادرة عضلية المريء. أكثر ما يصادف البلع المؤلم في حروق المريء بالكاويات وتخريش المخاطية المريئية بالأدوية والإصابة بالتهاب خمجي المنشأ (المبيضات، فيروس الحلأ والفيروس المضخم للخلايا). ومن النادر جداً مصادفة البلع المؤلم في سرطانات المريء.

٤- **الشعور بوجود كتلة (كرة) في الحلق**

شكوى شائعة تتجلى بالإحساس بوجود كتلة أو ضيق في البلعوم خارج فترات البلع. أكثر ما تصادف هذه الشكوى عند الإناث في أواسط العمر. وتخف الشكوى عند ابتلاع الأطعمة والسوائل لتعود وتظهر خلال الفترات الفاصلة بين الوجبات وتشتد بالانفعال والتوتر وتكرار البلع الناشف وتتراجع على نحو عجيب بعد البكاء.

ويذكر ٩٠٪ من المصابين شعورهم بحرقة خلف القص. كما أن للعوامل النفسية دوراً مهماً في حدوث هذه الظاهرة، فالقلق والاكتئاب والمُراق (توهم المرض) والانعزالية وآلام التجسيد أكثر الحالات النفسية مصادفة لدى أصحاب هذه الشكوى.

٥- **الألم الصدري**

يعد المريء أكثر مصادر الألم تقليداً لآلام القلب: إذ وجد أن ٣٠٪ ممن تعرضوا لتصوير الشرايين الإكليلية كانت شرايينهم طبيعية، وقد ثبت أن ثلثهم كانت لأعراضهم الصدرية علاقة صريحة باضطراب في المريء. يصف المرضى الألم بأنه حارق أو عاصر ويتوضع خلف القص وينتشر إلى الظهر أو العنق والفك السفلي وفي بعض الأحيان إلى الذراعين على نحو يصعب تمييزه من الألم الخناقي.

وقد يثار الألم بشرب سوائل مفرطة البرودة أو السخونة ويستمر دقائق معدودة وقد يمتد ساعات أو أياماً لدرجة يشحب معها المريض ويتعرق. ولم يتم تحديد مستقبلات ألمية في مخاطية المريء أو عضليته، ويعزو كثيرون الألم المريئي إلى تنبيه مستقبلات الضغوط أو المستقبلات الكيميائية والحرورية أو تخريشها. يشاهد لدى العديد من المرضى اضطرابات حركية في المريء تتصف بتقلصات عديدة ذات سعة عالية أو عدة تقلصات متواقتة. ويعتقد بعض المؤلفين أن هذه الاضطرابات الحركية ما هي إلا نتيجة أو ظاهرة مرافقة للألم الصدري وليست سبباً له.

٦- **التجشؤ**

هو قذف الغاز الذي تجمع في المريء أو المعدة خاصة بعد الانتهاء من تناول الطعام.

ويتم التجشؤ بارتخاء المصرة السفلية ونفث الهواء إلى جسم المريء الذي يتوسع بدوره فتنفتح المصرة العلوية ليطرد الغاز عبر البلعوم والفم.

تكثر مصادفة التجشؤ عند الذين يفرطون في علك اللبان أو شرب المياه الغازية أو التدخين، أما المصابون بالقلق فترتخي المصرة العلوية لديهم لا إرادياً الأمر الذي يسمح بتسرب الهواء إلى جوف المريء منجذباً بفعل الضغط السلبي لجوف الصدر.

٧- الفواق

وهو تقلص تشنجي لا إرادي متكرر لعضلة الحجاب يتبعه انغلاق مفاجئ للمزمار فيصدر صوت الفواق المعروف.

يتحرَض الفواق بتخريش العصب الحجابي أو المركز العصبي المنظم للتنفس المتوضع في البصلة. تتوقف التقلصات المريئية خلال الفواق وينخفض الضغط داخل المريء ومصرته السفلية الأمر الذي يؤهب للقلس المعدي المريئي.

٨- الأعراض خارج المريئية لآفات المريء

قد تتظاهر أمراض المريء بأعراض تنفسية كالتهاب القصبات الناكس والمعند على المعالجة وضيق التنفس الذي قد يأخذ شكل نوبة ربوية صريحة من دون سوابق تحسسية عند مريض كهل. وقد تظهر بشكل نوب سعال ليلي أو نوب ربو تنطلق بالاضطجاع بعد تناول الوجبات الكبيرة. وتفسّر هذه الظواهر بحدوث استنشاق غير ملحوظ لسائل جزر المعدة. كما ذُكر وجود منعكس مبهمي يتحرَض بالجزر الحامضي ويسبب تقبضاً قصبياً معمماً.

وقد تتظاهر الأعراض خارج المريئية بأعراض بلعومية حنجرية تتلخص بالبحة والتهاب البلعوم المزمن والسعال المزمن الناكس وفرط الإلعاب والبخر والسيلان الأنفي إلى البلعوم. وقد يكشف فحص الحنجرة احمراراً واحتقاناً ووذمة في مخاطية الحنجرة والحبال الصوتية التي قد تتقرح في الحالات المزمنة.

علينا أن نتذكر:

- **عسرات البلع الفمية البلعومية ذات علاقة بأسباب عصبية عضلية ومن الضروري إجراء دراسة عصبية.**
- **المريء من أكثر مصادر الألم تقليداً للآلام القلبية.**
- **قد تتظاهر أمراض المريء بأعراض تنفسية من ربو وسعال مزمن.**

اضطرابات المريء الحركية

سمير الحفار

تصنف اضطرابات المريء الحركية في اضطرابات بدئية تشمل تعذر ارتخاء المريء achalasia، وتشنج المريء المعمم، والمريء كسار البندق nutcracker esophagus، وفرط الضغط المعزول في مصرة المريء السفلية isolated hypertensive LES، واضطرابات ثانوية تشمل الأشكال الثانوية لتعذر ارتخاء المريء (ثانوية لآفة خبيثة - داء شاغاس - انسداد الأمعاء الدقيقة الكاذب)، وتصلب الجلد scleroderma، وعقابيل العمل الجراحي والداء النشواني. يمكن للداء السكري واعتلال الأعصاب الكحولي وأمراض العضلات المخططة والملساء أن تحدث اضطرابات حركية مريئية ثانوية. اقترح مؤخراً تصنيف جديد لاضطرابات المريء الحركية مبني على الموجودات المشاهدة بتسجيل ضغوط المريء (الجدول ١).

١- ارتخاء مصرة المريء السفلية غير الكافي	- ارتخاء المريء - اضطرابات غير نموذجية في ارتخاء المصرة السفلية
٢- تقلص غير متناسق	- تشنج المريء المعمم
٣- فرط التقلص	- المريء كسار البندق - فرط الضغط المعزول في مصرة المريء السفلية
٤- نقص التقلص	- حركية مريئية غير فعالة ineffective esophageal motility

الجدول (١) تصنيف اضطرابات المريء الحركية بالاعتماد على موجودات تسجيل ضغوط المريء

أعراض اضطرابات المريء الحركية

تشمل أعراض اضطرابات المريء الحركية عسر البلع واللذع (حرقة الفؤاد) والألم الصدري من منشأ مريئي.

١- عسر البلع: ينبغي عند كل مريض مصاب بعسر البلع نفي وجود آفة مريئية مضيقة عن طريق التنظير الهضمي العلوي أو تصوير المريء الظليل. إذا لم يظهر الفحصان السابقان وجود آفة تفسر عسر البلع ينبغي عندئذ إجراء دراسة لحركية المريء. يمكن تشخيص اضطراب المريء الحركي مؤكداً عندما يكون تسجيل ضغوط المريء وصفياً لارتخاء المريء أو لتشنج المريء المعمم، ولكن قد تظهر بعض الصعوبات التشخيصية عندما تصادف اضطرابات حركية غير وصفية. يمكن في هذه الحالات إجراء تسجيل ضغوط المريء في فترة ٢٤ ساعة مما يسمح بدراسة تقلصات المريء في فترات عسر البلع التي يتم تسجيلها على المخطط بالضغط على زر خاص مهيأ لهذا الغرض.

٢- اللذع (حرقة الفؤاد): من المعروف حالياً أن كل حالات الجزر المعدي المريئي ناجمة عن ارتخاء مؤقت في مصرة المريء السفلية أو عن انخفاض ضغط الراحة في هذه المصرة. لا يؤدي ارتفاع الضغط داخل البطن الذي ينجم عن رفع الطرفين السفليين مثلاً إلى حدوث الجزر إلا إذا كان ضغط الراحة في مصرة المريء السفلية أقل من ٤ملم زئبق. يتم تعديل الحمض الموجود في المريء على مرحلتين: إفراغ محتوى المريء بالتقلصات التمعجية وتعديل الحمض باللعاب المبتلع.

٣- الألم الصدري من منشأ مريئي: يحدث الألم الصدري من منشأ مريئي عند معظم المرضى من دون بلع ويشابه الألم الإكليلي. وقد تم الانتباه للمنشأ المريئي للألم الصدري بسبب كون تصوير الشرايين الإكليلية - الذي يجرى على نحو منوالي حالياً- طبيعياً عند ٢٠٪ من المرضى. تعد الآلام الصدرية الخناقية الكاذبة استطباباً رئيساً لإجراء تسجيل ضغوط المريء وذلك بعد نفي الإصابة القلبية.

تعذر ارتخاء المريء

مرض مجهول السبب يتميز بغياب الحركات التمعجية المريئية وغياب ارتخاء مصرة المريء السفلية كاستجابة لحركات البلع الرطبة. يؤدي غياب الصفة الدفعية للتقلصات التمعجية واضطراب ارتخاء مصرة المريء السفلية إلى حدوث ركودة طعامية في مريء يتسع تدريجياً. تقدر نسبة حدوث تعذر ارتخاء المريء بـ ١ إلى كل ١٠٠ ٠٠٠ نسمة في الدول الغربية. يعد هذا المرض نادراً عند الأطفال بيد أنه يمكن مشاهدته في كل الأعمار. تكون نسبة الإصابة متساوية بين الذكور والإناث.

السببيات: لا يعد هذا المرض وراثياً ولو أنه ذكرت حالات وراثية عند عدة أفراد من العائلة الواحدة. يبقى سبب تعذر ارتخاء المريء مجهولاً حتى الآن.

التشريح المرضي: يلاحظ عيانياً توسع وتطاول شديدان في المريء مع سماكة منتشرة في الجدار. يشاهد مجهرياً نقص الخلايا العقدية في الضفائر العصبية أو غيابها. كما وصفت إصابات تنكسية في التعصيب الخارجي. يعزى

التسمك المنتشر في جدار المريء إلى وجود سماكة في عضلات المريء الملساء وخاصةً على حساب الطبقة العضلية الداخلية.

الأعراض: يشاهد عسر البلع عند معظم المرضى تقريباً، وتختلف شدته من مريض إلى آخر. يكون عسر البلع أشد للسوائل منه إلى الجوامد. يشعر المريض في الحالات الوصفية - في منطقة خلف القص السفلية أو في منطقة الذيل الخنجري- بتوقف مرور المواد الطعامية ثم بمرور مفاجيء لهذه المواد إلى المعدة. يحدث جزر للمواد الطعامية إلى الفم في أثناء تناول الطعام أو بعده عند معظم المرضى تقريباً. يؤدي جزر المواد الطعامية في وضعية الاضطجاع إلى حدوث سعال ومضاعفات قصبية تنفسية. تشاهد الآلام الصدرية عند ٦٠٪ من المرضى في أثناء تطور سير المرض. يحدث الألم الصدري بصفة رئيسة في المرحلة البدئية من المرض في حالات تعذر ارتخاء المريء النشط vigorous achalasia. لا يوجد عادةً علاقة بين الآلام الصدرية وتناول الطعام. يشاهد نقص وزن في ٩٠٪ من الحالات، وقد يصل أحياناً إلى درجة الدنف الشديدة. لا يشاهد عند بعض المرضى- وخاصة المسنين منهم - إلا أعراض قليلة تجعلهم يتحملون مرضهم جيداً وينتظرون سنوات طويلة قبل مراجعة الطبيب.

التشخيص: يعتمد التشخيص على **إجراء فحوص متعددة تشمل:**

١- تصوير المريء الظليل: تختلف المظاهر الشعاعية المشاهدة بتصوير المريء الظليل من مريض إلى آخر. يشاهد في كل المرضى غياب الحركات التمعجية للمريء. يتوسع جسم المريء تدريجياً ليصبح متعرجاً مع ركودة تشمل الأطعمة والمفرزات. لا ينفتح القسم السفلي من المريء بشكل تام ويأخذ القسم النهائي من المريء شكلاً يشبه منقار الطير.

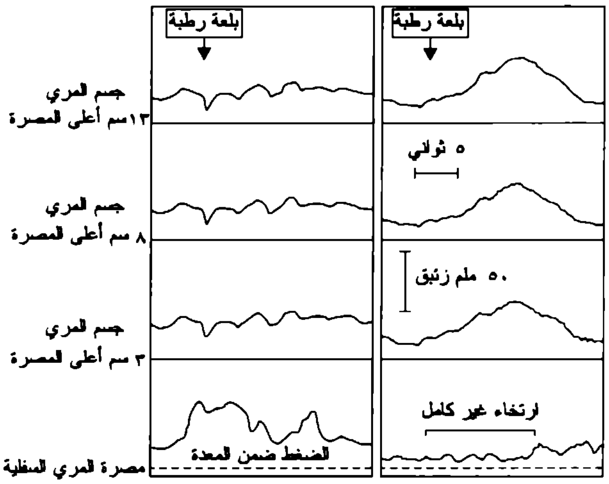
٢- تنظير المريء: لا يسهم تنظير المريء في تشخيص تعذر ارتخاء المريء إسهاماً كبيراً أو في التمييز بين تعذر ارتخاء المريء واضطرابات المريء الحركية الأخرى، لكنه ضروري جداً لنفي تضيق عضوي في مستوى الفؤاد وخصوصاً لنفي سرطانة الفؤاد المرتشحة التي يمكن أن تكون مسؤولة عن لوحة سريرية من تعذر ارتخاء المريء الثانوي للورم. تشاهد تنظيرياً في تعذر ارتخاء المريء التالي لآفة ورمية تقرحات في الغشاء المخاطي لأسفل المريء ونقص في مرونة الفؤاد وعدم إمكانية مرور المنظار إلى المعدة. تبلغ نسبة حدوث السرطانة في تعذر ارتخاء المريء ٤٪ وهي نسبة

الشكل (١) مظهر لتعذر ارتخاء المريء بصورة المريء الظليلة (توسع بجسم المريء مع مظهر منقار الطير في نهايته السفلية).

أعلى مما يصادف عند الأشخاص العاديين. تحدث السرطانة عادةً بعد فترة طويلة من حدوث تعذر ارتخاء المريء. يعتقد أن التهاب المريء الناجم عن الركودة يؤدي دوراً كبيراً في حدوث هذه السرطانة. ومع ذلك ليس من المؤكد أن المعالجة المبكرة بإجراء قطع جراحي لعضلات المريء أو توسيع الفؤاد بالبالون تنظيرياً يمكن أن ينقصا من نسبة حدوث هذه السرطانة. لهذا من الضروري مراقبة مرضى تعذر ارتخاء المريء بإجراء تنظير هضمي علوي دورياً حتى بعد معالجتهم لكشف هذه السرطانة في مرحلة مبكرة.

٣- تسجيل ضغوط المريء: تكون موجات التقلص المريئي التالية لحركات البلع الرطبة متزامنة على طول جسم المريء (الشكل ٢). إذا لم يكن المريء مصاباً على نحو كامل تشاهد تقلصات تمعجية في الـ ٢-٤سم الأولى من المريء المكون من عضلات مخططة. عندما يتوسع المريء تتسع موجات التقلص وتنقص شدتها. يكون ضغط الراحة في مصرة المريء السفلية طبيعياً أو مرتفعاً، ويكون ارتخاء المصرة بعد البلع غائباً أو غير كامل من حيث شدته أو مدته أو الاثنين معاً. يشاهد في تعذر ارتخاء المريء النشط موجات تقلص

مريئي متكررة شدتها زائدة أحياناً. كما وصفت أحياناً تقلصات تلقائية لا علاقة لها بالبلع.



الشكل (٢)

يظهر الموجودات الوصفية لتسجيل ضغوط المريء عند مريض مصاب بتعذر ارتخاء المريء: انعدام الحركات التمعجية وعدم ارتخاء مصرة المريء السفلية أو ارتخاء غير كامل فيها بعد حركة بلع رطبة.

المعالجة:

تهدف المعالجة إلى تحسين إفراغ المريء عن طريق إنقاص الضغط في مستوى الفؤاد مما يسمح بمرور الأطعمة والسوائل إلى المعدة من دون حدوث جزر معدي مريئي. تم استخدام النيترات ذات مدة التأثير الطويلة ومثبطات الكلسيوم (نيفيديبين ١٠-٣٠ غرام) من أجل إنقاص الضغط في مصرة المريء السفلية ولكن التأثيرات الجانبية لهذه المعالجة الدوائية شائعة. من الصعب حالياً اقتراح معالجة دوائية فترة طويلة وخاصة أن هناك طرقاً أخرى من المعالجة كالتوسيع بالبالون أو الجراحة التي تعطي نتائج جيدة جداً عند ٨٠٪ من المرضى. تستطب المعالجة الدوائية إجراء مؤقتاً قبل إجراء علاج نهائي، أو علاجاً مساعداً عند المرضى الذين لم يتحسنوا إلا جزئياً بالتوسيع أو الجراحة، أو معالجة ملطفة عند المرضى ذوي الخطر العالي لإجراء معالجة هجومية.

يعد التوسيع بالبالون الإجراء العلاجي غير الجراحي المفضل والأكثر فعالية لتعذر ارتخاء المريء. يهدف التوسيع بالبالون إلى إجراء تمزيق ميكانيكي للألياف العضلية في مستوى الوصل المعدي المريئي. تم استخدام أنماط مختلفة من الموسعات كالموسع الهوائي الذي يوضع على جهاز التنظير لـ Witzel والموسع الهوائي Rigiflex لشركة Microvasive المتوافر بثلاثة أقطار (٣ و ٣,٥ و ٤سم). ينبغي البدء بالتوسيع بالبالون ذي القطر الأصغر (٣ سم)، وعند عدم حدوث استجابة بعد ٤ أسابيع ينبغي إعادة التوسيع بالبالون الأكبر (٣,٥سم) ومن ثم الأكبر (٤ سم). أظهرت الدراسات أنه بعد جلسة توسيع واحدة يتم الحصول على نتائج جيدة أو ممتازة عند ٦٧٪ من المرضى في حين لا يتحسن ١٨٪ من المرضى. يمكن عند إجراء توسيع متكرر باستخدام بالونات بأقطار متزايدة الحصول على نتائج جيدة أو ممتازة عند ٧٧٪ من المرضى، في حين يبقى ٧٪ من المرضى من دون تحسن من غير زيادة في نسبة حدوث الانثقاب المريئي. يعد الانثقاب المضاعفة الأساسية بعد التوسيع ويحدث بنسبة ١-٥٪ من الحالات. ومع وجود آراء أخرى معاكسة فإنه يمكن معالجة الانثقاب التالي للتوسيع الهوائي معالجة فعالة وبأمان كامل بالتغذية الوريدية الكاملة وإعطاء الصادات ذات الطيف الواسع وبإجراء مص مستمر لمحتوى المريء شريطة أن يتم تشخيص الانثقاب مبكراً وأن يكون المريض على الريق تماماً عند إجراء التوسيع. يعد الجزر المعدي المريئي وتضيق المريء الهضمي المضاعفتين الأكثر مصادفةً بعد التوسيع. تشمل مضادات استطبابات التوسيع الهوائي: عدم تعاون المريض، عدم إمكانية نفي تضيق عضوي مؤكداً، وجود آفة مشاركة في مستوى الفؤاد أو المعدة تحتاج إلى تداخل جراحي، ووجود رتج في أسفل المريء مما يزيد من نسبة حدوث الانثقاب المريئي. لا يعد عمر المريض المتقدم أو وجود قصور قلبي أو تنفسي أو المريء المتعرج والمتوسع بشدة مضادات استطباب لإجراء التوسيع الهوائي.

إن عملية هيللر Heller المعدلة هي الإجراء الجراحي الأكثر استخداماً في تعذر ارتخاء المريء. تجرى هذه العملية حالياً بالطريق التنظيري. تعطي هذه العملية نتائج جيدة أو ممتازة عند ٨٢٪ من المرضى. يحدث الجزر المعدي المريئي عند ١٠٪ من المرضى بعد هذه العملية. يشارك كثير من الجراحين في هذه العملية بإجراءٍ مضادٍ للجزر بسبب نسبة الحدوث المرتفعة للجزر المعدي المريئي بعد عملية هيللر.

يمكن حقن ذيفان المطثية الوشيقية Clostridium botulinum في مستوى المصرة السفلية للمريء عن طريق التنظير مع نتائج جيدة في ٦٠ - ٧٥٪ من المرضى لكن تتراجع النتائج بعد ٣ - ١٢ شهراً من المعالجة مما يوجب تكرار الحقن. يمكن أن تظهر أضداد لهذا الذيفان مع تكرار الحقن تؤدي إلى انعدام فعاليته. تستطب هذه الطريقة عند المرضى المسنين الذين لديهم مضاد استطباب للتوسيع بالبالون أو المعالجة الجراحية.

يعتمد الاختيار بين التوسيع الهوائي والمعالجة الجراحية على مقارنة نتائج الدراسات الراجعة retrospective studies وذلك لعدم وجود أعداد كافية من دراسات مستقبلية prospective studies جيدة حول هذا الموضوع، كما يعتمد أيضاً على خيار المريض. تعد الدراستان الراجعتان اللتان يمكن المقارنة بينهما في هذا المجال الدراسة الجراحية لفريق مايوكلينيك في أمريكا ودراسة التوسيع الهوائي لفريق Vantrappen في بلجيكا. كانت النتائج الجيدة والممتازة أعلى في الدراسة الجراحية بالمقارنة مع التوسيع الهوائي (٨٥٪ مقابل ٧٧٪). في حين كانت نسبة المراضة المبكرة والوفيات متماثلة. بلغت نسبة التضيقات المريئية الهضمية المتأخرة ٠,٧٪ بعد إجراء التوسيع و٣٪ بعد المعالجة الجراحية.

إن استئصال المريء هو الخيار الوحيد المتبقي عند عدم حدوث استجابة للطرق العلاجية السابقة.

تشنج المريء المعمم

مرض نادر نسبياً وهو أقل مصادفةً من تعذر ارتخاء المريء، ولكن تتوافر معلومات دقيقة عن نسبة شيوعه. يمكن لهذا المرض أن يتراجع تلقائياً في أثناء سيره، كما يمكن أن يتحول في ٣-٥٪ من الحالات نحو تعذر ارتخاء المريء.

الأعراض:

يتظاهر رئيسياً بألم صدري أو بعسر بلع أو بالاثنين معاً. يكون الألم الصدري شديداً عادةً ويتوضع خلف القص وينتشر إلى العنق والذراعين كالألم القلبي تماماً. يكون عسر البلع خفيفاً وغير مزعج أو شديداً يحدث عند كل وجبة طعام. يثار عسر البلع بتناول المشروبات الباردة أو الغازية وبالعوامل النفسية. لا يشاهد عادةً نقص وزن.

التشخيص:

يفيد التنظير الهضمي في نفي وجود تضيق عضوي. يتم التشخيص بصورة المريء الظليلة وبصفة أساسية بتسجيل ضغوط المريء. يمكن لصورة المريء الظليلة أن تبدي مظهر السبحة أو البرغي مع تقلصات شديدة غير متناظرة يفصل بينها توسعات وظيفية تشبه مظهر الرتوج. تشمل المعايير الضرورية للتشخيص بتسجيل ضغوط المريء: ١- تقلصات متزامنة في جسم المريء تشمل أكثر من ١٠٪ من مجمل حركات البلع الرطبة ٢- يتجاوز متوسط شدة التقلصات المتزامنة ٣٠ملم زئبق. يمكن أن تصادف موجودات أخرى من دون أن تكون ضرورية للتشخيص وتشمل: ١- تقلصات عفوية ٢- تقلصات متكررة ٣- تقلصات متعددة الذروة (ثلاثية أو أكثر) ٤-٥ تقلصات ذات شدات عالية (> ١٨٠ ملم زئبق) ومدة طويلة (> ٧ ثوانٍ).

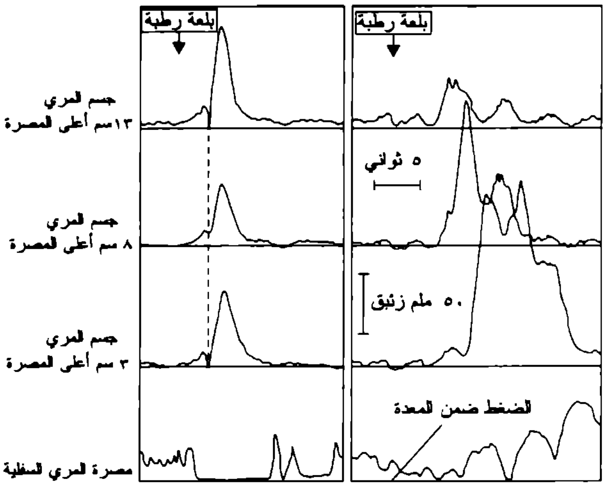
الشكل (٣) مظهر وصفي لتشنج المريء المعمم بصورة المريء الظليلة يظهر مريئاً بشكل السبحة أو البرغي

المعالجة:

تكون المعالجة الطبية والجراحية مخيبة للآمال. تعد طمأنة المريض حول الطبيعة السليمة لمرضه مهمة جداً وخاصةً عند المرضى الذين يشكون بصفة رئيسة من ألم صدري خناقي كاذب. قد يحدث بعض التحسن بإعطاء النتيرات ذات التأثير المديد أو مثبطات الكلسيوم (نيفيديبين) أو مضادات الكآبة كالترازودون. يستطب التوسيع بالبالون أو المعالجة الجراحية عند المرضى الذين يشكون من عسر البلع بصفة رئيسة ولكن نتائج المعالجة أقل نجاحاً من نتائجها في تعذر ارتخاء المريء. تشمل المعالجة الجراحية إجراء قطع واسع لعضلات المريء مع/أو من دون قطع عضلات الفؤاد مع إجراء تداخل مضاد للجزر. يفضل عدم اللجوء إلى المعالجة الجراحية إلا بوصفها إجراءً أخيراً عند المرضى الذين يشكون من عسر بلع شديد ولم يستجيبوا للمعالجة الدوائية.

المريء كسار البندق

تم وصف هذه الكينونة بتسجيل ضغوط المريء عند المرضى الذين يشكون من ألم صدري خناقي كاذب. من غير



الشكل (٤)

يظهر الموجودات الوصفية بتسجيل ضغوط المريء في تشنج المريء المعمم: حركة غير تمعجية بعد بلعة رطبة (الشكل الأيسر) وموجات ذات شدة عالية ومدة طويلة بعد حركة بلع رطبة (الشكل الأيمن). يلاحظ ارتخاء مصرة المريء السفلية في الشكلين الأيمن والأيسر.

الواضح فيما إذا كان المريء كسار البندق يمثل مرضاً حقيقياً. يتم التشخيص بتسجيل ضغوط المريء عند وجود تقلصات ذات شدات عالية (> ١٨٠ ملم زئبق) في النصف السفلي للمريء. يمكن أن يحدث تحسن عند بعض المرضى بتناول الديلتيازيم ٦٠- ٩٠ ملغ أربع مرات يومياً.

فرط الضغط المعزول في مصرة المريء السفلية

وصف فرط الضغط المعزول في مصرة المريء السفلية منذ أكثر من ٤٠ سنة، ومع ذلك فمن غير المعروف ما إذا كان لهذه الكينونة أهمية سريرية أو فيزيولوجية. يتم التشخيص بتسجيل ضغوط المريء عندما يكون متوسط ضغط الراحة في مصرة المريء السفلية في منتصف التنفس أكثر من ٤٥ملم زئبق من دون وجود اضطراب في ارتخاء المصرة على حركات البلع الرطبة.

الحركية المريئية غير الفعالة

إن تصلب الجلد scleroderma هو المثال التقليدي لنقص حركية المريء المشاهدة بتسجيل ضغوط المريء. ذكرت أعراض مريئية عند ٧٥٪ من المرضى المصابين بتصلب الجلد مع تظاهرات جلدية وصفية. تشمل الأعراض المريئية المصادفة في تصلب الجلد اللذع خلف القص وعسر البلع. قد تسبق التظاهرات المريئية الأعراض الأخرى للمرض. تظهر صورة المريء الظليلة انعدام الحركات المريئية الطبيعة وارتداد محتوى المعدة إلى المريء، كما يمكن أن تظهر علامات لالتهاب مريء أو تضيق مريئي.

تشمل المعايير المقترحة لتشخيص الحركية المريئية غير الفعالة بتسجيل ضغوط المريء نقصاً في حركية النصف السفلي من المريء يشمل على الأقل ٣٠٪ من مجمل البلعات الرطبة مع شدة حركات لا تتجاوز الـ ٣٠ملم زئبق. وليست المعايير السابقة وصفية لتصلب الجلد ويمكن أن تشاهد في سياق أمراض أخرى كأمراض النسيج الضام المتنوع mixed connective tissue disease، والتهاب المفاصل الرثياني والذأب الحمامي الجهازي والداء السكري والداء النشواني وقصور الدرق والكحولية المزمنة والتصلب اللويحي والجزر المعدي المريئي.

اضطرابات المريء الحركية اللانوعية

إن معظم المرضى المشخصين سابقاً على أنهم مصابون باضطرابات حركية مريئية غير نوعية هم في الواقع مصابون بحركية مريئية غير فعالة. مع ذلك يمكن أن تشاهد حالياً في حالات قليلة بعض الاضطرابات الحركية التي لا تدخل في سياق التصنيف السابق لاضطرابات المريء الحركية المعتمد على تشخيص ضغوط المريء.

علينا أن نتذكر

- يستطب إجراء تسجيل ضغوط المريء عند وجود عسر بلع مع تنظير هضمي طبيعي وصورة مريء ظليلة طبيعية.
- يمكن للمريء أن يحدث آلاماً صدرية خناقية كاذبة مشابهة تماماً للألم القلبي.
- يستطب إجراء تسجيل ضغوط المريء عند وجود ألم صدري بعد نفي المنشأ القلبي للألم.
- يشاهد بصورة المريء الظليلة في تعذر ارتخاء المريء مظهر منقار العصفور في النهاية السفلية للمريء.
- يشاهد بصورة المريء الظليلة في تشنج المريء المعمم مظهر المريء بشكل البرغي أو السبحة.
- يمكن معالجة الانثقاب التالي لتوسيع المريء بالبالون في تعذر ارتخاء المريء طبياً شرط أن يتم تشخيص الانثقاب مبكراً.
- لا تعد الموجودات المشاهدة بتسجيل ضغوط المريء في تصلب الجلد وصفية لهذا المرض.

داء الجزر المعدي المريئي ومريء باريت

رائد ابو حرب

داء الجزر المعدي المريئي Gastroesophageal reflux disease هو رجوع متردد أو مستمر لقسم من محتويات المعدة إلى المريء، بسبب اضطراب في وظيفة منطقة الوصل المعدي المريئي. يمكن لهذه المواد الراجعة أن تكون مفرزات حامضية مع الببسين أو مفرزات صفراوية معثكلية، ولاسيما بعد عمليات استئصال المعدة أو قسم منها. ويعدّ داء الجزر المعدي المريئي من أكثر أمراض المريء مصادفة.

يحدث جزر معدي مريئي فيزيولوجي بعد الطعام بوضع انتصاب الجسم، مقداره زهيد جداً، ومدته قصيرة جداً؛ ولذلك فهو لا يسبب أذية التهابية للمريء. أما داء الجزر المعدي المريئي فيحدث بوضع الاستلقاء أو الانحناء للأمام، ويكون مقدار المواد الراجعة من المعدة إلى المريء فيه كبيراً، ومدته طويلة.

أسباب الجزر المعدي المريئي

يعد قصور وسائط منع الجزر المعدي المريئي التشريحية أو الوظيفية أو كلتيهما السبب الرئيس في حدوث هذه الآفة.

١- **الوسائط التشريحية:** تتمثل العوامل التشريحية التي تقوم بمنع الجزر المعدي المريئي بالوسائط الآتية:

- سويقات الحجاب المحيطة بالفوهة المريئية للحجاب الحاجز.
- زاوية هيس وهي الزاوية الحادة التي تتشكل بين مدخل المريء للمعدة ومنطقة جيب الهواء في قبة المعدة.
- دسام غوباروف وهو الدسام الذي تشكله الثنية المخاطية التي تنشأ من تدلٍ بسيط للغشاء المخاطي المعدي بمكان دخول المريء إلى المعدة.
- الأربطة التي تصل عضلة الحجاب الحاجز بالمريء، وتقوم بتثبيت المريء.

٢- **الوسائط الوظيفية:** وتتمثل بالعوامل التالية:

المصرة المريئية السفلية، ولها الدور الأساسي في منع الجزر المعدي المريئي.

- ضغط البطن الإيجابي على المريء البطني.

الحالات المرضية التي تتشارك في حدوث الجزر المعدي المريئي

- القصور الوظيفي بالمصرة المريئية السفلية كما في حالة عدم استمساك فؤاد المعدة أو داء تصلب الجلد مثلاً.
- سوء توضع منطقة الوصل المعدي المريئي بسبب انفتاح زاوية هيس، وهذا ما يحدث في الفتق الحجابي الانزلاقي أو في حالات قصر المريء التندبي، أو بحالة جنف العمود الفقري مثلاً.
- وضع أنبوب أنفي معدي فترة طويلة، فيقوم بدور المَنزَح drain، ترجع من حوله عصارة المعدة إلى المريء.
- بعض العمليات الجراحية على القسم العلوي للمعدة مثل عملية قطع الطبقة العضلية لأسفل المريء خارج المخاطية التي تسمى عملية Heller وتجرى في حالة اللاارتخائية Achalasia، وعمليات قطع العصب المبهم Vagotomy، وعمليات قطع المعدة الجزئي وعمليات الاستئصال الكلي.
- حدوث ارتخاء بالأربطة المثبتة للوصل المعدي المريئي عند النساء في أثناء الحمل بتأثير هرمون البروجيستيرون الذي يرتفع مستواه المصلي من بداية الحمل. يتزايد هذا الارتخاء في الثلث الأخير من الحمل نتيجة ارتفاع الضغط داخل البطن بسبب حجم كتلة الرحم والجنين.
- ارتفاع الضغط داخل البطن كما يحدث بحالات البدانة، ووجود حبن وحالات الأورام الكبيرة داخل البطن.
- حالات تباطؤ إفراغ المعدة إلى العفج التي تحصل عند المرضى المصابين بالداء السكري مثلاً.

الأعراض

العرضان الأكثر توجيهاً نحو الجزر المعدي المريئي هما:

١- حرقة الفؤاد أو اللذع.

٢- ارتداد مواد طعامية إلى البلعوم أو الفم، والتي تُعرَف بالأعراض الوصفية للجزر المعدي المريئي، خاصة عندما تحدث هذه الأعراض بوضعية انحناء المريض للأمام أو الاستلقاء الظهري أو الاستلقاء الجانبي الأيمن. تزداد شدة هذه الأعراض بالتدخين وشرب الكحول وتناول المآكل الدسمة وتناول المآكل السكرية وتناول المشروبات المحتوية على الكافيئين والشوكولاتة والنعنع.

كما يمكن ببعض الحالات القليلة ألا يشخص داء الجزر المعدي المريئي إلاَّ بعد حدوث مضاعفات التهاب المريء الجزري (النزف الهضمي، عسر البلع، الألم الصدري المستمر، السرطان).

يجب التنويه بعدم وجود أي تناسب بين شدة أعراض المريض ودرجة أذية مخاطية المريء الناجمة عن الجزر المعدي

المريئي، التي تشاهد من خلال التنظير الهضمي العلوي.

نتائج الجزر المعدي المريئي

١- التهاب المريء الجزري Reflux esophagitis ومضاعفاته: وهو أكثر نتائج الجزر المعدي المريئي مصادفة عند المرضى الذين يشتكون حدوث ألم وحرقة خلف القص بوضعية الانحناء نحو الأمام أو الاستلقاء الظهري خاصة، وهو أكثر التهابات المريء حدوثاً. يتوضع الالتهاب في القسم السفلي من المريء ابتداءً من منطقة الوصل بين مخاطية أسفل المريء الرصفية المطبقة غير المتقرنة والمخاطية الأسطوانية المعدية، وتسمى منطقة الوصل هذه الخط Z. ولالتهاب المريء أربع درجات تصنف حسب شدة الإصابة المشاهدة من خلال التنظير الهضمي العلوي، وأكثر التصنيفات استخداماً من قبل الأطباء المنظرين هما: تصنيف Los Angelos (LA)، أو تصنيف Savary-Miller.

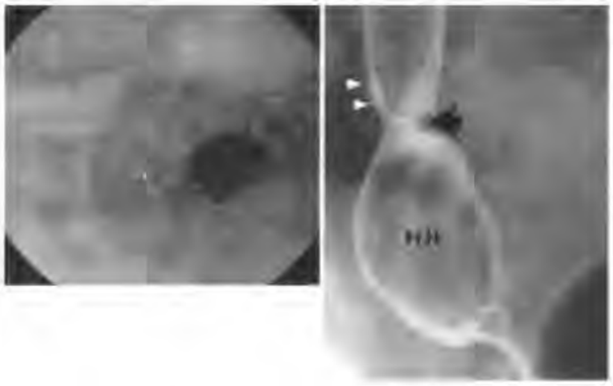
أ- تصنيف Los Angelos: يقسم الإصابة المريئية بفعل الجزر المعدي المريئي إلى:

- التهاب مريء جزري درجة I، Grade A reflux esophagitis: يتمثل بوجود تقرح وحيد mucosal break أو أكثر من تقرح في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، لا يتجاوز ارتفاع التقرح ٥ملم، ولا تمتد هذه التقرحات جانبياً في حال كونها متعددة لتلاقي تقرحات مماثلة بجانبها.

- التهاب مريء جزري درجة II، Grade B reflux esophagitis: يتميز بوجود تقرح وحيد أو أكثر من تقرح في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، يتجاوز ارتفاع التقرح ٥ ملم، ولكن لا تمتد هذه التقرحات جانبياً في حال كونها متعددة لتلاقي تقرحات مماثلة بجانبها.

- التهاب مريء جزري درجة III، Grade C reflux esophagitis: يتميز بوجود تقرح وحيد أو أكثر من تقرح في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، هذه التقرحات تمتد بين ثنيتين مخاطيتين لأسفل المريء أو أكثر من ثنيتين؛ ولكن لا تشمل أكثر من ثلاثة أرباع محيط لمعة المريء.

- التهاب مريء جزري درجة IV، Grade D reflux esophagitis: يتميز بوجود تقرح وحيد أو أكثر من تقرح في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، تشمل هذه التقرحات ثلاثة أرباع محيط لمعة المريء على الأقل.



أ ب

الشكل (١)

أ- تضيق المريء الناجم عن التهاب المري الهضمي كما يبدو في الصورة الشعاعية (السهم الأسود). تكشف الصورة أيضاً وجود فتق حجابي كبير شائع المصادفة في تضيقات المريء الهضمية (HH) إضافة إلى وجود عدة رتوج كاذبة أسفل المريء (الأسهم البيضاء)

ب- تضيق المريء كما يبدو بالتنظير الداخلي ويكشف أيضاً التهاب مريء هضمي يشمل كامل محيط المريء (الدرجة IV من تصنيف لوس أنجلوس)

ب- تصنيف Savary-Miller:

- التهاب المريء الجزري درجة I، Grade I esophagitis: يتميز بوجود تقرح وحيد أو أكثر من تقرح في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، لا تتلاقى التقرحات جانبياً في حال كونها متعددة.

- التهاب المريء الجزري درجة II، Grade II esophagitis: يتميز بوجود تقرحات متعددة في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، تتلاقى هذه التقرحات جانبياً مع بعضها، دون أن تشمل كامل محيط لمعة المريء.

- التهاب المريء الجزري درجة III، Grade III esophagitis: يتميز بوجود تقرحات متعددة في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، تتلاقى هذه التقرحات جانبياً مع بعضها، حيث تشمل كامل محيط لمعة المريء.

- التهاب المريء الجزري درجة IV، Grade IV esophagitis: يتميز بمشاهدة إحدى مضاعفات التهاب المريء الجزري وهي: التضيق التندبي، أو وجود قرحة عميقة في جدار المريء، أو الحؤول البشروي metaplasia لمخاطية أسفل المريء التي تأخذ شكل بشرة مخاطية أسطوانية من النمط المعوي Barrett's esophagus.

التبدلات النسجية المشاهدة في التهاب المريء الناجم عن الجزر المعدي المريئي: يلاحظ - بوساطة الدراسة المجهرية

على عينات نسجية مأخوذة عبر التنظير الهضمي العلوي من مخاطية أسفل المريء- **التغيرات التالية:**

- قلة ثخانة الطبقة البشروية لمخاطية أسفل المريء الرصفية المطبقة غير المتقرنة؛ بسبب نقص عدد طبقات الخلايا السطحية فيها.
- تطاول الثنيات الأصبعية لحليمات الأدمة.
- فرط تنسُّج hyperplasia في خلايا الطبقة القاعدية من البشرة.
- اندخال الطبقة تحت المخاطية submucosa برشاحة من الخلايا الالتهابية الغزيرة.
- في مراحل متقدمة من التهاب مخاطية أسفل المريء تشاهد تقرحات بالمخاطية وارتشاح تليفي تندبي بالأدمة.

إن **حدوث التهاب المريء** بسبب الجزر المعدي المريئي **يتعلق بعدة عوامل هي:**

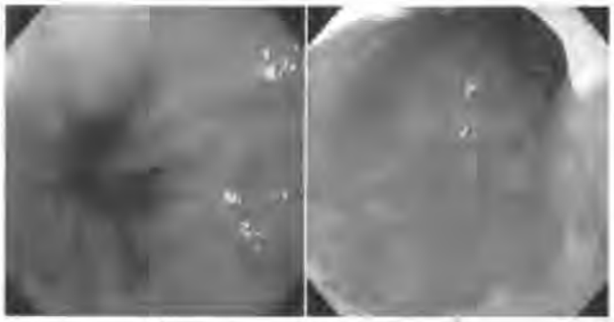
- مدة التماس بين المادة الراجعة من المعدة ومخاطية أسفل المريء.
- شدة تأثير المادة الراجعة في مخاطية أسفل المريء بحسب طبيعتها الحامضية مع ببسين أو قلوية معثكلية.
- فعالية تنظيف المريء clearing time، وهي قدرة المريء على إزالة المواد الراجعة إليه وإعادتها إلى المعدة. تحرض المواد الراجعة إلى المريء حركات تمعجية في عضلية أسفل المريء تعرف بالحركات التمعجية الثانوية secondary peristalsis، تعيد المواد الراجعة إلى المريء إلى جوف المعدة.
- درجة مقاومة مخاطية أسفل المريء للعوامل المؤذية والمخرشة الراجعة مع الجزر المعدي المريئي.

يتبين مما سبق أنه يمكن - في بعض الحالات - ألا يرافق الجزر المعدي المريئي التهاب مريء جزري مشاهد عيانياً في أثناء التنظير الهضمي، وهذا ما يعرف باسم داء الجزر المعدي المريئي

غير المقرح (nonerosive reflux disease (NERD.

أما مضاعفات التهاب المريء الجزري والتي قد يتظاهر الداء بها للمرة الأولى فهي:

- **النزف الهضمي:** يمكن للتقرحات المخاطية المريئية أن تتضاعف بفقر دم مزمن ناقص الحديد، وبحالات قليلة بنزف دموي حاد يتظاهر بالقيء الدموي hematemesis أو خروج دم أسود مهضوم مع الغائط melena.
- **التقرح:** يتظاهر بألم مستمر خلف القص يوجه نحو تشكل قرحة عميقة بجدار المريء.
- **التضيق:** بسبب التليف التندبي وما يحدثه من عسر بلع.
- **التسرطن:** الذي يمكن أن ينشأ أحياناً لأن التخريش المزمن لأسفل المريء يحوّل مخاطية أسفل المريء الرصفية المطبقة غير المتقرنة إلى بشرة مخاطية أسطوانية من النمط المعوي intestinal metaplasia والتي تعرف باسم مريء باريت Barrett's esophagus. هذه المخاطية المعوية يمكن أن تصاب بخلل التنسج؛ أي الشدن dysplasia الذي يمكن أن يتحول إلى تنشؤ خبيث من نمط السرطانة الغدية adenocarcinoma.



ب أ

الشكل (٢)

مريء «باريت» كما يبدو بالتنظير الداخلي:

أ - مخاطية من النمط المعوي تمتد على مسافة ٥ سم

ب - مريء باريت قصير واقع أعلى فتق حجابي صغير. تشاهد عدة لسينات تتوضع بين الساعة ٢-٥.

٢- **أعراض بلعومية حنجرية:** عند صعود المواد الراجعة إلى أعلى المريء وتخريشها للبلعوم أو الحنجرة تحدث مجموعة من الأعراض تتمثل بحرقة بلعومية، شعور بجسم أجنبي بلعومي، سعال، تخريش حنجري، بحة صوت.

٣- **أعراض قصبية رئوية:** تحصل لدى المرضى عندما تتسرب المواد الراجعة إلى الطرق الهوائية؛ ولاسيما في أثناء وضعية الاستلقاء وفي أثناء الليل، فتسبب مجموعة من الأعراض تتمثل بسعال، ونوب تشنج قصبي، وأخماج قصبية ورئوية متكررة.

٤- **أعراض قلبية:** وهي تنجم عن تبدلات في التروية القلبية الإكليلية مواقتة لفترات الجزر المعدي المريئي.

التشخيص

قد يراجع المريض أحياناً بأعراض الجزر المعدي المريئي غير المريئية: (البلعومية، الحنجرية، القصبية الرئوية، أو القلبية) بصورة معزولة دون الأعراض المريئية الوصفية، وهنا يجب على الطبيب التدقيق بأعراض المريض حتى لا يقع بأخطاء تشخيصية، واللجوء إلى **إجراءات وفحوص** متممة اختصاصية لوضع التشخيص الدقيق وهي:

١- **التنظير الهضمي العلوي.**

٢- الصورة الشعاعية الظليلة للمريء والمعدة barium esophagogram- بوضعية الرأس المنخفض للأسفل Trendelenburg position- هي وسيلة تشخيصية غير باضعة noninvasive، وتعدّ أفضل وسيلة لإظهار وجود تضيق تشريحي بالمريء، كما أنها تساعد على تحديد مدى قابلية الفتق الحجابي للرد reductibility في حال وجوده، كما تساعد هذه الوسيلة التشخيصية على تحري الحركات التمعجية المريئية peristalsis، لكن قدرة الصورة الظليلة للمريء في كشف وجود التهاب المريء بسبب الجزر المعدي المريئي تختلف في حساسيتها sensibility من ٧٩٪ في حالات الالتهاب المعتدل moderate، وتصل هذه الحساسية إلى ١٠٠٪ في حالات التهاب المريء الجزري الشديد severe reflux esophagitis، أما حالات التهاب المريء الجزري البسيط mild esophagitis فإن صورة المريء الظليلة تكون في غالبية الحالات قاصرة عن كشفها وتشخيصها.

إن مشاهدة جزر مادة الباريوم بصورة عفوية spontaneous reflux من المعدة إلى أسفل المريء- في أثناء التنظير الشعاعي- يعدّ الأكثر نوعية very specific لوجود الجزر المعدي المريئي، كما أنه يمكن تطبيق بعض المناورات التي تسهل مشاهدة الجزر المعدي المريئي كرفع الطرفين السفليين إلى الأعلى، طلب السعال من المريض، إجراء مناورة فالسالفا Valsalva maneuver؛ مما يزيد من قدرة الصورة الظليلة على تشخيص الجزر المعدي المريئي.

٣- قياس باهاء المريء Esophageal pH monitoring: تسمح هذه الوسيلة التشخيصية بتحري الجزر المعدي المريئي الحامضي الذي يتأكد في حالة هبوط باهاء المريء تحت الرقم ٤ الذي يعدّ الرقم المرجعي لوجود جزر حامضي مرضي، ويتم هذا القياس بوساطة مسبار دقيق خاص microelectrode يتم إدخاله عبر الأنف إلى لمعة المريء، توضع نهايته على مسافة ٥سم تقريباً فوق فؤاد cardia المعدة، ويتم وصل النهاية الخارجية للمسبار إلى جهاز خارجي خاص لقياس درجة الحموضة pH meter -صغير الحجم (بحجم كف اليد)- يثبّت على خصر المريض، ويتم تسجيل باهاء المريء بصورة متنقلة ambulatory، حيث تسمح للمريض بالقيام بفعالياته اليومية الاعتيادية دون إزعاج، ويتم تسجيل جميع التبدلات الحاصلة في درجة الحموضة أسفل المريء وحفظها في مدة ٢٤ ساعة، مع تحديد ترافقها الزمني مع شكاوي المريض؛ مما يسهم في وضع تشخيص موضوعي دقيق لحالات الجزر المعدي المريئي وربطها مع أعراض المريض.

٤- استخدام التفرس الومضاني Scintigraphy: تعتمد هذه الطريقة على تقصي وجود فعالية شعاعية radioactivity في أسفل المريء - بوساطة غاما كاميرا - بعد أن يتم تقطير instillation معلق كبريتي غرواني معلم بالتيكنيسيوم ٩٩ ضمن المعدة، وبهذه الطريقة يمكن تحديد حجم المادة المجزورة وكذلك الفترة الزمنية لحدوث الجزر المعدي المريئي. لكن هذه الوسيلة التشخيصية تقتصر في استخدامها على بعض مراكز الأبحاث فقط، وليست من الوسائل المستخدمة في التطبيق السريري العملي الواسع.

معالجة الجزر المعدي المريئي

تعتمد المعالجة بعد وضع التشخيص الدقيق لحالة المريض على **الإجراءات الآتية:**

١- نصائح صحية وغذائية:

- تجنب المآكل التي تنقص مقوية مصرة المريء السفلية (القهوة، الشاي، المتة، الكولا، التبغ، الكحول، المآكل الدسمة).
- تجنب الوجبات كبيرة الحجم.
- تجنب الوجبات السائلة.
- تجنب المشروبات الغازية.
- تجنب وضعية الانحناء للأمام أو الاستلقاء الظهري بعد الطعام مباشرة.
- تجنب لباس المشدات البطنية أو شد حزام البطن.
- رفع سرير المريض من ناحية الرأس.
- تجنب الأحمال الثقيلة.
- تجنب بعض الأدوية التي ترخي مصرة المريء السفلية (تيوفيلين، ومضادات الكولين، وحاصرات الكلس، والنتروغليسيرين، وغيرها).

٢- استخدام بعض الأدوية التي تزيد مقوية المصرة المريئية السفلية: دمبريدون domperidone وميتوكلوبراميد metoclopramide.

٣- استخدام أدوية لتخفيف الإفراز المعدي الحامضي أو تعديله:

- الأدوية المضادة للحموضة كهيدروكسيد الألمنيوم والمغنزيوم.
- الألجينات Alginate.
- مضادات المستقبلات الهيستامينية Anti H2 receptors.
- مثبطات مضخة البروتون Proton pump inhibitors.

استطبابات المعالجة الجراحية

يجد العلاج الجراحي مكانه في معالجة الجزر المعدي المريئي **بالحالات الآتية:**

- في حال نكس أعراض المريض بسرعة بعد إيقاف العلاج الطبي بمثبطات مضخة البروتون.
- في حال ضرورة استخدام جرعات مرتفعة من مثبطات مضخة البروتون حتى تتم السيطرة على أعراض المريض.
- في حالات ضرورة العلاج فترة مديدة؛ ولاسيما عند الشباب.
- في حال حدوث مضاعفة لالتهاب المريء الجزري لا يمكن علاجها تنظيرياً.

مبدأ الجراحة

- إعادة منطقة الفؤاد لموقعها التشريحي.
- إنشاء آلية تعوّق الجزر المعدي المريئي كعملية Nissen مثلاً، التي يمكن إجراؤها إما بالجراحة التنظيرية وإما بالجراحة التقليدية المفتوحة، وهذا يتم بعد التحقق من سلامة الوظيفة التقلصية الحركية للمريء - بإجراء اختبار قياس ضغوط المريء Manometry - قبل إرسال المريض إلى العمل الجراحي.

علينا أن نتذكر:

× إنّ داء الجزر المعدي المريئي هو من أكثر أمراض المريء مصادفة من الناحية العملية.
× أسباب الجزر المعدي المريئي هي قصور وسائط منع الجزر التشريحية أو الوظيفية، ويأتي على رأسها قصور وظيفة المصرة المريئية السفلية.
× أهم نتائج الجزر المعدي المريئي هي التهاب المريء الجزري ومضاعفاته.
× لا يوجد تناسب بين شدة أعراض المريض ودرجة أذية المريء المشاهدة تنظيرياً.
× من التظاهرات خارج المريء للجزر المعدي المريئي، أعراض بلعومية حنجرية، أعراض قصبية رئوية، أعراض قلبية.
× يشخص الجزر المعدي المريئي بتحري العرضين الأكثر توجيهاً له وهما: الحرقة خلف القص، وارتداد الأطعمة إلى البلعوم أو الفم، وعلاقتهما بوضعية جسم المريض.
× أهم وسائط التشخيص هي التنظير الهضمي العلوي والصورة الظليلة للمريء مع أخذ صور بوضعية ترندلنبرغ.
× تعتمد معالجة الجزر المعدي المريئي على النصائح الصحية والغذائية، وبحال عدم كفايتها لإراحة المريض يضاف إليها علاجات دوائية تهدف إلى تعديل الإفراز المعدي الحامضي أو تخفيفه.
× يبقى استطباب العلاج الجراحي للجزر المعدي المريئي محدوداً بحالات منتقاة معيّنة.

أورام المريء

عرفان العوا

الأورام الخبيثة malignant هي أكثر الأورام مشاهدة في المريء، أما الأورام الحميدة benign فهي نادرة المشاهدة عامة.

الأورام الحميدة

تقدّر الأورام الحميدة بأقل من ١٪ من مجمل أورام المريء، وتقدّر الأورام العضلية الملساء leiomyomas بنحو ثلثي هذه الأورام، في حين تحتل الكيسات cysts والسليلات polyps الثلث المتبقي.

١- الأورام العضلية: تنشأ هذه الأورام على حساب الطبقة العضلية الملساء لجدار المريء، تتوضع عادة في القسم القاصي من المريء، وتكون محاطة بمحفظة من النسيج الضام. وهي غالباً ما تكون وحيدة solitary، ويمكن أن تكون متعددة في ٣-١٠٪ من الحالات. وتشاهد عند الذكور أكثر من الإناث غالباً بين العقدين الثاني والخامس من العمر.

تُكتشف هذه الأورام عادة عفوياً في سياق استقصاء المريء لأسباب أخرى، وتكون غير عرضية عندما تقل أحجامها عن ٥سم. أما الأكبر منها حجماً فيمكن أن تتظاهر بأعراض خاصة مثل: عسر البلع وحس انزعاج خلف القص وألم صدري، ونادراً ما تتظاهر بنزف هضمي علوي عندما تسبب تآكلاً erosion في مخاطية المريء.

من الوسائط المستخدمة في تشخيص هذه الأورام: التنظير الهضمي endoscopy، والصورة الظليلة باستخدام الباريوم barium swallow، وتخطيط الصدى (الإيكو) عبر المريء esophageal ultrasound. عادة ما يُبدي التنظير الهضمي كتلة متوضعة في جدار المريء غير مترافقة مع أي تبدلات في المخاطية، ويتم إثبات التشخيص بالخزعة النسيجية.

تعالج الأورام العرضية أو التي تزيد أحجامها على ٥سم بالاستئصال الجراحي، وبتوليد الأورام عبر الطبقة العضلية لجدار المريء: وذلك باستخدام مدخل صدري أيمن للأورام المتوضعة في الثلث المتوسط ومدخل أيسر لأورام الثلث القاصي من المريء. ولا تشاهد أي حالات نكس بعد الاستئصال التام لهذه الأورام.

٢- الكيسات cysts: وهي غالباً ما تكون خلقية المنشأ congenital ومبطنة ببشرة عمودية columnar ذات طبيعة تنفسية respiratory. تعطي هذه الكيسات أعراضاً سريرية مشابهة للأورام العضلية، وتمتاز بمحتوى سائل باستخدام تخطيط الصدى عبر المريء. يتم علاج الكيسات العرضية والكبيرة بالاستئصال الجراحي مع الانتباه والبحث عن وجود اتصال بين الكيسة والسبيل التنفسي respiratory tract؛ ولاسيما عند المرضى الذين تعرضوا لالتهابات تنفسية متكررة.

الأورام الخبيثة malignant tumors

عُرف سرطان المريء منذ بداية القرن التاسع عشر، وأجريت أول عملية جراحية ناجحة لاستئصال سرطان مريء عام ١٩١٣ من قبل العالم توريك Torek. ينشأ سرطان المريء عادة على حساب الطبقة المخاطية، ويميل إلى الانتشار الموضعي والمحيطي السريع مما يفسر الإنذار السيئ الذي يمتاز به على التقدم الحاصل في التشخيص والعلاج في السنوات الأخيرة.

الحدوث: في الولايات المتحدة الأمريكية يسبب سرطان المريء ١٠٠٠٠ إلى ١١٠٠٠ حالة وفاة سنوياً. ونسبة حدوثه هي ٦ حالات لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة. أما في بقية أنحاء العالم فيعدّ سرطان المريء المسبب السابع للوفيات من السرطان. ترتفع نسب الإصابة به في بعض الأماكن مثل إيران وروسيا والصين إلى نحو ٣٠ حالة لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة. يشاهد سرطان المريء عند الذكور أكثر من الإناث وغالباً في أثناء العقدين السادس والسابع من العمر.

التشريح المرضي: إن أكثر أنواع سرطانات المري مشاهدة هو السرطان حرشفي الخلايا squamous cell carcinoma، ويقدّر بـ ٩٥٪ من الحالات، والمتبقي ٥٪ هي سرطانات غدية adenocarcinomas.

يشخص نحو ٨٠٠٠ حالة سرطان مريء حرشفي الخلايا سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية. أما السرطانات الغدية فإن نسب حدوثها آخذة بالازدياد. تميل سرطانات المريء إلى إعطاء نقائل بعيدة إلى الرئتين والكبد والعظام وعلى نحو أقل إلى غدة الكظر والكلية والصفاق. ومن السرطانات النادرة المشاهدة في المريء: الساركومة sarcoma والميلانوما الخبيثة البدئية primary malignant melanoma.

الأسباب: يعتقد أن سبب حدوث سرطانات المريء هو تعرض مخاطية المريء على نحو متكرر لمحرضات سُمية تسبب خللاً في التنسج (ثدن) dysplasia في المخاطية، ثم يحدث السرطان carcinoma.

من العوامل المؤهبة لسرطانات المريء الحرشفية squamous: التناول المتكرر للمأكولات الساخنة، والتعرض لمادة النتروزامين nitrosamines في البيئة والأطعمة، والتدخين وتناول الكحول، وابتلاع المواد الكاوية caustic injury والإصابة بأكالازيا المريء achalasia وتشعيع المريء irradiation.

أما فيما يخص السرطانات الغدية فإن أهم الأسباب المؤهبة لها هي التهابات المريء الهضمية الناجمة عن داء الجزر المعدي المريئي gastro-esophageal reflux disease (GERD) الذي يؤهب لتشكل مريء باريت Barrett's esophagus عند ١٠-١٥٪ من هؤلاء المرضى. ومن المعلوم أن هذا يتطور إلى سرطان المريء الغدي عبر سلسلة من التحولات الخلوية التي تبدأ بالحؤول metaplasia ثم الثدن ومن ثم التسرطن carcinoma. يترافق مريء باريت بنسبة خطورة لإحداث سرطان المريء الغدي تصل إلى ٣٠ - ٦٠٪.

الأعراض والعلامات: عادة ما تكون سرطانات المريء الباكرة غير عرضية asymptomatic. تبدأ الأعراض عندما تتضيق لمعة المريء، وتصل إلى أقل من ١٤مم. وأكثر عرض يتظاهر به سرطان المريء هو عسر البلع dysphagia الذي غالباً ما يبدأ بالمأكولات الجامدة، ثم يترقى ليحدث حتى مع تناول السوائل وعدم القدرة على ابتلاع اللعاب. يشاهد نقص الوزن عند نحو ٥٠٪ من المرضى حتى مع بقاء الشهية جيدة.

من **الأعراض الدالة** على تقدم الحالة وارتشاح الورم بالعناصر المجاورة للمريء: الألم الصدري الذي في غالب الحالات ينتشر إلى الظهر، وبحة الصوت hoarseness الناجمة عن انضغاط العصب الحنجري الراجع recurrent laryngeal nerve. وقد تظهر أعراض تنفسية respiratory symptoms تنجم عن استنشاق الأطعمة أو غزو الورم المباشر للشجرة التنفسية، وتشمل ضيق التنفس (الزلة) dyspnea وانصبابات جنبية خبيثة malignant pleural effusions.

غالباً ما يكون الفحص السريري طبيعياً. وتشاهد أحياناً ضخامات عقد لمفاوية في الناحية فوق الترقوة supraclavicular بسبب النقائل، وهي تمثل دلائل على تقدم الحالة وعدم قابلية إجراء العلاج الجراحي.

التشخيص: يعتمد التشخيص على إجراء التنظير الهضمي endoscopy الذي يسمح برؤية الآفة داخل لمعة المريء وأخذ خزعات للدراسة النسجية. يمكن الاعتماد على الصورة الظليلة contrast X-ray. لكن التنظير الهضمي أصبح الخيار الأول في أغلب المراكز. يُستخدم تخطيط الصدى بالتنظير الهضمي endoscopic ultrasound (EUS) لتقويم الانتشار الموضعي للورم وعلاقته مع الأعضاء المجاورة للمريء وحالة العقد اللمفاوية الناحية locoregional lymph nodes، ويساعد على تقويم مرحلة الورم الناحي. يفيد التصوير المقطعي المحوسب computed tomography scan للبطن والصدر في الكشف عن وجود انتقالات بعيدة للورم. من الدراسات الأخرى التي تُجرى في حالات خاصة: ومضان العظام bone scan لدراسة وجود نقائل عظمية والتصوير البوزيتروني PET scan.

الشكل (١)
سرطانة المريء كما تبدو بالتنظير الداخلي.

الشكل (٢) صورة شعاعية للمريء المصاب بالسرطان

التصنيف المرحلي: يُعتمد في تصنيف سرطانات المريء على تصنيف TNM الذي يعتمد على قطر الورم T وحالة العقد اللمفاوية N ووجود نقائل بعيدة M. وهو مبين في الجدول الآتي:

المرحلة	قطر الورم	حالة العقد اللمفاوية	النقائل البعيدة
٠	سرطان لابد in situ	عقد لمفاوية غير مصابة	لا توجد
١	قطر ١سم	عقد لمفاوية غير مصابة	لا توجد
٢	قطر٢ أو قطر ٣ سم	عقد لمفاوية غير مصابة	لا توجد
٣	قطر٣ أو قطر٤ سم	مصابة	لا توجد
٤	أيُ قطر ما	مصابة	توجد

قطر ١: إصابة الغشاء القاعدي أو تحت المخاطية.
قطر ٢: إصابة العضلية.
قطر ٣: إصابة المصلية.
قطر ٤: إصابة الأحشاء المجاورة.

العلاج: يستجيب المرضى في المراحل ٠ و١ و٢ جيداً للعلاج الجراحي. أما المرضى المشخصون في المرحلة ٣ فلا تجدي الجراحة وحدها بسبب سوء الإنذار، بل ظهرت عند هؤلاء فائدة من العلاج الكيمياوي chemotherapy والشعاعي radiotherapy قبل الجراحة بهدف التقليل من حجم الورم. لا تستطب الجراحة عند المرضى في المرحلة ٤؛ إذ يلجأ عندهم إلى العلاجات الملطفة palliative بهدف تحسين الأعراض السريرية.

١- العلاج الجراحي surgical treatment: يعدّ استئصال المريء esophagectomy العلاج الناجع لسرطان المريء، ويستطب عند المرضى الذين تبدي الدراسات التشخيصية أن الورم موضع دون انتشارات بعيدة: أي في المراحل الأولى أو عند المرضى المصابين بحالات مريء باريت المترافق بثدن عالي الدرجة high-grade dysplasia. لم تعد تجرى الجراحة حالياً بهدف تلطيفي؛ وذلك لتوافر وسائط أخرى تستخدم لهذا الغرض؛ ولاسيما لتخفيف عسر البلع الشديد. من مضادات استطباب الجراحة: وجود نقائل عقدية أو حشوية بعيدة، وغزو الأحشاء المجاورة للمريء ووجود عوامل مرضية أخرى عند المريض؛ ولاسيما منها القلبية والتنفسية.

هنالك طريقتان لاستئصال المريء جراحياً؛ الأولى تعتمد على إجراء شق بطني abdominal incision، وشق آخر رقبي cervical incision واستئصال المريء بتسليخه عبر فوهة الحجاب esophageal hiatus. ويدعى هذا الإجراء استئصال المريء عبر الحجاب transhiatal esophagectomy. أما الطريقة **الثانية** فتعتمد على إجراء شق بطني وآخر صدري أيمن، ويدعى هذا الإجراء استئصال المريء عبر الصدر transthoracic esophagectomy (TTE). ويعتمد العمل الجراحي الجذري على الاستئصال الواسع للورم مع هوامش سليمة clear margins وإجراء تجريف واسع للعقد اللمفاوية الناحية.

يتم إعادة تصنيع الوصل الهضمي إما بسحب المعدة gastric pull-up مع مفاغرة معدية مريئية؛ وإما باستخدام جزء من المعي الدقيق أو القولون small-bowel or colonic interposition. هذا وتصل الوفيات من هذا العمل الجراحي الواسع إلى ٥٪. من مضاعفات الجراحة: تسريب المفاغرة anastomotic leak والنواسير fistulas والتضيقات strictures.

٢- العلاج الشعاعي الخارجي external beam radiation therapy: يستخدم العلاج الشعاعي غالباً مشركاً بالعلاج الكيمياوي عند المرضى ذوي الإنذار السيئ وغير المرشحين لإجراء الجراحة الشافية curative surgery. لا تستطب الأشعة عند المرضى الذين أثبت التقييم الأولي إصابتهم بالناسور المريئي القصبي tracheoesophageal fistula بسبب الانتشار الناحي للورم؛ وذلك لأن الأشعة بمثل هذه الحالات تتسبب بزيادة في حجم الناسور. من مضاعفات العلاج الشعاعي القهم والقياء والتهابات الرئة والتأمور الشعاعيين radiation pneumonitis and pericarditis.

٣- العلاج الكيميائي chemotherapy: غالباً ما تكون سرطانات المريء قليلة الاستجابة للمعالجة الكيميائية وحدها، بل تتحسن الاستجابة فترة مؤقتة بإشراكها بالمعالجة الشعاعية combined chemo-radiation. تقدر الاستجابة حسب نتائج العديد من الدراسات بين ١٠-٤٠٪. من الأدوية الكيميائية المستخدمة: سيسبلاتين cisplatin و٥-فلورويوراسيل 5-flourouracil ودوكسوروبيسين doxorubicin وميثوتريكسات methotrexate. عادة ما تعطى هذه الأدوية على نحو مشترك multidrug treatment.

٤- المعالجة الملطِّفة palliative treatment: تهدف هذه الوسائط إلى تحسين الأعراض السريرية؛ ولاسيما عسر البلع عند مرضى سرطانات المريء في المراحل المتقدمة. من هذه الإجراءات توسيع المريء بالموسعات الصلبة rigid esophageal dilators، وهي تعطي نتائج مؤقتة، وتحتاج

الى إعادة دورية. ومن مضاعفاتها خطر حدوث انثقاب المريء. من الوسائط الحديثة المستخدمة فتح طريق عبور عبر النسيج الورمي وذلك بحرقه باستخدام الليزر عبر التنظير الهضمي endoscopic laser therapy. من الممكن أيضاً استخدام دعامات (استنتات) stents لعبور منطقة التضيق الورمي. وأفضل الأنواع حالياً هي «الاستنتات» الشبكية المعدنية المرنة flexible metal mesh stents التي تمتاز بنفوذية أطول من «الاستنتات» البلاستيكية التي تميل إلى الانسداد الباكر. من الوسائط الجديدة استخدام العلاج الضوئي الديناميكي photodynamic treatment الذي يعتمد على حقن مواد تتحسس ضوئياً ضمن الورم يتم تفعيلها بتوجيه أشعة الليزر عبر التنظير الهضمي، ينجم عن هذا انطلاق وحدات صغيرة من الأكسجين القاتل للخلايا cytotoxic oxygen الذي يخرب النسيج الورمي.

الإنذار: عموماً تمتلك سرطانات المريء إنذاراً سيئاً؛ إذ لا تتجاوز البقيا مدة خمس سنوات ٥٪. يعتمد الإنذار على مرحلة الورم عند التشخيص. ففي الأورام المشخصة باكراً والمحدودة في الطبقة المخاطية يمكن أن تصل البقيا إلى ٧٠٪ بإجراء العلاج الجراحي الباكر. أما الأورام التي تصل إلى الطبقة العضلية فلا تتجاوز نسب البقيا إلى أكثر من ٢٠٪ حتى مع تطبيق العلاج الجراحي الجذري.

علينا أن نتذكر

- **تقدر الأورام الحميدة بأقل من ١٪ من مجمل أورام المريء، أكثرها مصادفة الأورام العضلية الملساء Leiomyomas والكيسات.**
- **تعالج الأورام العرضية أو التي تزيد أحجامها على ٥سم بالاستئصال الجراحي، ولا تشاهد أي حالات نكس بعد الاستئصال التام.**
- **أكثر أنواع سرطانات المريء مشاهدة هو السرطان شائك الخلايا squamous cell carcinoma (٩٥٪)، والمتبقي سرطانات غدية adenocarcinoma.**
- **يعتقد أن سبب حدوث سرطانات المريء هو تعرض مخاطية المريء على نحو متكرر لمحرِّضات سمية تسبب عسر تصنع dysplasia في المخاطية ثم السرطان carcinoma.**
- **تبدأ الأعراض عندما تتضيق لمعة المريء إلى أقل من ١٤مم. إن أكثر عرض يتظاهر به سرطان المريء هو عسر البلع dysphagia الذي غالباً ما يبدأ عند تناول المأكولات الجامدة ثم يترقى ليحدث حتى مع تناول السوائل وعدم القدرة على ابتلاع اللعاب والألم الصدري الذي غالباً ما ينتشر إلى الظهر وبحة الصوت.**
- **يعتمد في تصنيف سرطانات المريء على تصنيف TNM الذي يعتمد على قطر الورم T وحالة العقد اللمفاوية N ووجود نقائل بعيدة M.**
- **يستجيب المرضى في المراحل ٠ و ١ و٢ جيداً للعلاج الجراحي. أما المرضى المشخصون في المرحلة ٣ فلا تُجدي الجراحة وحدها، وقد وُجدت عند هؤلاء فائدة من العلاج الكيمياوي والشعاعي قبل الجراحة بهدف التقليل من حجم الورم. هذا ولا تستطب الجراحة عند المرضى في المرحلة ٤؛ إذ يلجأ عندهم إلى العلاجات الملطفة palliative بهدف تحسين الأعراض السريرية.**
- **تستخدم المعالجة الملطفة لتحسين الأعراض السريرية؛ ولاسيما عسر البلع، ويزداد استخدام العلاج الضوئي الديناميكي photodynamic في معالجة أورام المريء.**
- **عموماً تمتلك سرطانات المريء إنذاراً سيئاً، ويعتمد الإنذار على مرحلة الورم عند التشخيص.**

التهابات المريء

عبد المنعم سويد

تصنف التهابات المريء إلى:

- التهاب المريء الجزري reflux esophagitis.
- التهاب المريء الخمجي infectious esophagitis.
- التهاب المريء بحبة الدواء pill-induced esophagitis.
- التهاب المريء بالكاويات caustic esophagitis.

١- التهاب المريء الجزري:

ينجم عن أذية مخاطية المريء بسبب رجوع محتوى المعدة نحو المريء لأسباب مختلفة أهمها:

أ- قصور المصرة المريئية السفلية وتطاول استرخاء تلك المصرة بعد البلع.

ب- الفتق الحجابي: معظم الفتوق لا تسبب أعراضاً لكنها قد تسبب جزراً معدياً مريئياً عرضياً وربما مضاعفات مريئية كالتضيق.

ج- محتوى المعدة سواء الشديد الحموضة أم الحاوي على مفرزات صفراوية معثكلية قد تؤدي دوراً في حدوث التهاب المريء.

د- ضعف آليات المريء المعدلة للحموضة بسبب اضطراب المريء الحركي الجهازي أو الدوائي.

هـ - تأخر إفراغ المعدة بسبب خزل معدي أو تضيق أو انسداد مخرج المعدة.

التظاهرات السريرية: العرض الرئيسي هو الشعور بالحرقة (الحموضة) الذي يحدث بعد تناول الطعام بـ ٣٠-٦٠ دقيقة أو بعد الاضطجاع، ويشكو بعض المرضى من عسر هضم، ولا تتناسب شدة الأعراض ودرجة الأذية النسيجية. ويشكو بعض المرضى من ارتجاع محتوى المعدة (حمضي، قلوي أو طعامي) نحو الفم. وقد يحدث عسر البلع أحياناً لأسباب حركية أو بسبب تضيق المريء.

ومن الأعراض الأخرى: الربو والسعال المزمن وتشنج الحنجرة وألم الصدر، وغالباً ما يكون الفحص السريري طبيعياً في الحالات غير المتضاعفة.

الاستقصاءات:

١- التنظير الهضمي العلوي: هو الإجراء الأفضل لتشخيص الجزر المعدي المريئي ومعرفة درجة الأذية ولاسيما إن أُجري مع الخزعة، فهو يفيد في تشخيص التهاب المريء الجزري ودرجته وفيما إن كان هناك مضاعفات كالتضيق أو مريء باريت Barrett أو التهاب مريء غير مسحّج non-erosive esophagitis، وهو ما يلاحظ في ٥٠٪ من الحالات. ويستطب التنظير في الحالات الوصفية غير المتضاعفة عندما لا تستجيب للعلاج (تغيير نمط الحياة ومثبطات مضخة البروتون)، أو عند وجود أعراض تشير إلى حدوث مضاعفات مثل: عسر البلع وألم البلع ونقص الوزن وفقر دم بعوز الحديد ونزف هضمي. كما يفضَّل إجراؤه لنفي وجود مريء باريت عندما يعاني المريض أعراض الجزر أكثر من ٥ سنوات مع أخذ علاج أو من دونه.

٢- صورة المريء الباريتية: لها دور محدود عند حدوث عسر البلع لنفي التضيقات.

٣- قياس درجة حموضة المريء pH monitoring: هو أفضل طريقة لتأكيد الجزر الحمضي ولكنه ليس ضرورياً في جميع الحالات، **ويقتصر استطبابه على:**

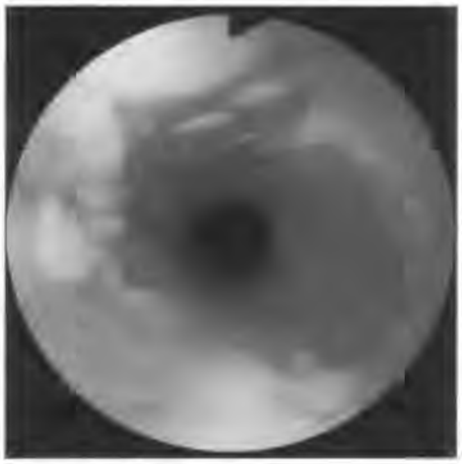
أ- بعض الحالات قبل إجراء العمل الجراحي عندما يكون التنظير طبيعياً وتوحي الأعراض بجزر معدي مريئي.

ب- عندما يخفق العلاج بمثبطات مضخة البروتون لدى مريض لديه أعراض جزر وصفية.

ج- دراسة علاقة نوب الجزر ببعض الأعراض مثل الألم الصدري والربو وتشنج الحنجرة.

مضاعفات الجزر المعدي المريئي:

- مريء باريت: تبدل بشرة المريء من توسفية إلى مخاطية معوية حؤولية metaplastic خاصة ذات خلايا كأسية في ١٠٪ من الحالات؛ وهي حالة قبيل ورمية وتعالج دوماً بمثبطات مضخة البروتون مع مراقبة دورية كل ١-٢سنة.



الشكل (١) مريء باريت

- **تضيق المريء الحمضي:** ويحدث في ١٠٪ من الحالات مسبباً عسر بلع مترقياً في مدة أشهر أو سنوات، ويتوضع أغلبه في منطقة الوصل المريئي المعدي. ولابد هنا من إجراء تنظير هضمي علوي وأخذ خزعات لنفي الخباثة مع توسيع المريء في أثناء التنظير إلى ١٦-١٨مم (٤٨-٥٤ فرنش) ومداومة العلاج بمثبطات المضخة دوماً لتخفيف آثار الجزر.

الشكل (٢) تضيق المريء الحمضي

- **النزف الهضمي:** نادر.

العلاج: الغاية منه شفاء التهاب المريء وتحسن الأعراض ومنع حدوث المضاعفات. ويتناسب العلاج وشدة الأعراض وينبغي أن يترافق وتغيير نمط الحياة مثل: تجنب مركبات الكافئين، ورفع رأس السرير، وتحاشي الألبسة الضيقة والوجبات المتأخرة ليلاً.

وتعطى مثبطات مضخة البروتون بوصفها خطاً أولياً بجرعات مختلفة، ويأتي بعدها مضادات الهيستامين بالحالات الخفيفة، كما يمكن الاستعانة بالأدوية المنشطة لحركية المريء مثل: domperidone و metoclopramide. أمّا في الحالات الشديدة المعندة على العلاج فيلجأ إلى الجراحة.

٢- التهاب المريء الخمجي:

يكثر حدوثها عند المرضى المثبطين مناعياً كالمصابين بعوز المناعة المكتسب (الإيدز) والداء السكري والأورام اللمفاوية وابيضاضات الدم، ومن يتناول مثبطات المناعة، وبعد زرع الأعضاء.

العرضان الرئيسيان هما: ألم البلع Odynophagia وعسر البلع dysphagia.

وأهم **العوامل المسببة للخمج** هي: المبيضات البيض Candida albicans، والحلأ البسيط Herpes simplex، والفيروس المضخّم للخلايا. وتشخص تنظيرياً وبالخزعة.

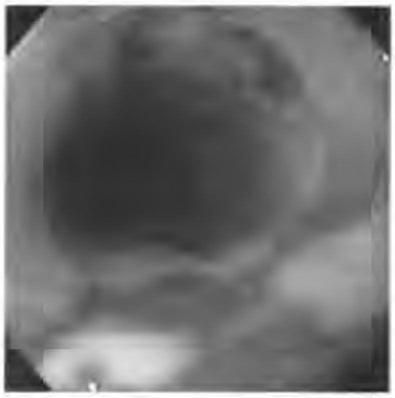
التدبير:

أ- التهاب المريء بالمبيضات: يحدث عند مرضى عوز المناعة المكتسب، والداء السكري، وحين تناول الستيروئيدات، والعلاج الشعاعي، ويرافقه سلاق فموي thrush، ويعالج بمضادات المبيضات مثل: nystatin «معلق» مدة ٧-١٠ أيام. ويمكن علاج الحالات الشديدة بمركبات الـ fluconazole ١٠٠-٢٠٠مغ يومياً مدة ٧-١٠ أيام.

الشكل (٣) التهاب المريء بالمبيضات

ب- التهاب المريء بالفيروس المضخم للخلايا: ويعالج بـ ganciclovir وريدياً لمدة ٣-٦ أسابيع أو foscarnet وريدياً.

ج- التهاب المريء بالحلأ البسيط: يعالج الأشخاص غير المثبطين مناعياً معالجة عرضية ولا داعي لمضادات الفيروسات. أمّا عند مثبطي المناعة فيعطى acyclovir فموياً أو وريدياً حسب الحالة مدة ٧-١٠ أيام. ويمكن إعطاء valacyclovir أو famciclovir، لكنهما أغلى ثمناً.



الشكل (٤) التهاب المريء بالحلأ البسيط

٣- التهاب المريء بحبة الدواء:

تحدث أذية المريء المباشرة بالتماس بسبب عدة أدوية أهمها: مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية NSAIDs والكينيدين والتتراسيكلين والدوكسيسيلين والألندرونات alendronate وغيرها عندما تؤخذ من دون شرب كمية كافية من الماء وبقاء المريض مضطجعاً بعد تناولها. والعرض

الرئيسي هو ألم صدري شديد مع عسر بلع وألم بلع، وتستمر الأعراض عدة أيام.

ويلاحظ بالتنظير قرحة أو عدة قرحات متقاربة أسفل المريء، ونادراً ما تتضاعف بنزف أو انثقاب أو تضيق مريء.

٤- التهاب المريء بالكاويات:

يحدث عند تناول مواد كاوية بقصد الانتحار أو عن غير قصد خاصةً عند الأطفال، وتشتمل على مواد قلوية أو حامضة. وهناك أعراض حادة تحدث مثل الإلعاب والألم الصدري وعسر البلع والقياء. وقد يحدث هذا أيضاً عند استنشاق هذه المواد فيؤدي إلى صرير وضيق نفس.

ينبغي أولاً إجراء صورة صدر وبطن لنفي وجود انثقاب في المريء مع عدم تحريض القياء أو وضع أنبوب أنفي معدي، وتعطى السوائل الوريدية والمسكنات المهدئة إن لزم. ولتحديد درجة الأذية يجرى التنظير الهضمي العلوي بحذر في مدة ٢٤ ساعة. فالمريض الذي لا توجد لديه أذيات يمكن أن يخرَج من المشفى مباشرةً بعد التنظير، أما الحالات الخفيفة فإنذارها جيد من حيث حدوث تضيق، ويمكن البدء بالطعام السائل في مدة ٢٤- ٤٨ ساعة. بيد أن المصابين بالحالات الشديدة من الدرجة الثانية والثالثة لديهم خطورة عالية لحدوث مضاعفات حادة أو تضيقات على المدى البعيد : ولذا يتبعون حمية مطلقة مع مراقبة لصيقة ويعطون سوائل وريدية.

ويبقى موضوع الصادات والستيروئيدات جدلياً، لكن أغلب المراجع لا تؤيد إعطاءها.

ويحدث تضيق المريء في ٧٠٪ من الحالات عندما تكون الأذية شديدة، وذلك في أسابيع أو أشهر من الإصابة مما يتطلب توسيع مريء متكرراً.

كما تزداد خطورة سرطان المريء بمعدل ٢-٣٪، مما يتطلب إجراء التنظير الهضمي دورياً بعد ١٥ سنة من الإصابة.

علينا أن نتذكر:

التهابات المريء عديدة وأكثرها شيوعاً هو التهاب المريء الجزري الذي ينجم عن تطاول استرخاء المصرة المريئية السفلية إلى جانب عوامل أخرى مساعدة. في أخماج المريء الفيروسية والفطرية ينبغي التفكير بتثبط المناعة بوصفها سبباً في ذلك. وعند حدوث ألم حين البلع لابد من نفي التهاب المريء الفيروسي والتهاب المريء بحبة الدواء سبباً أولياً.

رتوج المريء وحلقاته ووتراته

مصطفى قبطان

الرتج diverticulum بروز على شكل جيب يتصل بلمعة أحد أجزاء الأنبوب الهضمي. والرتوج **نوعان**: رتوج **خلقية** تكون موجودة عند الولادة، ورتوج **مكتسبة** تتشكل في مرحلة لاحقة من حياة الشخص.

تشاهد رتوج المريء في ثلاثة مواضع من المريء: في أعلى المصرة العلوية، وفي منتصف المريء، وأخيراً قرب الفؤاد.

١- رتج زنكر Zenker's diverticulum: يتوضع هذا الرتج فوق المصرة العلوية للمريء مباشرة. يؤدي عدم ارتخاء مصرة المريء العلوية الكامل في أثناء البلع إلى ارتفاع الضغط في الجزء الواقع فوقها مباشرة؛ مما يؤدي مع مرور الوقت إلى بروز الغشاء المخاطي لتلك الناحية عبر منطقة ضعيفة تشريحياً تدعى مثلث كيليان Kilian's triangle ومنه يتشكل الرتج.

يشاهد رتج زنكر في ١٪ من الحالات التي يجرى فيها صورة ظليلة للمريء. يصادف رتج زنكر في العقد السابع أو الثامن عادة. يمكن لرتج زنكر الكبير أن يحدث عسر بلع، وارتداد الأطعمة إلى البلعوم واستنشاقها، ورائحة نفس كريهة

الشكل (١) رتج زنكر. كتلة كبيرة تسد لمعة المريء.

(البَخَر) halitosis، ونقص وزن. وقد تظهر كتلة في العنق مكان بروز الرتج الممتلئ بالأطعمة، إلا أن هذه الكتلة تزول بالضغط عليها. أما رتج زنكر الصغير فيكون غالباً لاعرضياً. يمكن أن يحدث نزف هضمي علوي ناجم عن تقرح الغشاء المخاطي لرتج زنكر. كما يمكن لرتج زنكر أن يحدث استنشاقاً تلقائياً في أثناء التخدير العام. وقد تتوضع بعض المضغوطات أو المحافظ التي يتناولها المريض في رتج زنكر.

يؤدي وجود رتج زنكر إلى صعوبة في تنبيب الرغامى أو وضع أنبوب أنفي معدي أو إمرار جهاز تنظير هضمي. قد يكون من الصعب التمييز بين لمعة رتج زنكر ولمعة المريء الحقيقية في أثناء التنظير، وقد ذكرت حالات انثقاب تالية لهذا الإجراء، أو لوضع أنبوب أنفي - معدي. لذلك ينبغي تنبيب المريء تحت الرؤية المباشرة عند الشك بوجود رتج زنكر.

يعد تصوير المريء الظليل الفحص المفضل لتشخيص رتج زنكر. إلا أنه ينبغي توجيه الطبيب الشعاعي إلى احتمال وجود رتج زنكر كي يأخذ صورة جانبية للمريء العلوي.

لا يحتاج رتج زنكر الصغير أو المحدث لأعراض طفيفة إلى المعالجة إذ يندر أن يكبر هذا الرتج لاحقاً، في حين يحتاج رتج زنكر الكبير والعرضي إلى المعالجة.

يمكن معالجة رتج زنكر بالجراحة التقليدية أو بالطريق التنظيري. تستطب الجراحة التقليدية عند وجود رتج عرضي من دون وجود مضاد استطباب جراحي. يجرى استئصال الرتج الكبير أو تثبيته diverticulopexy مع خزع مصرة المريء العلوية. تستطب المعالجة بالطريق التنظيري عند وجود رتج عرضي متوسط الحجم (٣-٥سم).

تُحسّن المعالجة الجراحية التقليدية أعراض المريض على نحو أفضل من المعالجة بالطريق التنظيري. تبلغ نسبة النكس بالجراحة التقليدية ١٠-٢٠٪ بعد ٢-٥ سنوات مع تراجع كامل للأعراض بنسبة ٩٠٪، لكنها تزيد من نسبة المضاعفات المشاهدة بعد العمل الجراحي كالتسرب مع التهاب المنصف، والناسور المريئي الجلدي، وشلل الحبال الصوتية الناجم عن إصابة العصب الراجع.

٢- رتوج جسم المريء: تتوضع رتوج المريء عادةً في القسم المتوسط والسفلي من المريء. تسمى الرتوج المتوضعة في الثلث السفلي للمريء قرب الفرجة الحجابية الرتوج فوق

الحجابية epiphrenic diverticula. تصادف رتوج الجر traction diverticula عادةً في الدول النامية وتنجم عن التهاب المنصف التالي للتدرن أو داء النوسجات histoplasmosis. وقد تؤدي الضخامات العقدية المنصفية الناجمة عن ورم رئوي إلى حدوث رتوج الجر. يعتقد أن الرتوج فوق الحجابية مكتسبة ويحدث معظمها مع اضطراب مريئي حركي مثل لاارتخاء المريء، وتشنج المريء المعمم، وفرط مقوية مصرة المريء السفلية، واضطرابات المريء الحركية اللانوعية.

الشكل (٢) رتج فوق الحجاب

تكون الرتوج الولادية ورتوج الجر غير عرضية عادةً، لكنها قد تتطور أحياناً وتشكّل ناسوراً قصبياً مريئياً يحدث سعالاً وذات رئة وأخماجاً قصبيةً رئويةً. تكون الرتوج فوق الحجابية غير عرضية عادةً أيضاً، لكن يمكن أن تحدث أحياناً عسر بلع وارتداداً طعامياً وجزراً معدياً مريئياً ونقص وزن، وعدم ارتياح صدري. قد يعزى عسر البلع في الرتوج فوق الحجابية إلى وجود اضطراب حركي مريئي مشارك لكنها تنجم عادةً عن ضغط خارجي على المريء بسبب رتج كبير.

يعد تصوير المريء الظليل أفضل من التنظير الهضمي العلوي لتشخيص الرتج فوق الحجابي وتحديد مكانه بدقة.

ليس هناك داعٍ لمعالجة رتوج المريء اللاعرضية، في حين ينبغي معالجة المرضى الذين لديهم أعراض تعزى لوجود هذه الرتوج. تتضمن المعالجة استئصال الرتوج الكبيرة مع خزع عضلي مريئي إذ إن الاستئصال من دون خزع عضلي يزيد خطر التسرب leak التالي للعمل الجراحي كما يزيد نسبة حدوث النكس. يمكن معالجة الرتوج الصغيرة العرضية بخزع المريء العضلي من دون استئصال الرتج. يفضل إجراء تثنية قاع المعدة غير الكامل fundoplication (بطريقة توبيه مثلاً) للوقاية من حدوث الجزر المعدي المريئي. يمكن استئصال الرتج فوق الحجابي عادةً بالجراحة التنظيرية مما يقصر مدة الاستشفاء ويسرع عودة المريض إلى عمله.

حلقات المريء esophageal rings

يحتوي القسم السفلي من المريء على حلقتين هما حلقتا شاتزكي (Schatzki rings) A و(B) اللتان تحدان من الناحية التشريحية الحافة العلوية والسفلية لدهليز المريء esophageal vestibule. تتوضع الحلقة A على الحافة العلوية وتتكون من شريط عضلي متضخم متناظر وعريض (٤-٥ملم) يقوم بتقليص لمعة المريء الأنبوبية عند اتصالها بدهليز المريء. تناسب الحلقة A المغطاة بظهارة حرشفية القطب العلوي لمصرة المريء السفلية. يندر أن تصادف الحلقة A وتكون غير عرضية عادةً إلا أنها قد تحدث عند وجودها عسر بلع للجوامد والسوائل وتعالج عندئذٍ بتوسيع المريء بالبالون أو بحقن الذيفان الوشيقي botulismotoxin.

تعد الحلقة B شائعة وتصادف عند ٤٪ من المرضى الذين

الشكل (٣) حلقة شاتزكي أسفل المريء

يجرى لهم تنظير هضمي علوي وتعرف باسم الحلقة المخاطية أو حلقة شاتزكي. تشاهد هذه الحلقة دائماً مع فتق حجابي على صورة المريء الظليلة وتتظاهر بشكل غشاء رقيق (٢ ملم) يقوم بتقليص المريء عند اتصال الدهليز بالفؤاد. يغطي السطحَ العلوي لهذه الحلقة ظهارةٌ حرشفية squamous في حين يغطي الوجهَ السفلي لها ظهارةٌ عمودية columnar وبالتالي فهي تمثل الوصل بين هاتين الظهارتين. تتكون هذه الحلقة من الطبقة المخاطية وتحت المخاطية من دون وجود طبقة عضلية ولاسيما ضمنها. يمكن لحلقة شاتزكي أن تكون ولادية المنشأ، ويرى آخرون أن تشكلها ذو علاقة بالجزر المعدي المريئي. تكون حلقة شاتزكي B غير عرضية عادةً، ولكنها تحدث أعراضاً عندما تصبح لمعة المريء ١٣ملم أو أقل. يسهل تشخيص حلقة شاتزكي العرضية بالتصوير الظليل أو بالتنظير الهضمي العلوي شريطة أن يتم تمديد القسم السفلي للمريء في أثناء الفحص. لا تحتاج حلقة شاتزكي B غير العرضية إلى معالجة، في حين تعالج الحلقة العرضية بالتوسيع ببالون عريض (≤ ٥٠ فرنش) أو التوسيع بشمعات ذات قطر متزايد تدريجياً.

وقد وصفت متلازمة نادرة مؤلفة حلقات مريئية متعددة أطلق عليها اسم «المريء الحلقي المتموج» corrugated ringed esophagus.

وترات المريء esophageal webs

تنجم وترات المريء عن شذوذ في تكون المريء وتتميز بوجود غشاء رقيق وحيد أو متعدد متوضع بشكل أفقي في القسم العلوي أو المتوسط من المريء ومكون من ظهارة مطبقة شائكة. يندر لهذه الوترات أن تشمل كامل لمعة المريء إذ إنها تنشأ عادةً من الجدار الأمامي للمريء وتمتد إلى الجدار الجانبي من دون أن تصل إلى الجدار الخلفي. تتوضع الوترات عادة في

◄ الشكل (٤) وترة مريئية عند مصابة بمتلازمة بلامر-فنسون

المريء الرقبي ويمكن تشخيصها جيداً بصورة المريء الظليلة الجانبية. تكون هذه الوترات غير عرضية في ٥٠٪ من الحالات، لكنها عندما تكون عرضية فإنها تحدث عسر بلع للجوامد. تتميز وترات المريء بكونها أغشية رقيقة تستجيب جيداً لتوسيع المريء بالشمعات أو بالبالون.

وُصفت متلازمة نادرة عند البالغين خاصة النساء تجمع بين وترة المريء الرقبي وعسر البلع وفقر دم بعوز الحديد أطلق عليها اسم متلازمة بلامر- فنسون Plummer-Vinson أو باتيرسون- كيلي Paterson-Kelly. أشارت بعض التقارير مؤخراً إلى تشارك هذه المتلازمة والداء البطني. تتميز هذه المتلازمة بزيادة نسبة الإصابة بسرطانة البلعوم والمريء. يؤدي تصحيح فقر الدم بعوز الحديد إلى تراجع عسر البلع واختفاء الوترة المريئية.

علينا أن نتذكر

- يصادف رتج زنكر في العقد السابع أو الثامن عادةً، وعند الذكور أكثر من الإناث.
- يؤدي وجود رتج زنكر إلى صعوبة في تنبيب الرغامى أو وضع أنبوب أنفي معدي أو إجراء تنظير هضمي علوي أو تنظير بجهاز الـ ERCP مما قد يؤدي أحياناً إلى حدوث انثقاب.
- يحتاج رتج زنكر الكبير والعرضي إلى العلاج بالجراحة التقليدية أو التنظيرية مع خزع لمصرة المريء العلوية.
- تنجم رتوج الجر عادةً عن التهاب في المنصف تالٍ للتدرن أو داء النوسجات.
- تحدث معظم الرتوج فوق الحجابية مع اضطراب مريئي حركي.
- تعد حلقة شاتزكي شائعة وتحدث مع فتق حجابي دائماً ومع جزر معدي مريئي عادةً، وتعالج عند كونها عرضية بالتوسيع بموسعات ذات قطر عريض.
- تتميز متلازمة بلامر- فنسون بعسر بلع علوي وفقر دم بعوز الحديد وزيادة نسبة الإصابة بسرطانة البلعوم والمريء.

أمراض المعدة والعفج

تشريح المعدة وفيزيزلوجيتها واختباراتها الإفرازية والحركية — — — الصفحة ١٣١

التهابات المعدة واعتلالاتها — — الصفحة ١٣٩

القرحة الهضمية — — الصفحة ١٤٨

متلازمة زولينجر ـ إليسون، أو الورم الغاسترينى — — الصفحة ١٦٢

أورام المعدة — — الصفحة ١٦٥

تشريح المعدة وفيزيزلوجيتها واختباراتها الإفرازية والحركية

سمير الحفار

تشريح المعدة

تتوضع المعدة في القسم العلوي الخلفي من البطن على الخط المتوسط أو إلى الأيسر قليلاً مخبأة في معظمها خلف الحافة الضلعية. تأخذ المعدة شكل جيب يشبه حرف J وتلي المريء مباشرةً وتتصل في الأسفل مع العفج. يقيس الانحناء الصغير للمعدة في حالة الراحة ١٠- ١٥سم ويقيس الانحناء الكبير ٣٠- ٣٥سم. تميَّز في المعدة أربع مناطق وظيفية: الفؤاد والقاع والجسم والغار. يعد الفؤاد منطقة اتصال المعدة بالمريء حيث تتحول الظهارة المالبيكية إلى ظهارة غدية ويؤدي دور مصرة فيزيولوجية تعاكس مرور محتويات المعدة إلى المريء. يمثل القاع والجسم ثلثي مساحة المعدة ويكونان مسؤولين عن الإفراز خارجي المنشأ، أي إفراز حمض الهدروكلوريك والببسين والموسين. يشكل القاع في قسمه العلوي ما يسمى بالحدبة الكبيرة للمعدة. يعد الغار المنطقة الغنية بالخلايا الصماوية ويتصل مع العفج بالبواب وهو مصرة عضلية تنظم إفراغ المعدة.

الشكل (١) يظهر المناطق المختلفة من المعدة

علاقة المعدة بالصفاق: من الأمام يغطي الصفاق المعدة حيث يوجد جوف الصفاق الكبير. من الخلف يغطي الصفاق المعدة أيضاً حيث يوجد الكيس الثربي. من الأعلى تتثبت الحدبة الكبيرة للمعدة على الحجاب مباشرة. من الأسفل يشكل صفاق المعدة ما يسمى بالثرب الكبير. من الأيمن يصبح مسراق المعدة الأمامي الثرب الصغير الذي يتصل مع سويقة الكبد. من الأيسر تتصل المعدة مع الطحال بمسراق قصير تجتازه الفروع المعدية للشريان الطحالي.

التروية:

١- **الشرايين:** تكون تروية المعدة غنية جداً وتأتي رئيسياً من الفروع الثلاثة للجذع الزلاقي وهي: الشريان الكبدي المشترك والشريان المعدي الإكليلي والشريان الطحالي.

٢- **الأوردة:** تصب معظم أوردة المعدة في الجملة البابية. يشاهد في مستوى الفؤاد في الحالة الطبيعية مفاغرات غير وظيفية بين الجملة الوريدية البابية من جهة والجملة الوريدية الفردية التي تصب في الجملة الأجوفية من جهة أخرى. عند حدوث فرط ضغط وريد الباب تتشكل مفاغرات بابية أجوفية تتظاهر بشكل أوردة متوسعة تتوضع تحت مخاطية الفؤاد والقسم السفلي من المريء يؤدي تمزقها إلى حدوث نزف هضمي غزير.

٣- **الأوعية اللمفاوية:** تتكون الأوعية اللمفاوية لجدار المعدة من ضفائر متفاغر بعضها مع بعض متوضعة في الطبقات تحت المخاطية والعضلية والمصلية، وتكون هذه الضفائر على اتصال مع الأوعية اللمفاوية للمريء في الأعلى وللعفج في الأسفل. تصب هذه الأوعية اللمفاوية في مجموعة العقد الزلاقية ومن ثم في القناة الصدرية.

الطبقات العضلية في جدار المعدة:

تتوزع الطبقات العضلية للمعدة بشكل مشابه لما هو عليه الحال على طول الأنبوب الهضمي:

١- **الطبقة الطولانية:** وهي الطبقة السطحية وتكون على تماس مع المريء وغير كاملة حيث تنقسم إلى شريطين بعد الفؤاد مباشرةً. يمتد الشريط الأول على الانحناء الصغير للمعدة ويمتد الشريط الثاني على الانحناء الكبير للمعدة. لا تشاهد طبقة عضلية طولانية بين هذين الشريطين: أي على مستوى الجدار الأمامي والخلفي لقاع المعدة وجسمها وغارها. أما بجوار البواب فتعود الألياف الطولانية لتحيط بكامل البواب.

٢- **الطبقة الدائرية:** وهي كاملة في كل أقسام المعدة وتكون رقيقة في قاع المعدة وجسمها وتثخن في غار المعدة والبواب.

٣- **الطبقة المائلة:** تنتشر كمروحة على الجدارين الأمامي والخلفي.

٤- البواب: وهو حلقة عضلية لها وجود تشريحي حقيقي، وتكون الألياف العضلية الدائرية متسمكة بشدة وتفصل بينها وبين ألياف الاثني عشري حلقة ضامة.

تعصيب المعدة:

١- التعصيب نظير الودي: يأتي من العصب المبهم (العاشر). يشكل العصب المبهم ضفيرة حول المريء الصدري ثم تجتمع هذه الألياف معاً لتشكل جذعاً أمامياً وجذعاً خلفياً. يكون الجذع الخلفي عند اجتياز الفؤاد وحيداً عادةً وكبير الحجم ويعطي فروعاً معدية. يعطي الجذع الأمامي فروعاً نهائية مريئية ومعدية ومعوية وكبدية.

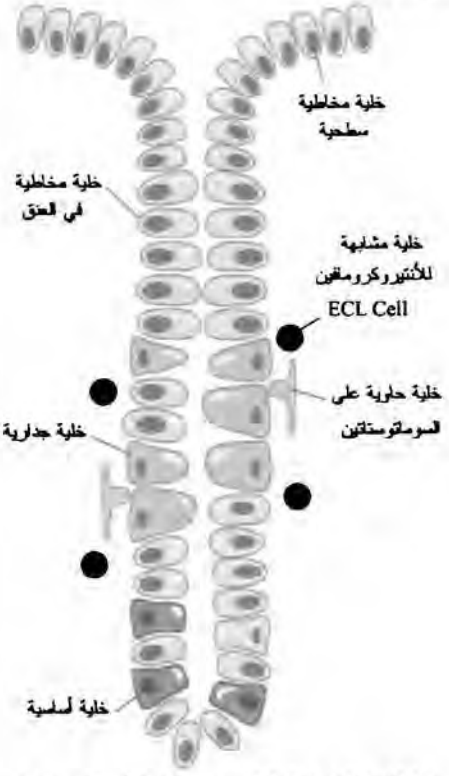
٢- التعصيب الودي: ويأتي من الأعصاب الحشوية حيث تمر الألياف بعد العقدية عبر الضفيرة الزلاقية.

فيزيولوجيا المعدة

تقوم المعدة **بوظيفتين أساسيتين**: وظيفة إفرازية ووظيفة حركية.

أولاً- وظيفة المعدة الإفرازية:

يتكون الغشاء المخاطي المفرز من ظهارة epithelium ومن صفيحة مخصوصة. تتألف الظهارة من طبقة وحيدة من خلايا مخاطية تبدي عدة انغلافات مشكلةً الخبيئات المعدية التي تنفتح في قاعها غدد تختلف بنيتها حسب الأماكن المختلفة للمعدة.



الشكل (٢) مخطط ترسيمي لغدة في قاع المعدة

تكون غدد قاع المعدة ذات إفراز خارجي وتفرز القسم الأكبر من السائل المعدي: أي الماء وحمض الهيدروكلوريك والعامل الداخلي ومولد البيبسين والمخاط، كما تحوي بعض الخلايا الغدية الصماوية التي تفرز بعض الببتيدات كالسوماتوستاتين والأمينات مثل الهيستامين ذي التأثير الموضعي. تفرز غدد الغار الماء والمخاط، كما تحوي بعض الخلايا العصبية الهضمية التي تفرز ببتيدات ذات تأثير موضعي (السوماتوستاتين) أو تأثير عام (الغاسترين).

البيولوجيا الخلوية:

١- خلايا المخاط: تغطي السطح المخاطي للمعدة وفوهة الغدد المعدية وتفرز بصفة رئيسة المخاط والبيكربونات.

٢- الخلايا الأساسية: وتكون الخلايا الأكثر عدداً في الثلثين العميقين من غدد القاع وفيها تصطنع وتخزن مولدات البيبسين.

٣- الخلايا الجدارية: وتتوضع في القسم العميق من غدد القاع وتشكل ما يقارب ١٠٪ من مجموع الخلايا الظهارية في القاع. يكون عدد الخلايا الجدارية أكبر عند الرجل منه عند المرأة، ويصل هذا العدد إلى ذروته في عمر العشرين سنة.

٤- الخلايا الغدية الصماوية ونظيرة الصماوية: وهي كثيرة العدد وخاصةً في الغار، وتحوي في مستوى قطبها القاعدي حبيبات مفرزة عديدة مكونة من ببتيدات (غاسترين، بومبيزين، سوماتوستاتين) أو أمينات (هيستامين).

العصارة المعدية:

تتألف من سائل عديم اللون لزج بسبب وجود المخاط، وتراوح درجة باهائها pH بين ٨,٠ إلى ٧، وتكون أكثر حموضةً كلما كان النتاج الإفرازي مرتفعاً.

١- التركيب المالي المعدي: تحوي العصارة المعدية شوارد البوتاسيوم والصوديوم والكلور والبيكربونات. لا يصل تركيز البيكربونات إلى درجة عالية إلا في داخل طبقة المخاط الرقيقة التي تغطي الظهارة المعدية.

تتركز شاردتا الهدروجين والصوديوم في اتجاهين متعاكسين وذلك حسب نتاج العصارة المعدية. فعندما يزداد النتاج يزداد تركيز شاردة الهدروجين وينخفض تركيز شاردة الصوديوم.

٢- التركيب العضوي: تحوي العصارة المعدية - إضافة إلى كمية قليلة من البروتينات المصلية التي ترشح عبر الغشاء المخاطي- مولدات البيبسين والبيبسينات والمخاط والعامل الداخلي.

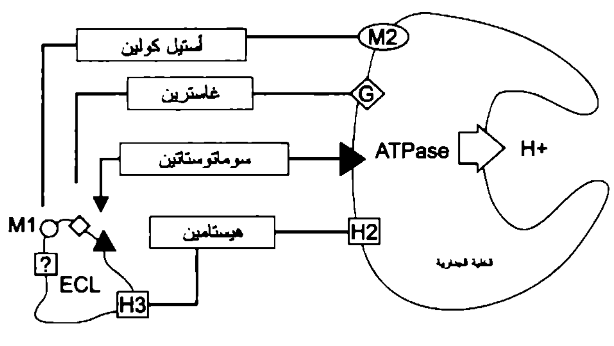
أ- **مولدات الببسين**: وهي طلائع إنزيمات تتفعل إلى ببسينات في العصارة المعدية، وتفرزها الخلايا الأساسية. لمولدات الببسين عدة أشكال من دون اختلاف بيولوجي كبير بينها. تنشطر طليعة الإنزيم بوساطة الحلمهة الحامضة مما يؤدي إلى تحرر الببسين الذي يتمتع وحده بقدرة إنزيمية. يعمل الببسين في وسط حامضي، ويهاجم البروتينات الغذائية ليحرر شدفاً segments من قليلات ببتيد تسمى الببتونات peptones. تعد الببتونات محرضات قوية لتحرير الغاسترين وبالتالي تحريض الإفراز الحامضي المعدي.

ب- **المخاط**: يتألف المخاط من بروتينات سكرية (٦٠-٧٠٪) ومن بروتينات كاملة holoproteins. تمنح الكتلة الجزيئية الكبيرة للمخاط (حتى ٢ مليون) صفاته اللدائنية (البلاستيكية) الكاذبة pseudoplastic مما يسبب تشكل هلامة تغطي الغشاء المخاطي المعدي. وهكذا تتشكل على الغشاء المخاطي المعدي طبقة واقية ميكانيكياً وكيميائياً. تحرض البروستاغلاندينات على إفراز المخاط وإفراز البيكربونات في آن واحد مما يؤدي إلى حماية الغشاء المخاطي من الاعتداءات الحامضة والميكانيكية، وهذا ما يسمى بالحماية الخلوية.

ج- **العامل الداخلي**: وهو بروتين سكري تفرزه الخلايا الجدارية ضروري لامتصاص الفيتامين ب ١٢ من الأمعاء. يكون إنتاج العامل الداخلي موازياً لإنتاج حمض الهدروكلوريك؛ أي إنه يتناسب وعدد الخلايا الجدارية.

محرضات الإفراز الحامضي ومثبطاته:

١- **العوامل المؤثرة في الخلايا الجدارية**: وهي الأكثر أهمية من الناحية الفيزيولوجية؛ إذ إنها تؤثر في التركيب النوعي للعصارة المعدية المفرزة (التركيز الحامضي والعامل الداخلي)، وفي نتاج العصارة المعدية لأن الخلية الجدارية



الشكل (٣) يظهر المستقبلات المختلفة الموجودة على القطب القاعدي للخلية الجدارية

هي المسؤولة عن الإفراز المائي للقسم الأعظم من العصارة المعدية. تحوي الخلية الجدارية في قطبها القاعدي عدداً كبيراً من المستقبلات ذات طبيعة مختلفة يؤدي بعضها دوراً فيزيولوجياً مهماً.

أ- **المستقبلات الكولينرجية الموسكارينية M_2**: يتم تثبيط هذه المستقبلات بالأتروبين والبرانزبين. يؤدي تفعيل هذه المستقبلات عن طريق العصب المبهم وبوساطة سلسلة من الارتكاسات إلى زيادة الكلسيوم داخل الخلية الجدارية؛ مما يسهم في تغيير شكل الأغشية وبدء الإفراز الحامضي. تعدّ هذه المستقبلات نقطة التأثير المفضلة للإفراز العصبي المنشأ.

ب- **المستقبلات الهيستامينية**: وهي من نمط H_2، وتتفعل طبيعياً بالهيستامين الذي يتحرر من خلايا الهيستامين الموجودة بأعداد كبيرة في جدار المعدة، وتثبط بمضادات الهيستامين H_2 (سيميتدين، رانيتدين، فاموتيدين،...). يصعب حالياً معرفة الشروط الفيزيولوجية التي ينجم عنها تحرر الهيستامين من قبل الخلايا الهيستامينية. يحتاج الإفراز الحامضي من الخلايا الجدارية إلى تعاون مشترك بين المستقبلات المختلفة؛ أي إلى مشاركة من المستقبلات الهيستامينية.

ج- **مستقبلات الغاسترين**: يؤثر الغاسترين في المستقبلات الغاسترينية. يعد الغاسترين هرموناً ببتيدياً تصطنعه الخلايا الغدية الصماوية G الموجودة في الغار على نحو رئيس وفي الاثني عشري على نحو ثانوي. يتحرض إفراز الغاسترين من الخلايا G بوساطة ببتونات المعدة ويتثبط إفرازه بحموضة العصارة المعدية. تتداخل في هذه المراقبة الكيميائية المفعّلة (ببتونات) والمثبطة (الحمض) عصبونات البومبيزين bombesin (مفعلة) وخلايا السوماتوستاتين (مثبطة) بالتالي. كما تشارك في هذه الآلية مراقبة عصبية مفعلة بصفة رئيسة تُحرَّض بتمدد الغار. يمر الغاسترين المفرز من الغشاء المخاطي للغار إلى الدم حيث يمكن تمييز مكونتين جزيئيتين رئيستين تحتويان على رباعي الببتيدات C النهائي نفسه الذي يعد الشدفة الجزيئية الفعالة. تشاهد هذه الشدفة في الهرمونات الأخرى من زمرة الغاسترين وخاصةً الكوليسيستوكينين. يعد نصف عمر الغاسترين قصيراً، ومع ذلك، يتوافر وقت كافٍ للغاسترين لينتقل بالطريق الدموي إلى قاع المعدة حيث يتعرف مستقبلات القطب القاعدي للخلايا الجدارية المعدية.

د- **العوامل المثبطة**: يعدّ السوماتوستاتين والغلوكاغون

والغلوكاغون المعوي والسكريتين وعديد الببتيد المعدي المثبط (GIP) والنوروتنسين والفازوبريسين والأدينوزين والبروستاغلاندين من العوامل المثبطة للإفراز الحامضي المعدي. يتم إنتاج السوماتوستاتين من قبل الخلايا D الموجودة بجوار الخلايا G الغارية، وهكذا يتداخل السوماتوستاتين لتثبيط تحرر الغاسترين معاكساً بذلك ببتيداً عصبياً هو البومبيزين الذي يعد محرضاً. كما تشاهد الخلايا D أيضاً في قاع المعدة: أي في المنطقة التي تسمح لها مباشرةً وبطريق الجوار بتثبيط إفراز الخلية الجدارية.

تعد البروستاغلاندينات وخاصة البروستاغلاندين PGE_2 مثبطة للإفراز الحامضي المعدي بآلية مباشرة على الخلايا الجدارية وبوساطة تثبيط تحرر الهيستامين في الغشاء المخاطي.

٢- العوامل المؤثرة في الخلايا الأساسية: يؤثر الأستيل كولين في الخلايا الأساسية عن طريق نهايات العصب المبهم الذي يمثل الآلية الرئيسة لإفراز مولدات البيسين.

٣- العوامل المؤثرة في الخلايا المخاطية: تؤثر البروستاغلاندينات E في الخلايا المخاطية بوساطة محلقة الأدينيل adenyl cyclase مما يحرض إفراز المخاط والبيكربونات.

مراحل الإفراز الحامضي المعدي:

١- خارج أوقات الطعام: يكون النتاج الإفرازي ضعيفاً ويتألف بصفة رئيسة من إفراز الخلايا المخاطية (الإفراز الأساسي البدئي) ويرتفع باهاء العصارة المعدية.

٢- في أثناء تناول الطعام: يؤدي تناول الطعام إلى إفراز حامضي معدي غزير عن طريق زيادة نتاج الخلايا الجدارية (الإفراز الحامضي البدئي). ويمكن **تمييز ثلاث مراحل** متتالية هي:

أ- المرحلة الرأسية: وتبدأ قبل أن تصل الأطعمة إلى المعدة بوساطة تحريض المستقبلات الذوقية الفموية أو بوساطة الطرق الواردة الشرطية (مظهر تحضير الطعام ورائحته وصوته). وهذه المرحلة عصبية المنشأ ومحرضة وعابرة، وقد يكون الإفراز الناجم عنها غزيراً؛ إذ إن النتاج الحامضي الناجم عن وجبة الطعام الوهمية sham-feeding يصل بسهولة إلى نصف النتاج الحامضي الأعظمي الذي يسببه إعطاء البنتاغاسترين.

ب- المرحلة المعدية: تنجم عن وجود الأطعمة في المعدة. تؤثر الأطعمة بوساطة محتواها من البروتينات (تحرر الغاسترين) وتمدد جوف المعدة (تنبيه المنعكسات المبهمة). إن هذه المرحلة عصبية محرضة، والإفراز الناجم غزير وطويل الأمد ولا ينقص إلا بإفراغ محتويات المعدة عبر البواب.

ج- المرحلة المعوية: وتتناسب وخمود الإفراز الحامضي المعدي.

ثانياً- وظيفة المعدة الحركية:

الفيزيولوجيا الخلوية: تحدث في مستوى خلايا عضلات جدار المعدة موجة كهربائية بطيئة يليها كمون التأثير ومن ثم التقلص. تمزج التقلصات محتوى المعدة وتدفعه نحو البواب، ويختلف ذلك في الصيام عنه في فترة الطعام.

تتميز حالة الصيام بوجود معقدات حركية هاجرة خصوصاً في الغار تنتشر إلى المعى الدقيق على ثلاث مراحل رئيسة هي: مرحلة انعدام الفعالية (٣٠ - ٤٠ دقيقة) مع موجات بطيئة، ومرحلة الفعالية المتزايدة غير المنتظمة (٣٠ - ٣٥ د) ويكون البواب مغلقاً، ومرحلة الفعالية المنظمة (٨ - ١٠ د) ويكون البواب مفتوحاً.

بعد تناول الطعام تظهر فعالية من النموذج الثاني مع موجات بطيئة يعلوها غالباً كمونات تأثير.

حركية المعدة: يفسر اختلاف الصفات الكهربية الميكانيكية للقسم الداني من المعدة القليل الفعالية - بالمقارنة مع القسم البعيد من المعدة الزائد الفعالية - الاختلافات الحركية:

١- في قاع المعدة والقسم العلوي من الجسم: تكون الفعالية الكهربية معدومة، والحركية على شكل مقوية أكثر من كونها دورية، والموجات ضعيفة. وبالمقابل تمنح هذه المنطقة المعدة القدرة على التكيف مع وجبة كبيرة الحجم من دون زيادة تذكر في الضغط داخل المعدة. يضاف إلى هذا التكيف السلبي آلية فعالة، وهي الارتخاء الاستقبالي بآلية انعكاسية، وهو الامتداد المعدي لارتخاء الفؤاد.

٢- في القسم القاصي من المعدة: يتميز هذا القسم بتمعج تنتشر موجاته بسرعة متزايدة باتجاه البواب مما يفضي إلى دفع محتويات المعدة لتصل إلى الغار الذي يتقلص بمجمله ومن ثم إلى البواب. يؤدي البواب دورين رئيسين فهو ينظم مرور الكيموس المعدي إلى الاثني عشري، ويعاكس مؤقتاً الجزر العفجي المعدي. يكون عمل البواب متوافقاً مع عمل الغار.

الإفراغ المعدي:

لا يتعلق إفراغ المعدة كاملاً بحركيتها: إذ إن محتوى المعدة الفيزيائي الكيميائي يتداخل في إفراغها أيضاً:

١- السوائل: تترك السوائل المعدة حسب حركية أسية ويراوح زمن الإفراغ النصفي بين ٣٠-١٠٠دقيقة حسب كون

السوائل فقيرة أو غنية بالحريرات.

٢- الجوامد: يختلف إفراغ الجوامد حسب كونها قابلة للهضم أم لا. تترك الجوامد القابلة للهضم المعدة حسب حركية شبه خطية، ويراوح زمن الإفراغ النصفي بين ٢-٤ ساعات، مما يختلف عن زمن الإفراغ النصفي للسوائل وهذا ما يسمى افتراق إفراغ السوائل والجوامد. لا تترك الجوامد المعدة قبل تحولها إلى جسيمات قطرها أقل من ١ملم. يتم إفراغ الجوامد غير القابلة للهضم ببطء ويراوح زمن إفراغها النصفي بين ٣-٦ ساعات.

٣- الشحوم: يتم إفراغ الشحوم أبطأ من الماء مع حركية قريبة من حركية إفراغ الجوامد وخاصة في البدء، ثم يحدث بعد ذلك اختلاف في إفراغ الشحوم والجوامد؛ إذ يكون إفراغ الشحوم أبطأ من إفراغ الجوامد.

اختبارات المعدة الإفرازية

كانت الحموضة المعدية ومازالت العنصر الوحيد الذي يتم استقصاؤه بصفة رئيسة في اختبارات المعدة الإفرازية، ويعود ذلك في السابق إلى عدم معرفة عناصر الفيزيولوجيا المعدية الإفرازية بدقة، كما يعود ذلك حالياً إلى صعوبة معايرة بعض عناصر العصارة المعدية بدقة أيضاً. ولكي يتاح فهم الاختبارات المعدية الإفرازية والطريقة التي يتم بها إجراء هذه الاختبارات وتفسير النتائج، ينبغي الأخذ في الحسبان قواعد الفيزيولوجيا المعدية الإفرازية ونوع الاختبار المجرى حسب الهدف المنشود وطرق قياس عناصر الإفراز المختلفة. هناك ستة استطبابات رئيسة لدراسة الإفراز الحامضي المعدي هي: تشخيص متلازمة زولينجر- أليسون، ودراسة الداء القرحي العفجي غير المتضاعف أو المعند على المعالجة والتهابات البصلة السحجية، واستطبابات ونتائج قطع المبهمين فائق النوعية، ومعرفة العوامل المرضية في النكس القرحي التالي للعمل الجراحي، والتهاب المري الجزري، وأخيراً فقر الدم الخبيث.

تنبيب المعدة: يجرى تنبيب المعدة صباحاً عند مريض على الريق منذ ١٢ ساعة ولم يتناول مثبطات المستقبلات H_2 منذ ٤٨ ساعة أو مثبطات مضخة البروتون منذ ٧ أيام. يوضع المريض بوضعية الاضطجاع الجانبي الأيسر بعد وضع قثطار داخل المعدة. يبدأ الاختبار بإفراغ محتوى المعدة مدة ١٥ دقيقة ويقاس حجم السائل وتعاير حموضته. يسمح هذا القياس بمعرفة وجود ركودة معدية عندما يتجاوز حجم السائل ١٠٠ مل/١٥ دقيقة. يتم التأكد من وضعية القثطرة الجيدة داخل المعدة بإجراء اختبار الماء حيث يتم إعطاء ٥٠ مل ماء فاتر عن طريق القثطار مع حقن قليل من الهواء لتوزيع الماء داخل المعدة ثم يتم مص هذا الماء بعد دقيقتين. يعد القثطار بوضعية جيدة إذا كان حجم الماء المعاد شفطه يعادل ٨٠٪ من الحجم المعطى. يتم جمع الإفراز المعدي في عينات متعددة كل ١٥ دقيقة بوساطة جهاز شفط أو بوساطة المحقن أو بالطريقتين معاً.

أنواع الاختبارات:

هناك أنواع متعددة من اختبارات المعدة الإفرازية، ويختلف نوع الفحص المجرى حسب المعلومات الفيزيولوجية المرضية التي يجري البحث عنها. **تشمل هذه الاختبارات:**

١- دراسة الإفراز الحامضي المعدي الأساسي: وتتم بدراسة هذا الإفراز مدة ساعة بعد إفراغ محتوى المعدة: أي إن المدة الكلية للاختبار هي ١ ساعة و ١٥ دقيقة. يجرى هذا الاختبار بصفة أساسية مقدمة لكل الاختبارات الأخرى. يفيد هذا الاختبار في دراسة فعالية المعالجة بمضادات الإفراز ذات التأثير المديد مثل مثبطات مضخة البروتون.

٢- اختبار البنتاغاسترين: بعد دراسة الإفراز الحامضي المعدي الأساسي مدة ساعة، يتم حقن ٠,٦ ميكروغرام/كغ من البنتاغاسترين بالطريق العضلي ويتم شفط مفرازات المعدة مدة ساعة: أي إن المدة الكلية للاختبار هي ٢ ساعة و ١٥ دقيقة. يفيد هذا الاختبار في دراسة كتلة الخلايا الجدارية المعدية.

٣- اختبار البنتاغاسترين-الأنسولين: بعد دراسة الإفراز الحامضي المعدي الأساسي مدة ساعة وإجراء اختبار البنتاغاسترين ساعة أخرى؛ يتم حقن الأنسولين العادي السريع التأثير بمقدار ٠,٢ وحدة دولية/كغ بالطريق الوريدي وشفط مفرزات المعدة مدة ساعتين بعد حقن الأنسولين: أي إن المدة الكلية للاختبار هي ٤ ساعات و ١٥ دقيقة. يفيد هذا الاختبار في تقييم فعالية عملية قطع المبهمين عن طريق تقدير فعالية التحريض المبهم الناجم عن نقص سكر الدم التالي لإعطاء الأنسولين.

٤- اختبار السكريتين: بعد دراسة الإفراز الحامضي المعدي الأساسي مدة ساعة يتم تسريب السكريتين الطبيعي أو السكريتين الصنعي بمقدار ٣ وحدة/كغ بالطريق الوريدي المستمر مدة ساعة، ويتم شفط مفزات المعدة في ٧٥ دقيقة (٦٠ دقيقة في فترة حقن السكريتين و ١٥ دقيقة بعد نهاية الحقن)؛ أي إن المدة الكلية للاختبار هي ٢ ساعة و ٣٠ دقيقة. يتم في أثناء هذا الفحص معايرة غاسترين الدم كل ١٥ دقيقة في الحالة الأساسية وفي فترة حقن السكريتين و ١٥ دقيقة

بعد الحقن. يفيد هذا الاختبار في التمييز بين الداء القرحي الاثني عشري المترافق وفرط إفراز حامضي معدي وبين متلازمة زولينجر- إليسون.

التعبير عن النتائج:

في كل عينة تحوي مفرزات المعدة التي تم شفطها مدة ١٥ دقيقة يدرس حجم الإفراز المعدي وحموضة هذا الإفراز، ويعبر عن النتيجة عادةً بالميليمول/لتر.

يتم حساب النتاج الحامضي لكل عينة مكونة من ١٥ دقيقة بالمعادلة التالية: الحجم • الحموضة المعايرة/١٠٠٠ ويعبر عن النتيجة بالميليمول/١٥ دقيقة. يتم التعبير عن الإفراز الحامضي المعدي الأساسي عن طريق جمع نتاج العينات الأربع التي يتكون كل منها من ١٥ دقيقة، ويعبر عنها بالميليمول/ساعة. عند إجراء اختبار البنتاغاسترين يعبر عن النتيجة بالنتاج الحامضي الذروي، ويحسب بجمع نتاج العينتين المتتاليتين الأكبر قيمةً وضربه بـ ٢ لكي يتم الحساب على أساس ساعة كاملة ويعبر عن النتيجة بالميليمول/ساعة.

النتائج:

إن النتاج الحامضي الأساسي في الحالة الطبيعية أقل من ٥ ميليمول/ساعة. ويدل النتاج الحامضي الأساسي الذي يتجاوز ١٠ ميليمول/ساعة على وجود قرحة اثني عشرية مترافقة بفرط إفراز حامضي معدي أو على وجود متلازمة زولينجر-إليسون. يكون النتاج الحامضي الأساسي منخفضاً بشدة في التهاب المعدة الضموري المزمن ومعدوماً في التهاب المعدة الخبيث.

يسمح النتاج الحامضي الذروي بعد إعطاء البنتاغاسترين بتقدير حجم الخلايا الجدارية المعدية. يكون النتاج الحامضي الذروي مرتفعاً عادةً عند مرضى القرحة الاثني عشرية ومرتفعاً بشدة عند مرضى متلازمة زولينجر-إليسون.

يقيس النتاج الحامضي الذروي بعد إعطاء الأنسولين استجابة الخلايا الجدارية للتنبيه المبهم. يظهر هذا النتاج منخفضاً بشدة عند المرضى الذين أجري لهم قطع مبهمين فعال.

عيار مستوى غاسترين الدم:

يعد الغاسترين الببتيد الهرموني الأكثر أهمية في تنظيم الإفراز المعدي الحامضي إضافة إلى ببتيدات كثيرة أخرى. ينبغي الإشارة إلى أن التفسير الصحيح لمقدار غاسترين الدم يقضي بمعرفة مستوى الإفراز الحامضي المعدي: إذ يمكن أن تشاهد زيادة في غاسترين الدم في حالة فرط الإفراز الحامضي المعدي كمتلازمة زولينجر-إليسون أو نقصه كالتهاب المعدة الضموري أو فقر الدم الخبيث أو تناول مثبطات مضخة البروتون.

تشمل أسباب ارتفاع غاسترين الدم:

١- ارتفاع غاسترين الدم الناجم عن اضطراب في أماكن إنتاجه كما هي الحال في فرط وظيفة الخلايا الغارية G بسبب نقص الإفراز الحامضي المعدي ويشاهد في حالتين: نقص الإفراز الحامضي المعدي الناجم عن التهاب المعدة الضموري أو فقر الدم الخبيث، وانسداد البواب أو الاثني عشري مع ركودة معدية تحدث تمدداً في الغار.

٢- ارتفاع غاسترين الدم بسبب نقص تقويضه: تعد الكلية والأمعاء الدقيقة المكانين الرئيسين لتقويض الغاسترين. يحدث القصور الكلوي ارتفاعاً في غاسترين الدم. كما تؤدي الآفات الشاملة للمعى الدقيق أو استئصال جزء منه إلى ارتفاع غاسترين الدم.

٣- ارتفاع غاسترين الدم الناجم عن الورم الغاستريني مما يؤدي إلى فرط إفراز حامضي معدي شديد.

اختبارات المعدة الحركية

طرأ تطور كبير في السنوات الأخيرة على معرفة فيزيولوجية حركية المعدة، وبالتالي تشخيص الأمراض الناجمة عن اضطرابات هذه الحركية ومعالجتها. هناك فحوص كثيرة لدراسة حركية المعدة وهي التالية:

١- **التفريسة الومضانية scintigraphy**: تعد تقنيات التفريسة الومضانية غير الباضعة الاختبار الأساسي في تقييم اضطرابات المعدة الحركية. تستخدم وجبات طعامية ممزوجة بأحد النظائر ويستخدم عادةً الـ diethylenetriamine pentaacetic acid الموسوم بالإنديوم ١١١ (^{111}In-DTPA) واسماً للمرحلة السائلة: والبيض المخفوق الموسوم بالتكنيشيوم ٩٩ (^{99m}Tc) واسماً للمرحلة الصلبة. يعد الزمن اللازم لإفراغ نصف الوجبة من المعايير المستخدمة لدراسة إفراغ كل من السوائل والجوامد. ينبغي أن تستمر التفريسة الومضانية أربع ساعات: إذ إن الفحص الذي يستمر فترة أقصر يعطي نتائج خاطئة بنسبة كبيرة. يمكن للتفريسة الومضانية باستخدام الطعام الصلب أن تعطي معلومات مهمة في الممارسة السريرية.

الطرق البديلة للتفريسة الومضانية: أعطى اختبار النفس باستخدام حمض الأوكتانويك الموسوم بالـ ^{13}C نتائج مثيرة للاهتمام شريطة أن يستمر هذا الاختبار ٦ ساعات.

لكن لم يظهر تطابق بين نتائجه ونتائج التفريسة الومضانية.

٢- التخطيط بالصدى: يعطي التخطيط بالصدى عبر جدار البطن نتائج مفصلة لكن قصيرة الأمد عن وظيفة الغار والبواب تتعلق بالمرور عبر البواب والتقلصات الغارية والبوابية، ويعد التخطيط بالصدى ثلاثي الأبعاد أكثر فائدة. يتميز التخطيط بالصدى بكونه واسع الانتشار، لكن ما يحد من استخدامه هو عدم توافر الخبرة لإجرائه وتفسير نتائجه. وقصر فترة الاختبار، وعدم وجود معطيات لهذا الاختبار في الحالات المرضية المختلفة.

٣- التصوير بالرنين المغنطيسي: استخدم التصوير بالرنين المغطيسي أول مرة لتقييم الإفراغ المعدي في بداية التسعينيات من القرن الماضي. يسمح هذا الاستقصاء بدراسة الإفراغ الكلي والناحي للمعدة وتوزع الوجبة الطعامية ضمن المعدة وتقييم التقلصات الغارية. يتوقع ألا يكون لهذا الاستقصاء دور كبير في الممارسة السريرية.

٤- طرق الممانعة الكهربائية: يمكن استخدام طرق الممانعة الكهربائية في دراسة الإفراغ المعدي بالاعتماد على ممانعة السوائل والجوامد لمرور التيار الكهربائي عبر جدار البطن. أظهرت نتائج هذه الطرق توافقاً جيداً مع نتائج التفريسة الومضانية التقليدية.

٥- تخطيط المعدة الكهربائي: طرأ تطور تقني كبير على الجهاز الذي يقيس فعالية المعدة الكهربائية في السنوات الأخيرة. لم يتم تحديد دور هذا الاستقصاء في الممارسة السريرية مع كونه فحصاً بسيطاً وغير باضع.

٦- تسجيل ضغوط الغار والعفج: يقتصر تسجيل ضغوط الغار والعفج على مراكز متخصصة قليلة. يندر لتسجيل ضغوط الغار والعفج أن يؤكد التشخيص المحتمل عند المريض مما يقلل من فائدة هذا الفحص في الممارسة السريرية.

أين نحن الآن فيما يتعلق باستخدام اختبارات المعدة الحركية في الممارسة السريرية؟

يعد اختبار النفس باستخدام حمض الأوكتانويك الموسوم بالـ ^{13}C فحصاً غير باضع متوافراً بكثرة وسهل الإجراء، وقد يكون مستقبلاً فحص النخل الأكثر قبولاً لتقييم اضطرابات المعدة الحركية. يكمن السؤال الأساسي حول اختبارات المعدة الحركية في الفائدة السريرية من إجرائها. من المعروف أنه ليس هناك توافق كبير بين اضطرابات المعدة الحركية والأعراض السريرية، كما أنها لا تنبىء جيداً بالاستجابة العلاجية للأدوية المختلفة المحرضة للحركية.

علينا أن نتذكر

تشريح المعدة:

- يتطلب عمل مصرة المريء السفلية وجود طول كاف من المريء داخل البطن.
- تروية المعدة غنية جداً وتأتي رئيسياً من الفروع الثلاثة للجذع الزلاقي.
- توجد مفاغرات عديدة بين الأوعية اللمفاوية للمعدة، مما يوجب إجراء استئصال واسع جداً عندما يستطب التجريف العقدي الكامل في المعالجة الجراحية لسرطانات المعدة.

فيزيولوجيا المعدة:

- تحوي معدة الإنسان ١٠ ٩ خلية جدارية.
- تحوي الخلية الجدارية في قطبها القاعدي عدداً كبيراً من المستقبلات ذات طبيعة مختلفة يؤدي بعضها دوراً فيزيولوجياً مهماً.
- يحتاج الإفراز الحامضي من الخلايا الجدارية إلى تعاون مشترك بين المستقبلات المختلفة الموجودة في قطبها القاعدي.
- يفرز العامل الداخلي من الخلايا الجدارية المعدية ويكون ضرورياً لامتصاص الفيتامين ب ١٢ من الدقاق.

اختبارات المعدة الإفرازية:

- يفيد اختبار البنتاغاسترين في دراسة كتلة الخلايا الجدارية المعدية.
- يفيد اختبار البنتاغاسترين - الأنسولين في تقييم فعالية عملية قطع المبهمين.
- يفيد اختبار السكريتين في التمييز بين الداء القرحي الاثني عشري المترافق مع فرط إفراز حامضي معدي وبين متلازمة زولينجر- أليسون.

- ينبغي معرفة مستوى الإفراز الحامضي المعدي لكي يفسر تفسيراً صحيحاً مقدار غاسترين الدم.

اختبارات المعدة الحركية:

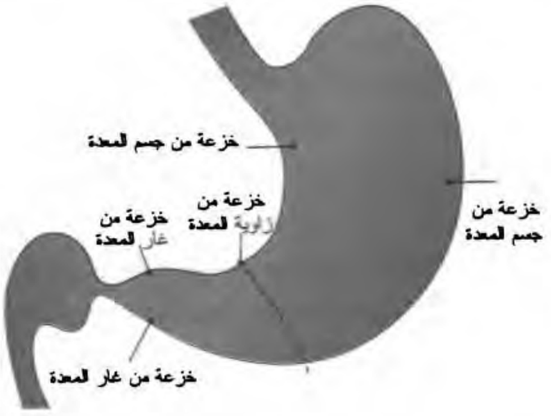
- تعدّ تقنيات التفريسة الومضانية غير الباضعة الاختبار الأساسي في تقييم اضطرابات المعدة الحركية.
- لم يتم تحديد دور تخطيط المعدة الكهربائي في دراسة اضطرابات المعدة الحركية مع كونه فحصاً بسيطاً.
- يعد اختبار النفس باستخدام حمض الأوكتانويك الموسوم فحصاً غير باضع وسهل الإجراء، وقد يكون مستقبلاً فحص النخل الأكثر قبولاً لتقييم اضطرابات المعدة الحركية.

التهابات المعدة واعتلالاتها

ايمن علي

التهاب المعدة gastritis مصطلح تشريحي مرضي يشير إلى أذية الظهارة المعدية مع وجود التهاب مرافق تكشفه الخزعات. وعندما يغيب الالتهاب المرافق للأذية الظهارية تدعى الحالة اعتلال المعدة gastropathy.

ومن الجدير بالذكر أنه لا يوجد توافق ما بين المظهر التنظيري والأعراض السريرية لالتهاب المعدة (ألم شرسوفي، غثيان، قياء،...) أو ما بين المظهر التنظيري أو الأعراض السريرية وبين الموجودات النسيجية، فكثير من المصابين بالتهاب معدة مثبت نسيجياً لا يشكون من أعراض. ونسبة التوافق بين المظهر التنظيري لالتهاب المعدة والإثبات النسيجي لا يتعدى ٥٠٪، كما أن ربع الخزعات المأخوذة من غشاء مخاطي معدي طبيعي تنظيرياً تظهر علامات التهاب معدة نسيجياً.



الشكل (١) شكل ترسيمي يبين مواضع أخذ الخزعات الضرورية للتقييم المثالي النسيجي لالتهابات المعدة

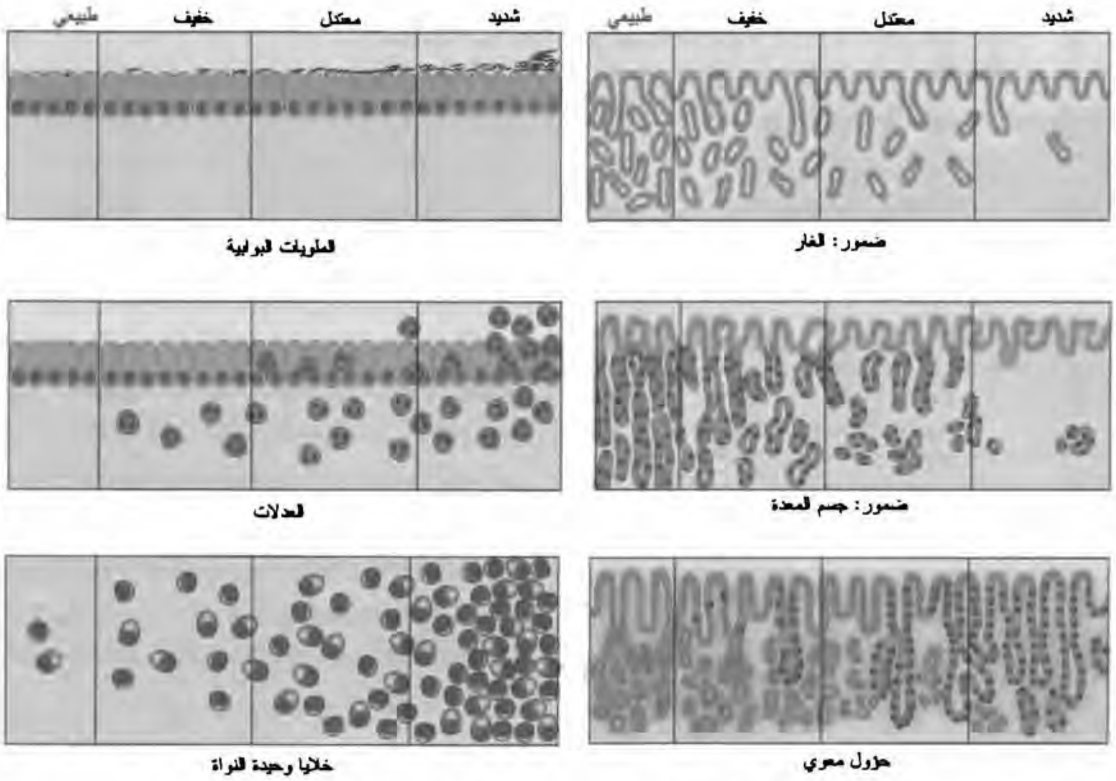
في كل خزعة معدية يتم تقييم الأمور التالية:

- وجود الملوية البوابية ودرجة كثافتها.
- درجة الالتهاب ونوع الرشاحة الالتهابية (بالمعتدلات أو اللمفيات).
- وجود ضمور ودرجته وتوزعه.
- وجود حؤول معوي ودرجته وتوزعه.

من المفيد قبل البدء بتصنيف التهابات المعدة ذكر بعض التعريفات المهمة والتي سترد في النص، ويُعدّ بعضها أساساً في التصنيف والتمييز بين الأشكال المختلفة لالتهابات المعدة.

تصنيف التهابات المعدة واعتلالاتها
التهابات المعدة
١- مزمنة لا نوعية: - التهاب معدة منتشر مع سيطرة الملوية البوابية Helicobacter pylori في منطقة الغار. - التهاب معدة شامل ضموري متعدد البؤر مع ملوية بوابية أو من دونها. - التهاب جسم المعدة الضموري المنتشر.
٢- خمجية: - فيروسي. - جرثومي. الملوية البوابية. جراثيم أخرى بما فيها المتفطرات mycobacteria. - فطري. - طفيلي.
٣- حبيبومية: - داء كرون. - الساركوئيد. - الأجسام الغريبة. - الأخماج. - حالات مرافقة للأورام.
٤- الأشكال الخاصة: - الكولاجيني. - اللمفاوي. - بالحمضات eosinophilic.
٥- أشكال متنوعة: - التهاب المعدة الكيسي العميق. - داء الطُعْم حيال الثوي graft-versus-host disease.
اعتلالات المعدة
١- ارتكاسية (التهاب المعدة التأكلي): - الأسبيرين ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية الأخرى/باقي الأدوية. - الكحول. - اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي. - الكوكائين. - الكرب (الشدة). - الإشعاع. - الجزر الصفراوي. - نقص التروية. - التدلي/ الفتق الحجابي. - الرض (الأنبوب الأنفي المعدي).
٢- مفرطة التنسج: - داء منترييه Menetrier (التهاب المعدة الضخامي الكبير)، واعتلال المعدة مفرط التنسج مفرط الإفراز. - متلازمة زولينجر إليسون.

الجدول (١) تصنيف التهابات المعدة واعتلالاتها



(الشكل٢) تقييم الخزعات المعدية نسيجياً بناءً على وجود الملوية البوابية، الرشاحة الالتهابية و نوعها، وجود ضمور او حؤول معوي ودرجاتهما.

١- الضمور: فقد النسيج الغدي الناجم عن الأذية المتكررة.

٢- الحؤول المعوي: استبدال الظهارة الغدية و/أو النُّقَيْرية foveolar بظهارة معوية. وحسب أنماط الخلايا وأنماط المخاطين المفرز يأخذ الحؤول المعوي **عدة أشكال:**

- تام أو معوي دقيق أو نمط :I وهو الأكثر شيوعاً والأقل ترافقاً بالتسرطن.
- غير تام أو قولوني ويترافق أكثر مع سرطان المعدة من النمط المعوي.

٣- النقيرات المعدية foveola gastrica: تتألف المخاطية المعدية من وهدات أو نقيرات تنخمص من السطح و أسفل ذلك شبكة واسعة من الغدد التي تفرغ في هذه الوهدات و كل ١-٧ غدد تفرغ في كل وهدة أو نقيرة.

٤- فرط التنسج النقيري foveolar hyperplasia: زيادة في الطول مع تعرج النقيرات وتوسع الجزء التكاثري مع زيادة في حجم النوى قياساً للهيولى. تشاهد درجة من فرط التنسج النقيري في كل أشكال التهابات المعدة لكنه أكثر وضوحاً وبروزاً في اعتلالات المعدة الارتكاسية.

تصنيف التهابات المعدة واعتلالها

لا يوجد توافق كبير حول تصنيف التهابات المعدة، ومن التصنيفات المعقولة ذاك المنشور في كتاب سلايزنجر Sleisenger (٢٠٠٦) والذي يجمع آراء عدة مؤلفين مرموقين في مجال التهابات المعدة (الجدول رقم ١). يعتمد عادة في تصنيف التهابات المعدة على السبب والتوزع الطبوغرافي في المعدة والتبدلات النسيجية الشكلية.

تعد الإصابة بالملوية البوابية أشيع أسباب التهابات المعدة، ويعدُّ اعتلال المعدة الارتكاسي بمضادات الالتهاب غير الستيروئيدية (التهاب المعدة السحجي) أكثر اعتلالات المعدة شيوعاً.

أولاً- التهابات المعدة المزمنة اللانوعية

١- التهابات المعدة بالملوية البوابية:

الملويات البوابية جراثيم حلزونية سلبية الغرام تقيس ٢-٤ µm كثيرة الحركة. يتم اكتسابها عادة في الطفولة ولها فترة كمون طويلة. تحدث التظاهرات السريرية عند ?٢٠ من البالغين المصابين. وتوجد هذه الجراثيم ملتصقة بسطح الظهارة المعدية أو ضمن المخاطين المغطي لها. وتحرض ارتكاساً التهابياً ومناعياً فعالاً وقوياً يستمر طوال الحياة أو حتى يعالج الخمج.

أ- الخمج الحاد بالملوية البوابية: تأكدت إمكانية إحداث

الملوية البوابية للخمج الحاد من تناول المتطوعين لهذا الجرثوم وحدوث مرض طفيف عابر لديهم تميز سريرياً بألم شرسوفي مع غثيان وقياء من دون حمى مع زوال الأعراض تلقائياً في أسبوع. يظهر الفحص النسيجي التهاب معدة مع رشاحة بالعدلات. يترافق الخمج الحاد عادة مع نقص الكلوريدريَّة أو حتى انعدامها عدة أسابيع.

يشخص الخمج الحاد عادة باختبار النفس باليوريا الذي يكون إيجابياً مع سلبية الأضداد المصلية للملوية البوابية من نوع IgG. لاتعرف نسبة الشفاء العفوي من الخمج الحاد ولكن يعتقد أنه شائع عند الأطفال.

ب- الخمج المزمن بالملوية البوابية: هناك نمطان رئيسيان لالتهاب المعدة المزمن المحدث بالملوية البوابية، **وتعتمد نتائج الخمج بهذه الجراثيم جزئياً على نمط التهاب المعدة:**

- التهاب المعدة المنتشر المسيطر في الغار: ينجم عن خمج مخاطية الغار بجراثيم الملوية البوابية وهو الشكل الأكثر شيوعاً. معظم المرضى لاعرضيون. يبدو الغار تنظيرياً ضمن الحدود الطبيعية في الغالبية العظمى من الحالات. أما عند وجود التهاب فعال فقد يبدي الغار بعض الشرائط الحمراء.

تشاهد نسيجياً رشاحة التهابية مزمنة بالعدلات في الصفيحة الخاصة lamina propria والظهارة. إن وجود خلايا التهابية حادة يرجح وجود التهاب معدة فعال وليس التهاب معدة حاداً.

يتميز هذا الشكل من التهابات المعدة بما يلي: غياب الضمور، التهاب متوسط أو شديد في الغار، جسم المعدة طبيعي أو ملتهب التهاباً طفيفاً.

الإفراز الحامضي طبيعي أو مزداد ولدى المصابين خطر للإصابة بالقرحة الاثني عشرية في نحو ٢٠٪.

- التهاب المعدة الضموري متعدد البؤر: كان يدعى سابقاً التهاب المعدة المزمن الضموري البيئي. يتميز بإصابة الغار والجسم بضمور مخاطية وحؤول معوي. وبالتنظير تشاهد مخاطية شاحبة وسطح لماع وزيادة في وضوح الأوعية تحت المخاطية. ويعد التنظير المكبر أكثر حساسية في كشف الضمور.

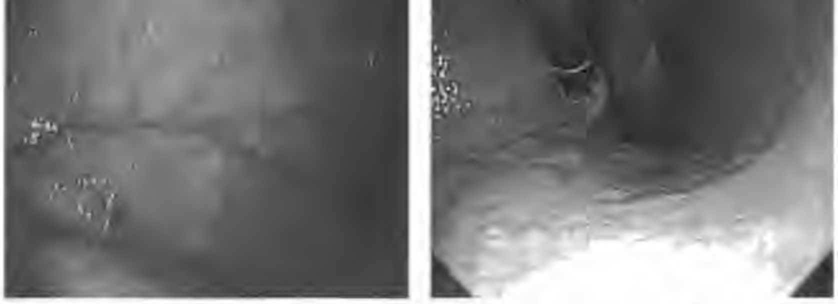
الآلية الإمراضية متعددة العوامل وتؤدي الملوية البوابية دوراً مهماً في ٨٥٪ من الحالات إضافة إلى عوامل أخرى وراثية و بيئية وخاصة الغذاء. وتعد بعض المجموعات البشرية مؤهبة أكثر من غيرها للإصابة بهذا الشكل من التهاب المعدة.

المظهر النسيجي الأساسي هو فقد الغدد المعدية والخلايا المتخصصة في المخاطية إضافة إلى بؤر من تبدلات ضمورية- حؤولية في مخاطية الجسم والغار. وقد ينقص إفراز الحمض في المرض المتقدم. يؤهب التهاب المعدة الضموري متعدد البؤر للقرحة المعدية. يعد الحؤول المعوي عامل خطر لحدوث الثدن dysplasia وسرطان المعدة من النمط المعوي.

- التهاب جسم المعدة الضموري (التهاب المعدة المناعي الذاتي): ينجم عن تخريب غدد القاع بآلية مناعية ذاتية. نادر نسبياً ولا يؤلف أكثر من ٥٪ من التهابات المعدة المزمنة. تغيب الأعراض عادة إلى أن تبدأ مظاهر عوز فيتامين B_{12} من فقر دم وأعراض عصبية. يبدي الفحص السريري جلداً أصفر ليمونياً والتهاب لسان.

ويلاحظ بالتنظير: إمحاء الثنيات المعدية ورقة مخاطية قاع المعدة. يمكن مشاهدة سليلات عديدة صغيرة في مخاطية جسم المعدة الضامرة عند ثلث المصابين ومعظمها سليلات فرط تنسج.

يصاب هؤلاء المرضى بنقص الكلوريدريَّة أو انعدامها ناجم عن تخرب الخلايا الجدارية (التي تفرز حمض كلور الماء والعامل الداخلي intrinsic factor) بسبب الأضداد الجوالة الموجهة ضد H+/K+ATPase، إضافة إلى أضداد الخلايا الجدارية الموجودة في جميع الحالات تقريباً. توجد لدى ٦٠٪



الشكل (٣) المظهر التنظيري في فقر الدم الوبيل. ضمور معدي واضح بغياب الثنيات ووضوح الارتسامات الوعائية (إلى الأيسر). الصورة اليمنى تبدي سليلات عديدة في قاع المعدة.

من المرضى أضداد أكثر نوعية هي أضداد العامل الداخلي.

يعد التهاب جسم المعدة الضموري المنتشر الحدثية المرضية لدى المصابين بفقر الدم الوبيل الناجم عن عوز فيتامين B_{12} نتيجة نقص امتصاصه بسبب خلل إفراز العامل الداخلي.

يلاحظ مخبرياً أيضاً أن فرط غاسترين المصل ثانوي لنقصان حمض المعدة أو انعدامه.

يمكن أن يحدث في هذا الشكل من التهابات المعدة حؤول معوي غير تام من النمط القولوني والذي يعدّ عامل خطر لسرطانة المعدة، بيد أن درجة الخطورة غير محددة بوضوح.

تشير دراسات عدة إلى دور الملوية البوابية في التهاب جسم المعدة الضموري المنتشر، فقد تم كشفها في نحو ثلاثة أرباع الحالات، وتشير بعض الدراسات إلى أن نجاح استئصالها ينقص الضمور المعدي والحؤول المعوي، ويعتقد أن لها دوراً في المراحل المبكرة من الإمراضية. ونبين في الجدول -٢- ملخصاً لأنماط التهابات المعدة المزمنة اللانوعية.

ثانياً- التهابات المعدة الخمجية

١- التهابات المعدة الفيروسية:

أ- الفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus: يصيب الخمج عادة مضعفي المناعة كمرضى الخباثات والتثبيط المناعي (المعالجة بالستيروئيدات) ومرضى زرع الأعضاء ومتلازمة عوز المناعة المكتسب.

تتظاهر إصابة المعدة سريرياً بألم شرسوفي وحمى وزيادة في اللمفيات اللانموذجية.

يبدي الفحص التنظيري مخاطية محتقنة متوذمة في الغار مع تقرحات عديدة توحي بخباثة أو كتلة تحت مخاطية الغار أو قرحة معدية.

يظهر فحص عينات الخزعات التهاب معدة مزمناً فعالاً وخلايا متضخمة ضمنها الأجسام الاندخالية للفيروس المضخم للخلايا.

ب- الفيروسات الحلئية الأخرى: نادرة وتشمل الإصابة المعدية بفيروس الحلأ البسيط وفيروس الحماق وداء المنطقة وفيروس إبشتاين- بار. تصيب عادة الأعمار المبكرة ويبقى الفيروس هاجعاً حتى إعادة تفعيله بسبب علاج شعاعي أو كيمياوي أو سرطان أو لفوما.

٢- التهاب المعدة بالمتفطرات:

تعد الإصابة المعدية بالمتفطرة السلية نادرة وتحدث عادة بالترافق مع تدرن رئوي. كما أن إصابة المعدة بمعقد المتفطرة الطيرية نادرة أيضاً، وتتظاهر عادة بقرحة معدية مزمنة معندة على العلاج الدوائي المضاد للقرحة.

٣- إصابة المعدة بداء الشعيات actinomycosis:

الإصابة نادرة والعامل الممرض هو الشعيات الإسرائيلية. يوحي المظهر التنظيري بشدة بسرطان معدة متقرح. يتم التشخيص بخزعة من الكتلة وكشف الشعيات فيها.

٤- إصابة المعدة بالإفرنجي:

قد تصاب المعدة في سياق الإفرنجي الثانوي أو الثالثي. تتظاهر هذه الإصابة النادرة سريرياً بأعراض قرحة هضمية ونزف هضمي علوي. تظهر التلوينات الخاصة للخزعات المأخوذة من المعدة وجود الملتويات spirochetes. ويدعم التشخيص الفحوص المصلية (VDRL)، أو التألق المناعي للولبية الشاحبة Treponema pallidum، أو تفاعل البوليمراز التسلسلي PCR.

أنماط التهابات المعدة المزمنة				
النمط	**التسميات المختلفة**	**السبب**	**الإفراز الحمضي**	**الأمراض المرافقة**
لا ضموري				
التهاب المعدة المزمن المسيطر في الغار	التهاب المعدة السطحي، التهاب غار المعدة المنتشر، التهاب المعدة المزمن الفعال	الملوية البوابية	مزداد	القرحة الاثنا عشرية
التهاب معدة شامل	التهاب المعدة الشامل اللاقرحي	الملوية البوابية	طبيعي	لاشيء، لاعرضي
ضموري				
التهاب المعدة الضموري متعدد البؤر	التهاب المعدة الضموري الحؤولي	الملوية البوابية، الوراثة، البيئة	ناقص	القرحة المعدية، سرطان المعدة
التهاب جسم المعدة الضموري المنتشر	التهاب المعدة المناعي الذاتي، التهاب المعدة من النمط A	مناعي ذاتي، استعداد وراثي	ناقص أو معدوم	فقر دم وبيل، سرطان معدة، أمراض مناعة ذاتية

الجدول (٢) أنماط التهابات المعدة المزمنة اللانوعية

٥- التهابات المعدة الفطرية:

وتشمل التهاب المعدة بالمبيضات البيض candidiasis وبالنوسجات المغمدة histoplasmosis والفطار الطحلبي phycomycosis والرشاشيات aspergillosis، وكلها آفات نادرة جداً ويعتمد تشخيصها على الفحص النسيجي لخزعات المعدة.

٦- التهابات المعدة الطفيلية:

وهي حالات نادرة جداً قد يكون سببها الخمج بالمستخفيات Cryptosporidium أو بالأسطوانيات البرازية Strongyloides stercoralis.

التهاب المعدة الفلغموني (القيحي) والتهاب المعدة النفاخي:

التهاب المعدة الفلغموني خمج جرثومي عابر للجدار، نادر جداً، يصيب تحت المخاطية والعضلية الخاصة بالمعدة.

يتظاهر سريرياً بألم حاد أعلى البطن والتهاب صفاق مع سائل حبن قيحي وحمى وهبوط ضغط.

يتم التشخيص عادة في أثناء العمل الجراحي الذي ينتهي بالوفاة في نحو ٦٠٪ من الحالات بسبب تأخر التشخيص. يقوم العلاج على استئصال المعدة مع جرعات عالية من الصادات واسعة الطيف.

والتهاب المعدة النفاخي هو أحد أشكال التهاب المعدة الفلغموني عندما يكون الخمج في الجدار المعدي بسبب متعضيات مولدة للغاز.

ثالثاً- التهابات المعدة الحبيبومية

يعد داء كرون Crohn's Disease الأكثر شيوعاً من بين التهابات المعدة الحبيبومية، ويعد مسؤولاً عن نحو نصف الحالات وهو مع ذلك مرض نادر. معظم مرضى داء كرون المعدي لديهم إصابة مرافقة في الاثني عشري والدقاق أو دلائل على مرض قولوني منتشر.

الأعراض لانوعية و تشمل الغثيان والقياء والألم الشرسوفي والقهم وفقد الوزن.

وبالتنظير تشاهد مخاطية محمرة وقرحات غير منتظمة الأشكال وتآكلات وآفات عقيدية ومظهر حجارة الرصيف. تشاهد الحبيبومات في ١٥٪ من خزعات المعدة.

والخط الأول في العلاج الدوائي هو مثبطات مضخة البروتون PPI عند المرضى العرضيين.

الغرناوية: مرض جهازي يصيب الرئتين والعقد اللمفية والجلد والعين لكنه نادراً ما يصيب المعدة.

معظم الحالات لاعرضية، لكن يشكو بعض المرضى من ألم شرسوفي وغثيان وقياء وفقد وزن ونادراً من نزف غزير أو انسداد مخرج المعدة أو فقد حمض المعدة أو فقر الدم الوبيل.

يختلف المشهد التنظيري كثيراً بين مخاطية طبيعية تحوي حبيبومات مجهرية و بين تضيق في الثلث القاصي من المعدة مع تقرحات وتآكلات قرب البواب وثخانة في ثنيات المعدة مع مظهر حجارة الرصيف.

تعد الستيروئيدات القشرية حجر الزاوية في العلاج، أو قطع المعدة تحت التام في حالات الانسداد أو النزوف الغزيرة.

رابعاً- الأشكال الخاصة لالتهابات المعدة

١- التهاب المعدة الكولاجيني:

مرض نادر يتميز بتليف تحت الظهارة. قد يرافق التهاب القولون الكولاجيني أو اللمفاوي أو الداء البطني.

الأعراض: ألم شرسوفي متقطع وإسهال وفقر دم وقياء مدمى وتغوط زفتي ونقص وزن.

يتميز تنظيرياً بنزوف عديدة منتشرة تحت المخاطية وتآكلات ومظهر عقيدي في جسم المعدة.

تظهر الخزعات التهاب معدة مزمناً سطحياً مع ضمور بؤري وتوضعاً بؤرياً للكولاجين (مشابه لالتهاب القولون الكولاجيني) في الصفيحة الخاصة.

٢- التهاب المعدة اللمفاوي:

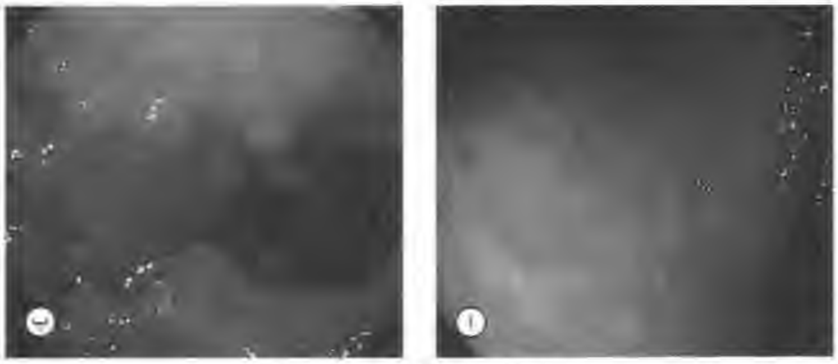
مرض نادر يؤلف ٣٪ من حالات التهاب المعدة المزمن، ويتميز برشاحة لمفاوية كثيفة في الظهارة المعدية. قد يأخذ أحياناً شكلاً تنظيرياً مميزاً يدعى التهاب المعدة جدري الشكل varioliform. كما يشاهد التهاب المعدة اللمفاوي في الخمج بالملوية البوابية (نصف المرضى لديهم دلائل على الخمج) ومرافقاً للداء البطني (٤٥٪ من مرضى الداء البطني لديهم التهاب معدة لمفاوي وخاصة في الغار). تتراجع التبدلات المرافقة لالتهاب المعدة اللمفاوي بعد سنتين تقريباً من الحمية الخالية من الغلوتين. وفي الحالات المرافقة للملوية البوابية تبين أن استئصال الملوية البوابية يحسن التبدلات النسيجية.

يشاهد تنظيرياً زيادة سماكة الثنيات المعدية مع مظهر عقيدي وتآكلات قلاعية (التهاب المعدة جدري الشكل).

يبدي الفحص النسيجي ارتشاحاً في الصفيحة الخاصة بالخلايا البلازمية واللمفاوية التائية. لا يوجد دليل على أن التهاب المعدة اللمفاوي يتحول إلى لمفوما.

٣- التهاب المعدة بالحمضات (التهاب المعدة اليوزيني):

التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات حالة نادرة مجهولة السبب تتميز بزيادة الحمضات المحيطية مع ارتشاح



الشكل (٤) التهاب معدة لفاوي:
أ- تأكلات متعددة في جسم المعدة ب -آفات سليلانية متعددة في جسم المعدة

بالحمضات في الأنبوب الهضمي وأعراض هضمية. والتهاب المعدة هذا هو أحد تظاهرات هذا الداء.

يصنف التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات حسب طبقة الجدار المصابة (مخاطية، عضلية، تحت مصلية) وتختلف الأعراض طبقاً لهذه الإصابة. فإصابة الطبقة المخاطية تؤدي إلى ألم بطني وغثيان وقياء وإسهال ونقص وزن وفقر دم. أما إصابة الطبقة العضلية فتسبب عادة أعراضاً انسدادية كانسداد البواب.

يبدي التنظير الهضمي للمعدة مخاطية طبيعية أو متوذمة محتقنة مع تأكلات وثنيات معدية بارزة. أما الفحص النسيجي فيبدي ارتشاحاً مهماً بالحمضات مع خراجات بالحمضات أيضاً.

يكون العلاج عادة بالستيروئيدات القشرية أوبكروموغليكات الصوديوم وتستطب الجراحة في الحالات الانسدادية المعندة على العلاج الطبي.

خامساً- أنواع أخرى لالتهابات المعدة

١- التهاب المعدة الكيسي العميق: مضاعفة نادرة لاستئصال المعدة الجزئي مع مفاغرة معدية صائمية أجريت لعلاج الداء القرحي ويحدث عادة في موقع المفاغرة. يكشف التنظير عدة كتل معدية متبارزة تقلد الخباثة.

٢- داء الطعم حيال الثوي المعدي: يمكن أن يصيب داء الطعم حيال الثوي أي جزء من الأنبوب الهضمي. يصادف بعد زرع النقي الخيفي allogeneic ونادراً بعد زرع الأعضاء الصلبة. تتميز الإصابة المعدية سريرياً بألم أعلى البطن وغثيان وقياء. خزعات المعدة ضرورية للتشخيص.

اعتلالات المعدة

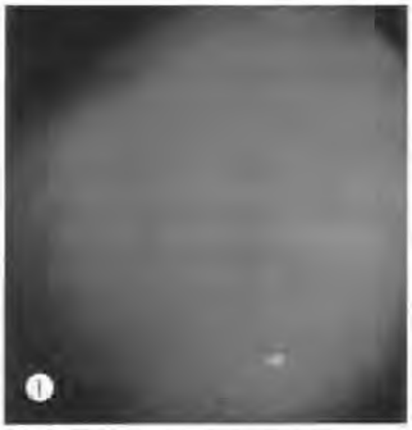
أولاً- اعتلالات المعدة الارتكاسية (التهاب المعدة التأكلي الحاد):

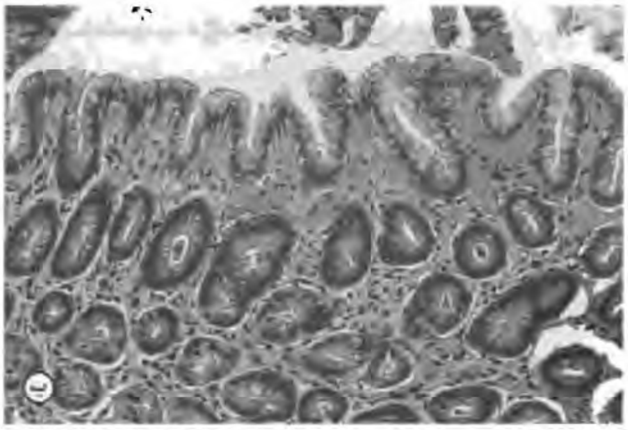
قد تتأذى مخاطية المعدة بعدد من العوامل أو المواد من دون إحداث رشاحة التهابية مهمة. وبسبب قلة الخلايا الالتهابية يشار إلى الآفات المحدثة باعتلالات المعدة الارتكاسية. وتظهر المخاطية المعدية طيفاً من النزوف والتأكلات والقرحات المتعددة ذات القاع الأسود أو آفات نزفية واضحة الحدود قطرها ١-٢ملم. وفي الأذيات الشديدة تكون المخاطية بين الآفات نزفية بشدة.

يظهر الفحص المجهري تأكلات تبدي نخراً حتى مستوى العضلية المخاطية. أما القرحة الحادة فهي منطقة نخر تمتد إلى ما بعد العضلية المخاطية. كما يكشف الفحص فرط تنسج نقيري.

إن إجراء الخزعة بحد ذاته قد يحرض النزف، لذلك فالنزف تحت الظهارة يجب أن يشمل أكثر من ربع عينة الخزعة حتى يعد مهماً.

١- الأدوية والسموم: الأسبيرين حتى بجرعة يومية منخفضة، ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية NSAIDs ذات الفعالية المثبطة للسيكلوأوكسيجيناز ١ cyclooxygenase هي الأسباب الأكثر شيوعاً لاعتلال المعدة الارتكاسي. تتعرض كل أنحاء المعدة للأذية لكن أكثر ما تشاهد التأكلات في الغار. تؤثر هذه الأدوية في المعدة موضعياً وجهازياً وتحدث الأذية الموضعية؛ لأن الأسبيرين وكثيراً من مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية هي حموض ضعيفة يمكن أن تعبر الحاجز الموسيني (المخاطيني) المعدي إلى الظهارة السطحية. أما الأذية الحاصلة عن الطريق الجهازي فتعود لتثبيط البروستاغلاندينات في المخاطية المعدية؛ مما يؤدي إلى نقص في إفراز المخاط والبيكربونات ونقص الدفق الدموي في المخاطية مع خلل في آليات وقاية المخاطية. قد تحدث التبدلات النسيجية في دقائق من تناول الأسبيرين أو مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية وفي ساعات قد تلاحظ التبدلات التنظيرية.





الشكل (٥) اعتلال المعدة المحدث بالأسبيرين
أ - نزوف نمشية متعددة والمخاطية فيها طبيعية. ب - نزف تحت الظهارة من دون ارتشاح التهابي مرافق

يندر أن يحدث الحديد المأخوذ عن طريق الفم شذوذات تنظيرية طفيفة تتكون من حمامى ومناطق صغيرة من النزف تحت الظهارة. قد يحدث كلور البوتاسيوم الفموي تآكلات تنظيرياً. يترافق التناول طويل الأمد للفلور تنظيرياً مع حَبْرات petechiae وتآكلات وحمامى.

يمكن أن تسبب مركبات البيسفسفونات bisphosphonates المستخدمة في علاج ترقق العظام وداء باجيت أيضاً تآكلات معدية أهميتها السريرية غير مؤكدة. تزيد هذه الأدوية الأذية المعدية الناجمة عن مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية. وقد تسبب بعض المعالجات الكيميائية التهاب معدة نزفياً وتآكلياً.

٢- الكحول: كثيراً مايشاهد تنظيرياً نزوف تحت الظهارة (التهاب معدة نزفي) بعد التناول الحاد للكحول، ويشاهد في الحالات النموذجية نزف سطحي ووذمة من دون التهاب مخاطي بارز في الخزعات. يترافق تناول الكحول المتزامن مع الإيبوبروفن ibuprofen بأذية مخاطية معدية أكبر بالتقييم التنظيري منها عند استخدام كل عامل وحده. كذلك يحدث استخدام الكحول مع الأسبيرين أذية أكبر مما هي عليه عند استخدام كل عامل وحده.

يرتبط التناول المزمن للكحول بزيادة التهاب المعدة الضموري مع نقص الكلوريدرية. كما يعد تناول الكحول عامل خطر يعرِّض لتآكلات المعدة والقرحات عند مرضى التشمع الذين يخضعون للتنظير الهضمي العلوي.

٣- اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي: يصيب اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي ٦٠٪ من المتشمعين ويعد مصدراً مهماً لفقد الدم عندهم. يأخذ المظهر التنظيري شكل بقع حمراء ونموذج موزاييكي أو شكل نموذج شبكي أبيض يفصل مناطق من المخاطية الوردية معطياً مظهر جلد الأفعى. تظهر الخزعات وذمة في المخاطية وتوسعاً وعائياً في الشعريات والأوردة تحت المخاطية يمتد إلى الطبقة المخاطية واحتقاناً في الطبقة المخاطية من دون درجة مهمة من الرشاحة الالتهابية. يعد الاعتلال بفرط الضغط البابي عامل خطر ليس للنزف الهضمي العلوي فحسب وإنما أيضاً للتآكلات والقرحات المعدية والعفجية عند مرضى التشمع. تتناسب شدة الاعتلال وشدة المرض الكبدي ووجود دوالي مريء وقصة سابقة لتصلب الدوالي. إن خفض الضغط البابي دوائياً أو بإجراء تحويلة بابية جهازية يعالج اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي معالجة فعالة وينقص خطر النزف.

يصاب بعض مرضى التشمع وفرط الضغط البابي بتوسعات وعائية في غار المعدة يمكن أن تسبب نزفاً معدياً وتدعى أيضاً المعدة البطيخية watermelon stomach بسبب المظهر التنظيري المميز للصفوف الطولانية من الخطوط الحمراء الممتدة من البواب باتجاه الغار والتي تشبه خطوط البطيخ الأحمر. تمثل هذه الخطوط أوعية مخاطية متوسعة. يصعب تمييز هذه المتلازمة من اعتلال المعدة بفرط

الشكل (٦) اعتلال معدة بفرط الضغط البابي

الضغط البابي عندما يصيب الغار المعدي. ويمكن مشاهدتها في حالات أخرى غير التشمع وخاصة لدى النساء المصابات بأمراض النسيج الضام أو القصور الكلوي المزمن. النزف الهضمي غالباً مزمن ويتظاهر بفقر دم بعوز الحديد. لا تستجيب هذه المتلازمة للإجراءات التي تخفض الضغط البابي. في حال النزف المتكرر يمكن تطبيق العلاج التنظيري بالأرغون بلازما argon plasma أو المسبار الحراري heat probe.

٤- الكوكائين: يمكن أن يسبب نزفاً هضمياً نتيجة تآكلات سطحية منتشرة في قاع المعدة وجسمها وغارها وفي البصلة الاثني عشرية. ويعتقد أن هذه الآفات ناجمة عن تقبض وعائي ونقص تروية المخاطية.

٥- الكرب (الشدة): قد تحدث تآكلات في المخاطية المعدية بسرعة في ساعات بعد رض فيزيائي أو حراري كبير أو صدمة أو إنتان sepsis أو رض على الرأس ويشار إليها بقرحات الشدة. وهي متعددة العوامل ويعتقد أن الأذية الأساسية هي نقص التروية (الإقفار). يبدي التنظير تآكلات متعددة سطحية منتشرة في قاع المعدة وجسمها وربما تقرحات عميقة. يمكن الوقاية منها باستخدام مثبطات مضخة البروتون عند المرضى القادرين على تناول الأدوية عن طريق الفم أو حاصرات H2 وريدياً.

٦- الإشعاع: يعتمد تأثير الإشعاع في المعدة على حركية خلايا مخاطية المعدة وجرعة الإشعاع. وإن أكثر الخلايا الظهارية حساسية للإشعاع هي الخلايا المتمايزة differentiated (الخلايا الجدارية parietal والرئيسة chief). ويعتقد أن مستوى التحمل للتقرحات المعدية المحدثة شعاعياً هو نحو ٤٥٠٠ cGy. وعند تعرض المعدة لجرعة ٥٥٠٠ cGy أو أكثر يصاب نصف المرضى بدلائل سريرية على تشكل قرحة معدية.

القرحات المحدثة شعاعياً عادة وحيدة، قطرها ٠,٥-٢سم، وتتوضع في الغار. قد يحدث أيضاً اعتلال معدة نزفي يتطلب علاجاً تنظيرياً للسيطرة على النزف.

٧- الجزر الصفراوي: قلس الصفراء إلى المعدة شائع بعد عمليات قطع المعدة الجزئي سواء بيلروث ١ أم بيلروث ٢ (Billroth) أم عمليات قطع المبهم الجذعي مع رأب البواب. وقد يحدث اعتلال المعدة بالجزر الصفراوي بعد عمليات استئصال المرارة أو رأب المصرة sphincteroplasty.

الأعراض متنوعة وتراوح بين تبدلات نسيجية فقط من دون أعراض إلى ألم بطني وقياء صفراوي ونقص وزن.

التشخيص سهل بوجود عملية سابقة على المعدة. أما في حال عدم وجود عملية سابقة على المعدة فإن من الضروري إثبات وجود الجزر العفجي المعدي إما بالرؤية المباشرة في أثناء التنظير؛ وإما بتحليل الأملاح الصفراوية في عصارة المعدة؛ وإما بالفحص بالنظائر المشعة.

يبدي المظهر التنظيري توذماً واحمراراً وتآكلات واصطباغاً صفراوياً لمخاطية المعدة. وقد يحدث ضمور معدي ويزيد خطر حدوث السرطان في جَدَعة المعدة stump بعد مضي عشرين سنة على قطع المعدة الجزئي.

في الحقيقة يعد بعضهم الجزر الصفراوي في المعدة غير المجرى عليها عمليات سابقة عامل خطر للحؤول المعوي في القسم القاصي من المعدة وعند الوصل المعدي المريئي (الفؤاد) وفي القسم القاصي للمريء (مريء باريت).

من المفيد عند إجراء جراحة معدية لقرحة هضمية أو سرطان تشكيل ذراع Roux-en Y بطول ٣٠سم لمنع اعتلال المعدة الصفراوي والتبدلات الحؤولية التالية. يستجيب اعتلال المعدة الصفراوي التالي لاستئصال المرارة للمعالجة بالأورسوديوكسي كوليك أسيد والسكرالفيت sucralfate التي تخفف الأعراض وتحسن المظاهر التنظيرية.

٨- الإقفار ischemia: قد تصاب المعدة باعتلال معدة إقفاري مزمن نتيجة نقص تروية مساريقية، ويزول الاعتلال بعد عمليات إعادة التوعية. قد يعاني الرياضيون الذين يخضعون لنشاط فيزيائي شديد -وخاصة الجري لمسافات طويلة- اعتلال معدة إقفارياً متكرراً ونزفاً هضمياً مزمناً وفقر دم.

٩- الانسدال prolapse: قد تنسدل مخاطية فؤاد المعدة في لمة المريء في أثناء القياء أو التهوع retching. يعتقد أن الأذية الميكانيكية للفؤاد قد تكون سبباً لنزف هضمي علوي. يظهر تنظير المريء المخاطية المعدية المنسدلة المحتقنة والتي تبدي تآكلات وتقرحات سطحية.

التآكلات الخطية في الفتق الحجابي (قرحات كاميرون Cameron ulcers): قرحات كاميرون هي تآكلات أو قرحات تصيب كيس الفتق الحجابي وتشاهد عند ٥٪ من مرضى الفتق الحجابي الذين يخضعون لتنظير هضمي علوي. تشاهد عادة بالمصادفة لكنها -نادراً- قد تسبب نزفاً هضمياً علوياً حاداً أو مزمناً أو فقر دم بعوز الحديد.

ثانياً- اعتلالات المعدة مفرطة التنسج

داء منترييه واعتلال المعدة مفرط التنسج مفرط الإفراز hypertrophic, hypersecretory gastropathy:

اعتلال المعدة مفرط التنسج حالة نادرة مجهولة السبب

تتميز بثنيات معدية عملاقة giant مع فرط تصنع ظهاري. وقد تم تمييز متلازمتين سريريتين من هذا الاعتلال هما داء منترييه واعتلال المعدة مفرط التنسج مفرط الإفراز.

من الأسباب الأخرى لضخامة الثنيات المعدية: الخباثات المعدية (لمفوما، كارسينوما)، التهابات المعدة الحبيبومية، دوالي المعدة، التهابات المعدة الخمجية (الملوية البوابية والفيروس المضخم للخلايا)، التهاب المعدة بالحمضات ومتلازمة زولينجر إليسون.

تشمل التظاهرات السريرية نقص الوزن والألم الشرسوفي والقياء والقهم وعسر الهضم والقيء المدمى ونقص ألبومين الدم و فقر دم بعوز الحديد في الحالات الشديدة.

تظهر مخاطية المعدة في داء منترييه ثنيات ضخامية بشكل غير منتظم تشمل كامل جسم المعدة، كما تكون المخاطية متوذمة مما يعطيها صورة مشابهة للتلافيف الدماغية. ونادراً ما تأخذ الثنيات شكلاً سليلياً.

إن المظهر المجهري المميز لداء منترييه ولاعتلال المعدة مفرط التنسج مفرط الإفراز هو فرط تنسج النقيرات مع توسعات كيسية. تنقص الخلايا الجدارية والخلايا الرئيسية وتستبدل بها غدد مخاطية. الالتهاب متفاوت وقد يغيب تماماً.

قد يحدث شفاء عفوي وخاصة عند الأطفال. يجب علاج الخمج بالملوية البوابية في حال وجوده؛ لأن ذلك قد يشفي المتلازمة بكاملها. وقد تتحسن الأعراض بعد إعطاء العوامل المضادة للإفراز (مضادات مستقبلات H2 ومثبطات مضخة البروتون PPI). كما يستجيب بعض المرضى للستيروئيدات القشرية والأوكتريوتايد.

علينا أن نتذكر

- **التهاب المعدة مصطلح تشريحي مرضي وليس متلازمة سريرية أو مظهراً تنظيرياً وخزعة المعدة أساسية لتشخيصه.**
- **لا يوجد تصنيف متفق عليه بالإجماع لالتهابات المعدة.**
- **يطلق اعتلال المعدة عندما تحدث أذية المخاطية المعدية من دون رشاحة التهابية مهمة.**
- **الأشكال الأكثر أهمية لالتهابات المعدة واعتلالاتها هي: التهاب المعدة بالملوية البوابية، والتهاب المعدة المناعي الذاتي، واعتلال المعدة الارتكاسي بسبب الأدوية وخاصة مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية.**

القرحة الهضمية

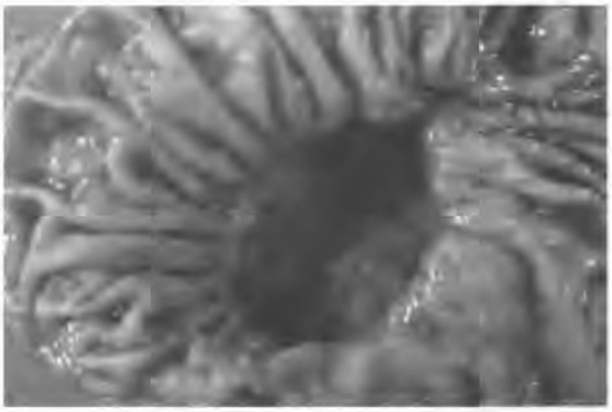
زياد درويش

القرحة هي تلف موضع في جدار الجزء العلوي من أنبوب الهضم يتناول الطبقة المخاطية والطبقة تحت المخاطية من الجدار وينجم عن الفعل الهاضم لعصارة المعدة الحاوية على حمض (كلوريدريك والببسين).

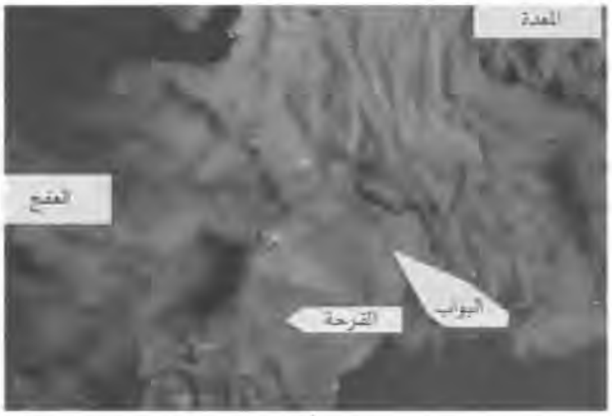
تقدر قرحة العفج بنحو ٨٠٪ من مجموع القرحات الهضمية في الإحصاءات الغربية، وهي أكثر الأمراض العضوية الهضمية شيوعاً. إلا أن نسبة مهمة منها تبقى من دون أعراض. وتتوضع قرحة العفج في السنتمرات الثلاثة الأولى منه أي في البصلة، وتبدو على شكل تآكل مدور أو بيضوي تستره فتحة التهابية بيضاء أو مصفرة. وقد تكون القرحة متطاولة أو غير منتظمة.

يراوح قطر القرحة بين بضعة ملمترات وبضعة سنتمرات على نحو تشمل الجدار الأمامي أو الخلفي للبصلة بكامله، لكن الغالبية العظمى من القرحات لا يتجاوز قطرها ١٠ملم. وقد تكون قرحة البصلة مزدوجة تتوضع على الجدارين الأمامي والخلفي للبصلة، أو أنها تترافق بقرحة في المعدة. تتوضع القرحة الهضمية في أحوال نادرة من القطعة الثانية في العفج وتدعى حينئذ القرحة بعد البصلة post-bulbar. كما أنها يمكن أن تتوضع في أي جزء من الأنبوب الهضمي عندما يتعرض لفعل حمض (كلوريدريك والببسين) كما هي الحال في قرحة المريء الهضمية عند المصابين بالجزر المعدي المريئي، وقرحة القسم القاصي من الدقاق عند المصابين «برتج ميكل» بسبب تعرض هذا القسم لحمض كلوريدريك الذي تفرزه مخاطية الرتج. أما قرحة المعدة التي تقدر بنحو عشرين بالمئة من مجموع القرحات الهضمية فتتوضع في أي مكان منها إلا أن الغالبية العظمى تتوضع على الانحناء الصغير من غار المعدة قريباً من ثلمته incisura (الصورة ١).

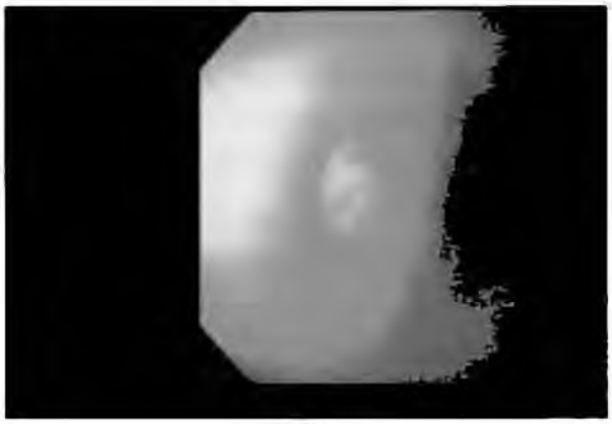
تشير الدراسات الأجنبية إلى أن انتشار prevalence القرحة الهضمية على مدى الحياة يبلغ نحو عشرة بالمئة، أي إن عشرة بالمئة من مجموع السكان يصابون في مرحلة ما من حياتهم بالقرحة الهضمية. وترجح الإصابة عند الذكور. أما انتشار القرحة الهضمية في نقطة معينة من الزمن فيبلغ واحداً بالمئة وسطياً، إلا أنه بلغ ٢,٥٪ في إحدى الدراسات التي أجريت في اليابان وشملت عشرة آلاف شخص. أما وقوعات incidence القرحة السنوية ويقصد بها الحالات الجديدة من القرحة الهضمية التي تحدث خلال عام واحد



-أ-



-ب-



-ج-

الصورة (١)

أ - صورة تبين قرحة حميدة كبيرة متوضعة في جسم المعدة
ب - صورة تبين قرحة عميقة واسعة متوضعة في بصلة العفج
ج - صورة مأخوذة في أثناء التنظير الداخلي تظهر قرحة حميدة في المعدة

فتراوح بين ١,٠-٣,٠ بالمئة.

تشير الدراسات الإحصائية إلى أن وقوعات القرحات الهضمية في أوربا والولايات المتحدة بدأت بالتراجع بدءاً من ستينات القرن الماضي، كما أن رجحان القرحة عند الذكور يميل للتراجع ويعزى ذلك في أحد جوانبه إلى التبدلات الحاصلة في عادة التدخين وإلى التحسن في مستوى التصحح (حفظ الصحة) hygiene والتصحاح sanitation في تلك الدول وما نجم عن ذلك من تراجع انتشار الخمج بالملويات البوابية التي لها دور مهم في أمراض القرحة الهضمية.

يختلف انتشار القرحة الهضمية من منطقة جغرافية لأخرى، فهي أكثر شيوعاً في شمالي بريطانيا من جنوبها، كما أن انتشار القرحة المعدية في اليابان يزيد كثيراً عما هو عليه في البلدان الأخرى، وقد عزا بعضهم هذه الاختلافات إلى التباين الحاصل في انتشار الخمج بالملويات البوابية، إلا أن هذه العلاقة لا تصح في جميع المناطق: مما يدل على وجود عوامل أخرى مسؤولة عن هذه الاختلافات الجغرافية في انتشار القرحة.

الفيزيولوجية المرضية

«لا قرحة من دون حمض» هذه المقولة التي أطلقها «شوارتز» Schwartz في مطلع القرن الماضي ماتزال صحيحة حتى اليوم، فالقرحة الهضمية التي هي تلف موضع في جدار الأنبوب الهضمي ناجم عن فعل حمض كلوريدريك والببسين لا تحدث في الحالات السوية بسبب وسائل دفاعية متعددة تحمي المخاطية من الفعل الهاضم لعصارة المعدة، إضافة إلى عدد من الآليات التي تقوم بإصلاح الأذى الذي قد يحصل في المخاطية فور حدوثه وتمنع الأذية التشريحية من التفاقم والوصول إلى مرحلة التقرح. يوجد إذاً في الحالات السوية توازن بين العوامل المؤذية لجدار الأنبوب الهضمي المتمثلة في حمض كلوريدريك والببسين وبين الوسائل الدفاعية التي تمتلكها العضوية وتقاوم بوساطتها التأثير الهاضم لهذه المواد، فإذا اختل هذا التوازن بسبب ازدياد فعالية العوامل المؤذية أو تراجعت فعالية الوسائل الدفاعية تشكلت القرحة في أحد أجزاء الأنبوب الهضمي ولاسيما في المعدة والعفج. تختلف طبيعة الخلل الحاصل في التوازن الفيزيولوجي القائم من شخص لآخر، كما أن هذا الخلل قد يكون متعدد الجوانب، إلا أن النتيجة النهائية واحدة في جميع الأحوال وهي التقرح الهضمي. وفيما يلي **الاضطرابات التي قد تخل بالتوازن الطبيعي** القائم بين هذه العوامل المتعددة عند المصابين بالقرحة الهضمية:

١- اضطرابات إفراز الحمض والببسين:

- إن وجود حمض كلوريدريك أمر ضروري لحدوث القرحة الهضمية ومن النادر جداً وجود تقرح هضمي في غياب هذا الحمض ويوحي ذلك عند حدوثه بوجود سبب مستبطن للتقرح كالسرطان أو الآفات الارتشاحية في الجدار.

يشاهد عند مرضى القرحة الهضمية اضطرابات متعددة في إفراز الحمض تأخذ منحى واحداً هو زيادة الإفراز منها: ارتفاع النتاج الحامض الأقصى maxmnum acid (MAO) output وزيادة إفراز الحامض الليلي، وتعزو الأبحاث الحديثة هذه الاضطرابات الإفرازية إلى الخمج بالملويات البوابية إذ إن القضاء على هذا الخمج كثيراً ما يؤدي إلى تراجع هذه الاضطرابات.

أما في قرحات المعدة فإن الخلل الحاصل في إفراز الحمض يختلف باختلاف مكان توضع القرحة. تقرحات القسم الداني من المعدة تترافق بنقص إفراز حمض كلوريديك وربما نجم ذلك عن امتداد التهاب الغار المرافق إلى جسم المعدة وهو الجزء المفرز للحمض من المعدة. أما قرحات القسم الداني من المعدة المترافقة بقرحة العفج فإن إفراز الحمض فيها يكون سوياً أو أنه يزداد عما هو عليه عند الأصحاء وينطبق الأمر نفسه على قرحات القسم القاصي من المعدة.

- للببسين دور مهم في إحداث القرحة الهضمية، إذ من المؤكد أن الفعل المقرح لحمض الكلوريدريك يزداد كثيراً بوجود الببسين. تفرز الخلايا الأساسية chief cell طلائع الببسين التي تتقلب إلى أنزيم فعال بوجود تركيز عالٍ من حمض كلوريدريك مما يعطي العصارة المعدية خواصها الحالة للبروتين.

٢- الخلل في وسائل دفاع المخاطية وفي قدرتها على الترمم: يمكن القول عموماً إن إفراز الحمض المعدي يكون ناقصاً أو سوياً عند المصابين بقرحة المعدة، كما أن قسماً من المصابين بقرحة العفج يكون إفراز الحمض لديهم سوياً، ويعزى حدوث القرحة عند هؤلاء وأولئك إلى خلل في وسائل دفاع المخاطية وفي قدرتها على ترميم الأذيات التي تحصل فيها نتيجة تعرضها لفعل الحمض والببسين.

أ- تملك المخاطية الوسائل الدفاعية التالية:

- **إفراز المخاط:** تفرز الخلايا الظهارية للمعدة والعفج المخاط الذي يشكل طبقة هلامية متمادية تلتصق بالمخاطية، تقلل هذه الطبقة الأذيات الميكانيكية التي تتعرض لها المخاطية وتعوق انتشار الببسين وشوارد الهيدروجين إلى

سطح الخلايا الظهارية، وتثبت المجال الباهائي pH الكائن بين الخلايا الظهارية ولمعة المعدة. تتغير الصفات الفيزيائية للمخاط عند المصابين بالقرحة إذ تقل لزوجته كما أن كره الماء الذي تتميز به طبقة المخاط يتراجع كثيراً عندهم مما يقلل من قدرته على منع الببسين وشوارد الهيدروجين من النفوذ والوصول إلى الخلايا الظهارية. ويعتقد بعضهم أن الخمج بالملويات البوابية هو السبب في تبدل الخواص الفيزيائية للمخاط مما يؤهب لحدوث التقرحات الهضمية.

- **إفراز (البيكاربونات):** تفرز الخلايا الظهارية للمعدة والعفج البيكاربونات في داخل طبقة المخاط التي تبطن الغشاء المخاطي للمعدة والعفج وتقوم بتعديل شوارد الهيدروجين H_2 التي تسربت من لمعة المعدة إلى هذه الطبقة مما يخلق مجالاً باهائياً بين اللمعة المعدية شديدة الحموضة وبين سطح الخلايا الظهارية. يحرض البروستاغلاندين E إفراز المخاط والبيكاربونات مما يعلل تأثيره الواقي للغشاء المخاطي المعدي العفجي.

- **التروية الدموية:** إن ضمان التروية الدموية الكافية للمخاطية أمر ضروري للحفاظ على سلامتها. ومن الدلائل على ذلك عند الإنسان القرحات المعدية العفجية التي تحدث عند المصابين بقصور الدوران المساريقي والتي تعند على المعالجة الدوائية لكنها تشفى بعد توسيع الشريان المساريقي (بالبالون).

ب- ترميم الأذيات المخاطية: يتم إصلاح الأذى الذي يصيب المخاطية المعدية العفجية بوسائل متعددة **أهمها:**

- **الإعادة (الترميم) restitution:** وهي حدثية يتم بوساطتها إغلاق الفجوات التي تحدث في الظهارة المعدية العفجية بسرعة عن طريق الخلايا المجاورة التي تمتد تدريجياً فوق الغشاء القاعدي المعدي مما يساعد على إغلاق هذه الفجوات بسرعة.

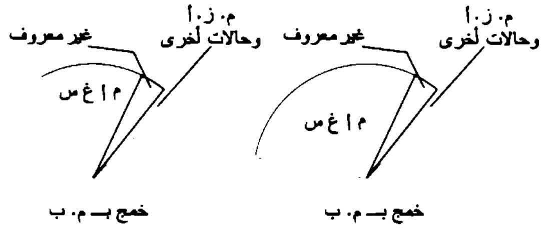
- تسارع التكاثر الخلوي الذي يسهم بدوره في إصلاح الأذى الذي لحق بالخلايا الظهارية.

إذا تغلبت العوامل المؤذية على وسائل الدفاع والترميم آنفة الذكر تخرب الغشاء القاعدي وحدث تلف حاد أو تقرح في المخاطية الذي يتجه نحو الشفاء بفعل الآليات المألوفة في شفاء الجروح. أما إذا أخفقت هذه الآليات في تحقيق ذلك دخل التقرح الحاد مرحلة الإزمان وانقلب إلى قرحة مزمنة.

الأسباب

تشير الدراسات الحديثة إلى أن هناك نوعين شائعين من القرحة الهضمية، يترافق النوع الأول بوجود خمج بالملويات البوابية ويترافق الشكل الثاني باستعمال مضادات الالتهاب غير الستروئيدية (م ا غ س) ومنها الاسبيرين.

يختل في كلا هذين الشكلين التوازن القائم بين العوامل المؤذية للمخاطية ووسائل دفاعها ينتهي بحدوث التقرح. أما الأشكال غير الشائعة من القرحة فيعزى معظمها إلى فرط إفراز الحمض المعدي (الشكل ٢).



م ا غ س : مضادات الالتهاب غير الستروئيدية — م. ب : الملويات البوابية
م. ز. ا : متلازمة زولينجر – أليسون

الشكل (٢)

رسم يبين الحالات ذات الصلة بتشكل الداء القرحي والنسب المذكورة تقريبية وهي مأخوذة من دراسات أجريت في الدول الغربية

١- القرحة المترافقة بخمج بالملويات البوابية:

الملويات البوابية جراثيم سلبية الغرام ذات شكل لولبي، أليفة للهواء القليل micro aerophilic مجهزة بسياط في إحدى نهايتيها. تنتشر هذه الجراثيم في جميع أنحاء العالم ويقدر أن أكثر من نصف سكان الكرة الأرضية مصابون بهذا الخمج، ويبدو أن لذلك علاقة بالمستوى الاقتصادي والاجتماعي للسكان؛ إذ إن انتشار الخمج في البلدان النامية يتناسب عكساً مع ارتفاع المستوى الاقتصادي والاجتماعي للأفراد. يحدث الخمج في البلدان النامية في مرحلة مبكرة من العمر ويزداد الانتشار مع تقدم العمر إلى أن تشمل الإصابة الغالبية العظمى من الكهول. أما في البلدان الصناعية فإن أكثر من خمسين بالمئة من سكانها الذين تجاوزوا الستين من العمر مصابون بهذا الخمج. يزداد انتشار الخمج أيضاً في التجمعات السكانية المزدحمة كالمؤسسات الصحية مما يشير إلى أن انتقال الخمج يتم مباشرة من شخص لآخر، ومن المرجح حدوث ذلك عن الطريق الشرجي الفموي، كما يؤكد أهمية معايير التصحح والتصحاح في الحد من انتشار هذا الخمج.

تتوضع الملويات في الطلاء المخاطي الذي يبطن المعدة ولاسيما من ناحية الغار إلا أن بعضاً منها قد يغزو المخاطية،

تفرز هذه الجرثومة أنزيم (اليورياز) unease الذي يحفز انشطار اليورية وينجم عن ذلك تشكل الأمونيا القلوية التي تحيط بالجرثوم وتقيه من التأثير المؤذي للحمض المعدي.

تصاب المعدة المخموجة بهذا الجرثوم بالالتهاب المزمن الذي يمتد عدة عقود وقد ينتهي أحياناً بحدوث ضمور المعدة والحؤول المعدي الذي يؤهب للإصابة بالسرطان.

بينت الدراسات العديدة وجود علاقة بين الخمج بالملويات والقرحة الهضمية، ففي الولايات المتحدة يشاهد الخمج بالملويات عند ٨٠٪ من المصابين بقرحة العفج وعند حوالي ٦٠٪ من المصابين بقرحة المعدة، وقد أكدت هذه الدراسات أن القضاء على الخمج بالملويات يؤدي إلى زوال الالتهاب المعدي وشفاء القرحة، كما أنه يخفض معدل نكس القرحة إلى أقل من عشرة بالمئة كل عام.

يتضح من ذلك أن للملويات دوراً مهماً في إمراض pathogenesis القرحة الهضمية ويتم ذلك عن طريق التهاب المعدة المزمن الذي تسببه، إلا أن ما يلفت النظر هو أنه على الرغم من الانتشار الواسع للخمج بهذا الجرثوم فإن نسبة المصابين بالقرحة لا تتعدى جزءاً صغيراً منهم مما يدل على وجود عوامل أخرى غير الخمج ذات دور مهم في حدوث القرحة منها عوامل بيئية وأخرى تتعلق بالمضيف إلى جانب عوامل خاصة بالجرثوم نفسه. فقد تبين أن بعض ذراري الملوية البوابية تفرز بروتيناً يدعى المستضد السام للخلايا cytotoxic-associated antigen (CagA) وأن الإصابة بهذا النمط من الذراري يسبب التهاباً شديداً في مخاطية المعدة بالمقارنة مع الذراري التي لا تفرز هذا البروتين، كما اتضح أن زيادة شدة الالتهاب المعدي تزيد من خطر الإصابة بالقرحة. وقد تم أخيراً تعرف بروتينات جرثومية أخرى تزيد عند حدوثها شدة الالتهاب المعدي وخطر الإصابة بالقرحة.

تشخيص الخمج بالملويات: هناك عدة طرق لتشخيص الخمج بالملويات يمكن تقسيمها إلى **فئتين:**

١- الطرق الباضعة التي تحتاج إلى أخذ خزعة من المعدة. تؤخذ الخزعة في أثناء التنظير الداخلي من ناحية غار المعدة وجسمها، إلا أنه يمكن الحصول على خزعات مناسبة في الوقت الحاضر، من دون إجراء التنظير، وذلك عن طريق الأنبوب الأنفي المعدي أو أنبوب الخزعات المعوية. ترسل الخزعة للفحص النسيجي الذي يكشف وجود الجراثيم بأعداد كبيرة في أكثر الحالات. يمكن تشخيص الخمج بسرعة بتطبيق اختبار اليورياز على الخزعة التي توضع فوق صفيحة خاصة مغطاة بطبقة من وسط غني باليورية، ففي حالة وجود الملويات تتقلب اليورية إلى أمونيا وثاني أكسيد الكربون بفعل أنزيم اليورياز الذي تفرزه الجراثيم مما يؤدي إلى تبدل لون الوسط الذي يكشف عيانياً.

٢- الطرق غير الباضعة non-invasive لاتحتاج هذه الاختبارات إلى أخذ خزعة من المعدة **وتشمل:**

ـ الاختبار المصلي: الذي يعتمد على كشف أضداد الملويات من صنف IgG في مصل الدم، تعادل هذه الطريقة في حساسيتها ونوعيتها الاختبارات المعتمدة على الخزعة، وقد طورت على نحو أصبح بالإمكان إجراؤها في عيادة الطبيب، إلا أنه لا يمكن استخدام هذه الطريقة للتأكد من نجاح المعالجة.

ـ اختبار النَفَس باليورية urea-breath test: يستخدم لهذه الغاية اليورية المعلمة بالكربون C13 أو C14 التي تؤخذ عن طريق الفم. إذا احتوت المعدة على أنزيم اليورياز الذي تفرزه الملويات تفككت اليورية وانطلق ثاني أكسيد الكربون المعلم الذي ينتقل إلى الدوران ومن ثم يطرح مع هواء الزفير حيث يمكن كشفه. يفيد هذا الاختبار أيضاً في تقييم مدى نجاح المعالجة في القضاء على الخمج.

ـ كشف مستضد الملويات البوابية في البراز وتعادل حساسية هذه الطريقة ونوعيتها ما هي عليه في الفحص النسيجي للخزعة أو في اختبار النَفَس.

٢- القرحة التالية لاستعمال مضادات الالتهاب غير الستروئيدية (م ا غ س):

يمكن تقسيم الآفات التي تسببها م ا غ س في المخاطية المعدية العفجية إلى **قسمين:**

ـ الآفات السطحية التي تتجلى على شكل نزوف نمشية أو سحجات (تآكلات) وتصادف عند نحو ٥٠٪ من المرضى.

ـ القرحات التي تكون غير مؤلمة في أكثر الحالات وتكشف عن طريق التنظير الداخلي وتتصف في هذه الحالات بصغرها وقلة عمقها (القرحة اللاعرضية)، إلا أنها قد تتظاهر بالألم الوصفي أو أحد المضاعفات القرحية، وتتميز في هذه الحالة بأنها أكبر حجماً وأكثر عمقاً. تحدث القرحات عند ١٥-٤٥٪ من المرضى بعد الاستعمال المديد لـ م ا غ س.

الفيزيولوجية المرضية للقرحات الدوائية: تؤثر مضادات الالتهاب غير الستروئيدية عن **طريقين مختلفين:**

أ- الطريق الموضعي: وهو ما يحدث عندما تؤخذ م ا غ س عن طريق الفم وتظهر الأذيات الناجمة عن ذلك خلال دقائق بعد تناول هذه الأدوية على شكل نزوف نمشية أو سحجات.

ب- التأثير بالطريق العام (الجهازي): الذي يؤدي إلى

حدوث قرحات صريحة تخترق العضلة المخاطية. يحدث التقرح عند أخذ الدواء عن الطريق العام (حقن دوائية أو تحاميل) أو على شكل غليفات enteric-coated من دون أن يترافق بآفات سطحية في المخاطية كالتي أشير إليها من قبل. يعتقد أن التأثير الجهازي systemic لـ م ا غ س في إحداث القرحة يتم عن طريق تثبيطها أنزيم (سيكلوأوكسي جينـاز) cyclooxygenase (COX) اللازم لإنشاء (البروستاغلاندينات). للبروستاغلاندين دور مهم في حدوث العلامات الالتهابية في مختلف أنحاء الجسم وفي وقاية المخاطية المعدية من الأذى؛ إذ إنه يتواسط في إفراز المخاط والبيكاربونات ويزيد الجريان الدموي في المخاطية المعدية المعوية. تثبط م ا غ س أنزيم COX وتخفض بالتالي إنتاج البروستاغلاندين مما يؤدي إلى تراجع العلامات الالتهابية في الجسم من جهة وإلى تراجع تأثيرها الواقي للمخاطية المعدية العفجية من جهة أخرى. وقد بينت الأبحاث أن هناك **نمطين من أنزيم COX** هما cox-1 الذي يوجد في جميع أنسجة الجسم ومنها المعدة، وcox-2 الذي يؤدي الدور الرئيسي في ظهور العلامات الالتهابية ويوجد بمقادير قليلة في المعدة. استناداً إلى هذه الخواص عمدت الصناعة الدوائية إلى إنشاء م ا غ س نوعية تثبط تثبيطاً رئيسياً أنزيم cox-2 مما يحفظ لهذه الأدوية خواصها المضادة للالتهاب من دون أن يخل بتأثير البروستاغلاندين الواقي للمخاطية المعدية العفجية.

عوامل الخطورة في حدوث القرحات الدوائية (م ا غ س):

على الرغم من شيوع استعمال م ا غ س فإنه قلَّ أن يبدي مستعملوها أعراض القرحة أو تحدث لديهم مضاعفاتها؛ لذلك كان من المهم معرفة العوامل التي تزيد من خطر الإصابة بالقرحة ومضاعفاتها عند مستعملي هذه الأدوية حتى يمكن اتخاذ التدابير الوقائية لديهم. **وأهم عوامل الخطورة هي:**

- العمر فقد تبين أن خطر الإصابة بالقرحة الدوائية يزداد مع تقدم العمر.

- مدة الاستعمال: قد تظهر القرحة التنظيرية (اللاعرضية) بعد بضعة أيام من استعمال م ا غ س إلا أن الخطر يزداد مع الاستمرار في العلاج.

- مقدار الجرعة: يزداد خطر الإصابة بالقرحة الدوائية ومضاعفاتها مع ازدياد الجرعة المأخوذة، إلا أن احتمال حدوث الإصابة يبقى قائماً ولو كانت المقادير المأخوذة منخفضة. ويزداد خطر الإصابة أيضاً عند تناول أكثر من دواء واحد مضاد للالتهاب، ومنها الاسبيرين، في آن واحد، أو أخذها بالاشتراك مع أحد الستروئيدات القشرية أو مضادات التخثر.

الأسباب غير الشائعة للقرحة الهضمية

يؤدي الإفراط في إفراز حمض كلوريدريك إلى إخلال التوازن القائم بين التأثير الهاضم للحمض والببسين من جهة وبين دفاعات المخاطية الهضمية من جهة أخرى ويعرض لحدوث القرحة الهضمية. وأهم الحالات المرضية التي يحدث فيها هذا الخلل هي الأورام الغاسترينية (داء زولنجر-أليسون) وداء كثرة الخلايا البدينة mastocytosis وكثرة الخلايا الأسسة basophilia التي تشاهد في بعض أمراض الدم الخبيثة.

العوامل التي تزيد في خطر الإصابة بالقرحة الهضمية

- **التدخين:** هناك عدد من البينات التي تدعم وجود علاقة بين التدخين والقرحة الهضمية، فقد دلت الدراسات الوبائية أن المدخنين أكثر عرضة للإصابة بالقرحة الهضمية، كما يقر معظم المؤلفين أن التدخين يعوق شفاء القرحة ويسرع نكسها ويزيد من حدوث المضاعفات القرحية.

أما آلية تأثير التدخين في حدوث المرض القرحي وتطوره فقد عزيت إلى التبدلات التي يحدثها في إفراز الحمض والببسين والبيكاربونات من الظهارة المعدية المعوية.

- **الكرب stress:** تشير كثير من الدراسات إلى أن سورات المرض القرحي كثيراً ما تحدث بعد التعرض لأحداث الحياة المكربة stressful كالخسارة المادية أو مرض أحد أفراد العائلة أو التعطل عن العمل، إلا أنه لا توجد بينات على أن الكروب وحدها كافية لإحداث الإصابة القرحية. وقد سبق القول إن الخمج بالملويات البوابية وتناول م ا غ س هما سببان رئيسيان ولكنهما غير كافيين للإصابة بالقرحة إذ إن أكثر الأشخاص المعرضين لهذه الحالات لا يصابون بالقرحة، ولابد من عوامل أخرى تساعد على إحداث المرض القرحي عند بعضهم وقد يكون الكرب أحد هذه العوامل المساعدة.

- الأمراض المرافقة: لاحظ الأطباء من زمن طويل ارتفاع معدل الإصابة بالقرحة الهضمية عند بعض المرضى ولاسيما المصابين منهم بأمراض الرئة المزمنة أو تشمع الكبد أو القصور الكلوي كما لوحظ ارتفاع معدل الإصابة بالقرحة بعد زرع الكلية.

الأعراض والعلامات

١- **الألم:** هو العرض الرئيسي للقرحة الهضمية وكثيراً ما يكون العرض الوحيد.

يتوضع الألم في الشرسوف عادة ولكن قد يشعر به أحياناً

في المراق اليمنى أو اليسرى، وقد يتمركز في بقعة محددة يشير إليها المريض بإصبعه (الألم الإصبعي). والألم القرحي ألم ثابت كليل يصفه أكثر المرضى «بالفرك» أو «المرت» أو يشبهونه بألم الجوع أو الألم الحارق، وقد ينتشر الألم إلى الظهر ولاسيما في القرحة النافذة إلى المعثكلة. **الصفتان** الرئيستان اللتان تميزان الألم القرحي النموذجي **هما:**

- العلاقة الخاصة مع الطعام إذ إن الألم يحدث بعد ١-٣ ساعات من الوجبة الطعامية ويزول بتناول الطعام من جديد أو تناول القلويات، وقد يحدث الألم في ساعات الصباح الأولى فيوقظ المريض من النوم إلا أنه لا يوجد صباحاً على الريق.
- الدورية: يأتي الألم القرحي على شكل هجمات تستمر الواحدة منها عدة أسابيع وتزول من نفسها عدة أشهر أو أكثر.

إلا أن الألم القرحي قد يكون في كثير من الحالات غير نموذجي من حيث التوضع أو العلاقة مع الطعام، وقد يفقد الألم تماماً في القرحة الهضمية ويتظاهر المرض القرحي للمرة الأولى بأحد المضاعفات الخطيرة كالنزف أو الانثقاب، ويبدو أن غياب الألم القرحي أكثر شيوعاً عند الشيوخ وعند الذين يتناولون م ا غ س. ويشاهد هذا الافتراق بين القرحة والألم أيضاً عند المرضى العرضيين فقد تبين لدى تنظير المصابين بالقرحة بعد زوال الألم بالعلاج أن القرحة ما تزال موجودة عند ١٥-٤٤٪ منهم، وبالمقابل استمر الألم عند المرضى بعد شفاء القرحة المثبت تنظيرياً في ٤-٣٩٪ من الحالات، وهكذا فإن زوال الألم لا يعني دوماً شفاء القرحة، كما أن استمراره لا يعني بقاء الفوهة القرحية.

٢- **اللذع أو حرقة الفؤاد** pyrosis: عرض شائع يصادف في كثير من الحالات وقد يترافق بقلس العصارة المعدية الحامضة ويشير عادةً إلى إصابة مرافقة بالجزر المعدي المريئي.

٣- **الغثيان والقياء:** عرضان قليلا الحدوث في القرحة غير المتضاعفة، ولكنهما قد يكونان عرضين بارزين في قرحة البواب بسبب تأثيرها في عمل المضخة الغارية البوابية.

٤- يندر أن يشكو المرضى من القهم ونقص الوزن وهما أكثر حدوثاً في قرحات المعدة.

أما الفحص الفيزيائي فكثيراً ما يكشف إيلاماً موضعاً في الشرسوف أو إلى أيمن الخط المتوسط إلا أنه قد يكون سلبياً تماماً.

التشخيص

إن الألم الشرسوفي الذي يزول بتناول الطعام أو القلويات ويتردد تردداً دورياً هو المعيار الرئيسي لتشخيص القرحة الهضمية، ويتأكد التشخيص بكشف الفوهة القرحية بالتنظير الداخلي أو بالتصوير الشعاعي للمعدة والعفج.

تراجعت أهمية التصوير الشعاعي في التشخيص بعد قدوم التنظير الداخلي بسبب كونه أكثر حساسية إضافة إلى كونه يظهر الآفات السطحية في مخاطية المعدة كالالتهابات والسحجات والنزوف النمشية التي قد تكون السبب في الأعراض التي يشكو منها المريض ولا يكشفها التصوير الشعاعي عادة. ومن ميزات التنظير الداخلي أنه يسمح بأخذ خزعات من الآفات المشتبهة وفحصها نسجياً للتأكد من التشخيص.

يعتمد تشخيص القرحة العفجية شعاعياً على رؤية الفوهة القرحية التي تتوضع غالباً في البصلة وتبدو على شكل تجمع كثيف من الباريوم مدور الشكل أو بيضوي تحيط به هالة أقل كثافة ناجمة عن الوذمة المحيطة بالقرحة، وكثيراً ما يرافق الفوهة القرحية تشوهٌ في البصلة ناجم عن التشنج أو الوذمة أو التليف الذي يكون أكثر شدة كلما كانت القرحة أكثر قدماً.

أما قرحة المعدة الحميدة فيمكن أن تتوضع في أي مكان من هذا العضو، إلا أنها أكثر مصادفة على الانحناء الصغير قريباً من الثلمة incisura. يجب تفريق قرحات المعدة الحميدة عن تلك الناجمة عن آفة خبيثة فيها. تشير بعض العلامات الشعاعية إلى سلامة القرحة المعدية وتساعد على تمييزها من القرحة الخبيثة، إلا أن هذه العلامات على أهميتها لايمكن أن تؤكد تأكيداً جازماً سلامة القرحة ويصبح التنظير الداخلي وأخذ الخزعات للفحص النسيجي أمراً واجباً في كل مرة يكشف فيها الفحص الشعاعي وجود قرحة في المعدة.

يعد التنظير الداخلي بالمنظار الليفي طريقة حساسة وآمنة لتشخيص القرحات الهضمية مما دعا لانتشارها على نطاق واسع، ويعتقد أن باستطاعة الطبيب المتمرس بهذه التقنية كشف ٩٥٪ من الآفات الهضمية التي يكشفها التداخل الجراحي. تظهر القرحة في أثناء التنظير على شكل تلف في جدار المعدة أو العفج دائري الشكل أو بيضوي منتظم الحواف ذي قاعدة ملساء تسترها غالباً نتحة التهابية. يجب تمييز قرحات المعدة الحميدة من القرحات الخبيثة (الورمية)، ومما يوحي بخباثة القرحة وقوعها فوق كتلة متبارزة في لمعة المعدة وعدم انتظام محيطها ونتوء حوافها، إلا أن كل هذه العلامات الدالة على الخبث قد تكون مفقودة؛

لذلك يجب دوماً أخذ خزعات لا يقل عددها عن ستة من حواف القرحة وخزعة من قاعدتها وفحصها نسجياً للتأكد من طبيعتها. يكشف الفحص النسيجي الخباثة في أكثر من ٩٥٪ من الحالات، وإذا أضيف إليه الفحص الخلوي للكشاطة المأخوذة من الآفة بوساطة الفرشاة تجاوزت النسبة ٩٨٪.

التشخيص التفريقي

تلتبس القرحة الهضمية بالعديد من الآفات التي تتظاهر بآلام بطنية علوية **ومن أهم هذه الآفات:**

١- عسر الهضم قرحي الشكل dyspepsia ulcer-like: يشكو كثير من المرضى من أعراض قرحية نموذجية في الوقت الذي لا يكشف فيه التنظير الداخلي وجود قرحة لديهم، وقد يكشف التنظير عند قسم من هؤلاء المرضى وجود التهاب في العفج يبدو على شكل نزوف نمشية أو سحجات فيه ويترافق في معظم الحالات بالتهاب الغار المعدي. تشير بعض الدراسات إلى أن نصف المصابين بالتهاب العفج سيصابون بالقرحة الهضمية في وقت لاحق.

٢- عسر الهضم دوائي المنشأ: وأكثر الأدوية التي تسبب عسر الهضم في م ا غ س، ومنها (الديجيتال والأمينوفيلين). تتحسن الأعراض عادة بعد إنقاص الجرعة الدوائية أو إيقاف الدواء.

٣- سرطانة المعدة: قد يأخذ الألم في سرطانة المعدة صفات الألم القرحي ولاسيما إذا تقرحت الكتلة الورمية، أي إنه يزول بتناول الطعام أو القلويات ويعاود بعد فراغ المعدة. يجب اللجوء إلى الفحص الشعاعي والتنظيري لتمييز هذه الحالات من القرحة الحميدة.

٤- عسر الهضم حركي المنشأ [ر. عسر الهضم].

٥- قد تلتبس الآلام قرحية المنشأ في بعض الحالات بالآلام المعثكلية أو آلام المرارة.

القرحة غير النموذجية

١- القرحة بعد البصلة post-bulbar ulcer: تتوضع قرحة العفج في السنتمرات الثلاثة الأولى بعد البواب أي في البصلة، وما توضع منها بعد هذه المسافة دعي القرحة بعد البصلة. توحي القرحات بعد البصلة بإصابة المريض بالورم (الغاستريني) gastrinoma. تتصف القرحات بعد البصلة بعنادها على المعالجة وكثرة تعرضها للمضاعفات كالنزف والانسداد.

٢- القرحة العرطلة: يراوح قطر القرحة الهضمية في معظم الحالات بين ١-٢سم فإذا تجاوز قطرها هذا الحد عدت قرحة عرطلة، تتوضع قرحة العفج العرطلة على الوجه الخلفي للبصلة عادة، وكثيراً ما تتضاعف بالنزف والنفاذ penetration.

٣- القرحة متعددة البؤر: وهو ما يرى في ٢-٢٠٪ من الحالات ويشير ذلك إلى شدة الأهبة القرحية عند المصاب.

التطور الطبيعي للقرحة: تشفى القرحة الهضمية الحميدة في أكثر الحالات عفوياً بعد عدة أسابيع من بدء الأعراض، ويحدث الأمر نفسه بعد استعمال الدواء الغفل placebo إلا أن القرحة تنكس بعد ٦-١٢ شهراً من شفائها في ٥٠-٨٠٪ من الحالات.

المعالجة

تهدف المعالجة الطبية إلى:

١- إعادة التوازن بين العوامل المؤذية للمخاطية وبين وسائل الدفاع **عن طريق:**

- تقليل إفراز حمض كلوريدريك أو تعديل الحمض المفرز.
- تعزيز وسائل دفاع المخاطية.

٢- إزالة الأسباب التي أدت إلى إخلال هذا التوازن **وأهمها:**

- الخمج بالملويات البوابية.
- استعمال م ا غ س.

١- إعادة التوازن الفيزيولوجي:

أ- تقليل إفراز حمض كلوريدريك أو تعديله، ويتم ذلك ب:

- **إعطاء مضادات الحموضة anti-acid:** يؤدي إعطاء جرعات من مضادات الحمض بمقادير قليلة تعادل قدرتها الدارئة ١٢٠مل مول أو أكثر إلى شفاء القرحة بنسبة تقارب تأثير ضادات المستقبلات H2، واتضح أن قدرتها الشافية لا تتماشى مع قدرتها على تعديل الحموضة: مما يدل على وجود آليات أخرى غير معروفة تتداخل في عملية الشفاء. وقد تراجع استعمال مضادات الحموضة بعد توافر أدوية أخرى أكثر فاعلية منها، إلا أنها ما تزال تستعمل لمعالجة أعراض عسر الهضم خاصة.

- **مثبطات إفراز الحمض، وتتضمن هذه الفئة:**

- ضادات مستقبلات (الهيستامين H2): تعمل هذه الأدوية عن طريق إحصار مستقبلات الهيستامين H2 في الخلايا الجدارية مما يمنع فعل الهيستامين المحرض لإفراز الحمض. كان (السيمتدين) أول هذه الأدوية تلاه بعد ذلك (الرانيتيدين والفاموتيدين ثم النيزاتيدين) nizatidine. تتحسن الأعراض القرحية باستعمال هذه الأدوية خلال بضعة أيام وتزول تماماً بعد أسبوعين أو أكثر وقبل أن تندمل القرحة تماماً. ينصح بالاستمرار في معالجة القرحة

العفجية مدة ٤-٦ أسابيع، أما في قرحة المعدة فيفضل الاستمرار في العلاج مدة ١٢ أسبوعاً لأن شفاءها أبطأ مما هو في قرحة العفج، وفي كل حال يجب التأكد من شفاء القرحة المعدية بالتنظير الداخلي لنفي الخباثة.

تعد ضادات مستقبلات الهيستامين H2 أدوية آمنة جداً وجيدة التحمل، وقد درست التأثيرات الجانبية للسيمتدين خاصة وتبين أنها قليلة جداً وأهمها التثدي والعنانة التي تحدث خصوصاً بعد الاستعمال المديد والجرعات العالية كما هي الحال في متلازمة «زولنجر- اليسون» وتندر جداً عند من يتناولون الجرعات العادية.

- مثبطات مضخة البروتون proton pump inhibitors (PPI): تعمل هذه الفئة من الأدوية عن طريق تثبيط عمل أنزيم H.K.ATpase الكائن في غشاء الخلايا الجدارية للمعدة والذي يقوم بعملية المبادلة بين شوارد البوتاسيوم في لمعة المعدة والهدروجين في الخلايا الجدارية وهي المرحلة الأخيرة من مراحل إفراز الحمض. يتميز هذا التثبيط بأنه غير عكوس مما يعلل التأثير المديد لهذه الأدوية الذي يتجاوز ٢٤ ساعة، ويعود ذلك إلى أن الخلية الجدارية لاتستطيع العودة لإفراز الحمض من جديد إلا بعد إنشاء كمية جديدة من الأنزيم.

يتوافر حالياً خمسة أنواع من هذه الأدوية هي (الأوميبرازول) وهو أقدمها و(ايزومبرازول) ،rabeprazole ،pantoprazole ،lansoprazole ،esomeprazole.

تصل فاعلية هذه الأدوية حدها الأقصى إذا كانت الخلية الجدارية بحالة تفعيل بوساطة الطعام لذلك يفضل إعطاؤها بجرعة يومية وحيدة قبل طعام الإفطار مباشرة. ليس لهذه الفئة من الأدوية تأثيرات سامة مباشرة لذلك يمكن استعمالها بحرية عند المصابين بقصور كلوي أو كبدي كما أن تأثيراتها الجانبية نادرة.

بينت الدراسات المقارنة أن نتائج معالجة القرحة الهضمية بمثبطات مضخة البروتون أفضل مما هي باستعمال ضادات المستقبلات H2 إذ بلغ معدل شفاء القرحة العفجية ١٠٠٪ باستعمال جرعة من الأوميبرازول مقدارها ٤٠ملغ يومياً، كما تبين أيضاً أن مثبطات مضخة البروتون تفوق ضادات المستقبلات H2 في معالجة القرحات الهضمية والوقاية منها عند المرضى الذين يستمرون في تناول م ا غ س.

ب- تعزيز وسائل دفاع المخاطية:

- واقيات الجدار mucosa-protective agents

- (السوكرالفات) sucralfate: وهو مؤلف من عديد السكاكر مع هدروكسيد الألمنيوم. لا يؤثر هذا الدواء في إفراز الحمض والببسين ولا يعدل الحموضة المعدية، وإنما يعزى تأثيره الشافي للقرحة إلى كونه يلتصق بقاع القرحة ويمنع الحمض والببسين من الوصول إليها، إضافة إلى ذلك يحرض السوكرالفات إنتاج (البروستاغلاندين) كما يحرض تكون الأوعية angiogenesis ويرتبط بالحموض الصفراوية مما يمنع تأثيرها المؤذي للمخاطية. يعطى هذا الدواء بمقدار ١غرام قبل ساعة من الوجبات الطعامية الثلاث وقبل النوم. وهو دواء مأمون لا تعرف له تأثيرات جانبية. تشفى القرحة العفجية بعد ٤-٦ أسابيع من استعماله بنسبة تعادل ما يشاهد بعد استعمال ضادات مستقبلات الهيستامين H2.

- البزموت: يوجد في الوقت الحاضر نوعان من مستحضرات البزموت التي تستعمل في معالجة القرحة هما تحت سيترات البزموت الغروي(CBS) colloidal bismuth vsubcitrate وتحت ساليسيلات البزموت (B.S.S) bismuth subsalicylate. يرتبط البزموت بالمخاط المعدي ويشكل معه معقداً يغطي قاع القرحة مما يقيها من فعل الحمض والببسين، كما أن له تأثيراً مضاداً للملويات البوابية. يمتص البزموت بمقادير زهيدة جداً من الأنبوب الهضمي لذلك يندر جداً ظهور أعراض سمية بعد استعماله بالمقادير المعتادة.

- مضاهئات البروستاغلاندين E: يسهم البروستاغلاندين داخلي المنشأ في تنظيم تروية الغشاء المخاطي ويحرض إفراز المخاط والبيكاربونات وتكاثر الخلايا الظهارية ويزيد بذلك مقاومة المخاطية الهضمية، ويضاف إلى ذلك تأثيره المثبط لإفراز الحمض. وقد تبين أن تأثير م ا غ س المقرّح يتناسب مع قدرتها على تثبيط إنشاء البروستاغلاندين، لذلك استعملت مضاهئات البروستاغلاندين ولاسيما الميزوبروستول misoprostol وهو مضاهئ للبروستاغلاندين E_1 في الوقاية من التأثير المقرح لهذه الأدوية. يعطى هذا الدواء بمقدار ٤٠٠-٨٠٠ملغ يومياً إلا أن التأثيرات الجانبية المتعددة له وأهمها الألم البطني والإسهال (٣٠٪ من الحالات) تحد من استعماله وقد تدعو إلى إيقافه في ٥٪ من الحالات.

٢- معالجة الأسباب:

أ- معالجة الخمج بالملويات البوابية: تطورت خطة معالجة القرحة الهضمية بعد اكتشاف الملويات البوابية ومعرفة دورها في حدوث هذا الداء، فقد تبين أن القضاء على الملويات يشفي القرحة ويقي أيضاً من حدوث النكس.

يعد الخمج بالملويات السبب في حدوث القرحة العفجية

في ٩٠٪ من الحالات، ويتأكد وجود الخمج بالكشف عن أنزيم اليورياز في الخزعات المعدية المأخوذة في أثناء التنظير أو بإحدى الوسائل غير الباضعة التي ذكرت آنفاً. وقد تبين أن القضاء على الملويات البوابية يؤدي إلى شفاء القرحة من دون الحاجة إلى إشراكه بأدوية مثبطة للإفراز.

أما في القرحات المعدية فإن الخمج بالملويات يشاهد في ٧٠٪ من الحالات، وتبين أن القضاء على هذا الخمج يؤدي أيضاً إلى شفاء القرحة ولا يختلف معدل الشفاء عما هو عليه عند استعمال الأدوية المثبطة للإفراز، ومع ذلك يفضل معظم الأطباء إضافة الأدوية المثبطة ولاسيما في القرحات الكبيرة (التي يبلغ قطرها ١,٥سم أو أكثر) وفي القرحات المتضاعفة. وفي كل الحالات يجب مراقبة المريض تنظيرياً بعد انتهاء المعالجة للتأكد من شفاء القرحة ولاسيما عندما لاتزول الأعراض تماماً أو عندما يكون هناك شك بخبث القرحة. يقي القضاء على الملويات البوابية من حدوث النكس في القرحة العفجية والمعدية ولا يتطلب الأمر عندئذ إعطاء علاج مثبط للإفراز باستمرار للوقاية من النكس خلافاً لما كان شائعاً من قبل.

يتطلب القضاء على الملويات البوابية استعمال أكثر من صادة واحدة، كما تبين أن إضافة أحد مثبطات الإفراز ولاسيما مثبطات مضخة البروتون تزيد من فعالية الصادات المستعملة. يتفق معظم الأطباء في الوقت الحاضر على استعمال أحد **الأنظمة التالية للعلاج:**

- **نظام المعالجة الثلاثية الذي يجمع بين:**
- مثبط مضخة البروتون (PPI) مرتين يومياً.
- أموكسي سيللين ١٠٠٠ ملغ مرتين يومياً amoxicillin.
- كلاريذرومايسين ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً clarithromycin.

أو ميترونيدازول ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً metronidazole.

- **نظام المعالجة الرباعية ويتضمن:**
- مثبط مضخة البروتون مرتين يومياً.
- البزموت مضغوطتان أربع مرات يومياً.
- مترونيدازول ٥٠٠ ملغ ٣ مرات يومياً.
- تتراسيكلين ٥٠٠ ملغ ٣ مرات يومياً.

ومن الواضح أن نظام المعالجة الثلاثية أسهل تطبيقاً من قبل المريض، كما أن التأثيرات الجانبية للعلاج كانت ضئيلة ونتائج المعالجة جيدة عموماً مما دعا إلى شيوع استعماله.

تعطى المعالجة مدة ١٤ يوماً، إلا أن هناك دراسات كثيرة تبين أن العلاج مدة سبعة أيام يكفي للقضاء على الخمج. تختلف نسبة الاستجابة للعلاج من دراسة لأخرى، وتبلغ وسطياً حوالي ٨٠٪ من الحالات.

ب- معالجة القرحة الناجمة عن استعمال م ا غ س:

الخطوة الأولى والأهم في معالجة القرحة المرافقة لاستعمال م ا غ س هي وقف هذا الصنف من العلاج، يضاف إلى ذلك إعطاء أحد مثبطات الإفراز من أي نوع كان، أما إذا لم يكن بالمستطاع إيقاف م ا غ س فإن المعالجة بمثبطات مضخة البروتون هي المفضلة وتؤدي بعد ٨ أسابيع من العلاج إلى شفاء القرحة في ٨٠٪، مع الإشارة إلى أن استجابة القرحة المعدية للعلاج تكون أبطأ من استجابة القرحة العفجية.

إذا تطلبت حالة المريض استعمال م ا غ س مدة طويلة وجب إعطاء المريض معالجة واقية من حدوث التقرحات الهضمية، وقد تبين أن إعطاء مثبطات مضخة البروتون (PPI) أكثر فائدة من ضادات المستقبلات H2 في الوقاية من قرحات المعدة والعفج وتعادل فائدة (الميزوبروستول) misoprostol في هذا المجال، إلا أن سهولة استعمال مثبطات المضخة وقلة تأثيراتها الجانبية وأمانها كانت السبب في شيوع استعمالها للوقاية من التقرحات الهضمية عند من يتناولون م ا غ س.

كثيراً ما يجتمع عند المريض الواحد الخمج بالملويات البوابية واستعمال م ا غ س. تشير بعض الدراسات إلى أن القضاء على الخمج بالملويات البوابية عند المرضى المقبلين على استعمال م ا غ س ينقص خطر الإصابة بالقرحة لديهم؛ لذلك ينصح بإجراء الاختبارات الضرورية لتشخيص هذا الخمج ومن ثم معالجته عند هذه الفئة من المرضى.

القرحة المعندة refractory ulcer

يعد كثير من المؤلفين القرحة الهضمية معندة على العلاج إذا لم تندمل الفوهة القرحية بعد ثمانية أسابيع من المعالجة بأحد مثبطات الإفراز. إن استمرار الأعراض القرحية ولاسيما الألم لا يعني عدم استجابة القرحة للعلاج؛ إذ كثيراً ما يستمر الألم على الرغم من اندمال القرحة كما أن غياب الأعراض لا يعني اندمال القرحة؛ لذلك لايمكن القول إن القرحة معندة على العلاج إلا بعد إجراء التنظير الداخلي والتأكد من استمرار وجود الفوهة القرحية.

يعود السبب في عناد القرحة إلى أسباب متعددة أهمها:

١- عدم التزام المريض بتناول العلاج حسب تعليمات الطبيب أو عدم الاستمرار في العلاج مدة كافية.

٢- استمرار المريض في تناول م ا غ س ولاسيما الاسبرين علناً أو خفاءً.

٣- إصرار المريض على التدخين بكميات كبيرة على الرغم

من تحذيره من ذلك.

٤- عدم معالجة الخمج بالملويات البوابية المرافق للقرحة أو عدم استجابته للعلاج إذا سبق أن أعطي.

٥- الإصابة بحالة مرضية تسبب زيادة إفراز الحمض وأهمها متلازمة (زولنجر- أليسون).

٦- قد تكون القرحة غير هضمية في الواقع وإنما سببها آفة خبيثة في المعدة أو داء التهابي معوي (داء كرون) الذي قد يتوضع في المعدة أو العفج.

تستجيب القرحة المعندة للعلاج إذا أزيل السبب أو الأسباب آنفة الذكر، وفي الحالات الأخرى كثيراً ما يؤدي تمديد فترة العلاج أو زيادة الجرعة اليومية منه أو تغيير الدواء المستعمل أو تعديل مواعيد أخذ الجرعات إلى شفاء القرحة المعندة.

المتلازمة السحجية التالية للكرب stress-related erosive syndrome وتدعى أيضاً التهاب المعدة الكربي stress gastritis أو قرحات الكرب stress ulcer:

عرف منذ زمن طويل أن الكروب الفيزيولوجية physiologic stress تترافق بآفات حادة متفاوتة الشدة في المخاطية المعدية العفجية تتجلى على شكل سحجات سطحية أو نزوف تحت المخاطية أو أنها تأخذ أحياناً هيئة قرحات عميقة قد تتضاعف بالانثقاب أو النزف الغزير. نذكر من هذه الكروب الفيزيولوجية الحروق الواسعة (قرحة كورلينغ Curling's ulcer) ورضوض الرأس الشديدة والمداخلات الجراحية على الجملة العصبية المركزية (قرحة كوشينغ Cushing's ulcer) ومنها الإنتانات الدموية والرضوض الشديدة الواسعة، وقد بيّن التنظير الداخلي أن الأذيات الحادثة في المخاطية الهضمية تبدأ بالظهور بعد عدة ساعات من التعرض للكرب وأنها تصيب نسبة كبيرة من المرضى في أقسام العناية المشددة المصابين بحالات مرضية خطيرة، أما القرحات خاصة فإنها تتأخر في الظهور عدة أيام. يؤدي الكرب الفيزيولوجي الشديد إلى خلل في دفاع المخاطية الهضمية الذي يعزى بشكل رئيسي إلى نقص التروية الدموية والإقفار الملازم لذلك.

تتميز المتلازمة السحجية الكربية بكونها لاعرضية في معظم الحالات، والمظهر الوحيد لها هو النزف الهضمي العلوي الذي يصدر عادة عن الأذيات السطحية المنتشرة في المخاطية وقد يتجلى على شكل قياء دموي أو تغوط دموي، أما النزف الجسيم فمصدره غالباً القرحات الكربية، وهي قرحات عميقة (أكثر من ٢ملم) تتجاوز حدود المخاطية وواسعة. وقد تكون متعددة. يتميز النزف في قرحات الكرب إضافة إلى غزارته بعدم ميله إلى التوقف العفوي خلافاً لما هي الحال في النزف من القرحة الهضمية المزمنة مما يجعل إنذار النزف من قرحات الكرب سيئاً عموماً إذ يبلغ معدل الوفيات ٣٠٪ ويعود ذلك بالدرجة الأولى إلى خطورة الحالة المرضية المستبطنة إضافة إلى النزف الغزير.

يعالج النزف الهضمي في هذه المتلازمة بتسريب مثبطات مضخة البروتون وريدياً ومن ثم إجراء تنظير هضمي علوي لتحديد مصدره وبيان إن كان قرحة حادة صريحة أو سحجات منتشرة ومحاولة إيقاف النزف بالمعالجة التنظيرية إن أمكن.

نظراً لخطورة المضاعفات التالية للإصابة بالمتلازمة السحجية الكربية ولاسيما النزف والانثقاب وقلة فعالية المعالجة فقد تركز الاهتمام على الوقاية من حدوث هذه المتلازمة ومضاعفاتها، ولتحقيق ذلك شاع استخدام ضادات المستقبلات H2 ومثبطات مضخة البروتون تسريباً في الوريد أو إعطاء السوكرالفات عن طريق الأنبوب المعدي، إلا أنه لايوجد اتفاق على فائدة هذه الوسائل الوقائية إذ إن الدراسات التي أجريت حول هذا الموضوع أعطت نتائج متضاربة.

مضاعفات القرحة الهضمية

١- **النزف**: يتعرض ١٥-٢٠٪ من المصابين بالقرحة الهضمية لحدوث النزف الهضمي في إحدى مراحل تطور الآفة، وتعد القرحة السبب في حوالي نصف حوادث النزف الهضمي العلوي الهام. يكثر حدوث النزف القرحي عند المرضى الذين بلغوا العقد السادس من العمر، ويبدو أن استعمال م ا غ س أو الاسبرين هو السبب في تحريض النزف عند نسبة كبيرة من هؤلاء المرضى ويكشف الاستجواب وجود أعراض قرحية في سوابق المريض عند حوالي ٨٠٪ من المرضى كما أنه قد يكشف وجود نزف سابق.

يتجلى النزف القرحي بالقياء الدموي أو التغوط الدموي الأسود أو بكليهما، إلا أن الوهط الدوراني والغشي قد يكون المظهر الأول للنزف القرحي الجسيم، وعلى الرغم من أن وجود قصة قرحية في سوابق المريض يوحي إلى حد كبير بسبب النزف فإنه لايمكن تأكيد السبب القرحي للنزف إلا بالتنظير الداخلي.

يتوقف النزف القرحي عفوياً في ٩٠٪ من الحالات من دون حاجة إلى أي تدخل خارجي لوقف النزف، إلا أن النزف لا يتوقف عند بعض المرضى أو أنه يعاود من جديد مما يعرض هؤلاء المرضى للوفاة بسبب الاستنزاف. هناك عدد من المظاهر السريرية والتنظيرية التي تميز هذه الفئة من

المرضى ذوي الإنذار السيئ، منها القياء الدموي الأحمر والتغوط الدموي الأحمر وعدم الاستقرار الدينمي الذي يستدعي نقل أربع وحدات من الدم أو من موسعات حجم البلازما خلال أربع وعشرين ساعة، كما أن تقدم سن المريض الذي يتجاوز ٦٥ سنة يعد من العلامات ذات الإنذار السيئ. وقد تبين أن معظم الوفيات التالية للنزف القرحي لا تنجم عن الاستنزاف فقط وإنما يعود سببها أيضاً إلى الأمراض المزمنة الأخرى المرافقة.

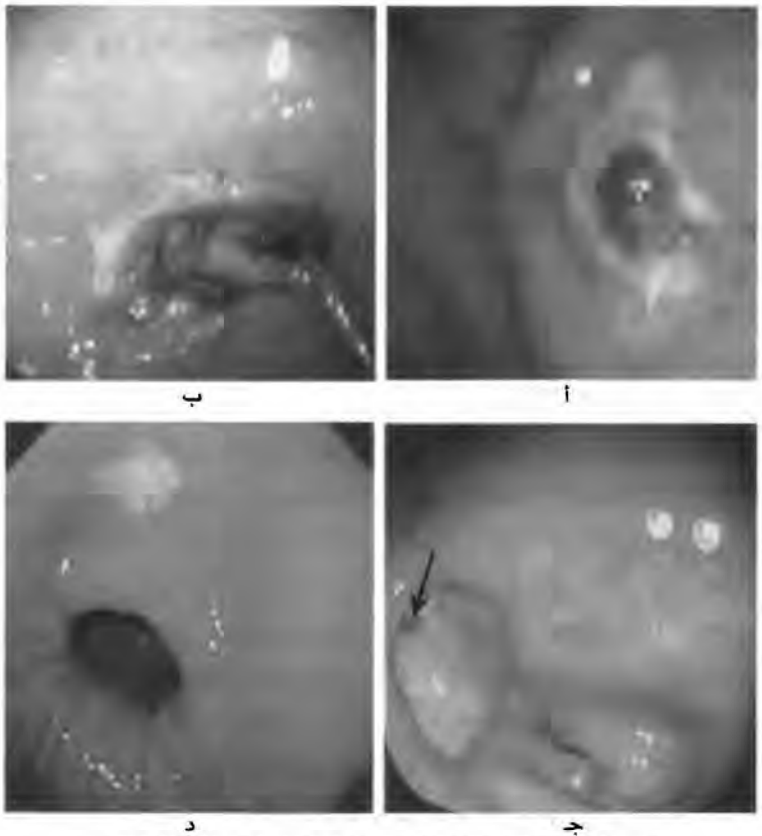
قد يكشف التنظير استمرار النزف القرحي الذي يأخذ شكل نزّ مستمر من فوهة القرحة أو تدفق الدم الصريح منها، كما أنه يكشف بعض العلامات التي توحي بإمكان تكرار النزف وهي وجود وعاء غير نازف في فوهة القرحة يتجلى على هيئة خثرة صغيرة متبارزة، أو وجود خثرة ملتصقة بفوهة القرحة (الصورة ٣).

تحدث الوفاة من النزف القرحي بعد انقضاء بضعة أيام على بدئه وهي أكثر مصادفة في قرحة المعدة، كما أن تكرر النزف أكثر حدوثاً في قرحات المعدة أيضاً.

- **المعالجة:** يجب أن يقبل المريض المصاب بنزف قرحي جسيم في وحدة العناية المشددة ويوضع تحت إشراف فريق يضم مختصاً بالأمراض الهضمية وآخر بالجراحة. تهدف المعالجة في المرحلة الأولى إلى تعويض حجم الدم وكتلة الكريات الحمر وتأمين الاستقرار الدينمي الدموي، ويتم ذلك بتسريب المصل الفيزيولوجي أو محلول «رينغر» أو موسعات حجم البلازما ومن ثم نقل الدم الكامل فور توافره حتى يصل الهماتوكريت إلى حوالي ثلاثين بالمئة.

من المعروف أن عمل الببسين الهاضم يتوقف إذا تجاوز باهاء المعدة ٤ مما يمنع انهضام العلقة الدموية التي تسد الوعاء المفتوح كما أنه يحسن عمل الصفيحات الدموية. استناداً إلى هذه الحقيقة شاع استعمال مثبطات إفراز الحمض في معالجة النزف القرحي، وقد ثبت أن إعطاء هذه الأدوية تسريباً في الوريد يمنع عودة النزف بعد توقفه العفوي، كما أنه يقلل حاجة المرضى إلى نقل الدم ويقصّر مدة الإقامة في المشفى. أما المرضى الذين يبين التنظير لديهم استمرار النزف أو وجود وعاء دموي في قاع القرحة أو وجود خثرة ملتصقة بفوهة القرحة فمن الواجب إعطاؤهم مثبطات الإفراز ومن ثم العمل على إرقاء النزف لديهم بإحدى الطرق التنظيرية.

- **المعالجة التنظيرية المرقئة:** تتوافر في الوقت الحاضر



أ - وعاء كبير متبارز في منتصف الفوهة القرحة

ب - خثرة ملتصقة تغطي القسم الأكبر من الفوهة القرحية

جـ - فوهة قرحة عميقة مع وجود بقعة صغيرة سوداء في أحد جوانبها (السهم)

د - قرحة ذات قاعدة نظيفة

الصورة (٣) سمات النزف القرحي كما يكشفها التنظير الداخلي

عدة طرق تنظيرية لإرقاء الدم النازف من فوهة القرحة، وهناك اتفاق على أن هذه الطرق المختلفة يجب أن تطبق فقط عند المرضى المعرضين للاستنزاف بسبب استمرار النزف أو احتمال تكرره.

وقد بيّن العديد من الدراسات أن المعالجة التنظيرية تنقص تكرر النزف والحاجة إلى المعالجة الجراحية كما تنقص أيضاً الوفيات الناجمة عن النزف.

أ- طريقة الحقن الموضعي: تعتمد هذه الطريقة على حقن أحد المحاليل المقبضة للأوعية في قاعدة القرحة مثل محلول الابينفرين بنسبة واحد إلى عشرة آلاف الذي يعطي نتائج جيدة، كما يقترح آخرون حقن إحدى المواد المصلبة التي تؤدي إلى تخثر الدم في الوعاء النازف ومنه توقف النزف ومنع تكرره، ومن هذه المواد المصلبة الكحول الصرف والمصل الغريزي مفرط التوتر ومحلول (البولي دوكانول) polidocanol.

ب- تطبيق الحرارة الموضعية: ويتم ذلك بوساطة:

- **التخثير الكهربائي ثنائي القطب** (BPEC): يؤدي تطبيق هذه الطريقة إلى تخثر الدم في الأوعية التي لايتجاوز قطرها ٢ملم بفعل الحرارة التي يطلقها التيار الكهربائي، تتميز هذه الطريقة بقلة الأذى الذي تحدثه في النسج وتماثل نتائجها طريقة الحقن الموضعي.

- التخثير بوساطة غاز (الارغون- بلازما) argon-plasma coagulation: وهي طريقة آمنة وفعالة وسهلة التطبيق.

- المسبار الحراري :heater probe يؤدي تطبيق الحرارة على البؤرة النازفة إلى تخثر الدم ضمن الوعاء وتوقف النزف، وتماثل نتائجها تلك التي ترى في الطرق السابقة.

ج- الطرق الميكانيكية: استعملت في السنوات الأخيرة المشابك المعدنية clip لسد الأوعية الدموية المفتوحة عن طريق التنظير. لا تتفوق هذه الطريقة على الطرق السابقة في إيقاف النزف كما أن الإخفاق في تطبيق المشابك كثير الحدوث.

د- الطرق المشتركة: يقترح بعضهم استعمال أكثر من طريقة واحدة من الطرق الآنفة الذكر في آن واحد لإرقاء النزف، وأكثر المشاركات شيوعاً هي حقن (الابينفرين) يتلوه تطبيق المسبار الحراري وكانت نتائج هذه المعالجة المشتركة أفضل من المعالجات الوحيدة.

وتبقى الجراحة الملاذ الوحيد في الحالات التي لا يعنو فيها النزف للمعالجات التنظيرية وهي غير قليلة، أو إذا عاود النزف من جديد بعد توقفه أول الأمر. لاتوجد قواعد متفق عليها من الجميع لتحديد موعد التداخل الجراحي، إلا أن أكثر الجراحين يفضلون التداخل الجراحي الباكر إذا تبين أن المريض يحتاج إلى إعطاء أربع وحدات أو أكثر من الدم أومن موسعات البلازما خلال ٢٤ ساعة للمحافظة على الاستقرار الدينمي الدموي لديه، ويجب أن يؤخذ في الحسبان عند انتقاء الطريقة الجراحية حالة المريض العامة ومدى تحمله للعمل الجراحي.

٢- الانثقاب perforation: عندما تصل القرحة إلى الطبقة المصلية وتتلفها فإنها تنفتح على جوف الصفاق وهو ما يحدث في نحو ٦٪ من قرحات العفج. قد يكون الانثقاب العرض الأول للقرحة في نحو ربع الحالات، وقد تنزف القرحة المنثقبة مما يزيد من خطورة الحالة.

يتظاهر الانثقاب في الحالات النموذجية بألم فائق الشدة في الشرسوف أو في الربع العلوي الأيمن من البطن يصفه بعضهم بطعنة الخنجر ويستلقي المريض من دون حراك. يكشف الفحص السريري أن جدار البطن ثابت لا يتحرك ويكون مؤلماً جداً بالجس ومتفقعاً وقد يأخذ قواماً خشبياً، وكثيراً ما تزول أصمية الكبد بالقرع بسبب تسرب الهواء إلى جوف الصفاق. قد تبدو على المريض علامات التحسن بعد بضع ساعات إلا أن العلامات البطنية لا تتراجع. إذا لم يسعف المريض اشتد التهاب الصفاق وتمدد البطن الممتلئ بالهواء وارتفعت الحرارة وظهرت أعراض الصدمة. توحي الأعراض والعلامات السريرية في معظم الحالات بتشخيص الانثقاب ويتأكد التشخيص بكشف الهواء الحر في جوف الصفاق لدى تصوير البطن الشعاعي بوضعية الوقوف.

يصعب التشخيص في الحالات اللانموذجية كما هي الحال عند الشيوخ والمدنفين والسكارى والمعالجين بالستروئيدات القشرية بسبب غياب الألم الشديد المفاجئ في هذه الحالات، ويلتبس التشخيص بآفات البطن الحادة الأخرى كالتهاب المرارة الحاد والتهاب المعثكلة الحاد كما يلتبس بالتهاب الزائدة إذا تسربت محتويات المعدة إلى القسم السفلي الأيمن من البطن.

المعالجة المدرسية للانثقاب هي التداخل الجراحي العاجل ورتق القرحة المنثقبة. يجب إنعاش المريض قبل العمل الجراحي والعمل على تصحيح الخلل في السوائل والشوارد ووضع أنبوب أنفي معدي لمص السوائل المستمر وإعطاء الصادات واسعة الطيف. أما العملية الأكثر استعمالاً في الوقت الحاضر فهي رتق الانثقاب باستخدام رقعة من الثرب يتلوها معالجة دوائية تتضمن مثبطات مضخة البروتون

(PPI) مع الصادات للقضاء على الملويات البوابية. يفضل كثير من الجراحين في الوقت الحاضر إجراء عملية الرتق عن طريق التنظير إذ إن العملية تتطلب وقتاً أقصر في هذه الحالة وتختصر مدة الاستشفاء.

يدعو بعض الأطباء إلى معالجة الانثقاب بالطريقة المحافظة التي تعتمد على الأسس الثلاثة التالية:

- مص المفرزات المعدية المستمر.
- تقويم الخلل في السوائل والشوارد.
- إعطاء الصادات واسعة الطيف.

ومع ذلك يفضل أكثر الأطباء المداخلة الجراحية الباكرة لمعالجة الانثقاب ولاسيما عند المتقدمين في السن إذ إن النتائج أفضل في هذه الحالات.

٣- انسداد مخرج المعدة gastric outlet obstruction (أو انسداد البواب): الانسداد مضاعفة أقل حدوثاً من النزف والانثقاب إذ تشير الإحصاءات القديمة إلى أنها تصيب ٢٪ من المقروحين. تنجم الغالبية العظمى من الحالات عن الإصابة بقرحة البصلة والبواب والناحية قبيل البواب prepyloric، وذلك بسبب الوذمة والتشنج العضلي الذي يرافق القرحة الفعالة أو بسبب التندب الذي يتلو شفاء القرحة. وهناك أسباب عضوية أخرى لانسداد مخرج المعدة أهمها الأورام الخبيثة. القياء هو العرض الرئيسي للانسداد ويحدث بعد الطعام وقد يحتوي القيء على بقايا طعامية تعود إلى وجبة تناولها المريض قبل ١٢ ساعة أو أكثر ويعد ذلك دليلاً قوياً على وجود الانسداد. الألم الشرسوفي عرض شائع أيضاً يصفه المريض على أنه ثقل أو امتلاء في الشرسوف يخف بعد حدوث القياء. ومن الأعراض الأخرى أيضاً الغثيان والقهم والشبع المبكر ونقص الوزن. يكشف الفحص السريري وجود علامات التجفاف وتمدد الناحية الشرسوفية من البطن وقد ترى الحركات الحوية وهي تتجه من الأعلى إلى الأسفل في تلك الناحية، كما تسمع الخضخضة في ثلث الحالات ويفتش عنها بعد انقضاء أربع ساعات على تناول الطعام أو الشراب. تكشف الفحوص المخبرية وجود فقر الدم ونقص الألبومين الدموي بسبب سوء التغذية وتضطرب شوارد الدم بسبب ضياع شوارد الكلور والهيدروجين مع القياء المتكرر مما يؤدي إلى حدوث القلاء الاستقلابي. يتأكد تشخيص الانسداد بقياس حجم رشافة المعدة على الريق التي تتجاوز ٢٠٠مل ليتر في حالة الانسداد كما أنها تتجاوز ٣٠٠مل ليتر إذا قيست بعد تناول الطعام بأربع ساعات. يعد التنظير الداخلي خطوة أساسية في دراسة حالات انسداد البواب والتمييز بين الانسداد العضوي والاحتباس المعدي الذي ينجم عن وهن جدار المعدة الذي يشاهد في عدة حالات مرضية ولاسيما في الاعتلال العصبي السكري.

- **المعالجة:** تتضمن المعالجة الطبية إفراغ المعدة بأنبوب واسع القطر وغسلها بالمصل الفريزي ثم وضع أنبوب أنفي معدي لمص المفرزات المستمر. يعالج التجفاف واضطراب الشوارد بتسريب المصل الفيزيولوجي ويضاف إليه كلوريد البوتاسيم لتعويض نقص البوتاسيوم، وإذا كانت حالة المريض التغذوية سيئة وجب اللجوء إلى التغذية الوريدية.

تعطى مثبطات مضخة البروتون عن طريق الوريد مما يقلل إفراز الحمض المعدي ويسهّل معالجة اضطراب الشوارد. إذا تحسنت الحالة بعد عدة أيام من المعالجة بمص المفرزات يستأنف إعطاء السوائل عن طريق الفم ويزاد تدريجياً إلى أن يعود المريض إلى تغذية طبيعية. يستجيب نحو ثلث المرضى المصابين بانسداد البواب القرحي لهذه المعالجة المحافظة وهم على الأرجح المصابون بقرحة فعالة ووذمة حادة مرافقة، أما بقية المرضى ومعظمهم ممن يشكون من أعراض قرحية مزمنة وسبق أن أصيبوا بأحد المضاعفات القرحية فإن أعراض الانسداد لا تتراجع عندهم أو أنها تنكس بسرعة، ويجب في هذه الحالة اللجوء إلى توسيع التضيق بوساطة (البالون) الذي يدخل إلى مكان التضيق في أثناء التنظير ثم ينفخ بالماء أو أحد المواد الظليلة وتحت المراقبة الشعاعية. يتم التوسيع تدريجياً وعلى عدة جلسات إلى أن يصل قطر البالون المؤسع إلى ١٥ملم الذي يعد كافياً لإزالة أعراض الانسداد. يمكن التغلب على الانسداد في ٧٠٪ من المرضى باستعمال المعالجة المحافظة والتوسيع في أثناء التنظير. إذا لم تتراجع أعراض الانسداد أو عادت للظهور بعد تحسنها وجب اللجوء إلى المعالجة الجراحية وأساسها قطع العصب المبهم الجذعي مع إجراء مفاغرة معدية صائمية، وقد يتطلب الأمر أحياناً قطع الغار المعدي إضافة إلى قطع العصب المبهم.

علينا أن نتذكر:

• القرحة الهضمية هي أكثر الأمراض الهضمية العضوية شيوعاً. وهي تآكل موضع يتناول جدار الجزء العلوي من السبيل الهضمي.

• تتوضع معظم القرحات الهضمية في الجزء الأول من العفج (نحو ٨٠٪) ويتوضع القسم الباقي في المعدة ونادراً في المريء.

• السبب الرئيس للقرحة الهضمية هو الخمج بالملويات البوابية (نحو ٩٠٪)، والسبب المهم الآخر هو استعمال مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، وهناك حالات نادرة سببها زيادة فرط حمض كلوريدريك المعدة.

• الألم الشرسوفي هو العرض الرئيس وقد يكون الوحيد للقرحة الهضمية إلا أن القرحة قد تكون صامتة وتتظاهر لأول مرة بالنزف الهضمي العلوي، وفي جميع الحالات يعد التنظير الهضمي العلوي أفضل وسيلة للتشخيص.

• تعتمد معالجة القرحة على إعطاء مثبطات إفراز المعدة مثل ضادات مستقبلات الهستامين ومثبطات مضخة البروتون (PPI)، أما المعالجة الجراحية فلم يعد لها دور إلا في حالة حدوث المضاعفات كالنزف والانثقاب وانسداد مخرج المعدة وبعد أن تخفق المعالجة الطبية في السيطرة عليها. وتشرك هذه المعالجة دوماً مع إعطاء الصادات للقضاء على الملويات البوابية مما يمنع نكس القرحة.

متلازمة زولينجر- إليسون، أو الورم الغاستريني

سمير الحفار

وصفت هذه المتلازمة أول مرة عام ١٩٥٥ عند مريضين مصابين بفرط إفراز حامضي معدي مترافق مع داء قرحي هضمي معند على المعالجة الدوائية ناجم عن ورم معثكلي على حساب الخلايا غير بيتا مع نكس للداء القرحي بعد إجراء تداخل جراحي لا يشمل استئصال كامل المعدة. يستخدم حالياً تعبير الورم الغاستريني gastrinoma بالتوازي مع متلازمة زولينجر-إليسون Zollinger-Ellison Syndrome.

الفيزيولوجية المرضية

تنجم معظم أعراض متلازمة زولينجر- إليسون عن فرط الإفراز الحامضي المعدي (شكل ١). يختفي الداء القرحي والإسهال وداء الجزر المعدي المريئي - وهي أكثر التظاهرات السريرية المصادفة في هذه المتلازمة - عندما تتم السيطرة على فرط الإفراز الحامضي المعدي دوائياً أو جراحياً أو بوساطة الأنبوب الأنفي المعدي. يؤدي ارتفاع غاسترين المصل في هذا الداء إلى زيادة كتلة الخلايا الجدارية المعدية، وبالتالي حدوث فرط إفراز حامضي معدي. كما يؤدي ارتفاع غاسترين المصل إلى تكاثر الخلايا المعدية المشابهة لخلايا الإنتيروكرومافين والتي تفرز الهيستامين. يؤدي تكاثر هذه الخلايا إلى حدوث فرط تصنع فيها يمكن أن يتحول إلى أورام الكارسينوئيد. ينجم الإسهال عن التأثير الضار للحمض في الخلايا المعوية وعن عدم فعالية الليباز بوجود وسط حامضي.

الشكل (١) مخطط ترسيمي مبسط للفيزيولوجية المرضية لمتلازمة زولينجر - إليسون

التشريح المرضي

يتوضع أكثر من ٥٠٪ من الورم الغاستريني في جدار العفج: ولاسيما على حساب جدار القطعة الأولى من العفج. لاتتجاوز معظم حالات الورم الغاستريني المتوضعة في جدار العفج الـ ١سم. يتوضع ٩٠٪ من حالات متلازمة زولينجر- إليسون ضمن ما يسمى مثلث الورم الغاستريني المكون من نقطة التقاء القناة المرارية القناةَ الجامعة في الخلف ونقطة التقاء القطعة الثانية القطعةَ الثالثة من العفج في الأسفل ونقطة التقاء عنق المعثكلة الجسمَ في الأيسر. قد يتوضع الورم نادراً في المبيض أو الكبد أو الطرق الصفراوية أو الثرب أو البواب. يكون الورم خبيثاً في ٦٠-٩٠٪ من الحالات بالاعتماد على وجود انتقالات للعقد اللمفية أو الكبد. تشاهد الانتقالات العظمية حالياً بنسبة أكبر مما كان يظن سابقاً.

المظاهر السريرية

يبلغ متوسط عمر المرضى عند التشخيص ٤٠ سنة مع رجحان بسيط للجنس الذكري (٥٦٪). يعدّ الألم البطني الناجم عن الداء القرحي الهضمي العرض الأكثر مصادفةً في سياق الورم الغاستريني. مع تطور المرض يصبح الألم مستمراً ومعنداً على المعالجة المثبطة للإفراز الحامضي المعدي أو متشاركاً مع بعض المضاعفات كالنزف أو الانثقاب أو انسداد مخرج المعدة مما يوجه بشدة نحو التشخيص. يمكن للإسهال المزمن أن يكون العرض الوحيد في بداية المرض (٢٠٪ من المرضى)، وكذلك الحال بالنسبة إلى داء الجزر المعدي المريئي (٣٠٪ من المرضى). يتشارك الورم الغاستريني مع الورم الغدي الصماوي المتعدد من النمط الأول multiple endocrine neoplasia type I عند ٢٥٪ من المرضى. تشمل الأعراض الموجهة نحو هذا التشارك: وجود حصيات كلوية أو قولنجات كلوية متعددة، ووجود قصة عائلية لإصابات غدية صماوية متعددة.

التشخيص

يتم تشخيص متلازمة زولينجر-إليسون عند غالبية المرضى بعد ٤-٦ سنوات من بدء الأعراض. ويعزى ذلك إلى كون هذا الورم نادر الحدوث (حالة واحدة/مليون نسمة/سنة)، وإلى عدم إمكانية تمييزه من الداء القرحي الهضمي العادي وداء الجزر المعدي المريئي الشائعين جداً.

ينبغي الشك بالتشخيص في الحالات التالية: تشارك الداء القرحي الهضمي مع الإسهال، وجود قصة شخصية أو عائلية لإصابات غدية صماوية متعددة تدخل في نطاق الورم الغدي الصماوي المتعدد من النمط الأول (جارات درق - معثكلة - غدة نخامية)، وجود ثنيات مخاطية معدية متضخمة بالتنظير الهضمي العلوي.

يعتمد التشخيص على وجود فرط إفراز حامضي معدي بالمشاركة مع ارتفاع في غاسترين المصل. يشمل التشخيص التفريقي لارتفاع غاسترين المصل التهاب المعدة الضموري، فقر الدم الخبيث، الخمج بجرثومة الملوية البوابية، استخدام الأدوية المثبطة للإفراز الحامضي المعدي، المرض الكلوي المزمن، وبعد إجراء تداخل جراحي على المعدة يُنقص من الإفراز الحامضي المعدي. يبين المخطط مراحل تشخيص الورم الغاستريني. يعدّ النتاج الحامضي الأساسي basic acid output موجهاً بشدة نحو التشخيص إذا كان ≥ ١٥ ميلي مكافئ/ساعة. يجرى اختبار السكريتين بإعطاء السكريتين وريدياً بمقدار وحدتين/كغ من وزن الجسم دفعة واحدة ومعايرة غاسترين المصل قبل إعطاء السكريتين وبعده لمدة ساعة. يعدّ اختبار السكريتين إيجابياً إذا زاد مقدار غاسترين المصل على ٢٠٠ بيكومول/مل بعد إعطاء السكريتين.

تحديد مكان الورم الغاستريني

تبلغ حساسية تخطيط البطن بالصدى والتصوير المقطعي المحوسب والتصوير بالرنين المغنطيسي في تحديد مكان الورم البدئي ١٠-٤٠٪ من الحالات، وتبلغ حساسية تصوير شرايين البطن في تحديد مكان الورم البدئي ٦٠-٧٠٪ من الحالات. تبلغ حساسية التخطيط بالصدى عبر التنظير endoscopic ultrasound بكشف ٧٠٪ من حالات الورم الغاستريني. وتكون هذه النسبة أكبر في حالات الورم الغاستريني المتوضع ضمن المعثكلة.

يحتوي الورم الغاستريني على كثافة عالية لمستقبلات السوماتوستاتين؛ مما سمح باستخدام التفريسة الومضانية لمستقبلات السوماتوستاتين somatostatin receptor scintigraphy في تحديد مكان الورم الغاستريني وكشف الانتقالات إلى العقد اللمفية والكبد والعظام. تبلغ حساسية التفريسة الومضانية في تحديد مكان الورم الغاستريني ٧٠٪ من الحالات. يمكن استخدام التخطيط بالصدى في أثناء العمل الجراحي ليحدد مكان الورم الغاستريني المعثكلي.

المعالجة

تعتمد معالجة الورم الغاستريني على السيطرة على فرط الإفراز الحامضي المعدي أولاً للحيلولة دون ظهور مضاعفات كالنزف الهضمي والانثقاب وتضيق المريء الهضمي، ومن ثم المعالجة الموجهة نحو الورم الغاستريني؛ لأن استئصال الورم يمكن أن يؤدي إلى الشفاء، كما أن ٦٠-٩٠٪ من هذه الأورام خبيثة.

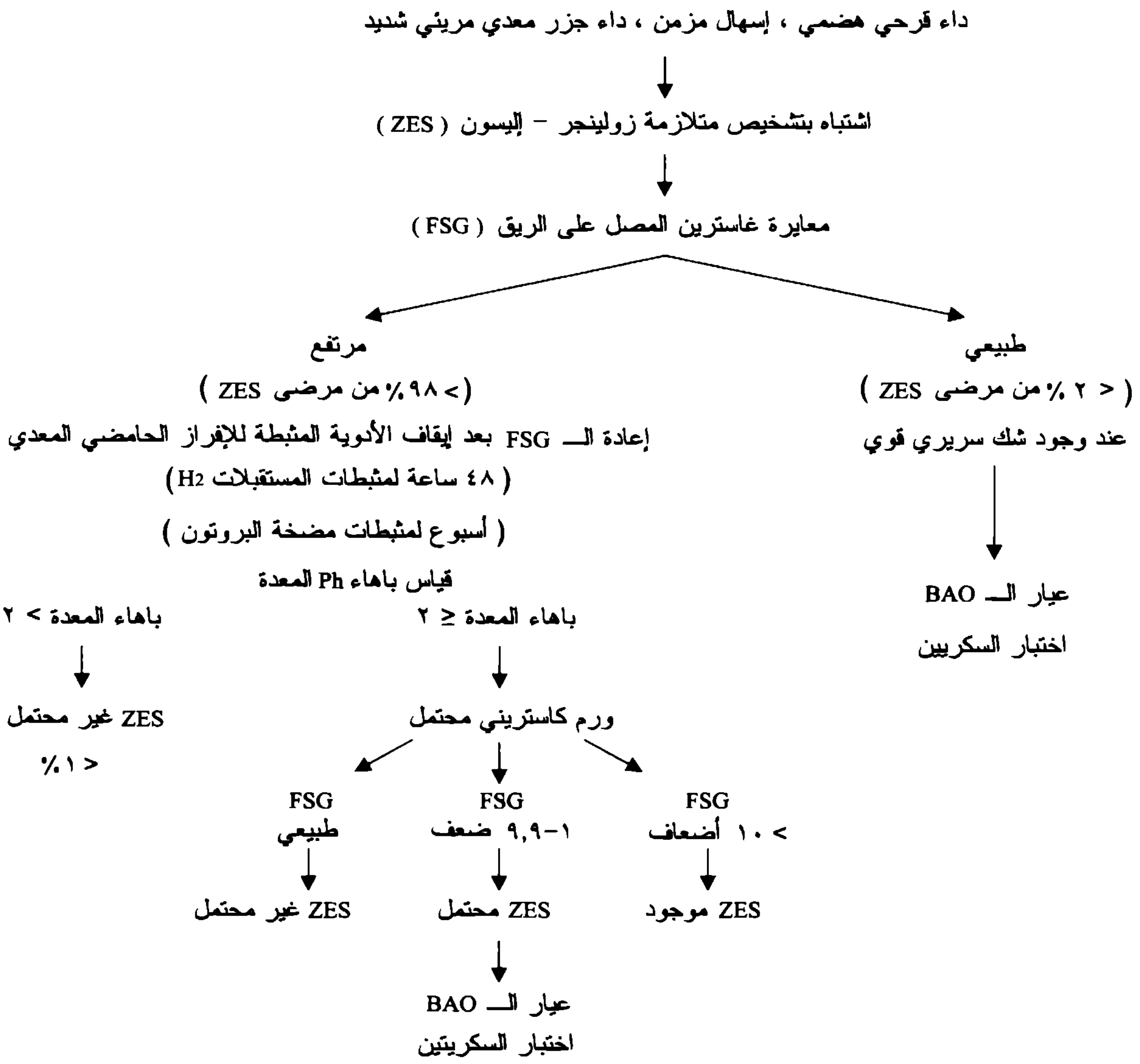
١- المعالجة الدوائية لفرط الإفراز الحامضي المعدي: تعد ضادات مستقبلات الهيستامين ٢ (anti-H2) فعالة في تثبيط الإفراز الحامضي المعدي شريطة إعطائها بجرعة أكبر من الجرعة المستخدمة عادةً في الداء القرحي الهضمي العادي.

تعدّ مثبطات مضخة البروتون العلاج المفضل بسبب قوة تأثيرها ومدة فعاليتها الطويلة (> ٤٨ ساعة). تستخدم هذه المثبطات بجرعة تعادل ٦٠ملغ من الأوميبرازول مرة أو مرتين يومياً. ينبغي إعطاء مقدار من مثبطات مضخة البروتون كافٍ لخفض الإفراز الحمضي المعدي إلى أقل من ١٠ ميلي مكافئ/ساعة، وذلك في الساعة التي تسبق الجرعة التالية من الدواء. تسمح هذه الدرجة من تثبيط الإفراز المعدي الحامضي بشفاء الداء القرحي أو داء الجزر المعدي المريئي أو منع نكسهما. تحتاج بعض حالات الورم الغاستريني إلى إعطاء الأدوية المثبطة للإفراز الحامضي المعدي بالطريق العام (تحضير للجراحة - إقياءات - معالجة كيميائية - انسداد مخرج المعدة).

٢- المعالجة الجراحية لفرط الإفراز الحامضي المعدي: يؤدي قطع المبهمين الجداري إلى إنقاص الإفراز الحامضي المعدي وإنقاص جرعة الأدوية المثبطة للإفراز الحامضي المعدي. يندر حالياً اللجوء إلى استئصال المعدة الكامل الذي كان يعدّ الإجراء الوحيد الفعال لمعالجة فرط الإفراز الحامضي المعدي.

٣- المعالجة الجراحية للورم الغاستريني: يستطب التداخل الجراحي على الورم الغاستريني في حال عدم وجود انتقالات كبدية متعددة أو عدم وجود ورم غدي صماوي متعدد من النمط الأول. في حال وجود انتقالات كبدية محدودة يمكن إجراء استئصال جراحي لهذه الانتقالات.

٤- المعالجة الكيميائية: يعدّ الستربتوزوتوسين بالمشاركة مع الدوكسوروبيسين المعالجة الكيميائية المفضلة في حالات الورم الغاستريني المنتقل حيث يحدث تراجع في حجم الورم في ٧٠٪ من الحالات.



الشكل (٢) مخطط لتشخيص متلازمة زولينجر-إليسون

علينا أن نتذكر:

- تنجم معظم أعراض متلازمة زولينجر - إليسون عن فرط إفراز حامضي معدي ناجم عن ورم غدي صماوي مفرز للغاسترين.
- يعدّ الداء القرحي والإسهال وداء الجزر المعدي المريئي أكثر التظاهرات السريرية مصادفةً في هذه المتلازمة.
- تتوضع معظم حالات الورم الغاستريني في جدار العفج؛ ولاسيما في جدار القطعة الأولى منه، ولايتجاوز عادةً الـ ١سم.
- يشارك الورم الغاستريني الورم الغدي الصماوي المتعدد من النمط الأول (MEN-1) عند ربع المرضى.
- يسمح التخطيط بالصدى عبر التنظير (EUS) بكشف ثلثي حالات الورم الغاستريني.
- تسمح التفريسة الومضانية لمستقبلات السوماتوستاتين (SRS) في تحديد مكان الورم الغاستريني في ثلثي الحالات.
- تعتمد معالجة الورم الغاستريني على السيطرة على فرط الإفراز الحامضي المعدي أولاً، ومن ثم المعالجة الموجهة نحو الورم الغاستريني ثانياً.
- تعدّ مثبطات مضخة البروتون العلاج المفضل لتثبيط الإفراز الحامضي المعدي في متلازمة زولينجر- إليسون.

أورام المعدة

عرفان العوا

تكثر مشاهدة الأورام الحميدة والخبيثة في المعدة. وقد جعل الاستخدام الواسع للتنظير الهضمي endoscopy كشف هذه الأورام -ولاسيما الخبيثة malignant منها- أكثر تواتراً. وعلى الرغم من انخفاض معدلات حدوثها مؤخراً في عدد من البلاد؛ فإنها ما تزال تعدّ معضلة كبيرة في أنحاء مختلفة من العالم.

أورام المعدة الحميدة benign gastric neoplasms

١- **السليلات (بوليبات) polyps**: إن أكثر الأورام المعدية الحميدة شيوعاً هي السليلات الظهارية epithelial polyps، وتصنف إلى **خمسة أنواع** رئيسية وهي:

- الغدية adenomatous.
- فرط التصنع hyperplastic.
- الهامرتوما hamartomatous.
- الالتهابية inflammatory.
- الهاجرة heterotopic (من منشأ غير معدي مثال: المعثكلة الهاجرة ectopic pancreas).

تقدّر سليلات فرط التصنع بنحو ٧٥٪ من السليلات المعدية الحميدة، وغالباً ما تشاهد في سياق التهابات المعدة، ولها قدرة استحالة خبيثة منخفضة low malignant potential. أما السليلات الغدية فهي تقدّر بنحو ١٠-١٥٪ من مجمل السليلات المعدية الحميدة، ومثلها سليلات القولون الغدية ذات القدرة العالية على التحول الخبيث.

لا تملك السليلات الأخرى (الالتهابية، الهامرتوما والسليلات من منشأ هاجر) قدرة على الاستحالة الخبيثة.

تعالج السليلات المعدية الحميدة بالاستئصال عبر التنظير endoscopic polypectomy، ولاسيما عندما يزيد حجمها على ٢سم.

٢- **الأورام العضلية الملساء leiomyomas**: لم تعد الأورام العضلية الملساء الحقيقية true leiomyomas تشاهد كثيراً في المعدة. وهي عادة ما تكون صغيرة الحجم، وتتوضع في الطبقة تحت المخاطية، وغالباً ما تكون هذه الأورام لا عرضية. أما الأورام الكبيرة (أكبر من ٢سم) فقد تسبب أعراضاً كالألم والانسداد أو النزوف. تعالج الأورام الصغيرة بالمراقبة، أما الكبيرة فبالاستئصال الجراحي الإسفيني wedge resection.

٣- **الأورام الشحمية lipomas**: غالباً ما تشاهد هذه الأورام التي تتوضع في الطبقات تحت المخاطية على نحو عفوي في سياق تنظير هضمي علوي. لا تحتاج هذه الأورام عادة إلى علاج إلا إذا سببت أعراضاً سريرية.

سرطان المعدة

الحدوث

في عام ٢٠٠٥ شخصت في الولايات المتحدة الأمريكية ٢١٨٦٠ حالة جديدة من سرطان المعدة gastric cancer، وتسبب هذا المرض ذاك العام بنحو ١١٠٠٠ وفاة. ويحتل هذا السرطان المرتبة الثالثة من السرطانات في تلك البلاد، والمركز الثاني

ورم عضلي أملس في المعدة كما يظهر عند التصوير الشعاعي بالوجبة الباريتية.

ورم عضلي أملس في المعدة، يبين هذا المنظر التنظيري وجود آفة بارزة في لمعة المعدة. لاحظ وجود التقرح السطحي والبيّنات على نزف حديث العهد

لأسباب الوفيات من السرطان عامة.

تراجع حدوث سرطان المعدة عموماً منذ منتصف ثلاثينيات القرن العشرين، وأسباب ذلك غير معروفة تماماً. وهناك اختلاف ملحوظ في نسبة حدوث سرطان المعدة في أنحاء مختلفة في العالم، فمثلاً تبلغ هذه النسبة في الولايات المتحدة ١٠ حالات لكل مئة ألف نسمة، وترتفع في اليابان إلى ٧٨ حالة لكل مئة ألف نسمة.

هناك اختلاف أيضاً في حدوث هذا المرض حسب الجنس والعرق، فهو أكثر مشاهدة عند الذكور والعرق الأبيض، وكذلك عند الطبقات الاجتماعية الفقيرة.

عوامل الخطورة

للعوامل الغذائية والبيئية دور مهم في زيادة نسبة حدوث سرطانات المعدة الغدية gastric adenocarcinomas. فمثلاً تكثر سرطانات المعدة في المجتمعات التي يكثر فيها تناول الأطعمة المالحة والمدخَّنة smoked، وعلى النقيض من هذا وجد دور واق منه للأطعمة الغنية بالخضراوات الطازجة والفواكه ومضادات الأكسدة الغنية بالفيتامين C. كما لُوحظت زيادة نسب الإصابة عند العمال الذين يتعرضون لغبار الأميانت (الأسبستوس) asbestos dust، وعند عمال المناجم والمطاط.

للتدخين دور واضح في الإصابة بسرطان المعدة، وكذلك الإصابة بالتهابات المعدة بفعل جراثيم الملوية البوابية Helicobacter pylori: وهي من الجراثيم سلبية الغرام التي يكثر مشاهدتها في الطبقات المخاطية لمنطقتي الغار والبواب. وقد وُجدت زيادة ملحوظة في سرطانات المعدة القاصية distal عند الإصابة بهذا الجرثوم وبنوع خاص من لمفومات المعدة gastric lymphoma من نمط (MALT).

تُعدّ سليلات المعدة الغدية من النمط الزغابي villous عامل خطورة لحدوث سرطان المعدة، ليس فقط ضمن السليلة نفسها، وإنما في أماكن أخرى من المعدة المصابة بهذا النمط من السليلات.

يترافق فقر الدم الوبيل pernicious anemia بخطورة تصل حتى ١٠٪ بإحداث سرطان المعدة.

تعدّ العمليات المجراة على المعدة لعلاج القرحات السليمة أيضاً عاملاً مساعداً على زيادة نسبة التسرطن في المستقبل، ويكون ذلك غالباً بعد مضي أكثر من ربع قرن على تاريخ الجراحة الأولية. أكثر هذه العمليات ترافقاً بزيادة الخطورة هي عمليات قطع المعدة تحت التام المجراة لعلاج قرحات المعدة السليمة، ومن المعتقد أن التهاب المعدة الضموري المزمن chronic atrophic gastritis وما يرافقه من حؤول معوي ضمن مخاطية المعدة intestinal metaplasia هو العامل المسبب.

من العوامل الوراثية التي وجد لها دور واضح في زيادة خطورة حدوث سرطانات المعدة هي الطفرات في المورثة (الجين) CDH 1 التي لها دور في تركيب جزيء الالتصاق الخلوي cellular adhesive molecules، فقد وجد أن الطفرة التي تصيب هذه المورثة تزيد حتماً في حدوث سرطانات المعدة ذوات النمط المنتشر diffuse type، وأنه إذا وُجدت عند إنسان ما فإن إجراء استئصال المعدة التام على نحو وقائي يُعدّ أمراً ضرورياً.

التشريح المرضي

من المقبول في جميع الأوساط العلمية حالياً أن خلل التنسج (الشدن) dysplasia في مخاطية المعدة هو المسبب لتسرطن المعدة الغدي. ويجب أن يعالج المرضى المصابون بخلل تنسج شديد باستئصال مبكر للمعدة، أما خلل التنسج الخفيف الدرجة فيجب أن يتابع على نحو فعال بإجراء تنظير دوري للمعدة مع دراسة نسيجية لخزعات منها.

يعرَّف سرطان المعدة الباكر early gastric cancer بأنه سرطان محدد بطبقتين من جدار المعدة، هما المخاطية mucosa وتحت المخاطية submucosa. هذا السرطان شائع جداً في اليابان حيث يعدّ سرطان المعدة أكثر السرطانات انتشاراً، ولهذا السبب انتشرت هناك برامج التقصي الوقائي screening بإجراء تنظير هضمي علوي دورياً. وإن أكثر من ٧٠٪ من سرطانات المعدة الباكرة جيدة التمايز و٣٠٪ سيئة التمايز. هذا وتصل نسب الشفاء بالاستئصال الجراحي الباكر لمثل هذه السرطانات إلى ٩٥٪.

يقدّر سرطان المعدة الغدي بنحو ٩٥٪ من مجمل أشكال سرطانات المعدة، وهو ينشأ على حساب الخلايا المفرزة للمخاط في الغشاء المخاطي للمعدة.

في الولايات المتحدة الأمريكية تقسم سرطانات المعدة الغدية عيانياً إلى الأنواع التالية:

- سرطانات متقرحة ulcerative (٧٥٪).
- سرطانات سليلانية polypoid (١٠٪).
- سرطانات صلدة (١٠٪).
- سرطانات سطحية superficial (٥٪).

يعدّ سرطان المعدة الغدي من السرطانات عالية الخباثة التي غالباً ما تنتقل باكراً عبر الطريق اللمفاوي أو الدموي أو على نحو مباشر إلى الأعضاء المجاورة. ويؤدي الغزو خارج الطبقة المصلية للمعدة إلى حدوث النقائل الصفاقية

المعممة.

حسب تصنيف لورين lauren هناك نوعان نسيجيان لسرطان المعدة: النوع الأول معوي intestinal، والثاني منتشر diffuse. ويشاهد النوع المعوي على نحو أكبر في المناطق الجغرافية التي تكثر فيها سرطانات المعدة، ويتصف بميل الخلايا السرطانية إلى تشكيل غدد، وغالباً ما تكون جيدة إلى متوسطة التمايز؛ تُشاهد في الأعمار المتقدمة، وتميل إلى إعطاء نقائل قاصية عبر الطريق الدموي. أما الشكل المنتشر فيمتاز بعدم قدرة الخلايا الورمية على تشكيل غدد، وهو غالباً سيئ التمايز، ويصيب الأعمار الباكرة، ويميل إلى إعطاء نقائل موضعية عبر الجدار وعبر الطريق اللمفاوي.

على الرغم من أن نسب حدوث هذه الأنواع تختلف من بلد إلى آخر؛ فإن هناك ارتفاعاً عالمياً بنسب حدوثها. وقد اعتمدت منظمة الصحة العالمية **تصنيف سرطان المعدة** حسب المظهر التشريحي المجهري إلى **أربعة أنماط وهي:**

- النمط الأنبوبي tubular.
- النمط المخاطي mucinous.
- النمط الحليمي papillary.
- نمط خلايا فص الخاتم signet cells.

في الماضي كانت أكثر سرطانات المعدة تشاهد في منطقة الغار antrum، لكن منذ الثمانينيات من القرن الماضي، أخذت السرطانات المشاهدة بمنطقة الفؤاد cardia تتزايد على حساب نسب السرطانات القاصية عامة، ويشاهد سرطان المعدة على الانحناء الصغير للمعدة أكثر من الانحناء الكبير.

التظاهرات السريرية

إن أغلب المرضى الذين يشخص لهم سرطان المعدة في الولايات المتحدة يكونون في مرحلة متقدمة من المرض. وأكثر الأعراض شيوعاً هو نقص الوزن بسبب القهم والركودة المعدية، ومن الأعراض الأخرى المشاهدة: الغثيان والقياء وحس الامتلاء.

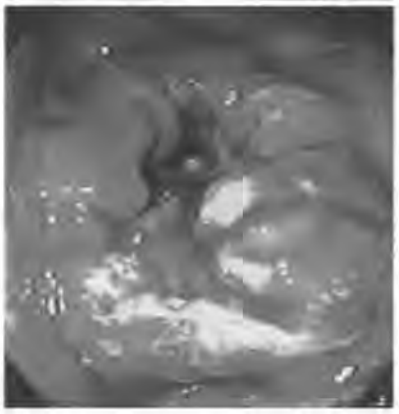
يشاهد النزف الهضمي العلوي الصاعق acute gastrointestinal bleeding بنسبة ٥٪ في المرضى، والأكثر شيوعاً هو النزف المزمن الذي يتظاهر بفقر دم بعوز الحديد ومشاهدة الدم الخفي في البراز.

الفحص السريري غالباً ما يكون طبيعياً مع علامات نقص وزن واضح. وإن أي علامات خاصة غالباً ما تدل على مرض متقدم غير قابل للشفاء، وهذه تشمل ضخامات العقد اللمفاوية في الحفرة فوق الترقوة اليسرى (عقدة فيرشو

أ - انسداد مخرج المعدة (السهم)

ب - قرحة كبيرة على الانحناء الكبير في المعدة واقعة فوق كتلة ورمية (السهم)

ج - سليلة متعددة الفصوص في زاوية المعدة



د سرطان معدة آفة كتلية الشكل وكفافية (دائرية) تتناول جسم المعدة وتضغط الغار

Virchow node)، وانصباب الجنب بسبب نقائل جنبية، ويدل الإحساس بكتلة مجسوسة سريرياً في الناحية الشرسوفية غالباً على مرحلة سريرية متقدمة للمرض، وكذلك وجود ضخامة كبدية بسبب نقائل أو حَبَن ورمي.

التشخيص

يجب أن يُجرى تنظير هضمي علوي لأي مريض يزيد عمره على ٤٥ سنة، ويشكو أعراضاً هضمية علوية جديدة أو أعراضاً قديمة: لكن مع ظهور علامات تدعو للقلق مثل نقص الوزن، أو الإقياءات المستمرة، أو عسر البلع أو فقر دم غير مفسر السبب، ويجب أن يتضمن التنظير الهضمي العلوي أخذ خزعات من القرحات المعدية وكل الآفات العيانية المشاهدة في أثناء التنظير (ارتشاح في جدار المعدة وكتلة بارزة في لمعة المعدة). وفي حال كون الخزعات سلبية مع وجود شك سريري كبير بكون القرحة خبيثة يجب إعادة التنظير والخزعات للوصول إلى التشخيص. ومع انتشار التنظير الهضمي العلوي لم يعد هناك دور كبير للصورة الشعاعية الظليلة إلا في حالات خاصة كإجراء متمم للتنظير وليس بديلاً منه.

عند إجراء التشخيص يجب تقييم مرحلة المرض قبل التداخل الجراحي، وأفضل الاستقصاءات المجراة هو التصوير المقطعي المحوسب للبطن والحوض مع حقن وسط تبايني computed tomography with contrast. إن أفضل إجراء لتقييم مرحلة الورم الناحيَة local staging هو تخطيط الصدى بالتنظير الهضمي (الإيكو) endoscopic ultrasound (EUS) الذي يُعطي معلومات دقيقة عن درجة الارتشاح الورمي ووجود ضخامات عقدية توحي بنقائل ورمية في العقد اللمفاوية الناحية: ولاسيما حول المعدة والعقد الزلاقية celiac nodes.

ازداد الاعتماد مؤخراً في كثير من المراكز الطبية على التصوير البوزيتروني positron emission tomography scanning (PET) الذي يفيد جداً بتقييم وجود نقائل بعيدة في سرطان المعدة.

العلاج

١- **المعالجة الجراحية:** إذا أبدى التقويم الأولي عدم وجود انتشارات بعيدة للمرض: فإن القطع الجراحي الواسع يظل عماد المعالجة الشافية. وبصورة عامة، فإن القطع الجراحي لسرطان المعدة يتضمن قطعاً واسعاً للحصول على هوامش سلبية negative margins: إضافة إلى استئصال العقد اللمفاوية الناحية وأي عضو قريب مصاب بالورم (مثل الطحال). وإن هامشاً سليماً قدره ٦سم على الأقل هو عادة ضروري لضمان هوامش سلبية كافية في التحليل النسيجي النهائي. ويعتمد شكل القطع على موقع السرطان ومرحلته ونموذج انتشاره.

- **الأورام الدانية proximal tumors**: تقدَّر الأورام الدانية وأورام الموصل المعدي المريئي GE junction بنحو ٣٥٪ إلى ٥٠٪ من السرطانات المعدية كافة، وبصورة عامة إن هذه الأورام أكثر تقدماً عند التشخيص، ومن ثم فإن القطع الشافي هو عادة أكثر صعوبة. يمكن قطع الأورام إما باستئصال المعدة الكلي وإما باستئصال جزئي دانٍ proximal subtotal للمعدة. والاستئصال التام مع إعادة التصنيع باستخدام عروة معوية صائمية Roux-en-Y هو المفضل حالياً لأنه يخفف عقابيل الاستئصال الجزئي: ولاسيما التهاب المريء الجزري reflex esophagitis، ويضمن استئصالاً تاماً للعقد اللمفاوية على الانحناء الصغير للمعدة، والتي غالباً ما تكون مصابة بالمرض.

- **أورام الجزء المتوسط midbody tumors**: تقدر أورام الجزء المتوسط المعدة بنحو ١٥٪ إلى ٣٠٪ من سرطانات المعدة كافة. وتعالج باستئصال تام للمعدة لضمان هامش كاف خال من الورم أعلى حدود الاستئصال.

- **الأورام القاصية distal tumors**: تقدَّر هذه الأورام بنحو ٣٥٪ من سرطانات المعدة. وقد أظهرت دراسات عشوائية أنه لا يوجد تفوق في البقيا من إجراء استئصال معدي كلي بالمقارنة مع استئصال جزئي في المنطقة القاصية. وكذلك فإنه غالباً ماتكون الحياة بعد الاستئصال الجزئي أفضل منها بعد الاستئصال التام. وبصورة عامة فإن هامشاً كلياً قدره ٥-٦سم أمر موصى به لضمان هامش قطع مجهري سلبي.

٢- **الاستئصال بالتنظير endoscopic resection**: أظهرت دراسات يابانية على سرطانات المعدة الباكرة أن معالجة الأورام الصغيرة (<٢سم) والمتوضعة في المخاطية باستئصال المخاطية بالتنظير mucosal resection endoscopic كان علاجاً كافياً؛ لأن مثل هذه الأورام نادراً ما تعطي نقائل للعقد اللمفاوية. وتُعتَمد هذه الطريقة عندما يكون الورم صغيراً، سلبي العقد اللمفاوية، ومحدداً بالمخاطية، وذلك باستخدام التنظير الهضمي المشترك مع تخطيط الصدى EUS.

٣- **تجريف العقد اللمفاوية:** طوَّر اليابانيون جراحة سرطان المعدة بسبب الانتشار الواسع لهذا المرض في بلدهم، وأثبت العلماء هناك أن التجريف الجيد للعقد اللمفاوية

يتوافق بنسب بقيا أفضل.

اعتماداً على نتائج التشريح المرضي النهائي بعد الاستئصال الجراحي للمعدة؛ وكذلك على نتائج التقويمات المجراة قبل الجراحة لتحديد وجود النقائل الناحيّة والبعيدة؛ فقد تم وضع تصنيف مرحلي لسرطان المعدة مبيّن في (الجدول١) واعتماده للاستفادة منه في وضع خطة العلاج المتمم المناسب.

T	الورم البدئي Primary Tumor
Tis	السرطان الموضع (اللابد) in situ
T1	الورم يرتشح بالغشاء القاعدي أو تحت المخاطية
T2	الورم يرتشح للمصلية أو تحت المصلية
T3	الورم يخترق المصلية دون غزو الأحشاء المجاورة
T4	يرتشح في الأعضاء المجاورة
N	**العقد اللمفاوية الناحيّة regional lymph nodes**
N0	لا توجد نقائل للعقد اللمفاوية الناحيّة
N1	نقائل إلى ١ - ٦ عقد لمفاوية ناحيّة
N2	نقائل إلى ٧ - ١٥ عقدة لمفاوية ناحيّة
N3	نقائل إلى أكثر من ١٥ عقدة لمفاوية ناحيّة
M	**نقائل بعيدة distant metastasis**
M1	لا توجد نقائل بعيدة
M2	توجد نقائل بعيدة

الجدول (١) التصنيف المرحلي TNM لسرطان المعدة المعتمد من الجمعية العالمية لمكافحة السرطان International Union Against Cancer والجمعية الأمريكية المشتركة للسرطان American Joint Committee on Cancer

٤- المعالجة المساعدة adjuvant therapy: يتعرض أكثر المرضى الذين يعالجون جراحياً من سرطان المعدة للنكس في فترة ما بعد الجراحة. لم تكن المعالجات المساعدة الكيمياوية أو الشعاعية سابقاً تترافق بأي تحسن ملحوظ بالإنذار، لكن مؤخراً ومع اكتشاف أدوية كيمياوية أفضل تأثيراً في سرطان المعدة أثبتت الدراسات بعض النتائج المبشرة بتحسين الإنذار.

أ- العلاج الكيمياوي بعد الجراحة postoperative chemotherapy أدى إعطاء ٥- فلورويوراسيل 5-fluorouracil مع عقار ليوكوفورين leucovorin إلى نتائج مقبولة لمرضى سرطان المعدة. ومن الأدوية الأخرى التي تجرى دراستها لمعالجة سرطان المعدة دوكسوروبيسين doxorubicin وسيسبلاتين cisplatin.

ب- العلاج الشعاعي radiation therapy: يمكن أن يفيد استخدام العلاج الشعاعي الخارجي external- beam radiation مشركاً مع العلاج الكيمياوي باستخدام 5-fluorouracil بتحسين الإنذار. ولايفيد العلاج الشعاعي وحده إلا في حالات خاصة بغية تلطيف الأعراض في سرطانات المعدة غير القابلة للعلاج الجراحي، مثل الألم والنزف.

الإنذار

تحسنت نسب البقيا مدة خمس سنوات لسرطانات المعدة في الولايات المتحدة الأمريكية من ١٥٪ إلى ٢٢٪ في ربع القرن الماضي. ويعتمد الإنذار على نحو رئيسي على مرحلة الورم عند التشخيص ودرجة التمايز الورمي tumor differentiation.

أنواع أخرى لسرطانات المعدة

١- لمفوما المعدة gastric lymphoma: تعدّ المعدة أكثر أماكن الجهاز الهضمي إصابة بلمفومات بدئية primary lymphoma، وتقدّر لمفومات المعدة بـ ٤٪ من سرطانات المعدة. أكثر الأنواع مشاهدة هي نمط لاهودجكن non-Hodgkin. ومن العوامل المؤهبة التهابات المعدة المزمنة chronic gastritis والالتهابات المزمنة بجراثيم الملوية البوابية التي تسبب نمطاً خاصاً من لمفومات المعدة تدعى malt lymphoma.

الأعراض السريرية هي نفسها المشاهدة بالسرطانات الغدية المعدية، يضاف إليها أعراض جهازية تشاهد عند مرضى اللمفوما عادة مثل الحمى ونقص الوزن والتعرق الليلي.

يتم التشخيص بالتنظير الهضمي العلوي مع أخذ خزعات نسيجية. عادة ما تكون لمفومات المعدة البدئية عقدية المظهر nodular، أما اللمفومات المنتشرة فهي تكون غالباً جزءاً من إصابة جهازية معممة.

تعالج الأورام المتوضعة في المعدة بإجراء استئصال معدة جذري. أما في الحالات المنتشرة فإن العلاج يتبع الأسس المعتمدة بعلاج اللمفومات عامة، وعادة تشمل العلاج الكيمياوي chemotherapy. أما فيما يتعلق بالنمط الخاص في لمفوما المعدة المسمى لمفوما «مالت» منخفض الدرجة low- grade فقد بينت دراسات متعددة أن القضاء على الخمج بالملويات البوابية يؤدي إلى هدأة remission المرض التامة في ٧٥٪ من الحالات.

٢- الأورام السدوية الخبيثة malignant stromal tumors

: تنشأ هذه الأورام في الطبقات تحت المخاطية لجدار المعدة على حساب خلية تدعى خلية «كاجال». وهي غالباً ما تكون صغيرة الحجم، وتكشف عرضياً. عندما تكبر هذه الأورام تعطي أعراضاً سريرية لها علاقة بحجم الورم، وهي غالباً أعراض انضغاطية بسبب الحجم الكبير للكتلة، ويمكن في حالات خاصة أن تتقرح على المخاطية مسببة نزفاً هضمياً علوياً. تتوضع أكثر هذه الأورام في جسم المعدة، وهي غالباً ما تنتقل بالسبيل الدموي إلى الكبد أو الرئتين، ويمكن مشاهدة نقائل إلى عقد لمفاوية ناحية. الأورام العرضية symptomatic أو الأورام التي تزيد على ٢سم تعالج جراحياً بالاستئصال الإسفيني wedge resection لجدار المعدة الذي ينشأ عليه الورم مع هامش نظيف clear margin نحو ٢سم.

إنذار هذه الأورام يعتمد على درجة الخباثة. الأورام منخفضة الدرجة low-grade تمتاز ببقيا survival تقدر بـ ٨٠٪ مدة خمس سنوات، في حين الأورام عالية الدرجة high-grade تمتاز ببقيا ٣٠٪ مدة خمس سنوات.

٣- **أورام الكارسينوئيد carcinoid tumors**: هذه الأورام نادرة المشاهدة في المعدة، وتنشأ بالطبقة تحت المخاطية. من العوامل المؤهبة الإصابة بفقر الدم الوبيل pernicious anemia والتهاب المعدة الضموري atrophic gastritis. تُعالج جراحياً، والإنذار عادة جيد.

علينا أن نتذكر

● تكثر مشاهدة الأورام الحميدة والخبيثة في المعدة. وعلى الرغم من انخفاض معدلات حدوثها مؤخراً في عدد من البلاد؛ فإنها ماتزال تعدّ معضلة كبيرة في أنحاء مختلفة من العالم.

● من أورام المعدة الحميدة السلائل polyps التي تصنف ضمن عدة أنواع، وتعالج بالاستئصال بالتنظير endoscopic polypectomy؛ ولاسيما عندما يزيد حجمها على ٢سم. وكذلك الأورام العضلية الملساء leiomyomas التي لم تعد تشاهد كثيراً في المعدة؛ إذ تعالج الصغيرة منها بالمراقبة، أما الكبيرة فبالاستئصال الجراحي الإسفيني، والأورام الشحمية lipomas التي لا تحتاج عادة إلى العلاج إلا إذا سببت أعراضاً سريرية.

● أما سرطان المعدة فقد تراجع حدوثه عموماً منذ منتصف ثلاثينيات القرن العشرين، وأسباب ذلك غير معروفة تماماً. وتختلف نسب حدوثه من بلد إلى آخر وبحسب العرق والجنس، ويكثر عند الطبقات الاجتماعية الفقيرة.

● يؤدي كثير من العوامل الغذائية والبيئية والوراثية دوراً مهماً في زيادة نسبة حدوث سرطانات المعدة الغدية gastric adenocarcinomas، كما يؤدي التدخين دوراً واضحاً بهذه الإصابة، وكذلك الإصابة بالتهابات المعدة بفعل جراثيم الملوية البوابية Helicobacter، وتعدّ العمليات المجراة على المعدة لعلاج القرحات السليمة أيضاً عاملاً مساعداً على زيادة نسبة التسرطن في المستقبل.

●إذا أبدى التقويم الأولي عدم وجود انتشارات بعيدة للمرض، فإن القطع الجراحي الواسع يظل عماد المعالجة الشافية. ويعتمد شكل القطع على موقع السرطان ومرحلته ونموذج انتشاره. يمكن أن يفيد استخدام المعالجة الشعاعية الخارجية external- beam radiation مشركة مع استخدام 5-fluorouracil بتحسين الإنذار.

● تحسنت نسب البقيا مدة خمس سنوات لسرطانات المعدة في الولايات المتحدة الأمريكية من ١٥٪ إلى ٢٢٪ في ربع القرن الماضي. ويعتمد الإنذار على نحو رئيسي على مرحلة الورم عند التشخيص ودرجة التمايز الورمي tumor differentiation.

● هنالك أنواع أخرى لسرطانات المعدة منها لمفوما المعدة والأورام السدوية الخبيثة والأورام السرطاوية.

أمراض المعي الدقيق والقولونات

تشريح المعي الدقيق والمعي الغليظ وشذوذاتهما الخلقية ---- الصفحة ١٧٣

فيزيولوجية الهضم والامتصاص وحركية الأمعاء ---- الصفحة ١٧٩

متلازمة سوء الهضم وسوء الامتصاص ---- الصفحة ١٩١

الداء البطني ---- الصفحة ١٩٩

متلازمة فرط النمو الجرثومي في الأمعاء الدقيقة ---- الصفحة ٢٠٧

الإسهال الخمجي ---- الصفحة ٢١٢

الأخماج المعوية المزمنة ---- الصفحة ٢٢٤

- تدرن الأنبوب الهضمي ---- الصفحة ٢٢٤
- داء ويبل ---- الصفحة ٢٢٦
- الذَّرَب الاستوائي ---- الصفحة ٢٢٨

أمراض الأمعاء الطفيلية ---- الصفحة ٢٣٠

التهاب المعدة والأمعاء بالحمِضات ---- الصفحة ٢٤٣

التهاب القولون التقرحي ---- الصفحة ٢٤٦

داء كرون ---- الصفحة ٢٥٥

أورام الأمعاء الدقيقة ---- الصفحة ٢٦٢

السليلات القولونية ومتلازمات داء السليلات ---- الصفحة ٢٦٩

سرطان المعي الغليظ ---- الصفحة ٢٧٦

متلازمة الأمعاء الهيوجة ---- الصفحة ٢٨٤

انسدادات الأمعاء ---- الصفحة ٢٨٨

أمراض الزائدة الدودية ---- الصفحة ٢٩٩

داء الرتوج القولونية ---- الصفحة ٣٠٥

القولون العرطل ---- الصفحة ٣١٣

تشريح المعي الدقيق والمعي الغليظ وشذوذاتهما الخلقية

يوسف مخلوف

تشريح المعي الدقيق

المعي الدقيق small intestine هو أطول أقسام السبيل المعدي المعوي، ويمتد من الفتحة البوابية للمعدة حتى الفتحة اللفائفية الأعورية. يكون المعي الدقيق على شكل أنبوب أجوف يبلغ طوله نحو٦-٧م، وهو يتألف من ثلاثة أقسام هي: العفج (الاثنا عشري) duodenum والصائم jejunum واللفائفي ileum. تربط الصائم واللفائفي بجدار البطن الخلفي طية مضاعفة من الصفاق (البريتوان) يطلق عليها اسم المساريقmesentery، وتشكل ممراً لأوعية المعي الدقيق وأعصابه. تحوي مخاطية المعي الدقيق طيات مستعرضة تسمى الطيات الدائرية plicae circulares، كما تحوي زغابات معوية intestinal villi تزيد سطح الامتصاص.

أقسام المعي الدقيق هي:

١- العفج: هو القسم الأول من المعي الدقيق، ويتميز بشكله الذي يشبه حرف C، وضعه كإطار العجلة حول رأس المعثكلة. يبلغ طوله ٢٠-٢٥سم، وهو يقع فوق مستوى السرة، ويتصف بكبر لمعته التي يفوق قطرها قطر أية منطقة أخرى في المعي الدقيق. يتوضع العفج خلف الصفاق (البريتوان) باستثناء بدايته التي يربطها الرباط الكبدي العفجي بالكبد. يشكل هذا الرباط جزءاً من الثرب الصغير.

ينقسم العفج إلى أربعة أقسام هي:

أ- القسم العلوي (القسم الأول): ويمتد من الفتحة البوابية للمعدة حتى عنق المرارة مجاوراً الكبد والمرارة الواقعتين أمامه. يتوضع مباشرة أيمن جسم الفقرة القطنية الأولى (ق١)، ويمر أمام **قناة الصفراء** bile duct **والشريان المعدي العفجي** gastroduodenal artery، **ووريد الباب**portal vein **والوريد الأجوف السفلي** inferior vena cava. تعرف بداية هذا القسم من العفج بالسريريات باسم بصلة العفج، وتشكل مقراً لمعظم القرحات العفجية.

ب- القسم النازل (القسم الثاني): يتوضع مباشرة أيمن الخط الناصف، ويمتد من عنق المرارة إلى الحافة السفلية للفقرة القطنية الثالثة (ق٣). يصالب القولون المستعرض هذا القسمَ في الأمام، وتتوضع الكلية اليمنى خلفه، ويتوضع رأس المعثكلة إلى الإنسي منه. يحوي هذا القسم من العفج **الحليمة العفجية الكبيرة** major duodenal papilla التي ينفتح عليها **المجل الكبدي المعثكلي** hepatopancreatic ampulla، ويدعى مجل فاتر، الذي يتلقى بدوره قناة الصفراء والقناة المعثكلية الرئيسية. كما يحوي **الحليمة العفجية الصغيرة** minor duodenal papilla، التي تنفتح عليها القناة المعثكلية اللاحقة.

ج- القسم السفلي (القسم الثالث): ويتصف بكونه أطول هذه الأقسام، ويصالب الوريد الأجوف السفلي والأبهر aorta والعمود الفقري متوضعاً عرضياً أمام هذه البنى؛ ويصالبه **الشريان المساريقي العلوي** superior mesenteric artery الذي ينزل متوضعاً أمامه برفقة الوريد المساريقي العلوي.

د- القسم الصاعد (القسم الرابع): ويتجه نحو الأعلى متوضعاً أمام الأبهر أو أيسره حتى الحافة العلوية للفقرة القطنية الثانية (ق٢)، حيث ينتهي في الانثناء العفجي الصائمي duodenojejunal flexure.

تحيط بالانثناء العفجي الصائمي طية من الصفاق (البريتوان) تحوي أليافاً عضلية يطلق عليها اسم **العضلة (الرباط) المعلقة للعفج.**

٢-الصائم: هو قسم من المعي الدقيق يعقب العفج ويسبق اللفائفي، ويقدر أقل بقليل من خمسي المعي الدقيق. يتوضع بمعظمه في الربع العلوي الأيسر من البطن، وهو أكبر قطراً من اللفائفي وأثخن جداراً منه.

يتصف الصائم بصفتين مميزتين مقارنة باللفائفي. وهما أن: أقواسه الشريانية arterial arcades أقل عدداً ووضوحاً، وأوعيته المستقيمة vasa recta (الشرايين المستقيمةstraight arteries) أطول.

٣-اللفائفي: يقدر اللفائفي بخمسي المعي الدقيق البعيدين، ويتوضع بمعظمه في الربع العلوي الأيمن من البطن. وهو يتصف مقارنةً بالصائم بجدران أرق وأوعية مستقيمة أقصر، وشحم مساريقي أوفر، وعدد أكبر من الأقواس الشريانية.

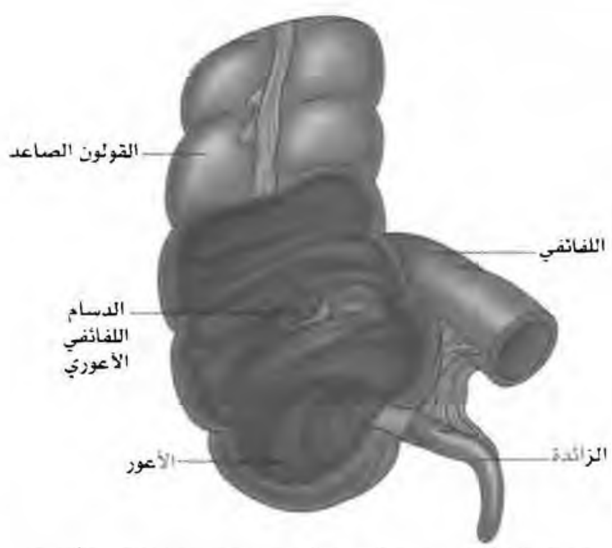
ينتهي اللفائفي عند الموصل اللفائفي الأعوري، وينفتح اللفائفي على المعي الغليظ في منطقة اتصال الأعور cecum بالقولون الصاعد. تحيط بالفتحة اللفائفية الأعورية في لمعة المعي الغليظ طيتان لفائفيتان أعوريتان (الشكل١) تشكلان **الدسام اللفائفي الأعوري**، وتتواصل ألياف عضلية من اللفائفي في كل من الطيتين مشكلة مصرة sphincter. يعزى إلى هذه المصرة والدسام اللفائفي الأعوري منعُ الجزر

من الأعور إلى اللفائفي، وتنظيم مرور المحتويات من اللفائفي إلى الأعور.

تشريح المعي الغليظ

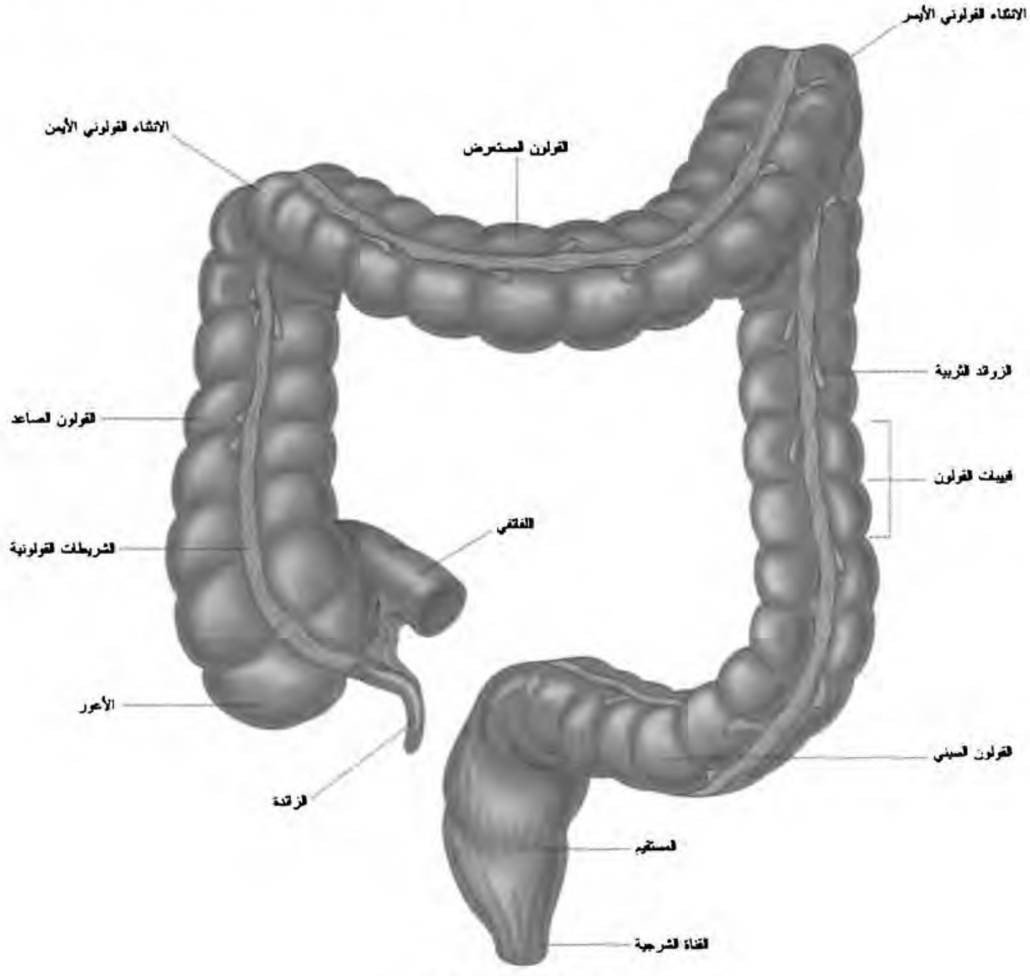
يمتد المعي الغليظ large intestine من الفتحة اللفائفية الأعورية حتى الشرج، ويبلغ طوله نحو ١,٥م. يمتص الماء والأملاح من محتويات المعي، فيتشكل بالتالي البراز. وهو يتألف من الأعور والزائدةappendix، والقولون والمستقيم rectum، والقناة الشرجية anal canal. (الشكل ٢).

يبدأ المعي الغليظ من الحفرة الحرقفية اليمنى مشكلاً الأعور مع الزائدة الملحقة بالأعور، ثم يتواصل نحو الأعلى مشكلاً **القولون الصاعد** الذي يصعد في الخاصرة اليمنى right flank والمراق الأيمن right hypochondrium. عندما يصل القولون الصاعد تحت الكبد ينثني نحو اليسار مشكلاً الانثناء القولوني الأيمن (الانثناء الكبدي أو الزاوية القولونية اليمنى)، ثم يجتاز البطن عرضياً مشكلاً **القولون المستعرض** حتى يصل المراق الأيسر؛ وهنا وتحت الطحال



الشكل (١) الموصل اللفائفي الأعوري والدسام اللفائفي الأعوري

مباشرة ينثني المعي الغليظ نحو الأسفل مشكلاً **الانثناء القولوني الأيسر** (الانثناء الطحالي splenic flexure أو الزاوية القولونية اليسرى)، ويتواصل باسم القولون النازل



الشكل (٢) المعي الغليظ.

الشكل (٣) صورة شعاعية باستخدام الباريوم تظهر المعي الغليظ

(القولون الأيسر) الذي ينزل عبر الخاصرة اليسرى والحفرة الحرقفية اليسرى. يدخل المعي الغليظ بعدئذٍ في القسم العلوي من جوف الحوض مشكلاً القولون السيني sigmoid colon، ثم يتواصل على الجدار الخلفي لجوف الحوض مشكلاً المستقيم، قبل أن ينتهي مشكلاً القناة الشرجية.

الصفات العامة لمعظم المعي الغليظ هي:

١- كبر قطر لمعته قياساً إلى قطر لمعة المعي الدقيق.

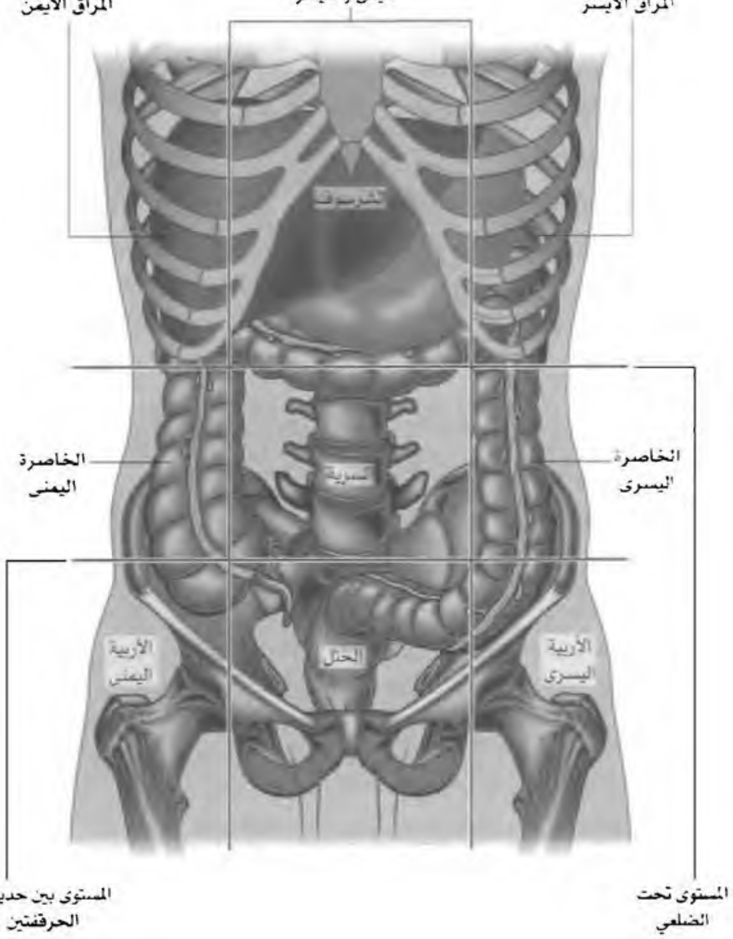
٢- وجود تراكمات شحمية مغطاة بالصفاق (الزوائد الثربية omental appendices) خاصةٍ بالقولون.

٣- توضع العضل الطولاني الكائن في جدرانه في ثلاث شريطات ضيقة (الشريطات القولونية taeniae coli) تشاهد جلية في الأعور والقولون، وأقل وضوحاً في المستقيم.

٤- وجود تكيسات في جدران القولون تسمى قُبَيْبات القولون haustra of colon.

أقسام المعي الغليظ هي:

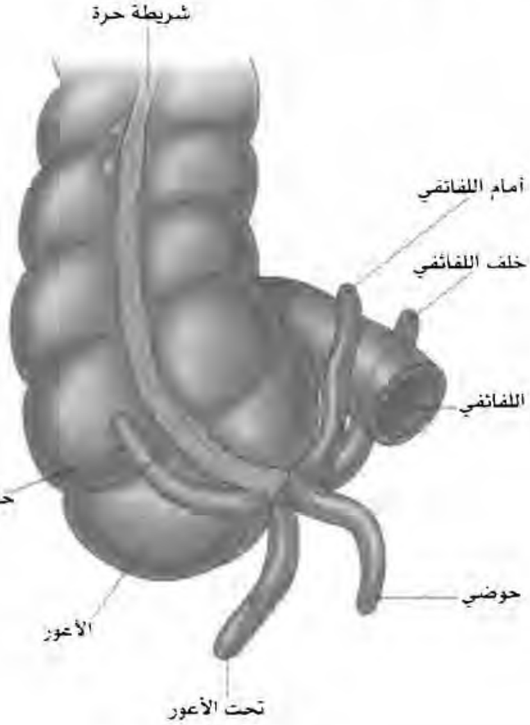
١- الأعور: هو القسم الأول من المعي الغليظ. يتوضع



◄ الشكل (٤)
توضع المعي الغليظ وفق مخطط التقسيم إلى تسع مناطق

تحت الفتحة اللفائفية الأعورية في الحفرة الحرقفية اليمنى. وهو عادة ما يكون بتماس جدار البطن الأمامي. ويمكن له أن يعبر فتحة الحوض العلوية ليتوضع في جوف الحوض الصغير. ترتبط الزائدة بالجدار الخلفي الإنسي للأعور، وذلك مباشرة تحت نهاية اللفائفي.

٢- الزائدة: هي أنبوب أجوف ضيق يرتبط بالأعور، وهي تتعلق بالقسم الانتهائي من اللفائفي **بمسراق الزائدة** mesoappendix الذي يحتوي على أوعية الزائدة. تتصف نقطة ارتباط الزائدة بالأعور بتوضع ثابت، غير أن توضع بقية الزائدة يختلف اختلافاً كبيراً (الشكل ٥)، إذ يمكن لتوضعها أن يكون:



الشكل (٥) توضعات الزائدة

- خلف الأعور أو القسم السفلي من القولون الصاعد أو خلف كليهما.
- في مستوى فتحة الحوض العلوية أو ضمن الحوض الصغير.
- تحت الأعور مباشرة.
- أمام القسم الانتهائي من اللفائفي (وقد تكون بتماس جدار البطن الأمامي)، أو خلفه.

يقع المرتسم السطحي لقاعدة الزائدة في نقطة الاتصال بين الثلثين الوحشي والمتوسط للخط الممتد من الشوكة الحرقفية العلوية الأمامية إلى السرة (نقطة ماك بورني MCBurney's point).

٣- القولون: يمتد من الأعور باتجاه الأعلى، وهو يتألف من **القولون الصاعد والقولون المستعرض والقولون النازل** والقولون السيني. يتوضع القولون المستعرض والقولون السيني ضمن الصفاق، ويرتبطان بجدار البطن الخلفي بوساطة مسراق خاص بكل منهما.

يقع الانثناء القولوني الأيمن مباشرة تحت الفص الأيمن للكبد. أما الانثناء القولوني الأيسر فهو أكثر حدة ويقع مباشرة تحت الطحال، وفي مستوى أكثر علواً من مستوى الانثناء القولوني الأيمن.

يتشكل بين الحافة الوحشية لكلا القولونين الصاعد والنازل وجدار البطن الخلفي الوحشي منخفض يسمى **الميزابة جانب القولون** paracolic gutter (توجد ميزابتان: يمنى ويسرى). أما القولون المستعرض فيربطه مسراق القولون بجدار البطن الخلفي.

يبدأ القولون السيني من فوق فتحة الحوض العلوية ويمتد حتى مستوى الفقرة العجزية الثالثة (ع ٣)، حيث ينتهي متواصلاً بالمستقيم. يشبه شكله شكل حرف S، وهو متحرك جيداً (ماعدا بدايته التي تشكل استمراراً للقولون النازل) بسبب وجود مسراق خاص به: **مسراق القولون السيني**.

٤-المستقيم: قسم من المعي الغليظ يلي القولون السيني (الشكل٢ و٦)، ويتواصل في الأسفل مع القناة الشرجية التي تلي الموصل الشرجي المستقيمي الذي يخترق أرضية الحوض. يقع المستقيم أمام العجز منطبقاً على تقعر العجز الأمامي.

يتم شدّ الموصل الشرجي المستقيمي anorectal junction نحو الأمام نتيجة لعمل القسم العاني المستقيمي من العضلة رافعة الشرج. يتصف القسم السفلي من المستقيم باتساع يشكل مجل المستقيم rectal ampulla. يختلف المستقيم عن القولون بعدم وجود القبيبات.

٥- القناة الشرجية: تبدأ من نهاية المجل المستقيمي عند تضيق هذا المجل قبيل أرضية الحوض، وهي تنتهي مشكلة الشرج بعد مرورها عبر العجان (الشكل ٦). تحاط هذه القناة في أثناء مرورها عبر أرضية الحوض بمصرتين داخلية غير إرادية وخارجية إرادية تمتدان على طول القناة وتعملان على إبقائها مغلقة.

تبطن القسم العلوي من جوف القناة الشرجية مخاطيةٌ

تشبه مخاطية المستقيم وتتميز بوجود عدد من الطيات الطولانية المعروفة باسم **الأعمدة الشرجية** (الشكل ٦). تتصل النهايات السفلية للأعمدة الشرجية بطيات تدعى **الدسامات (المصاريع) الشرجية**، ويوجد فوق كل دسام شرجي جيب منخفض يتوضع بين الدسام وجدار المستقيم ويطلق عليه اسم **الجيب الشرجي** anal sinus. تشكل الدسامات الشرجية دائرة حول القناة الشرجية في توضع يعرف باسم **الخط المشطي**.

تعرف المنطقة الانتقالية فيما تحت الخط المشطي باسم المشط الشرجي anal pecten الذي تبطنه ظهارة رصفية مطبقة غير متقرنة. ينتهي المشط الشرجي في الأسفل عند الخط الشرجي الجلدي حيث تصبح بطانة القناة الشرجية جلداً حقيقياً.

الأوعية والأعصاب

تستمد أقسام المعي الدقيق والمعي الغليظ ترويتها الشريانية من ثلاثة شرايين رئيسية تتفرع من الأبهر البطني وهي: الجذع البطني (الزلاقي) celiac trunk، والشريان المساريقي العلوي، والشريان المساريقي السفلي. كما يستمد المستقيم فروعاً ترد أيضاً من **الشريان الحرقفي الداخلي**. ويتم العود الوريدي عن طريق مجموعة أوردة تنتهي في وريد الباب الذي يعود بدم السبيل الهضمي إلى الكبد.

يبدأ **التصريف اللمفي** للمعي الدقيق في الأوعية اللمفية المتخصصة اللواين lacteals التي تمتص الشحوم وتفرغ سائلها اللبني الشكل في ضفيرة لمفية جدارية ترسل اللمف في النهاية إلى الصهريج الكيلوسي.

أما **التعصيب** فيتم عن طريق ألياف ودية وألياف نظيرة ودية تنظم عمل الجهاز الهضمي.

الشذوذات الخلقية للمعي الدقيق والمعي الغليظ

١- **الأعور المتحرك**: ينجم عن وجود مسراق للقولون الصاعد. وقد يسمح هذا التوضع بحركات معوية غير طبيعية يمكن أن تصل إلى انفتال volvulus الأعور والقولون.

٢- **الفتق السري الولادي omphalocele**: يمثل انفتاق أحشاء البطن عبر حلقة سرية متسعة.

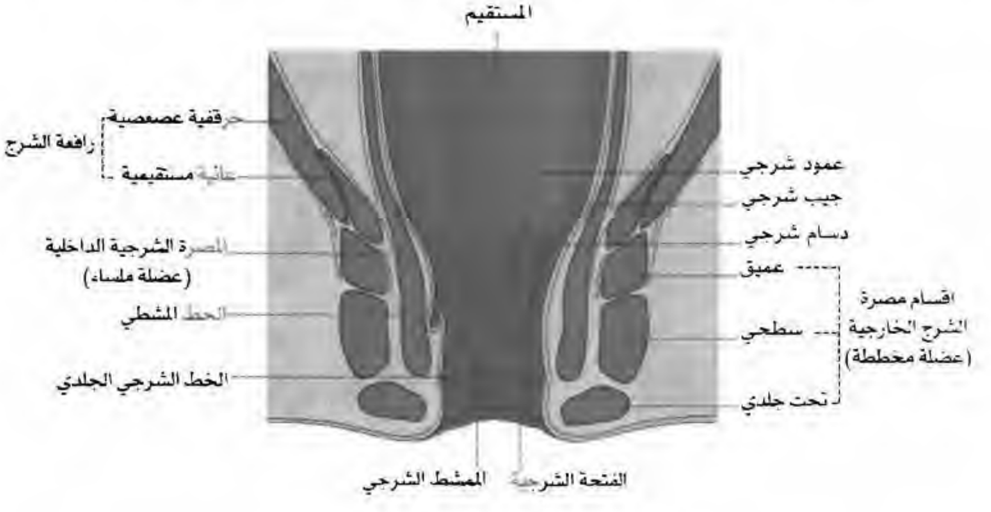
٣- **الرتج اللفائفي ileal diverticulum** رتج ميكل Meckel (الشكل ٧): يقع هذا الرتج على بعد نحو ٤٠-٦٠سم من الموصل اللفائفي الأعوري، وهو عادة لا يتسبب في أي عرض. ولكن عندما يحوي هذا الرتج نسيجاً معثكلياً أو مخاطية معدية يمكنه أن يتسبب في تقرح أو نزف أو انثقاب.

٤- **الناسور السري umbilical fistula (الناسور المحي)**: ينجم عن بقاء القناة المحية مفتوحة في كامل امتدادها، الأمر الذي يشكل اتصالاً بين السرة والسبيل المعوي.

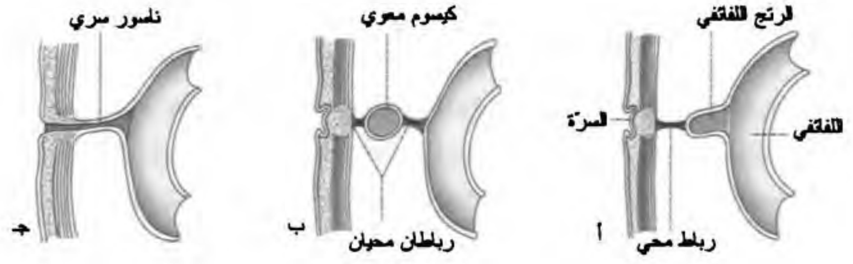
٥- **عيوب دوران المعي gut rotation defects**: قد يختل دوران العروة المعوية الأولية الأمر الذي يبقي القولون والأعور أحياناً في الجانب الأيسر من جوف البطن (الشكل ٨- أ). أو أنه يؤدي إلى مرور القولون المستعرض خلف العفج (الشكل ٨-ب).

٦- **تضاعف العرى المعوية**: يمكن أن يحدث على طول الأنبوب المعوي، وهو أكثر تواتراً في اللفائفي. وعادة ما تحصل الأعراض في مراحل مبكرة من العمر.

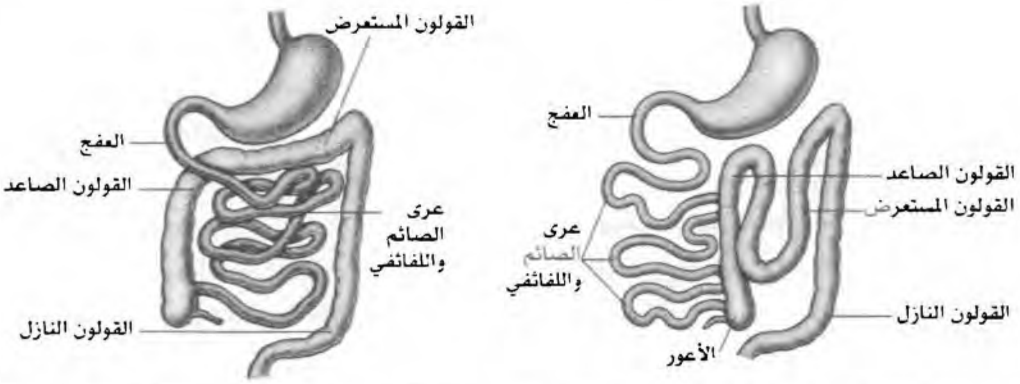
٧- **الرتوق والتضيقات المعوية gut atresia and stenosis**: يمكن لها أن تحدث في أي مكان من المعي. يحصل معظمها



الشكل (٦) المستقيم والقناة الشرجية. مقطع جبهي



◄ الشكل (٧) بقايا القناة المحية
ا- الرتج اللفائفي (رتج ميكل) مترافق بحبل ليفي (رباط محي)
ب - كيسوم معوي مرتبط بالسرة وجدار اللفائفي بحبلين ليفيين
جـ- ناسور سري يصل بين لمعة اللفائفي والسرة



ا- دوران شاذ للعروة المعوية الابتدائية. القولون متوضع في الجانب الأيسر من البطن. وعرى المعي الدقيق متوضعة في اليمين.

ب- العروة المعوية الابتدائية وقد دارت ٩٠° باتجاه عقارب الساعة (دوران معكوس). يمر القولون المستعرض خلف العفج

الشكل (٨)

في العفج، وغالباً ما تنجم عن حوادث وعائية تالية لسوء في الدوران، أو انفتال. ينجم عن هذه الحوادث توقف تروية المنطقة المعنية فتتموت بعض الأقسام مؤدية إلى تضيق في المنطقة أو رتق (انسداد تام).

٨- الشرج غير المثقوب anus imperforate: تنجم هذه الحالة عن إخفاق في عودة تشكل لمعة القسم السفلي من القناة الشرجية.

٩- القولون العرطل الولادي congenital megacolon: ينجم عن غياب العقد نظيرة الودية من الجدار المعوي.

علينا أن نتذكر:

- يتألف المعي الدقيق من ثلاثة أقسام هي العفج والصائم واللفائفي، ويبلغ طوله ٦-٧م.
- يحيط العفج برأس المعثكلة.
- تعرف بداية القسم العلوي للعفج باسم البصلة، وهي المكان المعتاد لحصول القرحة العفجية.
- يتلقى القسم النازل للعفج قناة الصفراء والقناة المعثكلية الرئيسية والقناة المعثكلية اللاحقة.
- يتوضع الصائم بمعظمه في الربع العلوي الأيسر للبطن، يتوضع اللفائفي بمعظمه في الربع العلوي الأيمن للبطن.
- يتألف المعي الغليظ من الأعور والزائدة والقولون والمستقيم والقناة الشرجية ويبلغ طوله ١,٥م، وهو يتميز بزوائده الشحمية الثربية والشريطات القولونية وقبيبات القولون.
- يتألف القولون من أربعة أقسام: صاعد، ومستعرض، ونازل، وسيني.
- يقع المرتسم السطحي لقاعدة الزائدة في نقطة الاتصال بين الثلثين الوحشي والمتوسط للخط الممتد من الشوكة الحرقفية العلوية الأمامية إلى السرة.
- المستقيم قسم من المعي الغليظ يلي القولون السيني بدءاً من الفقرة ع٣، ويتواصل في الأسفل بالقناة الشرجية.
- تبدأ القناة الشرجية من نهاية مجل المستقيم وتنتهي مشكِّلةً الشرج، وتحاط بمصرتين: داخلية غير إرادية، وخارجية إرادية.

فيزيولوجية الهضم والامتصاص وحركية الأمعاء

هشام الطيان

يتم هضم الطعام بتأثير:

١- **الإنزيمات الهاضمة:** غايتها تفكيك الطعام وهضم السكريات carbohydrates والدسم fats والبروتينات proteins وتحويلها إلى مكونات بسيطة تمتص بسهولة من الزغابات المعوية.

٢- **الفاعلية الحركية:** غايتها مزج الطعام ودفعه في السبيل الهضمي ليسهل امتصاصه.

هضم السكريات Digestion of carbohydrates

توجد السكريات في الطعام على شكل:

- سكروز sucrose: (سكر القصب) وهو ثنائي السكريد.
- لاكتوز lactose: (سكر اللبن) وهو ثنائي السكريد، ويوجد بالحليب.
- نشا starch: وهو عديد السكريد، يوجد بالحبوب.
- سلولوز cellulose: لايمكن حلمهته hydrolysis لعدم وجود إنزيم قادر على هضمه عند الإنسان.

١- تهضم السكريات في الفم بوساطة إنزيم الأميلاز اللعابي amylase -? الذي يحلمه النشا إلى ثنائي السكريد هو المالتوز maltose (سكر الشعير) والغلوكوز glucose (سكر العنب)، وتكون نسبة الحلمهة نحو ٣-٥٪ من مجمل النشا المتناول إلى مالتوز لقصر فترة مكوث اللقمة الطعامية في الفم.

٢- يستمر هضم السكريات في قاع المعدة وجسمها فترة ساعة، فيمزج الطعام بمفرزات المعدة، وتنخفض درجة الحموضة إلى ٤، فتتوقف فاعلية الأميلاز اللعابية، وتكون نسبة حلمهة النشا إلى مالتوز نحو ٣٠-٤٠٪.

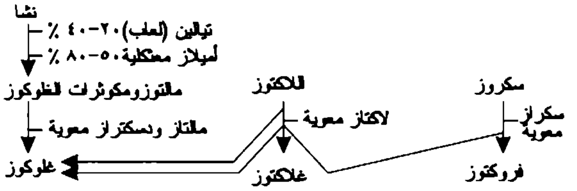
٣- يستمر هضم السكريات في المعي الدقيق بوساطة أميلاز المعثكلة وإنزيمات الظهارة المعوية.

أ- **الهضم بإنزيمات المعثكلة:** يهضم كامل النشا في العفج duodenum بعد مضي ١٥-٣٠ دقيقة من انفراغ الكيموس المعدي في العفج بتأثير الأميلاز المعثكلية.

ب- **الهضم بإنزيمات الظهارة المعوية:** تهضم السكريات بإنزيمات المعي إلى وحيدات السكريد التي تمتص من الزغابات المعوية، وتذهب إلى الوريد البابي، ثم تنتقل إلى الكبد فالدوران الدموي.

تشتمل إنزيمات الظهارة المعوية على **أربعة إنزيمات** تقوم بشطر ثنائيات السكريد إلى أحاديات السكريد:

- المالتاز maltase: يشطر المالتوز إلى جزيئين من الغلوكوز.
- إيزومالتاز isomaltase: يفكك روابط السكريد، ويحرر الغلوكوز من السكريات.
- السكراز saccharase: يشطر السكروز إلى جزيء غلوكوز وجزيء فركتوز fructose (سكر الفواكه).
- اللاكتاز lactase: يشطر اللاكتوز إلى جزيء غلوكوز وجزيء غلاكتوز galactose.



الشكل (١) هضم السكريات

وهكذا فإن الناتج النهائي لهضم السكريات هو أحاديات السكريد monosaccharides التي تمتص، وتذهب إلى وريد الباب، أما الألياف النباتية فتهضم كمية قليلة منها بإنزيمات الجراثيم القولونية في المعي الغليظ.

هضم البروتينات Digestion of proteins

تتركب البروتينات الواردة مع الطعام من سلاسل طويلة من الحموض الأمينية التي يرتبط بعضها ببعض بروابط ببتيدية peptide linkages .

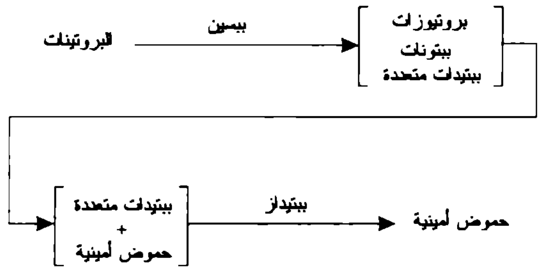
١- تهضم البروتينات في المعدة بتأثير إنزيم الببسين pepsin في درجة حموضة pH بين ٢-٣، وهي الحموضة المثالية لفعالية الببسين الذي يفكك الببتيدات إلى حموض أمينية، ويهضم نحو ١٠-٢٠٪ من إجمالي البروتينات، كما يهضم ألياف الكولاجين collagen التي توجد في اللحوم.

٢- يهضم جزء آخر من البروتينات بالإنزيمات المعثكلية الحالة للبروتينات التي تشتمل على التريبسين trypsin والكيموتريبسين chymotrypsin والإيلاستاز elastase والكاليكرين kallikrein التي تفكك الببتيدات إلى ثنائيات الببتيد وبعض الحموض الأمينية.

تعمل إنزيمات المعثكلة على هضم نسبة قليلة من البروتينات إلى حموض أمينية، وتبقى ثنائيات الببتيد وثلاثيات الببتيد.

٣- يهضم باقي البروتينات في العفج والصائم بإنزيمات الببتيداز peptidase التي تفرز من الخلايا الظهارية الساترة

لزغابات المعي الدقيق، وتحولها إلى ثنائيات الببتيد ثم إلى حموض أمينية تمتص من الزغابات المعوية، وتذهب إلى الوريد البابي ثم الكبد (الشكل ٢).



الشكل (٢) هضم البروتينات

وهكذا تهضم جميع ثنائيات الببتيد وثلاثيات الببتيد المتبقية في المعي خلال دقائق، وتتحول إلى حموض أمينية.

هضم الدسم Digestion of fats

تشكل الدسم المعتدلة الجزء الأكبر من الوجبات الطعامية، وتعرف بثلاثيات الغليسريد triglycerides، وتوجد كمية قليلة من الشحميات الفسفورية والكولستيرول.

١- تهضم كمية قليلة من ثلاثيات الغليسريد قصيرة السلسلة كدسم الزبدة butter fat في المعدة بوساطة الليباز lipase، ويكون هضم الدسم في المعدة زهيداً جداً.

٢- يهضم معظم الدسم في المعي الدقيق بوساطة:

ـ الأملاح الصفراوية واللستين التي تهضم الدسم باستحلابها emulsification.

ـ الليباز المعثكلية والليباز المعوية اللذين يهضمان ثلاثيات الغليسريد.

أ- دور الأملاح الصفراوية واللستين في هضم الدسم واستحلابها: يتم تحطيم الدسم إلى أجزاء صغيرة تستطيع الإنزيمات الهضمية الذوابة بالماء ممارسة تأثيراتها في سطحها، وتدعى تلك العملية استحلاب الدسم، التي تتم بتأثير الأملاح الصفراوية والشحم الفسفوري اللستيني phospholipid lecithin في الصفراء. يسبب **الاستحلاب التبدلات التالية:**

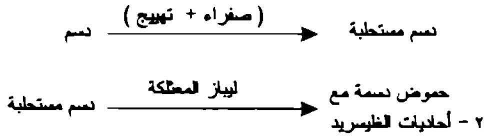
- نقص التوتر السطحي interfacial tension لكريات الدسم.

- تجزئة الكريات الدسمة إلى جزيئات أصغر.

- زيادة مساحة السطح الكلي للدسم كي يمارس إنزيم الليباز الذواب في الماء تأثيراته في سطح الكريات الدسمة.

ب- دور الليباز المعثكلية: يوجد في العصارة المعثكلية إنزيم الليباز الذي يهضم جميع ثلاثيات الغليسريد في المعي الدقيق خلال بضع دقائق.

ج- دور الليباز المعوية: يفرز الليباز من الخلايا الظهارية في المعي الدقيق، ويمارس دوراً بسيطاً في إتمام عمل الليباز المعثكلية في شطرمعظم ثلاثيات الغليسريد إلى أحاديات الغليسريد وحموض دسمة حرة.



الشكل (٣) هضم الدسم

د- دور الأملاح الصفراوية في تسريع هضم الدسم: تمارس الأملاح الصفراوية دوراً رئيساً في إزالة أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة بسرعة من جوار الكريات الدسمة المهضومة، ويتم ذلك على النحو الآتي:

تشكل الأملاح الصفراوية المُذَيلات micelles التي تسهل امتصاص نواتج هضم الدسم كالكولستيرول الحر والشحوم الفسفورية، وتزيل تراكمها من جوار الكريات الدسمة. والمذيلات كريات صغيرة من الملح الصفراوي، قطرها نحو ٣-٤ نانومتر، وتتركب من ٢٠ إلى ٤٠ جزيء ملح صفراوي.

تذوب أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة في الجزء المركزي من المذيلات، مما ينقص من تركيزها في جوار الكريات الدسمة المهضومة. وتنقل مذيلات الأملاح الصفراوية أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة إلى الحواف الفرجونية للخلايا الظهارية كي تمتص، وتعود الأملاح الصفراوية إلى الكيموس من جديد لتستعمل في عملية النقل.

هـ- دور الهيدرولاز إستركولستيرول والفسفوليباز في هضم إسترات الكولستيرول والشحوم الفسفورية: يوجد الكولستيرول في الطعام بشكل إسترات الكولستيرول، وهي اتحاد الكولستيرول مع جزيء حمض دسم، وتحتوي جزيئات الشحوم الفسفورية على سلاسل من الحموض الدسمة، وتتحلمه إسترات الكولستيرول والشحوم الفسفورية بوساطة **إنزيمين معثكليين** يحرران الحموض الدسمة: هما: إنزيم الهيدرولاز إستر كولستيرول وإنزيم الفسفوليباز، وتنقل مذيلات الأملاح الصفراوية الكولستيرول الحر، وتسهل امتصاصه، في حين يمتص نحو ٦٠٪ من ثلاثيات الغليسريد بمعزل عن تشكل المذيلات.

الامتصاص Absorption

يبدأ الامتصاص في السبيل الهضمي من الفم حتى نهاية المعي الغليظ، ويشكل المعي الدقيق الجزء الرئيس للامتصاص.

يمتص المعي الدقيق جميع السوائل التي تبلغ نحو سبعة ليترات من المفرزات الهضمية تقريباً، إضافة إلى ١,٥ من الماء المتناول بطريق الفم، ويبقى من المجموع نحو ١,٥ التر ماء يمر إلى المعي الغليظ.

١- **الامتصاص في الفم:** محدود جداً لقصر فترة بقاء الطعام في الفم، فلا يمتص إلا جزء بسيط من النشا وبعض العقاقير.

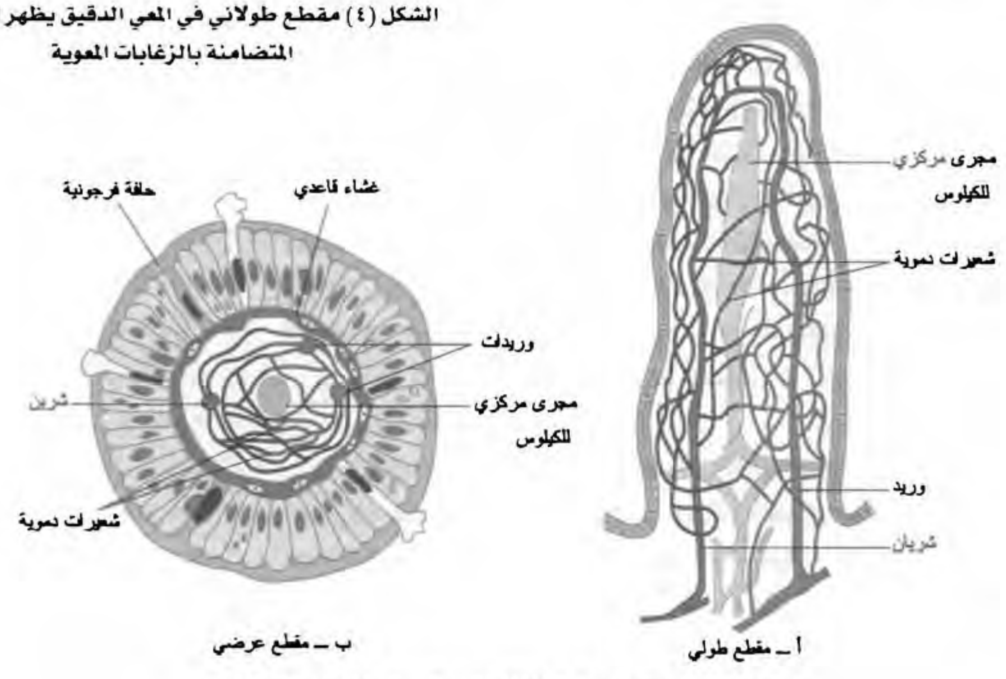
٢- **الامتصاص في المعدة:** محدود أيضاً بسبب غياب الزغابات في الغشاء المخاطي للمعدة، وبقاء الطعام بشكل جزيئات كبيرة في المعدة.

وتمتص المعدة الكحول والأسبرين وقليلاً من الماء والشوارد.

٣- **الامتصاص في المعي الدقيق:** يشكل المعي الدقيق الجزء الرئيس من السبيل الهضمي الذي تمتص فيه معظم الحموض الأمينية والدسم والسكريات والأملاح والماء والشوارد والفيتامينات **وسبب ذلك هو:**

أ- وجود طيات تدعى الصمامات المتضامنة valvulae conniventes (الشكل ٤) وهي ثنيات بطول ٨ملم تزيد من سطح الامتصاص في لمعة المعي نحو ثلاثة أضعاف، وتوجد فيها ملايين الزغابات villi التي تزداد طولاً من العفج والصائم حتى اللفائفي، وهي تزيد سطح الامتصاص في الطبقة المخاطية للمعي نحو ٦٠٠ ضعف. فيوفر ذلك مساحة واسعة من التماس تبلغ نحو ٢٥٠ متراً مربعاً في كامل المعي الدقيق (الشكل ٥).

الشكل (٤) مقطع طولاني في المعي الدقيق يظهر الصمامات المتضامنة بالزغابات المعوية



الشكل (٥) البنية الوظيفية للزغابات، يظهر فيها الخلايا الظهارية والغشاء القاعدي ومجاري الكيلوس (اللوابق)

ب- **تحرر نواتج هضم الطعام في الصائم** jejunum **كالسكريات البسيطة والحموض الأمينية والحموض الدسمة وغيرها.**

ج- بقاء الطعام في المعي الدقيق فترة طويلة مما يسمح بالامتصاص.

٤- الامتصاص في المعي الغليظ: يعبر الصمام اللفائفي الأعوري نحو ١٥٠٠مل من الكيموس إلى المعي الغليظ يومياً، ويحدث فيه ما يلي:

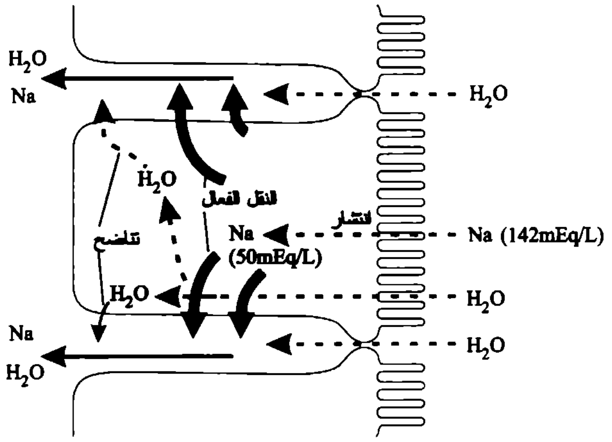
- ينطرح نحو ١٠٠ ملم من السائل مع الغائط.
- يتم الامتصاص في النصف الداني للقولون، ويتم التخزين في النصف القاصي منه.

ويمتص من القولون الداني كل من:

- الماء والشوارد.
- نواتج فعالية العصيات القولونية في هضم كميات قليلة من السكريات والسلولوز. ويتشكل الفيتامين K وB12 والغازات كثاني أكسيد الكربون والهدروجين والميتان، ويبقى الغائط الذي يتركب من ماء ومادة صلبة مكونة من جراثيم ميتة ودسم ومواد لاعضوية وبروتين ومواد غير مهضومة وخلايا ظهارية متقشرة. وينتج اللون البني للغائط من مادة الستيركوبيلين stercobilin واليوروبيلين urobilin، وهما من مشتقات البيلروبين.

طرق الامتصاص في المعي الدقيق: يوجد سبيلان للامتصاص هما:

١- الامتصاص عبر السبيل بين الخلوي intercellular tract: يتم الامتصاص من الطبقة الظهارية للعفج عبر مسام بين الخلايا أو عبر فتحات خلوية. يخضع هذا الامتصاص إلى مدروج الضغط التناضحي (الضغط الحلولي) osmotic pressure gradient، ومدروج الضغط المائي السكوني gradient hydrostatic pressure، بين لمعة المعي والوسط بين الخلوي كما يؤدي إلى حدوث توازن بين الضغط التناضحي في محتوى لمعة المعي الدقيق والضغط التناضحي للمصورة، فحين تناول وجبة طعامية:



الشكل (٦)
امتصاص الماء والصوديوم من خلال الظهارة المعوية

- مفرطة التوتر: ينتقل الماء من الأوعية الدموية إلى لمعة المعي خلال عدة دقائق.
- منخفضة التوتر: ينتقل الماء من لمعة المعي إلى الأوعية الدموية.

وهكذا فإن دور السبيل بين الخلوي هو نقل الماء.

٢- الامتصاص عبر السبيل الخلوي transcellular tract: يتم الامتصاص من الغشاء القمي للخلايا المعوية **بعدة طرق هي:**

أ- الاحتساء pinocytosis: هي طريقة يتم فيها نقل الغلوبولينات المناعية immunoglobulins بانخماص جزء من الغشاء القمي على شكل كرة فيها العنصر المنقول، ثم تنقل الكرة إلى داخل الخلية المعوية ويتحرر محتواها.

ب- الانتشار السلبي passive diffusion: هي طريقة يتم فيها نقل العناصر عبر مسام الغشاء القمي **وذلك حسب:**

- المدروج الكيميائي الكهربائي للعنصر.
- مدروج الضغط التناضحي أو المائي السكوني اللذين يسببان جرف العناصر بتيار الماء solvent drag وهي طريقة لا تحتاج إلى طاقة.

ج- الانتشار التسهيلي facilitated diffusion: هي طريقة يتم فيها نقل الغلوكوز بوساطة مدروج تركيز شوارد الصوديوم، وهو نقل متآزر، يرتبط فيه امتصاص أحد العناصر بمدروج تركيز العنصر الآخر.

د- النقل الفعال active transport: هي طريقة يتم فيها نقل عنصر بعكس مدروج تركيزه الكيميائي، وتتطلب ناقلاً نوعياً وجملة إنزيمية تعمل على توفير الطاقة اللازمة للنقل.

أولاً- امتصاص الماء والشوارد:

١- الامتصاص في المعي الدقيق: يوجد في المعي الدقيق **تياران** لحركة الماء والعناصر المذابة فيه في وقت واحد، هما: **الجريان الداخلي**، يجري فيه الماء من اللمعة إلى الطبقة المخاطية للمعي، ويحدث فيه الامتصاص. والجريان **الخارجي**، يجري فيه الماء من الطبقة المخاطية إلى لمعة المعي، ويحدث فيه الإفراز.

تتدخل عوامل متعددة في عملية الامتصاص هي:

أ- المدروج التناضحي: هو المدروج بين محتوى لمعة المعي والسائل الخلالي، فينتقل الماء ناقص التوتر والعناصر المذابة فيه من الوسط ناقص التوتر إلى الوسط مفرط التوتر، أي يمتص الماء من مخاطية المعي إلى الأوعية الدموية في الزغابات حينما يكون الكيموس ناقص التوتر، وينتقل الماء بالاتجاه المعاكس حينما يكون الكيموس مفرط التوتر.

ب- مدروج الضغط المائي السكوني: هو مدروج ضغط الماء بين محتوى لمعة المعي ومحتوى لمعة الأوعية الشعرية في الزغابات، فحينما يكون مدروج محتوى لمعة المعي:

- أخفض من مدروج محتوى لمعة الأوعية الشعرية، ينتقل الماء من الأوعية الشعرية إلى لمعة المعي.
- أعلى من مدروج لمعة الأوعية الشعرية، ينتقل الماء من لمعة الأوعية الشعرية إلى الزغابات.

ج- مدروج تركيز الشوارد: هو مدروج تركيز الشاردة بين لمعة المعي وداخل الخلية المعوية، فتنتقل الشوارد (الكهارل electrolytes) من المدروج الكيميائي الأعلى إلى الأخفض.

د- درجة حموضة الـ pH في محتوى لمعة المعي ودم الأوعية الشعرية للزغابات: حينما تزداد حموضة دم الأوعية الشعرية للزغابات على حموضة الكيموس في لمعة المعي تنتقل شوارد الصوديوم من لمعة المعي إلى داخل الخلايا المعوية.

هـ- نقل شاردة بعكس مدروجها الكيميائي والكهربائي بطريقة الانتشار التسهيلي أو بطريقة النقل الفعال.

تعمل مختلف طرق الامتصاص في المعي الدقيق والغليظ على إعادة ٩٩٪ من شوارد الصوديوم والكلور والماء المطروح في لمعة العفج.

٢- الامتصاص في القولون: يحدث فيه امتصاص كمية كبيرة من شوارد الصوديوم والكلور والماء، كما تفرز شوارد البوتاسيوم مع الشوارد السلبية الأخرى كالكبريتات والفسفات والبيكربونات في لمعة القولون التي تفرغ مع الغائط.

ثانياً- امتصاص الكلسيوم:

يمتص معظم الكلسيوم الشاردي: وهو الشكل المنحل في العفج، ويمتص المتبقّي من الصائم واللفائفي والمعي الغليظ، أما أملاح الكلسيوم فلا تمتص لأنها غير منحلة.

ويمتص الكلسيوم المنحل عبر سبيلين هما الخلوي وبين الخلوي.

١- امتصاص الكلسيوم عبر السبيل بين الخلوي: يمتص الكلسيوم المنحل حسب فرق تركيزه في لمعة العفج والوسط الخلالي، فكلما كان تركيزه في اللمعة مرتفعاً استمر نقله إلى الوسط الخلالي، ولا يحتاج هذا السبيل إلى صرف طاقة أو إلى ناقل معوي، ولايتأثر امتصاصه بالفيتامين D.

٢- امتصاص الكلسيوم عبر السبيل الخلوي: يمتص الكلسيوم المنحل **بوساطة:**

- ناقل بروتيني نوعي.
- نقل فعال.
- وجود المشتق الفعال للفيتامين D هو 1.25 dihydroxy cholecalciferol الذي يسهم في زيادة امتصاص شوارد الكلسيوم والفسفور عبر غشاء الخلية المعوية القمي.

ثالثاً- امتصاص الحديد:

يمتص الحديد من العفج والصائم بشكل شوارد الحديدي Fe++، وهو الشكل المنحل للحديد، كما يمتص من المعدة واللفائفي والمعي الغليظ.

يوجد مصدران للحديد هما:

- خارجي المنشأ: مصدره الطعام.
- داخلي المنشأ: مصدره الصفراء أو توسف الخلايا.

يعمل حمض المعدة على تسهيل امتصاص الحديد، فيزداد امتصاصه من الأغذية النباتية بتأثير الحموض العضوية كحمض اللبن وحمض الليمون citric acid والفيتامين C، وينقص امتصاصه بتأثير أغلفة النباتات والحبوب والنخالة والألياف النباتية وتناول الشاي والقهوة والكحول.

آلية امتصاص الحديد: ترتبط شوارد الحديدي مع مستقبلات خاصة تقع في الغشاء القمي للخلية المعوية، ثم تنتقل إلى باطن الخلية المعوية فالدوران الدموي بوساطة ناقل بروتيني يدعى transferrin، وحينما ينخفض تركيز الحديد في المصورة تزداد مستقبلات شوارد الحديدي والنواقل البروتينية.

رابعاً- امتصاص المغنيزيوم:

تمتص شوارد المغنيزيوم من الصائم واللفائفي بطريقة الانتشار التسهيلي، ويزداد امتصاص المغنيزيوم في درجة حموضة pH تقدر بنحو ٦-٧، وينقص امتصاصه في الوسط القلوي.

خامساً- امتصاص السكريات:

تمتص معظم السكريات من العفج والصائم بشكل أحاديات السكريد، وتمتص كمية قليلة بشكل ثنائيات السكريد بطريقة الانتشار البسيط عبر مسامات مخاطية المعي، ويختلف معدل النقل الأعظمي لكل نمط من أحاديات

السكريد: فالغلاكتوز أسرعها، يليه الغلوكوز ثم الفركتوز.

توجد الإنزيمات الحالة للسكريات في الحواف الفرجونية brush borders للزغابات المعوية، وينجم عن هضمها تحرر أحاديات السكريد كالغلوكوز والغلاكتوز والفروكتوز.

آلية امتصاص السكريات: تمتص أحاديات السكريد من مخاطية الصائم عبر مرحلتين:

١- مرحلة اجتياز الغشاء القمي للخلية المعوية: تمتص معظم أحاديات السكريد عبر السبيل الخلوي مجتازة الغشاء القمي للخلايا المعوية **بآليتين هما:**

- الانتشار السلبي.

- الانتشار التسهيلي المرتبط بمدروج شوارد الصوديوم، إذ يوجد في الحافة الفرجونية للخلية الظهارية حامل بروتيني لنقل الغلوكوز والغلاكتوز من خارج غشاء الخلية الظهارية المعوية إلى داخلها، بيد أنه لا يقوم بوظيفة النقل في غياب الصوديوم، لذلك يدعى النقل الثانوي الفعال للغلوكوز بالنقل المرافق للصوديوم sodium co-transport.

٢- مرحلة اجتياز الغشاء الجانبي القاعدي للخلية المعوية: يزداد تركيز الغلوكوز في داخل الخلية الظهارية، ثم ينتقل بخاصة الانتشار السلبي عبر الغشاء الجانبي القاعدي إلى خارج الخلايا ومن ثم إلى الوريد البابي.

يتم هضم السلولوز في المعي الغليظ بإنزيمات الجراثيم، وينجم عنها تحرر سكريات بسيطة تمتص من الخلايا الظهارية للقولون.

سادساً- امتصاص البروتينات:

ينجم عن هضم البروتينات في لمعة العفج والصائم تحرر ببتيدات تتركب من عدد من الحموض الأمينية المرتبطة فيما بينها بروابط ببتيدية كالآلانين والفالين والميتونين والتريبتوفان والتيروزين وحموض أمينية أخرى **بتأثير:**

- إنزيمات المعثكلة الحالة للبروتينات.

- إنزيمات الحواف الفرجونية للخلايا المعوية.

وتمتص معظم الحموض الأمينية الحرة من لمعة الصائم واللفائفي العلوي عبر السبيلين الخلوي وبين الخلوي.

١- الامتصاص عبر السبيل الخلوي: يتم خلاله عبور الحموض الأمينية الحرة للغشاء:

أ- القمي: بطريقة الانتشار التسهيلي المرتبط بالصوديوم، فيشبه نقل الغلوكوز والغلاكتوز، فحينما يزداد تركيز الصوديوم في اللمعة المعوية يزداد امتصاص الحموض الأمينية وثنائيات الببتيد، ويدعى هذا النمط من الامتصاص بالنقل مرافق الصوديوم.

ب- الجانبي القاعدي، مرتبطة مع شوارد الصوديوم.

٢- الامتصاص عبر السبيل بين الخلوي: يتم خلاله عبور: الحموض الأمينية الحرة، والسكريات، والشوارد. وتنتقل حصيلة الامتصاص إلى وريد الباب.

سابعاً- امتصاص الدسم:

ينجم عن هضم الدسم في المعدة والمعي الدقيق أحاديات الغليسريد monoglycerides وحموض دسمة حرة وكولستيرول وليزوفسفوليبيد lysophospholipid **بتأثير:**

- إنزيمات حالة للدسم كالليباز اللساني والمعثكلي والفسفوليبيداز وإستراز الكولستيرول.

- أملاح الصفراء التي تؤدي إلى استحلاب الدسم، وتشكل مذيلات تشارك في امتصاص نواتج هضم الدسم بنسبة ٩٧٪.

تمتص الدسم بشكل أحاديات الغليسريد وحموض دسمة حرة، وتكون شديدة الذوبان في الدسم. وتنحل في الجزء الشحمي المركزي لمذيلات حمض الصفراء، وهي ذوابة بالكيموس.

تمتص نواتج هضم الدسم بثلاث مراحل هي:

١- مرحلة عبور الغشاء القمي للخلايا الظهارية المعوية: وتحدث بآلية الانتشار السلبي الذي يعتمد على مدروج تركيز نواتج الدسم في لمعة المعي، فتجتاز أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة الحيز بين الزغيبات، وتدخل إلى الخلية الظهارية المعوية، وتبقى مذيلات الحمض الصفراوي في الكيموس: لتمتص مزيداً من أحاديات الغليسريد، ولا تمتص ثنائيات الغليسريد وثلاثياته لأنها لا تنحل في المذيلات.

٢- المرحلة داخل الخلية الظهارية المعوية: يتم هضم جزء من أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة بعد دخولها إلى الخلية الظهارية بإنزيم الليباز، وتتحول إلى غليسرول وحموض دسمة.

ويحدث في داخل الخلية الظهارية ما يأتي:

أ- نقل الحموض الدسمة الطويلة بوساطة ناقل بروتيني رابط للحموض الدسمة، ويؤسترها لتشكيل ثلاثيات الغليسريد.

ب- نقل الحموض الدسمة القصيرة عبر الغشاء القمي والجانبي القاعدي لتمر عبر السبيل بين الخلوي إلى الوريد البابي.

ج- نقل الكولستيرول بوساطة ناقل بروتيني نوعي، ويؤستر كامل الكولستيرول، ثم تشترك إسترات الكولستيرول مع الشحميات الفسفورية في اصطناع الدقائق الكيلوسية

chylomicrons، وهي كريات تتشكل في الشبكة الهيولية الباطنة، وتتركب من ثلاثيات الغليسريد بنسبة ٩٠٪.

٣- مرحلة طرح الدقائق الكيلوسية من الخلايا الظهارية المعوية: تطرح الدقائق الكيلوسية عبر الغشاء الجانبي القاعدي إلى الحيز بين الخلوي بطريقة الالتفاظ exocytosis، ثم تنتقل إلى مجرى الكيلوس (الذي يقع في المسافة بين الزغابات) لتصل إلى اللمف (الذي يوجد في مركز الزغابة) الذي يصب في القناة الصدرية، وينتقل بهذا الطريق نحو ٨٠-٩٠٪ من الدسم الممتصة.

الوظائف الحركية Motor functions

يتم هضم الطعام في السبيل الهضمي حينما يتحقق **شرطان** رئيسان هما:

- مدة كافية في كل مرحلة من مراحل السبيل الهضمي كي تمارس الإنزيمات تأثيراتها.

- مزج الطعام ودفعه بآليات حركية تلقائياً على طول السبيل الهضمي.

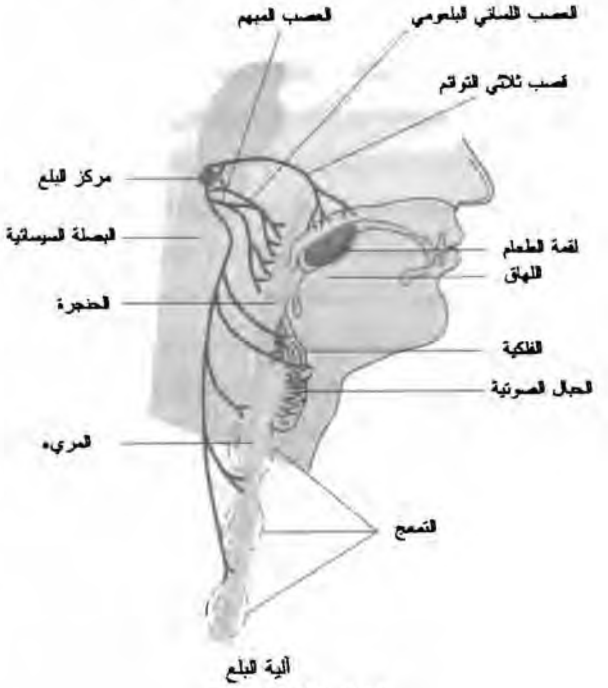
تبدأ الوظيفة الحركية من الفم، وتنتهي في الشرج.

أولاً- الوظائف الحركية في الفم:

تشتمل على **مرحلتين** من الحركات هما المضغ والبلع.

١- مرحلة المضغ:

تبدأ الوظيفة الحركية في الفم بمضغ الأطعمة الصلبة وتقطيعها وطحنها بحركات الفك السفلي الإرادية واللاإرادية



الشكل (٧) آلية البلع

التي تسبب نشوء منعكس فتح الفم وإغلاقه بوساطة العضلات المضغية التي تبلغ قوتها في القواطع نحو ٢٥ كيلوغرام و٩٠ كيلوغرام في الأرحاء. تتعصب عضلات المضغ من الفرع الحركي للعصب القحفي الخامس (العصب ثلاثي التوائم trigeminus).

يتم المضغ بفعل منعكس ينشأ من وجود اللقمة الطعامية في الفم التي تؤدي إلى خفض الفك السفلي، ويسبب تمدد عضلاته تقلصاً ارتدادياً rebound contraction، فيرتفع الفك السفلي، ويضغط على اللقمة الطعامية، فتتوتر أوتار العضلات الماضغة، وينشأ منها إشارات عصبية تثبط التقلص الارتدادي مما يؤدي إلى هبوط الفك السفلي ثانية، وهكذا تتكرر العملية.

تشتمل وظيفة المضغ على:

- تفتيت الأطعمة الصلبة و طحنها و مزجها باللعاب.
- تحريض المفرزات من الفم و المعدة و المعثكلة.
- تحطيم أغشية الفواكه والخضار لزيادة تأثير الإنزيمات على سطحها ومنع تسحج السبيل الهضمي.

٢- مرحلة البلع:

البلع هو مرور اللقمة الطعامية من الفم إلى المريء. وتقسم عملية البلع إلى **ثلاث مراحل رئيسة** هي:

أ- المرحلة الفموية: هي مرحلة إرادية، تندفع فيها اللقمة الطعامية نحو الجدار الخلفي للبلعوم بوساطة ضغط اللسان إلى الأعلى والخلف.

ب- المرحلة البلعومية: هي مرحلة لا إرادية، تحدث فيها تقلصات عضلية بلعومية تلقائية مدتها ثانيتان، تندفع فيها اللقمة الطعامية من الجدار الخلفي للبلعوم إلى فتحة البلعوم والنهاية العلوية للمريء، **ويحدث في هذه المرحلة ما يأتي:**

- تحريض مركز البلع الذي يثبط مركز التنفس في البصلة السيسائية، فيتوقف التنفس.

- ارتفاع شراع الحنك لغلق فتحتي المنخرين الخلفيتين، ومنع قلس الطعام من المنخرين.

- نشوء تقلصات عضلية بلعومية تمنع دخول اللقمة الطعامية في المجرى الهوائي للحنجرة، ويرافق ذلك ارتخاء المصرة المريئية العلوية upper esophageal sphincter.

وهكذا فمرحلة البلع البلعومية هي فعل انعكاسي، يبدأ بتحريض مركز البلع وغلق فتحة الرغامى وفتح فوهة المريء العلوية ونشوء الموجة التمعجية السريعة من جدار البلعوم الخلفي، و تؤدي جميعها إلى دفع اللقمة الطعامية نحو

المريء.

ج- **المرحلة المريئية:** يعمل المريء على نقل الطعام من البلعوم إلى المعدة، ويتم بوساطة **نمطين** من الحركات التمعجية هما:

- **التمعج الأولي:** هو استمرار للموجات التمعجية التي تظهر في البلعوم، وتنتشر إلى المريء في أثناء مرحلة البلع البلعومية، فتدفع الموجة التمعجية الطعام باتجاه فوهة المعدة العليا في مدة ٨ -١٠ ثوان.

- **التمعج الثانوي:** الذي ينجم عن تمدد المريء بالطعام المتبقي فيه، مما يسبب نشوء منعكسات عصبية تدفع اللقمة الطعامية باتجاه المعدة.

ثانياً- الوظائف الحركية في المعدة:

تشتمل الوظائف الحركية للمعدة على:

- تخزين الطعام في قاع المعدة fundus والقسم العلوي منها، و يطلق عليهما المعدة العليا.

- مزج الطعام بمفرزات المعدة حتى يتشكل مزيج نصف سائل يدعى الكيموس chyme، ويتم المزج في القسم السفلي للمعدة وفي الغار antrum، ويطلق عليهما المعدة السفلى.

- إفراغ بطيء لمحتويات المعدة في العفج بتأثير عضلات غار المعدة والبواب pylorus.

١- **وظيفة المعدة في تخزين الطعام:** وهي وظيفة المعدة العليا (الشكل ٨)، تستوعب المعدة نحو ١,٥ لتر من الطعام الممزوج بعصارة المعدة، ويشكل الطعام لدى دخوله المعدة ظهور:

الشكل (٨) التشريح الوظيفي للمعدة

- دوائر متراكزة concentric circles أي دوائر لها مركز واحد في جسم المعدة وقاعها، تسبب توضع الطعام الأقدم قرب جدار المعدة و الطعام الأحدث قرب فتحة المريء.

- ارتخاء جدار المعدة العليا و هو الارتخاء الاستقبالي.

- حركات محدودة في المعدة العليا توفر نقل الطعام إلى المعدة السفلى.

٢- **وظيفة المعدة في مزج الطعام ودفعه:** وهي وظيفة المعدة السفلى، يسبب تمدد المعدة وامتلاؤها بالطعام ظهور تقلصات تمعجية ضعيفة مضيقة constrictor في جدار المعدة السفلى تدعى الموجات المازجة mixing waves التي تتجه نحو غار المعدة، وهي مسؤولة عن تفتيت الطعام ومزجه مع عصارة المعدة ودفعه إلى البواب بوساطة منعكس مبهمي- مبهمي.

وقد أمكن تسجيل الفعالية الكهربائية في جدار جسم المعدة التي تشتمل على:

أ- **موجات بطيئة تلقائية:** يبدأ ظهور الموجات البطيئة من منتصف المعدة، وتتجه نحو غار المعدة والبواب، وتشتد في أثناء انفراغ المعدة من الطعام كي تدفع ما تبقى من الطعام المخزون إلى غارالمعدة.

تنشأ الموجات من الثلث العلوي من جسم المعدة بمعدل ٣ موجات بالدقيقة فهي تمارس دور الناظمة pacemaker.

ب- **موجات كوامن فعل ذروية:** تتوضع هذه الموجات فوق الموجات البطيئة، وهي مسؤولة عن التقلصات التمعجية القوية التي تنتشر من جسم المعدة إلى غار المعدة والبواب حينما تكون المعدة ممتلئة بالطعام.

- المركَب المحرك الهاجر migrating motor complex: (MMC) ينشأ من جسم المعدة في خارج فترات الطعام تقلصات تمعجية على طول جدار المعدة تدعى المركَب المحرك الهاجر، وظيفته إفراغ ما تبقى من الطعام في المعدة.

- تقلصات الجوع: ينشأ من جسم المعدة تقلصات تمعجية نظمية شديدة مؤلمة تدعى تقلصات الجوع، تحدث عندما تبقى المعدة فارغة مدة ١٢-٢٤ ساعة، وتترافق بشعور الجوع، وتزداد شدتها حين انخفاض سكر الدم، وتدوم مدة ٢-٣ دقائق، وتبلغ ذروتها بعد ٣-٤ أيام من آخر وجبة طعامية، ثم تتراجع تدريجياً في الأيام التالية.

٣- **الوظيفة الحركية لانفراغ المعدة:** يبدأ الانفراغ المعدي بعد مضي ما يقارب ٢٠٪ من مدة بقاء الطعام في المعدة، والبالغة ٣-٥ ساعات. ويحدث انفراغ المعدة حين اشتداد التقلصات التمعجية في غار المعدة، التي تتغلب على توتر البواب، وتدفع الكيموس إلى العفج، فتعمل الموجات

التمعجية الغارية القوية فعل مضخة تدعى المضخة البوابية.

تنظيم انفراغ المعدة: يتم انفراغ المعدة من إشارات عصبية مصدرها المعدة والعفج؛ وهي:

١- إشارات تحريضية تنشأ من المعدة، وتسببها:

- منعكسات عصبية ناجمة عن تمدد المعدة، تؤدي إلى ازدياد الفاعلية الحركية في غار المعدة مع نقص توتر مصرة البواب.

- إفراز هرمون الغاسترين gastrin من الطبقة المخاطية لغار المعدة نتيجة تمدد المعدة وتناول أنماط من الأطعمة كاللحوم.

تعمل الإشارات التحريضية المعدية على زيادة قوة الضخ الغارية وخفض التوتر في مصرة البواب، فتحرض على الانفراغ المعدي في العفج.

٢- إشارات تثبيطية تنشأ من العفج، وتسببها:

أ- منعكسات عصبية توجد في الضفيرة العصبية المعوية التي تقع في جدار العفج.

ب- التلقيم الراجع feedback الهرموني الذي يثبط انفراغ المعدة: يحرض وجود الدسم في العفج على إفراز هرمونات من مخاطية العفج تنتقل إلى الدوران الدموي ثم إلى المعدة لتعمل على تثبيط المضخة الغارية.

تشتمل الهرمونات على:

- الكولسيستوكينين cholecystokinin CCK والببتيد المثبط للمعدة gastric inhibitory peptide (GIP) اللذين يتحرران من مخاطية القسم العلوي من المعي الدقيق استجابة لوجود الدسم في الكيموس.

- السكرتين secretin: الذي يتحرر من مخاطية العفج استجابة لدخول الحمض المعدي في العفج.

تعمل الإشارات التثبيطية العفجية على إطالة فترة الانفراغ المعدي نتيجة تخميد المضخة الغارية وزيادة توتر البواب، كما تؤثر حالات الكرب (الشدة) stress والاكتئاب depression والألم في إطالة فترة الانفراغ المعدي. أما في حالات الغضب وتناول الكافئين والكحول فإنها تسرع الانفراغ المعدي.

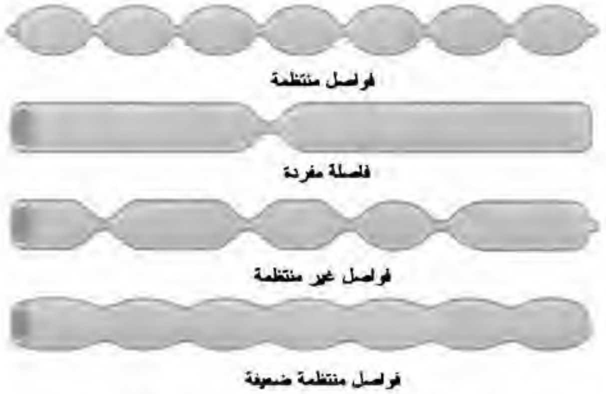
ثالثاً- الوظائف الحركية في المعي الدقيق:

تظهر الفاعلية الحركية للمعي الدقيق في فترتين مختلفتين هما:

١- فاعلية حركية في أثناء فترة الهضم: تنشأ في هذه الفترة **تقلصات مزج ودفع:**

أ- تقلصات المزج: تتم بوساطة تقلصات التقطع segmentation contractions التي تظهر على طول المعي الدقيق، وسببها هو تمدد قطعة من المعي بالكيموس، ويبلغ طول كل تقلصة نحو ١سم، وتستمر عدة ثوانٍ، ثم تبدأ بعدها تقلصات جديدة يبلغ تواترها نحو ٨-١٢ بالدقيقة.

وظيفة حركات المزج هي: مزج الكيموس مع مفرزات المعي الدقيق K وزيادة التماس بين الكيموس وظهارة المعي الدقيق؛ كي تسهل عملية الامتصاص.



الشكل (٩) حركات التقطع في المعي الدقيق

ب- تقلصات الدفع propulsive contractions: تنجم عن التقلصات التمعجية التي تدفع بالكيموس نحو نهاية المعي الدقيق بمعدل ١سم بالدقيقة، وتبلغ فترة مرور الكيموس من بواب المعدة حتى الصمام اللفائفي الأعوري ileocecal valve نحو ٣-٥ ساعات، وتزداد هذه المدة أكثر حين تناول وجبات دسمة. يؤدي تقلص العضلات الدائرية في جدار المعي إلى دفع الكيموس نحو الأسفل، ويسبب تقلص العضلات الطولانية تقصير المسافة التي يجتازها الكيموس على طول المعي الدقيق، وتزداد الحركات التمعجية في المعي بعد تناول الوجبة الطعامية.

٢- الفاعلية الحركية خارج فترة الهضم: يظهر في المعدة بعد ساعات من تناول وجبة طعامية أو في حالة الصيام نمط من الفاعلية الحركية تتكرر كل ١,٥ ساعة يدعى المركَّب المحرك الهاجر الذي ينشأ من الناظمة في جسم المعدة. يعمل هذا المركَّب على ظهور موجات تمعجية قوية تنتشر ببطء من المعدة والمعي الدقيق حتى نهاية اللفائفي، ثم يبدأ مركَّب هاجر جديد في المعدة. يقوم المركَّب المحرك الهاجر بدفع المخلفات الغذائية المتبقية إلى المعي الغليظ.

الصمام اللفائفي الأعوري:

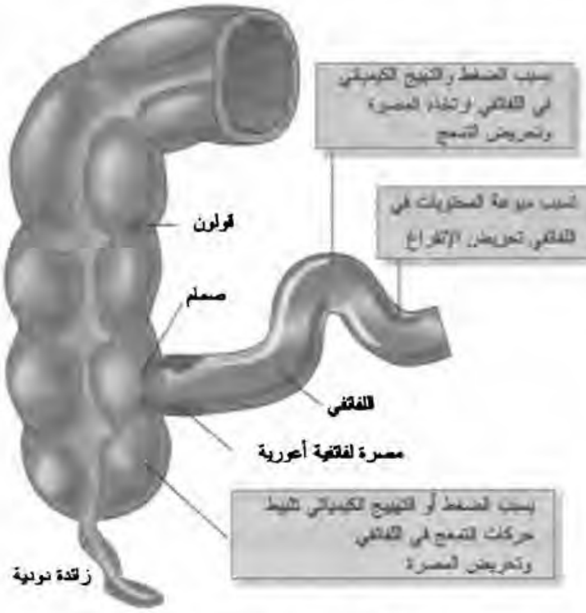
هو مصرة تمنع عودة الكيموس إلى اللفائفي، وتسهل مروره إلى القولون، وتبرز حواف الصمام ضمن لمعة الأعور.

توجد المصرة اللفائفية الأعورية ileocecal sphincter في جدار اللفائفي قبل الصمام، فحينما يزداد الضغط في:

- الأعور: تتقلص المصرة اللفائفية الأعورية، ويغلق الصمام، وتتثبط الحركات التمعجية اللفائفية بمنعكس ودي.

- اللفائفي: تنشط الفاعلية التمعجية اللفائفية، وتسترخي المصرة اللفائفية الأعورية، ويفتح الصمام.

ويسبب إفراز السكرتين أو تحريض الودي تثبيط تلك الفاعلية التي تؤدي إلى غلق الصمام. وتحرض المنعكسات داخلية المنشأ ظهور موجات تمعجية ترخي الصمام.



الشكل (١٠) الإفراغ عند الصمام اللفائفي الأعوري

يفرغ في الأعور نحو ١٥٠٠ ملتر من الكيموس يومياً، ويسبب تهيج الأعور تأخير الانفراغ اللفائفي الأعوري، فيؤدي التهاب الزائدةappendicitis مثلاً إلى حدوث تشنج شديد بالمصرة اللفائفية الأعورية وشلل في اللفائفي فيحصر الانفراغ.

رابعاً- الوظائف الحركية في القولون:

وظيفة القولون الرئيسة هي امتصاص الماء والكهارل وتخزين الغائط. وتشتمل حركات القولون البطيئة على نوعين من الحركات:

- **حركات المزج** mixing movements **(القبيبات):** تظهر في القولون الصاعد تقلصات التقطع، وهي تقلصات شدفية تنجم عن تقلص العضلات الدائرية التي تعمل على تضييق لمعة القولون، وينضم إليها تقلص العضلات الطولانية التي ينجم عنهما أكياس قببية haustration. توفر حركات المزج دفع محتوى القولون بشكل دحرجة إلى الأمام، وتسهم في مزج الكيموس وامتصاص الماء والكهارل، وتزداد شدتها بتحريض العصب المبهم.

- **حركات الدفع (حركات الكتلة)** mass movements: تظهر في القولون المستعرض، وتنتشر في القولون النازل، وهي نمط من التمعج المعدل، تظهر بعد ١٥ دقيقة من تناول الطعام؛ لتدفع الفضلات إلى المستقيم، فيشعر الإنسان برغبة التغوط. تزداد شدة هذه الحركات في الإسهالات والتهاب القولون القرحي ulcerative colitis وتحريض العصب اللاودي.

١- تنظيم حركية القولون: يتحكم الجهاز العصبي والهرمونات في حركة القولون.

أ- الإشراف العصبي: تظهر الحركات الكتلية بعد تناول الطعام بوساطة منعكسات معدية قولونية gastrocolic وعفجية قولونية duodenocolic تنشأ من تمدد المعدة والعفج، وتخضع لإشراف ضفيرة عصبية معوية داخلية يتحكم بتواترها العصب اللاودي.

يعصب العصب المبهم القولون الصاعد والمستعرض، ويعصب العصب الحوضي القولون النازل والسيني والمستقيم والقناة الشرجية، فيسهم تحريض العصب اللاودي وفرط تمدد القولون والتهاب القولون القرحي في زيادة الفاعلية الحركية القولونية، ويسهم تحريض العصب الودي في تثبيط تلك الفاعلية.

ب- الإشراف الهرموني: تشرف بعض الهرمونات على الفاعلية الحركية القولونية مثل:

- الكوليسيستوكينين CCK الذي ينشط الفاعلية الحركية القببية، والانكيفالين والموتلين والمادة P التي تنشط الفاعلية الحركية القولونية، والببتيد YY الذي يثبط الفاعلية الحركية القولونية.

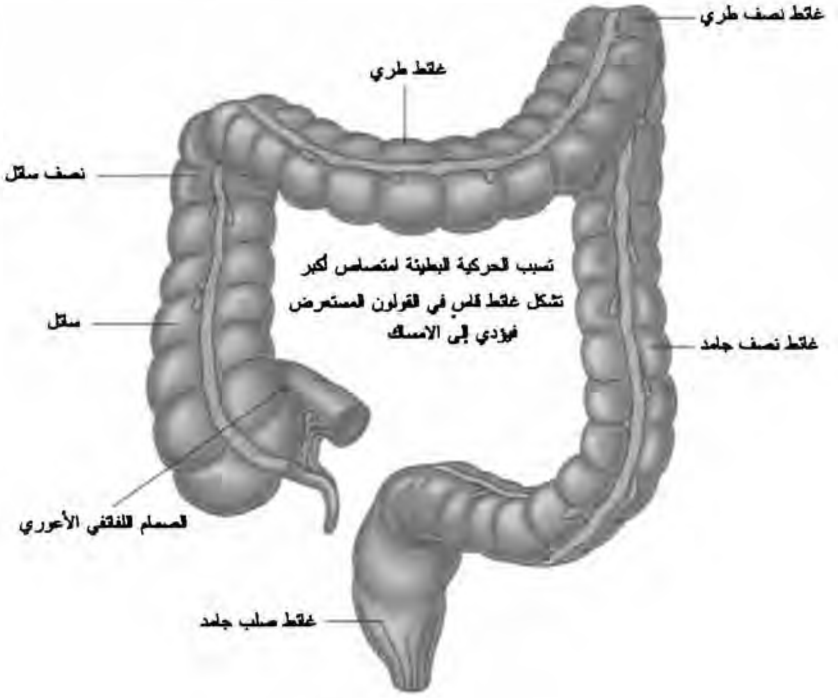
تنشط الفاعلية الحركية القولونية حين:

- النظر إلى الطعام، وهو طور قشري دماغي.
- تناول الطعام (تتمدد المعدة)، وهو طور معدي.

تخضع الحركية القولونية لطبيعة الوجبة الطعامية، فكلما كانت دسمة ازدادت الفاعلية الحركية القولونية.

٢- الحصر الغائطي fecal continence: يبقى المستقيم فارغاً في معظم الأوقات، ويتم حصر الغائط في القولون النازل والسيني sigmoid.

ويعتمد الحصر على:



الشكل (١١) وظائف الامتصاص والتخزين في القولون

- قدرة استيعاب القولون النازل والسيني في خزن الفضلات الصلبة.

- زيادة الضغط في القطعة السينية المستقيمية الذي يمنع مرور الغائط إلى المستقيم.

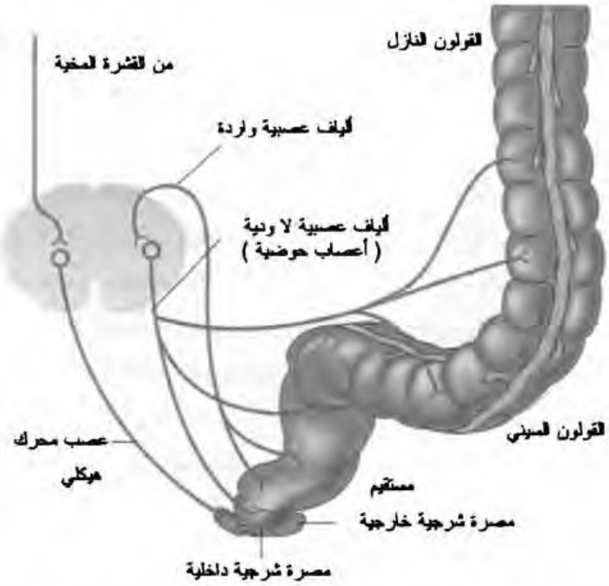
- الاسترخاء الاستقبالي للمستقيم الذي يعتمد على تحريض العصب الودي.

- تقلص العضلة الرافعة للشرج levator ani التي تسبب زاوية حادة في القطعة المستقيمية الشرجية تعوق انتقال الغائط إلى القناة الشرجية خارج فترة التغوط.

- زيادة الضغط في القناة الشرجية الناجم عن توتر المصرة الشرجية الداخلية.

- تقلص المصرة الشرجية الخارجية والعضلة الرافعة للشرج يسهم في حصر الغائط.

٣- التغوط defecation: يسبب تمدد المستقيم بالغائط الرغبة بالتغوط بوساطة منعكس التغوط الداخلي الذي ينشأ من تحريض الضفيرة المعوية الداخلية المسؤولة عن تقلصات الدفع بالمستقيم وعن استرخاء المصرة الشرجية الداخلية والخارجية، ويؤدي تقلص عضلات البطن وعضلات الحجاب الحاجز وإغلاق المزمار إلى زيادة الضغط داخل البطن الذي يزيد من الضغط في داخل القولون القاصي وتسهيل انتقال الغائط من المنطقة السينية المستقيمية إلى القناة الشرجية (الشكل ١٢)، كما أن انخفاض أرضية الحوض واسترخاء العضلة الرافعة للشرج يؤدي إلى تقويم الزاوية المستقيمة الشرجية، فتساعد وضعية القرفصاء squating على عملية التغوط الخارجية.



الشكل (١٢) السبل الواردة والصادرة للآليات اللاودية المعززة لمنعكس التغوط.

علينا أن نتذكر:

- الأميلاز اللعابية والمعثكلية وإنزيمات ظهارة المعي الدقيق تهضم السكريات.
- الببسين المعدي والتربسين والكيموتربسين المعثكليان والببتيداز المعوية تهضم البروتينات.
- الليباز المعثكلية والمعوية والأملاح الصفراوية تهضم الدسم.
- معظم الامتصاص يتم في ظهارة الزغابات المعوية، فيمتص الماء والشوارد عبر السبيل بين الخلوي؛ والغذيات عبر السبيل الخلوي بوساطة آليات الاحتساء والانتشار السلبي والتسهيلي والنقل الفعال.
- الفاعلية الحركية للمعدة **تبدأ بظهور:**
- موجات بطيئة تلقائية بعد ٣-٥ ساعات من تناول الطعام، وغايتها الإفراغ المعدي.
- كوامن فعل محمولة على الموجات البطيئة **تتظاهر بشكل:**

ـ مركّب محرك هاجر غايته إفراغ ما تبقى من الطعام في المعدة.

ـ تقلصات الجوع المؤلمة حينما تكون المعدة فارغة مدة ١٢-٢٤ ساعة.

- تنظيم انفراغ المعدة يتم بظهور:
- منعكسات عصبية تحريضية معدية وإفراز الغاسترين حين امتلاء المعدة بالطعام.
- منعكسات عصبية تثبيطية معدية وإفراز الكوليسيستوكينين والسكرتين والببتيد المثبط لحركية المعدة حين امتلاء العفج بالكيموس.
- الفاعلية الحركية للمعي الدقيق تبدأ:
- في أثناء فترة الهضم بظهور تقلصات مزج الكيموس (حركات التقطيع) وتقلصات الدفع (حركات التمعج).
- خارج فترة الهضم بظهور تقلصات تمعجية قوية (المركّب المحرك الهاجر) تنشأ من المعدة، وتنتشر في المعي الدقيق.
- الفاعلية الحركية للقولون تظهر بشكل تقلصات مزج ودفع تتحكم فيها منعكسات معدية قولونية وعفجية قولونية وإفراز هرموني كالكوليسيستوكينين والموتيلين.

متلازمة سوء الهضم وسوء الامتصاص

جرير عبد الوهاب

سوء الهضم maldigestion هو خلل في تحطيم المواد الغذائية كالسكريات والدسم والبروتينات وعدم القدرة على تحويلها إلى مركبات مشطورة قابلة للامتصاص. أما سوء الامتصاص malabsorption فهو خلل في عملية التقاط المغذيات المهضومة ونقلها عبر مخاطيات أنبوب الهضم إلى الدوران اللمفي والدموي. وبسبب تداخل عمليات الهضم والامتصاص وتضافر عوامل أخرى معها في آليات اقتناص المغذيات؛ فقد اقترحت **تسمية أخرى** لهذه المتلازمة وهي **سوء تمثل الأغذية** **malassimilation**.

إن ربط سوء الامتصاص بوجود إسهالات أو إسهالات دهنية لم يعد مقبولاً حالياً، فقد يكون للأمراض المسببة لسوء الامتصاص تظاهرات خارج هضمية، كفقر الدم أو مرض العظم أو اضطرابات الدورة الطمثية، يمكنها أن تسيطر على الصورة السريرية. وفي حالات أخرى قد يصادف أعراض هضمية يسيرة ومضللة كنفخة البطن وتبدل بسيط في عادة التغوط تأخذ شكل متلازمة المعى الهيوج. كما يمكن لسوء الامتصاص أن يصيب عنصراً وحيداً كالكلسيوم أو الكوبولامين، وإذا مرّ دون أن يكشف فقد يسبب مضاعفات ربما يصعب أو يتعذر عكسها.

التصنيف

لقد طرحت تصانيف متعددة ومتباينة لمتلازمة سوء الامتصاص، بيد أن هناك توافقاً عالمياً واسعاً على التصنيف الذي يستند إلى **المراحل** التي تمر بها **عملية الهضم والامتصاص وهي:**

١- المرحلة داخل اللمعة.

٢- مرحلة المخاطية.

٣- مرحلة النقل أو مرحلة ما بعد الامتصاص.

تتم في المرحلة الأولى عملية حلمهة المغذيات (أي شطر المركبات بالماء) وتذويبها بالاعتماد على نحو كبير على مفرزات المعثكلة والمفرزات الصفراوية. وفي المرحلة المخاطية يتم إكمال عملية الحلمهة النهائية والتقاط السكاريدات والببتيدات كما يتم قبط الشحميات من قبل الخلايا الظهارية وحفظها بانتظار نقلها الخلوي. وتتمثل مرحلة النقل بدخول المغذيات إلى الدوران الدموي واللمفاوي. يمكن للأذيات الحاصلة في أي من المراحل المذكورة أن تؤدي إلى حدوث متلازمة سوء امتصاص.

أولاً- الطور اللمعي

١- خلل حلمهة المغذيات:

يمكن إجمال **أسباب سوء الحلمهة** كما يلي:

- قصور المعثكلة الناجم عن التهاب مزمن أو قطوع المعثكلة أو ورم معثكلي أو عن الداء الليفي الكيسي. يؤدي النقص الحاصل في الليباز والبروتياز إلى سوء امتصاص الدسم والبروتين على التوالي.

- عدم تفعيل خمائر المعثكلة الناجم عن فرط إفراز الحموضة المعدية كما هي الحال في متلازمة زولنجر إليسون.

- عدم كفاية خلط المغذيات ومزجها مع الصفراء والإنزيمات المعثكلية، ويصادف في حالات العبور المعوي السريع، وبعد المجازات المعدية الصائمية وقطوع المعدة الجزئية أو الجذرية أو قطوع الأمعاء.

- يحدث -وعلى نحو نادر- فشل في تحول طلائع الإنزيمات المعثكلية إلى أشكالها الفعالة كما في نقص التريبسينوجين والإنتيروكيناز الذي يؤدي إلى وقوع سوء هضم وسوء امتصاص للبروتينات.

٢- سوء تشكل المُذَيلات impaired micelle formation:

ينجم عن سوء تشكل المُذَيلات إسهال دهني وعوز للفيتامينات المنحلة بالدسم في حين لا يتأثر امتصاص السكريات والبروتينات، ويؤدي نقص تشكل المُذَيلات إلى نقص انحلال الدسم وبالتالي إلى سوء امتصاصها.

يضطرب تشكل المُذَيلات للأسباب التالية:

- نقص تركيب الحموض الصفراوية الناجم عن مرض كبدي متني شديد كالتشمع الكبدي.

- تناقص في إفراز الحموض الصفراوية بسبب انسداد الطرق الصفراوية أو حدوث ركودة صفراوية، كما في التشمع الصفراوي الأولي والتهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي.

- عيب في دورة الصفراء المعوية الكبدية كما في قطوع الأمعاء أو داء كرون.

- حدوث ركودة للمحتويات المعوية بسبب اضطراب حركية الأمعاء كما في تصلب الجلد واعتلال الأعصاب السكري وانسداد الأمعاء، أو شذوذ تشريحي كرتوج الأمعاء الدقيقة والتضيقات والعرى العمياء blind loops، وما ينجم عن ذلك من فرط النمو الجرثومي المعوي ونزع اقتران الحموض الصفراوية.

- يؤدي وجود عيب في اللفائفي النهائي إلى سوء امتصاص الأملاح الصفراوية الأولية: وبالتالي تصل إلى القولون وتخضع لتأثير الجراثيم التي تنزع منها جذر الهدروكسيل. تملك المركبات الناتجة قدرة على تحريض إفراز الماء والشوارد من القولون وإحداث إسهالات مائية.

ثانياً- الطور المخاطي

١- تناقص فاعلية الهيدرولاز في الحافة الفرجونية: تؤدي الخلايا الظهارية المعوية دوراً مهماً في المراحل النهائية لهضم السكريات حيث لايمكن لثنائيات السكاريد القوتية وقليلات السكاريد- وهي المنتجات النهائية لهضم السكريات داخل اللمعة- أن تجتاز الحاجز الظهاري ما لم تتم حلمهتها وتحويلها إلى وحيدات سكاريد، ويتم ذلك بوساطة إنزيمات الهيدرولاز النوعية المتوضعة في الحافة الفرجونية.

يؤدي ضعف هذه الإنزيمات إلى وصول السكريات غير الممتصة إلى القولون، فيتم استقلابها من قبل النبيت الجرثومي، وتتشكل حموض دسمة قصيرة السلاسل تسهم في زيادة الحمل الحلولي، وتؤدي بالتالي إلى حدوث إسهال وقرقرة وأرياح flatus زائدة. يعدّ عوز اللاكتاز المكتسب أكثر أشكال عوز إنزيمات الهيدرولاز شيوعاً. تقوم اللاكتاز بحلمهة اللاكتوز الثنائي وتحويله إلى سكرَيْن أحاديين هما الغلوكوز والغالاكتوز، ويكون مقدارها كبيراً عند الولادة: إذ تؤدي دوراً مهماً في هضم الحليب، ثم تبدأ بالتناقص بعد الفطام، لذا فإن لدى القسم الأعظم من سكان العالم عوز لاكتاز. ويختلف هذا النقص حسب العرق والجنس.

تشاهد أعراض عوز اللاكتاز في مرحلة الطفولة والمراهقة عادة. ويمكن أن يحدث بوصفه مضاعفة لبعض أمراض الغشاء المخاطي كالتهاب المعدة والأمعاء الحاد أو الكحولية المزمنة أو الداء البطني أو اعتلال الأمعاء في متلازمة عوز المناعة المكتسب، ويمكن أن تعود فاعليتها بعد شفاء المرض المسبب بفترات مختلفة .

يشاهد في حالات نادرة عوز ولادي للاكتاز يورث بطريق جسمي مقهور، ويتظاهر بإسهال مائي غزير وهيوجية، وتظهر أعراضه مع تناول أول وجبة تحوي الحليب، وتتراجع الأعراض باستبعاد الحليب.

قد يصادف عوز في إنزيمات هيدرولاز الحافة الفرجونية الأخرى كعوز السكَراز-الإيزومالتاز sucrase-isomaltase deficiency. وتحدث أعراضه بتناول الأغذية المحلاة بالسكاروز، وتتظاهر بحس انتفاخ البطن والقرقرة والمغص.

٢- خلل امتصاص المغذيات:

أ- أخطاء موروثة: قد ينجم سوء امتصاص الأغذية عن عيب وراثي في الخلية المعوية كما هو الحال في فقد البروتين الشحمي بيتا الذي يتميز بسوء تشكل الدقائق الكيلوسية، ويورث بطريق جسمي مقهور، وتكون الخلايا المعوية متمددة، وتحتوي على الشحوم ثلاثيات الغليسريد المعاد اصطناعها والمتراكمة داخل الخلايا المعوية معطية مظهراً نسيجياً مميزاً للمرض.

ب- علل مكتسبة وهي أكثر شيوعاً، **وتنجم عن:**

- نقص سطح منطقة الامتصاص كما بعد قطوع الأمعاء أو المجازات المعوية.

- أذية في السطح الامتصاصي: الداء البطني أو الذَّرَب البطني celiac sprue الذَّرَب الاستوائي، وداء كرون واعتلال الأمعاء في متلازمة عوز المناعة المكتسب أو بعد تطبيق معالجة كيمياوية أو شعاعية.

- الأدواء الاندخالية لجدر الأمعاء: لمفومة أو داء نشواني amyloidosis.

- الأخماج.

٣- طور النقل أو ما بعد الامتصاص:

· يؤدي انسداد الجهاز اللمفاوي- سواء كان خلقياً كتوسع الأوعية اللمفاوية المعوية وداء ميلوري أو مكتسباً كما في داء ويبل والتدرن والتنشؤات- إلى تعطل امتصاص الدقائق الكيلوسية والبروتينات الدهنية: مما يفضي إلى حدوث سوء امتصاص الدسم أو اعتلال معوي مفقد للبروتين.

أ- سوء امتصاص الفيتامينات:

- **الفيتامينات K,E,D,A المنحلة بالدسم:** تقود الأمراض المسببة لسوء امتصاص الدسم إلى حدوث سوء امتصاص للفيتامينات المنحلة بالدسم؛ لأن آليات امتصاصهما متشابهة، ويتجلى ذلك خصوصاً في الأمراض المسببة لنقص تشكيل المُذيلات الناجم عن نقص الحموض الصفراوية.

كما قد يتأثر امتصاص هذه الفيتامينات في سياق الأمراض المنتشرة في المخاطية المعوية، وفي الأمراض التي تترافق وتعطل في تشكيل الدقائق الكيلوسية ونقلها، أو مع الإسهالات الدهنية الناجمة عن قصور إفراز المعثكلة الخارجي.

- **الكوبولامين B12:** قد يترافق التهاب المعدة الضموري وسوء امتصاص خفيف للكوبولامين، وتشاهد حالات من سوء امتصاص الكوبولامين أكثر شدة إن وجد نقص في إفراز

العامل الداخلي من المعدة، كما هي الحال في التهاب المعدة المناعي الذاتي أو ما بعد قطوع المعدة. يعدّ التهاب المعدة المناعي أشيع سبب لسوء امتصاص الكوبولامين، وينشأ من تناقص إفراز العامل الداخلي نتيجة تخرب الخلايا الجدارية المعدية. قد يحدث سوء امتصاص خفيف الشدة في حالات قصور المعثكلة ومتلازمة زولنجر-أليسون، ويعود إلى تناقص إفراز الإنزيمات الشاطرة للبروتين والضرورية لتحرير الكوبولامين من مركّبه المرتبط بالبروتين R.

تؤدي متلازمة فرط التكاثر الجرثومي المعوي وبعض الأخماج بالديدان إلى زيادة استهلاك الكوبولامين من قبل الجراثيم أو الديدان داخل اللمعة المعوية؛ وبالتالي تناقص كمية الكوبولامين المتاحة للامتصاص المعوي. كما تؤدي آفات اللفائفي- كداء كرون أو قطوع اللفائفي- إلى تناقص السطح النوعي الذي يتم فيه امتصاص الكوبولامين المرتبط بالعامل الداخلي، فقد يؤدي قطع ٦٠سم من الدقاق إلى إحداث نقص امتصاص للكوبولامين مهم سريرياً.

- **الفولات:** يحدث سوء امتصاص الفولات في سياق الأمراض التي تصيب مخاطية الأمعاء الدانية، كالداء البطني وداء ويبل والذَّرب الاستوائي. كما يمثل عوز الفولات مظهراً شائعاً للكحولية المزمنة، ويعود سببه هنا على نحو رئيسي إلى نقص مدخوله القوتي مع إمكانية حدوث نقص في امتصاصه المعوي أيضاً. وقد يؤدي استعمال بعض الأدوية إلى نقص امتصاص الفولات.

- **الفيتامينات الأخرى المنحلة بالماء:** يتم امتصاص الفيتامين C (حمض الأسكوربيك) والفيتامين B المركّب في الأمعاء الدقيقة إما عن طريق النقل الفعال؛ وإما بالانتشار المنفعل. تؤدي متلازمة سوء الامتصاص الشامل إلى نقص في امتصاص هذه الفيتامينات وربما قد تؤدي إلى عوزها، كما قد تترافق الكحولية المزمنة وعوز هذه الفيتامينات بسبب نقص مدخولها مع القوت أو نقص امتصاصها المعوي.

ب- سوء امتصاص المعادن:

- **الكلسيوم:** يمكن للأمراض التي تصيب مخاطية الأمعاء الدقيقة كالذَّرب البطني أن تترافق وسوء امتصاص شديد للكلسيوم، ويحدث ذلك إما على نحو مباشر ناجم عن تناقص السطح المخاطي المتوافر للامتصاص؛ وإما على نحو غير مباشر عبر تشكيل صوابين كلسية غير منحلة بالتفاعل مع الحموض الدسمة الطويلة السلسلة التي لم يتم امتصاصها على نحو مناسب.

ويمكن أن يحدث سوء امتصاص انتقائي للكلسيوم غير مترافق وسوء امتصاص الدسم في سياق الأمراض الكلوية ونقص نشاط الدريقات، أو بوجود أخطاء خلقية في إنتاج 1-25(OH)vit. D أو في مستقبلات فيتامين D في الأمعاء.

- **المغنزيوم:** يصادف سوء امتصاص المغنزيوم في العديد من اضطرابات سوء الامتصاص المعممة، وينجم ذلك عن نقص سطح الامتصاص المخاطي، أو بسبب ربط المغنزيوم ضمن اللمعة مع الحموض الدسمة التي لم تمتص على نحو مناسب.

- **الحديد:** يشيع نقص الحديد بعد قطوع المعدة ومع الأمراض المنتشرة في مخاطية الأمعاء أو بعد قطوع الأمعاء ومجازاتها.

- **التوتياء:** يسوء امتصاصه كالمعادن الأخرى في أمراض المخاطية المعوية المنتشرة. وقد يوجد أيضاً خلل خلقي انتقائي في امتصاص التوتياء هو السبب في التهاب جلد الأطراف المعوي المنشأ.

التظاهرات السريرية لسوء الامتصاص

تتعدد وتتباين المشاهد السريرية على نحو كبير ما بين حالات بسيطة نادرة الأعراض تشخص مصادفة عبر وجود شذوذ مخبري كيمياوي وبين حالات شديدة قد تكون مهددة للحياة.

يؤدي سوء امتصاص البروتينات إلى حدوث الوذمة ونقص الكتلة العضلية، كما قد يؤهب لحدوث أخماج شديدة أو معاودة بسبب اعتماد الجملة المناعية على البروتينات، وقد يسبب تأخراً في النمو عند الأطفال وخمولاً عقلياً وهيوجية.

أما سوء امتصاص السكريات فينطوي على أعراض نوعية كالإسهال والأرياح؛ إذ تقوم الجراثيم القولونية بتخمير السكريات غير الممتصة الواصلة لها وإنتاج الغازات مثل الهدروجين والميثان وثنائي أكسيد الكربون؛ والحموض العضوية التي تسبب حدوث الإسهال بتأثيرها المباشر في ظهارة القولون وتحريضها على إفراز السوائل وتأثيرها الأسمولي الذي يسهم في سحب الماء باتجاه اللمعة. ويسهم وجود الحموض العضوية في البراز في إنقاص باهائه pH لما دون ٦، وهذه علامة قد توجه لسوء تمثل السكريات.

تسبب الغازات حدوث الانتفاخ والقرقرة البطنية، وقد يمتص غاز الهدروجين إلى الدوران، ويطرح مع الزفير، ومن هنا انطلق مبدأ اختبارهدروجين النفس لكشف سوء امتصاص السكريات. وقد يكشف الفحص وجود تطبل في البطن وزيادة في فاعلية الأصوات المعوية. وقد يطفو البراز

على سطح الماء بسبب زيادة محتواه من الغازات لا من الدسم.

وبصورة عامة يؤدي نقص السكريات بوصفها مصدراً للطاقة إلى تناقص الانقلاب المحيطي لـ T4 إلى T3، ومع مرور الوقت يدخل البدن بحالة استقلاب تأكسدي oxidative metabolism حيث يحدث تقويض للعضل والشحم؛ وبالتالي قد يحدث الضعف ونقص الوزن والإرهاق.

ويمكن ملاحظة دلالات على نفاد المخازن الشحمية تحت الجلد بوجود انخماص الخدين وتسطح الأليتين وتغضن الجلد أو رخاوته، كما يمكن ملاحظة فقدان كتلة العضل بوجود تناقص في كتلة راحتي اليدين.

يؤدي سوء امتصاص الدسم إلى حرمان البدن من الحريرات؛ وبالتالي إلى نقص الوزن وسوء التغذية. ويتميز سوء امتصاص الدسم بخروج براز شاحب، كبير الحجم، ذي رائحة كريهة غالباً ما يطفو على سطح الماء، وقد يلتصق بجدار المرحاض؛ مما يجعل تنظيفه وشطفه صعباً.

ومن ناحية أخرى تؤثر الحموض الدسمة الطويلة السلاسل غير الممتصة في مخاطية القولون، وتحدث إسهالاً بتأثيرها المخرش، وإضافة إلى ذلك فإنها تقوم بربط الكلسيوم الذي يكون مخصصاً في الحالة الطبيعية لربط الأكسالات، فيخفق ربطها، وتبقى حرة ليتم امتصاصها؛ مما يؤدي إلى حصول بيلة الأكسالات وما قد ينجم عنها من تشكل حصيات كلوية كلسية أكسالاتية.

قد ترافق سوء امتصاص الدسم أعراضٌ ناجمة عن سوء امتصاص الفيتامينات المنحلة بالدسم أو أعوازها؛ فقد يؤدي عوز فيتامين A إلى حدوث العمى الليلي وجفاف الملتحمة وتلين القرنية وفرط تقرن الجلد، في حين يقود نقص الفيتامين D إلى حدوث تلين العظام واعتلال العضلات الدانية. ويؤدي عوز الفيتامين K إلى حدوث النزوف والكدمات.

يكثر حدوث فقر الدم في سياق متلازمة سوء الامتصاص، وينجم إما عن عوز الحديد، فيكون ناقص الصباغ صغير الكريات؛ وإما عن نقص الفولات أو الفيتامين ب١٢، فيكون كبير الكريات زائد الصباغ، وغالباً ما يكون مشتركاً. قد يترافق عوز الحديد وعسر البلع ويطلق على هذه المتلازمة اسم متلازمة بلمر- فينسون Plummer-Vinson syndrome. وتتجلى أعراض فقر الدم بظهور التعب والإرهاق والزلة، وقد يكشف الفحص وجود شحوب أو ضمور في حليمات اللسان أو تقصف الأظفار أو تسطحها أو تَمَلْعُقها.

تتضمن الصورة السريرية لنقص الفولات وفيتامين ب١٢ تظاهرات لانوعية لفقر الدم كبير الكريات في المصل وهي: التهاب اللسان وارتفاع قيم نازعة الهدروجين اللاكتاتية (LDH). وقد يؤدي نقص ب١٢ إلى حدوث أعراض عصبية كالمذل والغياب غير العكوس لحس الوضعة والاهتزاز، وقد يحدث الهزع، كما قد يترافق عوز الفولات وغياب عكوس لمنعكس الاهتزاز والوضعة.

وقد تترافق متلازمة سوء الامتصاص وأعراض عوز الفيتامينات الأخرى؛ إذ قد يؤدي عوز الفيتامين B6 إلى التهاب جلد دهني seborrheic dermatitis والتهاب الصوارين والتهاب اللسان. وقد ينجم عن عوز الثيامين قصور القلب واعتلال فيرنيكه الدماغي ومتلازمة فيرنيكه كورساكوف. أما عوز النياسين فقد يترافق والتهاب الجلد وحدوث العته dementia، وتحدث نزوف اللثة بعوز الفيتامين C.

ينجم عن نقص كلسيوم الدم ألم العظام والتكزز والكسور. ويؤثر تلين العظام الحاصل بسبب نقص الفيتامين D على نحو رئيسي في العمود الظهري والقفص الصدري والعظام الطويلة، وربما ترافق وكسور أو أنه يسبب ألماً ظهرياً مبرحاً أو حوضياً أو في عظام الساق.

قد يقود نقص مغنزيوم الدم إلى حدوث أعراض تشابه تلك الناجمة عن نقص كلسيوم الدم، كما قد يسبب تعطل الآليات الناظمة لاستتباب الكلسيوم.

الاستقصاءات

١- الفحوص المخبرية العامة:

قد يظهر تعداد كريات الدم الكامل وجود فقر دم صغير الكريات بعوز الحديد، أو كبير الكريات بعوز الفولات أو فيتامين ب١٢، وتفيد معايرة حديد المصل والفولات وفيتامين ب١٢ في التشخيص.

قد يلاحظ تطاول في زمن البروثرومبين ونقص في بروتين المصل وألبومينه وهبوط المستويات المصلية لثلاثي الغليسريد والكوليسترول ونقص ألفا وبيتا كاروتين. وقد ترتفع سرعة التثفل في داء كرون وداء «ويبل». وقد يظهر عيار الشوارد وجود نقص البوتاسيوم أو الكلسيوم أو المغنزيوم أو وجود حماض استقلابي.

٢- الاختبارات المؤكدة لسوء الامتصاص:

أ- اختبارات امتصاص الدسم:

عدّت معايرة دهن البراز على مدى عقود عديدة الطريقة المثالية لتحديد وجود سوء امتصاص الدهن، وتعتمد على جمع البراز ثلاثة أيام متتالية ومعايرة الدهن فيه. ينطوي هذا الاختبار على صعوبات في جمع العينات وعدم وجود

ضوابط لجودة التحليل وغياب المناسب الموحدة بين المخابر، لذلك حدث تراجع، بل عزوف عن استعماله في الممارسة. وعموماً يجب ألا يتجاوز مقدار الدهن المطروح ستة غرامات يومياً عند الأشخاص السليمين.

- وهناك طرق أخرى نصف كمية لعيار الدهن في البراز تقارب نتائجها الطرق الكمية، منها قياس ما دعي بـ«الدهنوكريت» steatocrit، حيث تثفل عينة من البراز بعد تحميضه، فينفصل إلى طبقة من الدهن وأخرى من المواد الصلبة. يقاس مقدار هاتين الطبقتين، ويحسب منها «الدهنوكريت». وقد بينت الدراسات أن نتائج هذه الطريقة تساوي تقريباً عيار دهن البراز المجموع مدة ثلاثة أيام.

- يكشف الفحص المجهري للبراز بعد إضافة حمض الخل الثلجي إلى الشريحة ومن ثم تلوينها بالسودان III وجود العديد من كريات الدهن التي إذا ازداد عددها على حدٍّ معيّن دلّ على وجود إسهال دهني، وساعد على تقدير شدته. ويبدو من بعض الدراسات الحديثة أن نتائج هذه الطريقة تتماشى وعيار الدهن في البراز.

- ومن الطرق الأخرى لتشخيص سوء امتصاص الدسم اختبار النفس breath test بعد إعطاء التريولين الموسوم بالكربون C_{14} عن طريق الفم. يطلق التريولين بعد امتصاصه ثنائي أكسيد الكربون الموسوم الذي يطرح مع هواء الزفير حيث يمكن معايرته. يدل انخفاض كمية أكسيد الكربون المطروح على وجود سوء امتصاص الدسم. تبلغ حساسية هذا الاختبار ٨٥٪ ونوعيته ٩٠٪، بيد أن كلفته العالية حالت دون شيوع استعماله في الممارسة.

ب- اختبار امتصاص البروتينات:

يتم هضم البروتينات داخل اللمعة بوساطة الإنزيمات المعثكلية، ويندر أن يحدث سوء امتصاص معزول لنواتج هضمها، بل تترافق عادة وسوء امتصاص الدسم والسكريات، بيد أن قياس سوء امتصاص البروتينات صعب كما يصعب تفسير النتائج؛ لذلك لم تطبق هذه الاختبارات في الممارسة السريرية.

ج- اختبارات امتصاص السكريات:

يحدث سوء امتصاص السكريات بوصفه جزءاً من سوء امتصاص شامل للأغذية، بيد أن سوء الامتصاص هذا قد يكون معزولاً. **تفيد الاختبارات التالية في الكشف عن سوء امتصاص السكريات.**

- قياس باهاء pH البراز: يُحدث سوء امتصاص السكريات إسهالاً مائياً مع زيادة وزن البراز الذي يتجاوز ٢٠٠غ/يوم، كما ينخفض باهاء البراز بسبب اختمار السكريات غير الممتصة بوساطة الجراثيم. يوجه باهاء البراز الطازج الذي يقل عن ٥,٥ نحو سوء امتصاص السكريات.

- **اختبارات التحمل الفموية:** تستخدم هذه الاختبارات خصوصاً للكشف عن وجود عوز في ثنائيات السكاريداز؛ ولاسيما عوز اللاكتاز. لهذه الغاية يعطى المريض ٥٠غ لاكتوز عن طريق الفم، ويعاير الغلوكوز في الدم بعد ٣٠ دقيقة. يرتفع مقدار الغلوكوز في الدم عند الأشخاص الطبيعيين إلى أكثر من ٢٠٪ بعد تناول اللاكتوز، في حين لا يتبدل هذا المقدار عند المصابين بعوز اللاكتاز.

- **اختبار النفس لاكتوز/هدروجين:** يعدّ هذا الاختبار أكثر نوعية من اختبار التحمل الفموي لتشخيص سوء امتصاص اللاكتوز إضافة إلى كونه أبسط وأقل كلفة. يعتمد هذا الاختبار على أن اختمار اللاكتوز غير الممتص عندما يصل إلى القولون يطلق كمية من غاز الهدروجين الذي يمتص من المخاطية القولونية، ومن ثم يطرح مع هواء الزفير. يعطى المريض لهذا الغرض ٥٠غ من اللاكتوز عن طريق الفم ثم يعاير الهدروجين في هواء الزفير بعد ٣٠- ٦٠- ٩٠- ١٨٠- ٢٤٠ دقيقة من ابتلاع اللاكتوز. إذا زاد تركيز الهدروجين في هواء الزفير بمقدار ٢٠ جزءاً بالمليون عما كان عليه قبل الاختبار دل على وجود سوء امتصاص اللاكتوز. وتجدر الإشارة إلى أن نحو ١٨٪ من الأشخاص لا يفرزون الهدروجين في هواء الزفير لأن الهدروجين المتحرر في الأمعاء ينقلب إلى ميتان بوساطة الجراثيم المعوية؛ لذلك يبقى هذا الاختبار سلبياً لديهم على الرغم من وجود سوء الامتصاص.

د- الاختبارات الأخرى:

- **اختبار د. كزيلوز:** يستخدم هذا الاختبار لتقييم قدرة المعى الدقيق الداني على الامتصاص، لذلك فهو يعبر عن مساحة سطح الغشاء المخاطي ونفوذيته أكثر مما يعبر عن النقل النوعي للسكريات. يعطى المريض صباحاً على الريق ٢٥غراماً من د. كزيلوز، ويجمع البول مدة ٥ ساعات بعد تناول هذا السكر، كما تؤخذ عينة من الدم بعد ساعة لمعايرة د. كزيلوز فيها. إن وجود أقل من ٤ غرامات من الكزيلوز في بول الساعات الخمس وأقل من ٢٠ملغ/دل في المصل الدموي بعد ساعة واحدة يوجه نحو امتصاص معوي غير طبيعي. ويعدّ هذا الاختبار أفضل فحص غير باضع للكشف عن اضطراب الغشاء المخاطي المعوي والتمييز بين الأشخاص الطبيعيين وبين المرضى المصابين بسوء امتصاص من منشأ مخاطي. تجدر الإشارة إلى أن امتصاص د. كزيلوز يكون طبيعياً عند

وجود اضطراب خفيف في وظيفة الغشاء المخاطي المعوي وعند توضع الإصابة في القسم القاصي من المعى الدقيق على نحو رئيسي. تراجعت أهمية هذا الاختبار في السنوات الأخيرة، واستعيض منه خزعة الأمعاء الدقيقة.

– **اختبار شلينغ Schilling**: يحدث عوز الفيتامين B_{12} في العديد من الحالات المرضية، أهمها آفات المعدة ولاسيما التهاب المعدة المناعي الذاتي وآفات اللفائفي، ويستخدم هذا الاختبار للتمييز بين هاتين الحالتين. يجرى الاختبار بإعطاء مقدار من الفيتامين B_{12} الموسوم شعاعياً عن طريق الفم، ويعطى في الوقت نفسه مقدار كبير من B_{12} غير الموسوم عن طريق العضل من أجل إشباع أماكن الارتباط الكبدي لهذا الفيتامين. يتأكد سوء امتصاص الفيتامين B_{12} إذا كانت الفعالية الشعاعية المطروحة في بول ٢٤ ساعة التالية لإجراء الاختبار أقل من ٨٪ من المقدار المعطى. يعاد هذا الاختبار بعد ذلك مع إعطاء العامل الداخلي، فإذا عاد الاختبار طبيعياً دل على وجود عوز في العامل الداخلي، في حين يبقى الاختبار إيجابياً إذا كان سوء امتصاص الفيتامين ناجماً عن مرض في اللفائفي أو عن استئصاله. وتجدر الإشارة إلى أن خزعات المعدة المأخوذة بالتنظير أصبحت طريقة شائعة لتشخيص التهاب المعدة الضموري وما ينجم عنه من عوز العامل الداخلي ونقص الفيتامين B_{12}.

– **اختبارات سوء امتصاص الأملاح الصفراوية**: وصفت حالات نادرة من الإسهال ناجمة عن سوء امتصاص الأملاح الصفراوية دون وجود مرض في اللفائفي واضح للعيان. يفيد في هذه الحالات معايرة تركيز الأملاح الصفراوية في البراز التي تعدّ مؤشراً مباشراً على سوء امتصاص هذه الأملاح، ولكن طريقة المعايرة مكلفة، ويحتاج إجراؤها إلى خبرة كبيرة. يمكن اللجوء أيضاً إلى الاختبار العلاجي بالكوليسترامين لتشخيص سوء امتصاص الأملاح الصفراوية: إذ إن عدم استجابة الإسهال لهذا الدواء بعد ٣ أيام من استعماله يجعل احتمال وجود سوء امتصاص هذه الأملاح ضئيلاً. أما الاختبارات الأخرى المقترحة لتشخيص هذه الحالة فنتائجها غير جازمة مع صعوبة تفسير هذه النتائج. لذلك كانت هذه الاختبارات قليلة الأهمية سريرياً ولاسيما أن إجراءها يحتاج إلى كثير من الجهد والوقت.

٣– الاختبارات المحددة لسبب سوء الامتصاص:

أ– خزعة المعى الدقيق: تعدّ خزعة الغشاء المخاطي للمعى الدقيق مفتاح التشخيص في كثير من حالات سوء الامتصاص. تكون الموجودات النسيجية واضحة للتشخيص في بعض الحالات أو أنها توجه نحو التشخيص في حالات أخرى. ينبغي إجراء خزعة المعى الدقيق في كل حالات سوء الامتصاص غير المفسرة. تكون إصابة المعى الدقيق منتشرة في بعض الأمراض كالداء البطني ونقص البروتين الشحمي بيتا وداء ويبل حيث إن الخزعة الطبيعية تنفي هذه الأمراض، في حين تكون الإصابة في أمراض أخرى رقعية patchy، ويمكن للخزعة أن تكون طبيعية إذا لم تؤخذ من مكان الإصابة؛ لذلك ينبغي في هذه الحالات أخذ خزعات من أماكن مختلفة، وربما تكرار الخزعات.

يمكن للمظهر التنظيري للغشاء المخاطي المعوي أن يوجه نحو سبب سوء الامتصاص، فقد تكون المظاهر الوصفية لداء كرون واضحة، كما يمكن رؤية آفات نقطية بيضاء في توسع الأوعية اللمفاوية وفي داء ويبل، كما يشاهد في الداء البطني عادة غياب أو نقص شديد في ثنيات الغشاء المخاطي في القسم الثاني من العفج.

يشاهد في خزعات الداء البطني تناقص أو انعدام في طول الزغابات وزيادة عمق الرتوج ورشاحة كثيفة في الصفيحة المخصوصة بخلايا التهابية مزمنة وارتشاح الطبقة الظهارية السطحية باللمفاويات. يوجه ضمور الزغابات التام بشدة نحو الداء البطني، لكن يمكن أن يشاهد أيضاً في الذرب الاستوائي وفي متلازمات العوز المناعي، في حين يشاهد ضمور الزغابات الجزئي في العديد من الأمراض الأخرى كداء كرون واللمفومة وفرط النمو الجرثومي واعتلال الأمعاء الشعاعي. يمكن للفحص النسيجي أن يسمح بوضع تشخيص نوعي لبعض الأمراض، منها فقد البروتين الشحمي بيتا وتوسع الأوعية اللمفاوية واللمفومة وكثرة الخلايا البدينة وداء ويبل.

ب– تصوير الأمعاء الدقيقة: لا يزال تصوير الأمعاء الدقيقة بحقن الباريوم والتصوير المتسلسل بعد إعطاء الباريوم عن طريق الفم الإجراءين القياسيين لتقرير واقع المخاطية المعوية على الرغم من أن كثيراً من الدراسات بينت انخفاض حساسيتهما ونوعيتهما. كما تباينت الدراسات فيما يخص أفضلية أحد الإجراءين على الآخر. وبصورة عامة إذا أجري التصوير المتسلسل بأيدٍ خبيرة فإن حساسيته تعادل الطريقة الأخرى.

يمكن لتصوير الأمعاء الدقيقة أن يكشف وجود حالات وصفية كالرتوج الصائمية أو العرى المعوية الراكدة المحدثة جراحياً أو توسع المعى ونقص حركيته دون وجود آفة سادة؛ مما يشير إلى انسداد كاذب أو الإصابة بالتصلب الجهازي.

كما قد يكشف وجود التضيقات والتقرحات وعلامات أخرى توجه نحو داء كرون أو التهاب المعى الشعاعي أو اللمفومة. وفي حالات كثيرة من سوء الامتصاص قد لا توجد إلا بعض التبدلات الطفيفة واللانوعية كسماكة الثنيات وتحوصب عمود الباريوم أو تقطعه.

ج- اختبارات فرط النمو الجرثومي: عدّ زرع رشافة المعى الدقيق المأخوذة عن طريق التنبيب المعيار الذهبي لتشخيص فرط النمو الجرثومي، ويعد وجود أكثر من ١٠° جرثومة في كل ميلي لتر من الرشافة الصائمية دليلاً على فرط النمو الجرثومي. لكن قد يحدث فرط النمو الجرثومي في أشخاص سليمين ظاهرياً دون دليل على وجود سوء امتصاص لديهم؛ لذلك فإن التطبيق السريري لإيجابية هذه الزروع قد يكون صعباً، كما أن إجراء هذا الاختبار يحتاج إلى خبرة كبيرة. يضاف إلى ذلك أن فرط النمو الجرثومي قد يتوضع في أقسام متفرقة من الأمعاء الدقيقة أو في القسم القاصي منها؛ مما يؤدي إلى نتائج سلبية. كل هذا دفع باتجاه البحث عن طرق أخرى للاستقصاء أهمها اختبارات النفس.

عدّت هذه الاختبارات بدائل جذابة من الزروع الجرثومية؛ لكن نوعيتها وحساسيتها كانت ضعيفة عموماً. وقد استخدمت مواد متعددة لإجراء هذه الاختبارات، بيد أن الاختبار بالغلوكوز/هدروجين هو أكثرها استعمالاً. يعتمد هذا الاختبار على قدرة بعض الجراثيم على تخمير السكريات وإطلاق الهدروجين الذي يمتص من المخاطية المعوية، ومن ثم يطرح مع هواء الزفير. يتم الاختبار بإعطاء المريض ٥٠غ من الغلوكوز عن طريق الفم، ثم يعاير الهدروجين في هواء الزفير قبل بدء الاختبار وبعد ٣٠- ٦٠- ٩٠- ١٢٠ دقيقة. يعدّ الاختبار إيجابياً إذا زاد تركيز الهدروجين في النفس أكثر من ٢٠ جزءاً بالمليون. تصل حساسية هذا الاختبار إلى ٦٢٪ ونوعيته إلى ٨٣٪.

٤- استقصاء قصور المعثكلة الخارجي:

أ- الاختبارات الباضعة: تعتمد هذه الفحوص على معايرة الإنزيمات المعثكلية في الرشافة العفجية التي تؤخذ بالتنبيب، وذلك بعد تحريض إفراز المعثكلة عن طريق إعطاء الطعام للمريض (وجبة lunch) أو بزرق السكرتين والبانكريوزيمين في الوريد.

يحرض السكرتين إفراز السوائل والبيكاربونات في حين يحرض البانكريوزيمين إفراز الإنزيمات المعثكلية. تعدّ هذه الطريقة أفضل وسيلة لدراسة إفراز المعثكلة، بيد أنها معقدة وباضعة، وتتطلب كثيراً من الوقت.

ب- الاختبارات غير الباضعة:

- **اختبار البنتيرومايد bentiromide test:** وهو لا يحتاج إلى تنبيب، ويتم بإعطاء البنتيرومايد (ويرمز له بـ NBT-PABA) عن طريق الفم، ويقوم الكيموتريبسين بشطره محرراً PABA الذي يمتص في المعى الدقيق، ثم يطرح عن طريق البول حيث يعاير كما يمكن معايرته في الدم. تراوح حساسية هذا الاختبار بين ٤٦- ٨٣٪، وهو غير مستعمل على نطاق واسع.

- **اختبار الكاربولوريل:** تعطى في هذا الاختبار مادة fluorescein dilaurate عن طريق الفم التي تُهضم في المعى بإنزيم الإستراز المعثكلية، فيتحرر حمض اللوريك lauric acid والفلوريسئين الذي يمتص، ويطرح مع البول حيث يمكن معايرته. هذا الإجراء متوافر تجارياً، وغير مكلف نسبياً، وتبلغ حساسيته في تشخيص قصور المعثكلة ٨٥٪.

- اقترح حديثاً **عيار الإيلاستاز في البراز** بوصفه مؤشراً على قصور المعثكلة، وبلغت حساسيته في إحدى الدراسات ٦٣٪ في الحالات الخفيفة، و١٠٠٪ في الحالات المتوسطة والشديدة. كما استخدم أيضاً عيار الكيموتريبسين في البراز لتشخيص قصور المعثكلة.

وتجدر الإشارة أخيراً إلى أن استعمال الاختبارات المباشرة لوظيفة المعثكلة قد انحسر في السنوات الأخيرة بسبب تطور تقنيات تصوير المعثكلة كتخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب وتصوير الطرق المعثكلية الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP) وتصويرها بالرنين المغنطيسي (MRCP)، وقد أظهرت الدراسات أن نتائجها التشخيصية توازي نتائج الاختبارات المباشرة لوظيفة المعثكلة.

المقاربة التشخيصية لسوء الامتصاص

تختلف التظاهرات السريرية لسوء الامتصاص على نحو كبير، وتراوح من صورة تشتمل على إسهالات دهنية شديدة وفقد كبير بالوزن إلى صورة تشتمل على موجودات مخبرية معزولة.

في الحالات الشديدة وبوجود الإسهالات ونقص الوزن يسهل التوجه نحو وجود متلازمة سوء امتصاص، ولكن يصعب في الحالات الخفيفة أو الحالات ذات الأعراض القليلة الشك في وجود متلازمة سوء امتصاص؛ لذا يجب التدقيق في شكاوى المريض في هذه الحالات وتحري وجود رخاوة في البراز أو تعدد مرات التبرز أو عدم ارتياح في البطن أو وجود نقص غير مفسر بالوزن أو إرهاق أو نقص النشاط

الجسمي أو وجود آفات جلدية غير مفسرة أو آلام في الأطراف والعظام. كما يجب التدقيق في هذه الحالات في سوابق المريض الجراحية التي تناولت الجهاز الهضمي مثل قطع المعدة أو المعى، ومعرفة وجود معالجة شعاعية سابقة. ويتوجب أيضاً الاستفسار عن وجود إصابة عائلية بأحد الأمراض ذات الصلة بسوء الامتصاص مثل الداء البطني وداء كرون وعوز اللاكتاز.

قد يظهر الفحص السريري علامات تشير إلى سوء الامتصاص، مثل القرحات الفموية الناكسة (الداء البطني، داء كرون، داء بهجت) أو الطفح البثري الحاك (التهاب الجلد الحلئي) أو آفات عينية (داء كرون) أو آلام مفصلية (داء كرون، داء ويبل) أو ظاهرة رينو (تصلب الجلد).

إذا شك الطبيب في احتمال وجود سوء امتصاص فعليه إجراء بعض الفحوص العامة التي ترفع نسبة الشك كوجود فقر الدم أو نقص حديد المصل أو نقص الكلسيوم أو الألبومين والبروتين في الدم أو هبوط عيار الكوليسترول أو شذوذ في زمن البروثرمبين.

عندما تزداد لدى الطبيب الدلائل على وجود سوء امتصاص يلجأ إلى إجراء الفحوص التي تمكنه من تحديد السبب، ومن أهمها فحص البراز لتحري الجياردية واختبار أضداد غمد الليف العضلي endomysium AB لتشخيص الداء البطني واختبار هدروجين النفس لكشف فرط النمو الجرثومي. كما تساعد وسائل التصوير على وضع التشخيص السببي ولاسيما تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب وتصوير الطرق المعثكلية الراجعة بالتنظير الداخلي.

المعالجة

تتألف المعالجة من الدعم التغذوي والعرضي ومعالجة السبب المحدث للمتلازمة ما أمكن. يتم اللجوء إلى تبديل نمط القوت فقط في حالات نقص الوزن الشديد أو وجود سوء امتصاص غير قابل للمعالجة أو عندما يحتاج الشفاء إلى فترة طويلة.

وينصح عموماً بقوت فقير الدسم غني البروتين، ويمكن استخدام ثلاثيات الغليسريد المتوسطة السلسلة كمعيضات عن الدسم؛ إذ إن امتصاصها لا يتطلب تشكلاً للمُذَيلات، ولكنها مكلفة.

يجب إعاضة العوز الحاصل في الفيتامينات والمعادن والعناصر الزهيدة كما ينبغي إعاضة الفيتامينات المنحلة بالدسم بكل حالات الإسهال الدهني الشديد، وإصلاح عوز الكلسيوم، وربما ظهرت الحاجة إلى إعاضة الفيتامين D والمغنزيوم بالطريق العام. وقد يتوجب تطبيق التغذية الوريدية المركزية في حالات قطوع الأمعاء الواسعة خاصة. وتستجيب معظم الأمراض المسببة لمتلازمة سوء الامتصاص للمعالجة النوعية؛ مما يحتم ضرورة وضع التشخيص الدقيق لهذه الأسباب.

علينا أن نتذكر

× تطلق تعابير متعددة على متلازمة سوء الامتصاص (سوء امتصاص- سوء هضم- سوء تمثل)، وفي كل الأحوال يقصد منها وجود متلازمة لسوء امتصاص.

● يجب إلغاء المعادلة التقليدية السابقة (سوء امتصاص= إسهال).

● لقد تعاظم عدد المرضى الذين يراجعون المراكز والعيادات بشكايات يصنف معظمها تحت طيف متلازمة المعى الهيوج، ولما كانت متلازمة سوء الامتصاص تقلد أحياناً هذا الاضطراب وجب التأني والتدقيق في مقاربة هذه الزمرة من المرضى لتجنب الوقوع في أخطاء تشخيصية.

● يجب التنبه للأشكال الخادعة للمتلازمة كأن تتظاهر بعلة عظمية فقط أو اضطراب في الطمث أو فقر دم غير مفسر أو نوب التكزز وغيرها.

● تنحصر مهام الممارس العام في الشك في هذه المتلازمة ومحاولة تقوية هذا الشك بالفحوص المنوالية، ومن ثم إحالة المريض إلى المختصين.

الداء البطني

أيمن علي

الوبائيات

الداء البطني celiac disease هو مرض مناعي ذاتي يصيب أساساً الأنبوب الهضمي وينجم عن عدم تحمل بروتين الغلوتين gluten الموجود في القمح والشعير والشيلم، يتميز تشريحياً مرضياً بوجود التهاب مزمن في الطبقة المخاطية للأمعاء الدقيقة وسريرياً بوجود تظاهرات جهازية مختلفة.

يمكن للداء البطني أن يبدأ بأي عمر، سواء خلال الطفولة أم المراهقة، كما أنه شائع نسبياً عند البالغين ويشخص حالياً بتزايد حتى عند المسنين (أكثر من ٢٠٪ من المرضى أعمارهم تتجاوز ٦٠ سنة عند التشخيص).

العامل المسبب معروف جيداً هو مجموعة من البروتينات الموجودة حصراً في بعض الحبوب (بصفة أساسية في القمح، الشعير، الشيلم ولكن ليس في الذرة). يصيب المرض الأشخاص المؤهبين وراثياً فقط، الذين يحملون مستضد الكريات البيض البشري من النمط الثاني human leukocytes antigens HLA-II، وبصفة أساسية HLA-DQ2 في ٩٠٪ من الحالات وبصفة أقل HLA-DQ8 في ٥-١٠٪ من الحالات. وتعدّ هذه الواسمات الوراثية شرطاً ضرورياً ولكن غير كافٍ لحدوث المرض.

الداء البطني أكثر انتشاراً عند مجموعات معينة من البشر، كأقرباء الدرجة الأولى للمرضى بنسبة ٤٪-١٢٪ وأقرباء الدرجة الثانية أيضاً؛ مرضى الداء السكري من النمط الأول (IDDM) بنسبة انتشار تراوح بين ٢-٨٪؛ في متلازمة داون ٥-١٢٪. يبدي معظم المصابين تحسناً سريرياً عند اتباعهم حمية صارمة خالية من الغلوتين، ويجب البقاء على هذه الحمية مدى الحياة بسبب الخلفية الوراثية للمرض.

كان الداء البطني حتى العقد الأخير يعدّ من الأمراض النادرة لكنه يعدّ حالياً مرضاً عالمي الانتشار يصيب الأعراق كافة، وواحداً من أكثر الأمراض الوراثية المعروفة بمعدل انتشار يراوح بين ١-٢٪ من مجموع السكان.

الآلية المرضية Pathogenesis

يؤدي بروتين حبوب الفصيلة القمحية دوراً حاسماً في الآلية الإمراضية للداء البطني. فقد ثبت أن الجزء المنحل في الكحول من بروتينات حبوب هذه الفصيلة هو المسؤول عن تحريض الأعراض، وتم تحديد هذا الجزء بدقة فكان: الغليادين gliadin في القمح، الهوردئين hordein في الشعير، والسيكالين secalin في الشيلم.

يتأثر الرد المناعي للمريض المصاب بالداء البطني تجاه الغليادين بعوامل عديدة بيئية وموروثية.

١- **المناعة الخلطية:** تزداد نسبة الخلايا المنتجة للغلوبلينات المناعية ضمن الصفيحة الخاصة لتبلغ ستة أضعاف الطبيعي، وترتفع قيم الـ IgA أيضاً في مصل المريض.وتكشف أضداد الغليادين من نوعي IgA و IgG في مصل غالبية المرضى.

٢- **المناعة الخلوية:** يزداد عدد اللمفيات التائية ضمن الصفيحة الخاصة وفي الظهارة الامتصاصية. ويزداد تحرر السيتوكينات كالإنترفيرون a الذي يزيد بدوره إظهار class A HLA على سطح الخلايا الظهارية.

٣- **العوامل الجينية:** لا يشك بدور العوامل الجينية في ظهور الداء البطني، فنسبة مصادفة الإصابة اللاعرضية عند أقارب المصابين أعلى من مجموعة المقارنة بحيث تصل إلى ١٠٪ في بعض الدراسات، وقد دلت الدراسات أيضاً على وجود الهلا وبصفة أساسية HLA-DQ2 في ٩٠٪ من الحالات وعلى نحو أقل HLA-DQ8 في ٥-١٠٪ من الحالات.

المظاهر السريرية

تختلف أعراض الإصابة عند الرضّع والأطفال عن أعراض الإصابة نفسها عند البالغين، وإن كانت الغالبية العظمى للإصابات تشخص في مرحلة الطفولة، بيد أن نسبة لايستهان بها من الإصابات تكشف عند بالغين لم يعانوا خلال طفولتهم أي عرض موجه للإصابة بالداء البطني.

وتختلف المظاهر السريرية للداء البطني كثيراً من مريض إلى آخر، فقد تكون الإصابة شاملة تتناول العفج والصائم والدقاق، فتسوء الحالة العامة إلى درجة تهدد حياة المريض، وقد تبقى الإصابة محصورة في العفج والصائم الداني، فتكون لاعرضية أو ذات أعراض مبهمة، تتظاهر بفقر دم بعوز الحديد أو عوز الفولات أو نقص تكلس العظام. وإن شدة الإصابة ودرجة امتدادها تحددان حدة المظاهر السريرية وشكلها.

- **عند الأطفال:** الأعراض النموذجية في هذه المرحلة هي الإسهال الدهني مع أو من دون قياء وأحياناً مع ألم بطني ماغص وذلك في أي وقت بعد الفطام؛ أي بعد إدخال الحبوب

في الطعام وخصوصاً في السنة الأولى والثانية من العمر.

قد يفشل الطفل في النمو ويصبح نزقاً رخواً، وتتراجع الكتلة العضلية، ويصبح البطن منتفخاً، كما يمكن أن نشاهد أحياناً إسهالاً مائياً أو إمساكاً. يكون التشخيص أكثر صعوبة عندما تكون المظاهر الهضمية أقل وضوحاً، لذلك يجب التفكير بالداء البطني عند كل الأطفال الذين يعانون قصر القامة أو نقص النمو حتى عند غياب الأعراض الهضمية.

قد يتظاهر الأطفال الأكبر سناً بأعواز غذائية وخصوصاً فقر الدم والخرع. يحدث عند العديد من الأطفال المصابين بالداء البطني خلال مرحلة المراهقة تراجع عفوي ومؤقت للأعراض، ومن النادر أن يتظاهر الداء البطني خلال هذه المرحلة.

- **عند البالغين:** كان الداء البطني في الماضي يعد مرضاً من أمراض الطفولة، ولكنه يشخص حالياً بازدياد عند البالغين، إذ يبلغ متوسط العمر عند بدء التشخيص حالياً ٤٥ سنة. وقد تغيرت التظاهرات السريرية خلال الخمسين السنة الماضية: فأصبح الإسهال أقل تواتراً كما أن الكثير من المصابين حالياً زائدو الوزن أو حتى مصابون بالسمنة.

بعض المرضى قصيرو القامة أو لديهم قصة توافق داء بطنياً غير مكتشف في الطفولة، بيد أن الكثير منهم ليس لديه ما يشير إلى أي مرض سابق، ومن الممكن أن يحدث الداء البطني لأول مرة في مرحلة الكهولة؛ ويشخص الداء البطني حالياً بازدياد في مراحل متقدمة من العمر.

أولاً- التظاهرات الهضمية:

تختلف المظاهر السريرية للداء البطني اختلافاً كبيراً من مريض إلى آخر، ولأن معظم الأعراض ناجمة عن سوء الامتصاص المعوي فإنها غير نوعية للداء البطني وتشبه تلك الناجمة عن أسواء الامتصاص الأخرى. ويبدي العديد من المرضى البالغين أعراضاً هضمية مشابهة لما هو عليه الحال عند المرضى الأطفال، وتتضمن الإسهال والبراز الدهني والانتفاخ ونقص الوزن.

١- **الإسهال:** غالباً ما يكون الإسهال نوبياً أكثر من كونه مستمراً، ومن الشائع حدوث الإسهال الليلي أو في الصباح الباكر. قد يبلغ عدد مرات التبرز أكثر من عشر مرات يومياً عند وجود إصابة معوية واسعة. وبسبب ارتفاع محتوى البراز من الدهن يكون لونه فاتحاً أو رمادياً ذا مظهر لماع ومن الصعب تنظيفه من المرحاض. غالباً ما يكون البراز الدهني غائباً عندما تكون الإصابة مقتصرة على الأمعاء الدقيقة الدانية.

٢- **نقص الوزن:** تعتمد درجة نقص الوزن على شدة الإصابة المعوية وامتدادها وقدرة المريض على التكيف مع سوء الامتصاص بزيادة الوارد الغذائي. فبعض مرضى الداء البطني المصابين بسوء امتصاص مهم لديهم شهية زائدة وليس لديهم نقص وزن؛ ونادراً ما يحدث في الحالات الشديدة نقص شهية مع نقص وزن مرافق سريع وشديد. يمكن لنقص الوزن أن يختفي وراء الوذمات الناجمة عن نقص الألبومين.

٣- **الإنهاك:** يبدو بتعب صباحي يزداد حتى بالجهد الخفيف ويشتد خلال النهار. ومع مرور الزمن قد يعتاد بعض المرضى هذه الحالة المستديمة من التعب فلا يبرز الإنهاك شكوى مهمة في قصتهم المرضية.

٤- **الألم البطني:** الانزعاج البطني المبهم وخصوصاً الانتفاخ البطني شائع جداً في الداء البطني، وقد يقود هذا إلى تشخيص خاطئ للحالة على أنها متلازمة الأمعاء الهيوجة. بسبب صعوبة التمييز بين أعراض الداء البطني مع تظاهرات هضمية خفيفة وأعراض متلازمة الأمعاء الهيوجة؛ فإنه يجب إجراء الاختبارات المصلية للداء البطني عند المرضى الذين يشتكون من أعراض متلازمة الأمعاء الهيوجة مع سيطرة الإسهال. الألم البطني غير شائع في الداء البطني غير المتضاعف، ووجوده يوجه نحو اللمفوما المعوية.

٥- **تطبل البطن:** عرض شائع، يبلغ ذروته في المساء، وقد يظهر بعد تناول الطعام. وكثيراً ما يشكو المرضى من طرد كميات كبيرة من غازات كريهة الرائحة.

٦- **الغثيان والقياء:** غير شائعين في الداء البطني غير المتضاعف.

٧- **التظاهرات الفموية:**

أ- **التقرحات القلاعية المتكررة:** وتصادف في ٢٠٪ من الحالات، وقد تظهر على نحو مستقل عن التهاب الفم، وتتراجع بعد تطبيق الحمية الخالية من الغلوتين.

الشكل (١) القرحات القلاعية المتكررة قد تكون أحد مظاهر الداء البطني

ب- التهاب الفم واللسان: تنجم هذه الإصابة عن سوء التغذية، وتختلف شدتها من مريض إلى آخر. يكون الالتهاب شديداً في ثلث الحالات، إذ يصبح اللسان وجوف الفم شديدي الحمرة، وتزول الحليمات الذوقية من حواف اللسان وذروته، وقد تظهر تقرحات عديدة على حواف اللسان ومخاطية الفم، ويشعر المريض بصعوبة بالغة في البلع إذا ما امتد الاحتقان إلى البلعوم. بيد أن هذه التظاهرات تتراجع مع تحسن الحالة العامة بعد تطبيق الحمية الخالية من الغلوتين.

ثانياً- التظاهرات خارج الهضمية:

هي أكثر شيوعاً عند البالغين تنجم غالباً عن سوء امتصاص المواد الغذائية وقد تصيب عملياً كل الأجهزة (جدول١). وتتضمن فقر الدم، قلة العظم osteopenia، الأعراض العصبية، الاضطرابات الطمثية، وقد تكون هذه التظاهرات أكثر إزعاجاً من الأعراض الهضمية.

١- فقر الدم: هو من التظاهرات الشائعة سواء عند الأطفال أم عند البالغين، وينجم عادة عن سوء امتصاص الحديد أو الفولات من الأمعاء الدانية: وفي الحالات الشديدة عند إصابة اللفائفي يحدث سوء امتصاص الفيتامين B12.

يحدث ضمور الطحال في ٥٠٪ من حالات الداء البطني عند البالغين ونادراً عند الأطفال لأسباب مجهولة مع زيادة الصفيحات الدموية وتشوه بعض الكريات الحمراء (أجسام هول جولي)، ويزول عادةً باتباع الحمية الخالية من الغلوتين.

العضو المصاب	التظاهرات	الأسباب
الدم	- فقر الدم. - النزف. - زيادة الصفيحات، أجسام هول جولي.	- عوز الحديد والفولات والفيتامين B12vit B12 و B6 . - عوز الفيتامين K، نادراً نقص الصفيحات الناجم عن عوز الفولات. - ضمور الطحال.
الهيكل العظمي	- قلة العظم. - الكسور المرضية. - الاعتلال العظمي المفصلي.	- سوء امتصاص الكلسيوم وفيتامين D. - نقص التعظم. - غير معروف.
العضلات	- الضمور. - التكزز. - الضعف.	- سوء التغذية بسبب سوء الامتصاص. - سوء امتصاص الكلسيوم والفيتامين D ، و/أو المغنيزيوم. - نقص البوتاسيوم، الضمور العضلي المعمم.
الكبد	ارتفاع خمائر الكبد	غير معروف
الجهاز العصبي	- اعتلال الأعصاب المحيطي - الرنح - آفات الجهاز العصبي المركزي المزيلة للنخاعين - الاختلاجات	- عوز الفيتامينات كالتيامين والفيتامين B12 - أذية المخيخ والحبل الخلفي - غير معروف - غير معروف
الغدد الصماء	- فرط نشاط جارات الدرق الثانوي - انقطاع الطمث، العقم، العنانة	- نقص الكلسيوم الناجم عن سوء امتصاص الكلسيوم والفيتامين D - سوء التغذية، سوء وظيفة المحور المهادي النخامي
الجلد	- فرط التقرن الجريبي والتهاب الجلد - الفرفريات والكدمات - الوذمات - التهاب الجلد العقبولي	- سوء امتصاص الفيتامين A والفيتامين B المركب - عوز الفيتامين K ونادراً نقص الصفيحات - نقص البروتينات غير معروف

الجدول (١) يبين التظاهرات خارج الهضمية في الداء البطني وأسبابها

٢- قلة العظم: هو أكثر مضاعفات الداء البطني شيوعاً، ويزداد حدوثه بزيادة العمرعند بدء التشخيص. أكثر من ٧٠٪ من مرضى الداء البطني غير المعالجين لديهم نقص تعظم، وأكثر من ربع المرضى يعانون ترقق العظام.

تحدث قلة العظم نتيجة لسوء امتصاص الكلسيوم وعوز الفيتامين D التالي لسوء امتصاص هذا الفيتامين المنحل في الدسم. يشتكي المرضى من آلام في أسفل الظهر وفي القفص الصدري والحوض .

٣- الأعراض العصبية:

أ- الرنح ataxia: هو أكثر الأعراض العصبية شيوعاً ويمكن لرنح المشية والأطراف أن يكون التظاهرة الوحيدة للداء البطني. ويعتقد أن سبب هذا الاضطراب هو أذية مناعية للمخيخ والحبل الخلفي للنخاع الشوكي والأعصاب المحيطية.

ب- الضعف العضلي وشواش الحس في حالات نادرة.

ج- اعتلال الأعصاب المحيطية، زوال النخاعين الرقعي للنخاع الشوكي، الضمور المخي وصف في حالات نادرة.

د- العمى الليلي الناجم عن عوز الفيتامين A.

هـ- الصرع epilepsy والتكلسات الدماغية الجدارية القفوية ثنائية الجانب مميزة للداء البطني

و- الاكتئاب ويصادف في ١٠٪ من المصابين.

٤- اضطرابات الغدد الصماوية: يؤدي نقص التغذية الشديد التالي لسوء الامتصاص إلى تأخر بلوغ اليافعين، وقد ينقطع الطمث عند البالغات، ويظهر العقم والعنانة عند الرجال.

الفحص الفيزيائي:

تختلف العلامات الفيزيائية اختلافاً كبيراً بين مريض وآخر كاختلاف الأعراض: ففي الحالات الخفيفة يكون الفحص الفيزيائي طبيعياً تماماً، أما في الحالات الأكثر شدةً فإنّ العلامات الفيزيائية تنجم غالباً عن سوء الامتصاص، لذلك تكون غير نوعية للداء البطني: **تأخر النمو، التحول الشديد، تعجر الأصابع، الأظافر الملعقية، وذمات انطباعية.**

التشخيص

تختلف الموجودات المخبرية في الداء البطني وكذلك الأعراض والعلامات باختلاف شدة الإصابة وامتدادها. وتبقى الأضداد المصلية وخزعات الأمعاء الدقيقة أكثر الفحوص التشخيصية دقة. قد يكون فحص البراز، والاختبارات الكيمياوية والدموية، والدراسات الشعاعية مضطربة لكنها غير نوعية: لأن الاضطرابات نفسها تشاهد غالباً في الأمراض الأخرى المسببة لسوء الامتصاص.

١- فحص البراز: إذا كان سوء الامتصاص كافياً لحدوث إسهال دهني فإن البراز يكون مائياً أو كتلياً، فاتح اللون أو مائلاً إلى الرمادي، لماعاً، ذا رائحة كريهة. التقييم المجهري لمحتوى البراز من الدسم بعد التلوين بالسودان III sudan و IV قد يساعد على التشخيص.

٢- الاختبارات الدموية والكيميائية الحيوية: يمكن أن نجد العديد من الاضطرابات الدموية والكيميائية الحيوية في المصابين بالداء البطني غير المعالج، متضمنة نقص الحديد وحمض الفوليك وفيتامين D . هذه الاضطرابات تعكس حالة العوز الغذائي التالي لسوء الامتصاص الناجم عن اعتلال الأمعاء. **فقر الدم** بعوز الحديد شائع عند المصابين الأطفال والبالغين، ويتشارك على نحو مميز مع عوز الفولات وخاصة عند الأطفال. وباستثناء حالة الحمل فإن فقر الدم الشديد غير شائع، وعادة ما يحدث في الحالات الممتدة، ويجب أن يثير الشك بالمضاعفات كاللمفوما.

فيلم الدم المحيطي يمكن أن يظهر الخلايا الهدفية وأجسام هينز، وكريات الدم الحمراء المحززة، كما يمكن أن نجد أحياناً أجسام هول جولي الناجمة عن الضمور الطحالي.

على الرغم من أن هذه الاختبارات مهمة في تقييم المرضى وتدبيرهم فإنها تفتقر إلى الحساسية والنوعية الكافية لاستخدامها وسيلة تشخيصية.

بالرغم من أن اختبار امتصاص الزيلوز D-xylose D الفموي قد يكون مضطرباً في الداء البطني غير المعالج فإنه أيضاً لا يعطي تشخيصاً نوعياً ولم يعد له مكان في الاختبارات الروتينية للداء البطني. إضافة إلى ذلك فإن امتصاص D-xylose وإطراحه يمكن أن يكون طبيعياً في ٢٠٪ من المصابين غير المعالجين.

ارتفاع ناقلات الأمين المزمن (١,٥ ضعف الحد الأعلى الطبيعي) يشاهد في ٩-٤٠٪ من مرضى الداء البطني غير المعالج، وفي معظم الأحيان يتراجع باتباع الحمية الخالية من الغلوتين.

٣- الفحوص المصلية: هناك العديد من الاختبارات المصلية المتوافرة حالياً في الممارسة السريرية للمساعدة على تشخيص الداء البطني، لكن أكثرها أهمية هي الأضداد المضادة لغمد الليف العضلي anti-endomysial (EMA) antibodies IgA والأضداد الموجهة نحو ناقلة الغلوتامين

النسيجية anti-tissue transglutaminase IgA (anti-tTG).

تبلغ حساسية EMA IgA في الداء البطني غير المعالج أكثر من ٩٠٪، وتقترب نوعيتها من ١٠٠٪. تنخفض الأضداد باتباع الحمية الخالية من الغلوتين، وتصبح سلبية غالباً في المرضى المعالجين.

أما بالنسبة إلى anti-tTG فهي تعاير بطريقة الادمصاص المناعي المرتبط بالإنزيم ELISA (وهي أسهل إجراءً و أقل كلفة من طريقة التألق المناعي التي تجرى بها EMA) وهي ذات حساسية ونوعية عالية لتشخيص الداء البطني. قد تحدث إيجابية كاذبة في عدة حالات وخاصة عند الأشخاص المصابين بأمراض المناعة الذاتية، أو أمراض الكبد، ومرضى آفات الأمعاء الالتهابية.

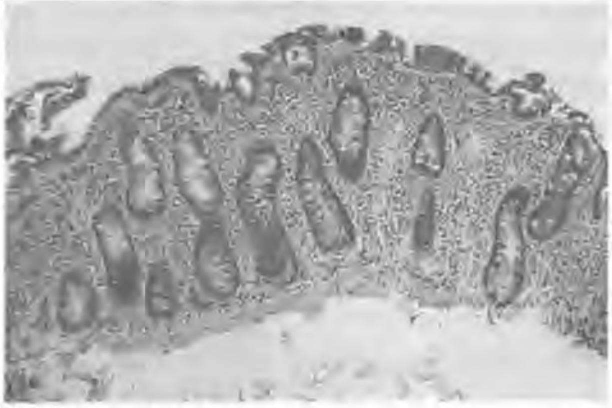
٤- **الدراسة الشعاعية:** تظهر **صور العظام** عند الأطفال تأخراً في العمر العظمي، وعند الكهول نقص تكلس معمماً وأحياناً مضاعفات عظمية كالكسور الانهدامية في الفقرات والكسور العفوية في عنق الفخذ.

الصور الظليلة للأمعاء الدقيقة في المرضى المشكوك بإصابتهم بالداء البطني غير ضرورية لدى معظم المرضى، وقد تطلب أحياناً لنفي المضاعفات كاللمفوما.

٥- **الخزعة المعوية:** تبقى خزعة الأمعاء الدقيقة حجر الزاوية في تأكيد تشخيص الداء البطني.

ويمكن الحصول على الخزعات عن طريق التنظير. يجب أخذ عدة خزعات من العفج القاصي (الجزء الثاني أو الثالث) لتجنب تشوه البناء الهندسي للمخاطية الناجم عن وجود غدد برونر، ولتجنب التغيرات المسببة بالتهاب العفج القرحي.

للداء الزلاقي طيف واسع من التغيرات النسيجية تراوح من الزغابات الطبيعية حتى الضمور الزغابي الكامل. تحدث أذية الأمعاء الدقيقة في الداء الزلاقي وفقاً **لثلاث مراحل:**



الشكل (٢) التبدلات النسيجية في خزعة الأمعاء عند مصاب بالداء البطني: ضمور زغابي، فرط تصنع الخبيئات، رشاحة لمفاوية في الصفيحة الخاصة

أ- مرحلة الارتشاح وتتميز بزيادة تعداد اللمفاويات ضمن الظهارة.

ب- مرحلة فرط التصنع وتتميز بفرط تصنع الخبيئات.

ج- مرحلة التهدم وتتميز بضمور زغابي تدريجي مما يؤدي إلى تسطح المخاطية.

يعتمد التشخيص التشريحي المرضي للداء الزلاقي حالياً على **تصنيف مارش المعدل** Marsh **لتصنيف آفات الأمعاء الدقيقة:**

- النمط صفر: وتكون المخاطية طبيعية تماماً.

- النمط ١: أوالنمط الارتشاحي ويتميز بزيادة اللمفاويات ضمن الظهارة لأكثر من ٣٠٪ من الخلايا الظهارية، الزغابات المعوية طبيعية، الخبيئات بعمق اعتيادي.

- النمط ٢: أو نمط فرط التصنع، ويتميز بفرط تصنع الخبيئات إضافة إلى زيادة اللمفاويات ضمن الظهارة لأكثر من ٣٠٪، أما البناء الهندسي للزغابات فيكون طبيعياً.

- النمط ٣: أو نمط التهدم، وهنا تكون الصورة النسيجية مكتملة حيث يوجد أذيات زغابية بمراحلها المختلفة مع فرط تصنع الخبيئات وزيادة اللمفاويات ضمن الظهارة لأكثر من ٣٠٪، كما توجد تغيرات تنكسية بشروية ورشاحة التهابية باللحمة الضامة.

- النمط ٤: أو نمط نقص التنسج، وهنا يوجد ضمور تام بالمخاطية والزغابات ولا يوجد فرط تصنع بالخبيئات ولا زيادة باللمفاويات ضمن الظهارة ولا رشاحة التهابية في اللحمة الضامة. وهذه المرحلة هي مرحلة نهائية ومن النادر مصادفتها حالياً، ومن المرجح أنها ناجمة عن نقص تغذية شديد الدرجة لدى مرضى لم يتم تشخيص الداء الزلاقي عندهم لسبب أو لآخر.

تتظاهر الاستجابة للحمية الخالية من الغلوتين في الداء الزلاقي بتحسن الأعراض السريرية والأذية المخاطية. قد تحدث الاستجابة السريرية خلال أيام، وقد يتأخر تحسن الأذية المخاطية أحياناً حتى السنتين.

يكون شفاء الآفات المخاطية أسرع في القسم البعيد من الأمعاء الدقيقة، ويتظاهر بزيادة حجم الزغابات وتراجع فرط تصنع الخبيئات ونقص تعداد اللمفاويات ضمن الظهارة.

ويجمع التظاهرات السريرية والفحوص المصلية ونتائج الفحص النسيجي للخزعات المعوية يمكن تمييز عدة أشكال للمرض:

- **الشكل الكلاسيكي أو التقليدي:** يتميز بالأعراض الهضمية كالإسهال وانتفاخ البطن وسوء الامتصاص، ويشخص عادة بعد إدخال طعام الفطام في الحمية. تشاهد التبدلات التشريحية المرضية على نحو رئيسي في مخاطية العفج والقسم العلوي للصائم ولكن في بعض الأحيان تصاب كامل الأمعاء الدقيقة.

- **الشكل اللانموذجي atypical:** يتميز بأعراض خارج معوية كالتهاب الجلد العقبولي، فقر الدم بعوز الحديد، قصر القامة، نقص تصنع ميناء الأسنان، التهاب المفاصل وآلامها، التهاب الكبد المزمن وارتفاع ناقلات الأمين، ترقق العظام، الرنح المخيخي المجهول السبب، تأخر البلوغ، الإجهاضات المتكررة ونقص الخصوبة.

- **الشكل اللاعرضي أو الصامت:** ويتميز بوجود تغيرات بالمخاطية قد تكون محصورة في القسم الداني للأمعاء الدقيقة، وقد يكشف التقصي السريري الدقيق وجود أعراض خفية.

- **الشكل الكامن أو الخفي:** يبدي فقط إيجابية مصلية في البدء ثم أذية معوية نموذجية فيما بعد مع التقدم بالعمر.

يعتمد تشخيص الداء الزلاقي على ما يلي:

- القصة والموجودات السريرية.
- الأضداد المصلية النوعية للداء البطني (EMA، tTGA).
- الموجودات النسيجية.
- الاستجابة الواضحة السريرية والمصلية للحمية الخالية من الغلوتين.
- العمر فوق السنتين.
- استبعاد الحالات الأخرى المشابهة للداء الزلاقي.

٦- اختبار التحدي أو التحريض بالغلوتين: في الماضي كان اختبار التحدي بالغلوتين (أي وقف الحمية الخالية من الغلوتين المتبوع بإعادة خزعات الأمعاء الدقيقة) يعد خطوة مهمة لتأكيد تشخيص الداء البطني. أما حالياً في الممارسة السريرية: فإن هذا الاختبار يجرى لعدد قليل من المرضى الذين مازال التشخيص عندهم مشكوكاً فيه بعد فترة من المعالجة بالحمية الخالية من الغلوتين.

الأمراض المترافقة مع الداء البطني

هناك عدد كبير من الأمراض تحدث بكثرة في المرضى المصابين بالداء البطني وأهمها مبين في الجدول رقم٢، وللعديد من هذه الأمراض الزمرة النسيجية هلا HLA ذاتها.

التهاب الجلد الحلئي الشكل dermatitis herpetiformis: هو مرض جلدي يتميز باندفاعات جلدية حطاطية حويصلية بشكل متناظر على السطوح الانبساطية للأطراف والأرداف والجذع والرقبة والفروة.

الاندفاع الجلدي حاك بشدة، وخدش الحويصلات يخفف الحكة، لذلك نادراً ما نجد الحويصلات. ثلثا المصابين بالتهاب الجلد العقبولي لديهم اعتلال معوي رقعي لا يمكن تمييزه من الداء البطني: ويميل إلى أن يكون أقل شدة منه، ويشكو أقل من ١٠٪ من المرضى من أعراض معوية. إن الحمية الخالية من الغلوتين مدة ٦-١٢ شهراً كفيلة ليس فقط بإزالة الإصابة الجلدية بل الإصابة المعوية أيضاً.

ترافق مؤكد
١- السكري المعتمد على الأنسولين.
٢- التهاب الجلد العقبولي.
٣- قصور نشاط الدرق أو فرطه.
٤- عوز IgA.
٥- متلازمة جوكرين.
٦- أمراض الأمعاء الالتهابية.
٧- التهاب الكولون المجهري.
٨- التشمع الصفراوي البدئي.
٩- التهاب المفاصل الرثياني.

الجدول (٢) يوضح الأمراض المرافقة للداء البطني

الشكل (٣) الآفات الجلدية المميزة لالتهاب الجلد الحلئي الشكل

المعالجة

١- الحمية الخالية من الغلوتين: حذف الغلوتين من الطعام مدى الحياة هو أساس المعالجة في الداء البطني.

ويورد الجدول رقم ٣ المبادئ التي يجب أن يلتزمها مرضى الداء البطني في أغذيتهم، وعلى الحمية أن تكون متوازنة تضم كميات كافية من الدسم والسكريات والفيتامينات والمعادن.

الجدول (٣) مبادئ العلاج بالحمية لمرضى الداء البطني
- تجنب جميع الأطعمة الحاوية: القمح، الشعير، الشيلم.
- تجنب الشوفان في البداية.
- استخدم فقط الرز، الذرة، الذرة الصفراء، البطاطا، فول الصويا، دقيق التبيوكة.
- يمكن استخدام دقيق القمح المنزوع الغلوتين بعد أن يتم التأكد من التشخيص.
- اقرأ جميع الملصقات الموجودة على أغلفة الأغذية المصنعة للتأكد من خلوها من الغلوتين.
- كن حذراً من الغلوتين الموجود في الأدوية، المنكهات، الإضافات الغذائية، المثبتات.
- تجنب أو حدد تناول الحليب أو منتجاته في البداية.
- تجنب جميع أنواع البيرة.

قد يصاب مرضى الداء البطني غير المعالج بعوز اللاكتاز التالي لأذية الخلايا الظهارية. لذلك يجب تجنب الحليب ومنتجاته عند بدء الحمية الخالية من الغلوتين، ثم بإمكان المرضى العودة إلى تناوله بعد تحسن البنية النسيجية لأمعائهم.

بعد البدء بالحمية الخالية من الغلوتين يتحسن معظم المرضى خلال أسابيع قليلة من تطبيق الحمية، وفي حال الفشل لابد من إعادة التدقيق في تفاصيل الحمية والتي قد لا تكون خالية تماماً من الغلوتين (مريض غير متعاون أو غير مطّلع). وفي حال فشل الاستجابة مع الالتزام بالحمية لا مفر من إعادة النظر في التشخيص الأولي. أما في حال التحسن تتراجع التبدلات النسيجية بدءاً من القسم القاصي إلى القسم الداني، بيد أن التراجع التام يتأخر عدة أشهر عن التحسن السريري.

٢- المعالجة المعيضة: في معظم الإصابات المتقدمة يحتاج المرضى إلى جانب الحمية إلى معالجة معيضة لحالتهم العوزية فيضاف الحديد والفولات والفيتامين B12 عند وجود فقر دم، ويزرق الفيتامين K عند وجود اضطرابات نزفية، وقد يُضطر إلى تعويض السوائل والشوارد عند المصابين بالتجفاف وضياع الشوارد، كما أن فيتامين D والكلس ضروريان في الحالات المترافقة بنقص تكلس العظام.

المضاعفات

إن الخباثات والتهاب الصائم والدقاق التقرحي والذَّرَب الكولاجيني collagenous sprue هي أهم المضاعفات التي يتعرض لها المصاب بالداء البطني. وهناك دلائل على أن تواتر حدوث أمراض المناعة الذاتية المرافقة للداء البطني يزداد كلما تأخر التشخيص وتطبيق الحمية الخالية من الغلوتين.

١- اللمفوما المعوية: غالباً ما تكون لمفوما الأمعاء الدقيقة التالية للداء البطني منتشرة ومتعددة البؤر، وتؤلف نصف الخباثات المضاعفة للداء البطني إلى ثلثيها، وعادة ما تظهر بعد ٢٠-٤٠ سنة من تشخيص الداء. هذه اللمفوما تنشأ على حساب الخلايا التائية وهي مميزة جداً إن لم تكن نوعية للداء البطني. إن تشخيص لمفوما الخلايا التائية المرافقة لاعتلال الأمعاء قد يكون صعباً جداً حتى عند اللجوء إلى الاختبارات التشخيصية الغازية. عادة ما تكون هذه اللمفوما قاتلة، فمعدل البقيا بعد سنة إلى خمس سنوات هو ٣١٪ و١١٪ على التوالي.

٢- السرطانات الهضمية: تؤلف السرطانات وخاصةً سرطان البلعوم الفموي، المريء والأمعاء الدقيقة الثلث المتبقي من الخباثات المضاعفة للداء البطني. معدل عمر المرضى المصابين هو أكثر من ٥٠ سنة. يتراجع خطر الخباثات بعد ١٠ سنوات من الحمية الخالية من الغلوتين.

٣- التهاب الصائم والدقاق التقرحي: وهو مضاعفة نادرة ولكنها خطيرة في الداء البطني، ويتميز بتقرحات وتضيقات في الأمعاء الدقيقة. يجب التفكير بهذه المضاعفة عند وجود ألم بطني ونقص وزن وإسهال وعدم استجابة للحمية الخالية من الغلوتين. معدل البقيا لخمس سنوات حتى في غياب الخباثات لايتجاوز ٥٠٪.

٤- الذَّرَب الكولاجيني: يتميز بتوضع حزمة من الكولاجين أسمك من ١٠مم تحت ظهارة الأمعاء الدقيقة. ويجب تفريقه عن التهاب القولون الكولاجيني الذي يرافق الداء البطني في حالات نادرة، كما يجب التفكير به في التشخيص التفريقي للداء البطني المعند. الإنذار سيئ جداً.

علينا أن نتذكر:

- يصيب الداء البطني جميع الأعمار وتشخص خمس الحالات بعد عمر الستين.

- البروتينات الموجودة في القمح والشعير والشيلم تؤدي الدور الأساسي في الآلية المرضية للداء البطني.
- كثير من مرضى الداء البطني زائدو الوزن أو حتى مصابون بالسمنة.
- لم يعد لاختبار امتصاص الزيلوز D أي مكان في تشخيص الداء البطني أو تدبيره.
- تعد خزعة الأمعاء الدقيقة المعيار الذهبي لتشخيص الداء البطني.
- عند الشك بالداء البطني يجب تحري إيجابية الأضداد المصلية النوعية وتأكيد التشخيص بخزعة الأمعاء.
- أساس معالجة الداء البطني هو الحمية الصارمة الخالية من الغلوتين مدى الحياة.
- تنقص الحمية الصارمة الخالية من الغلوتين المضاعفات بعيدة الأمد للداء الزلاقي.

متلازمة فرط النمو الجرثومي في الأمعاء الدقيقة

جرير عبد الوهاب

يؤدي تزايد نمو الجراثيم على مسير المعي الدقيق وصولاً إلى نهاية الدقاق إلى حدوث حالة مرضية تنطوي على سوء امتصاص المغذيات وما يتلوه من سوء التغذية ونقص الوزن. وتعرف هذه الحالة السريرية باسم متلازمة فرط النمو الجرثومي في المعي الدقيق small bowel bacterial (SBBOS) overgrowth syndrome. ويجب تذكر هذه الحالة سبباً لسوء التغذية؛ ولاسيما عند كبار السن أو سبباً لنقص النمو وفشل الرضاعة عند الصغار.

يحوي الجزء العلوي من أنبوب الهضم عند غالبية الكهول في الحالة الطبيعية كميات صغيرة من الجراثيم، فقد يحتوي الصائم jejunum على تراكيز من الجراثيم قد تصل إلى 10^5/(CFU/ml) (colony-forming units)، وفي حال وجودها فإنها تشمل عادة: العصيات اللبنية lactobacilli، والمكورات العقدية streptococci، وجراثيم أخرى هوائية إيجابية الغرام ولاهوائيات مخيّرة anaerobes facultative.

يشكل الدقاق ileum منطقة تحول من صائم قليل المستعمرات الجرثومية والمكونة على نحو رئيسي من زمر هوائية إلى قولون شديد الكثافة بالمستعمرات الجرثومية اللاهوائية، ويراوح تعداد المستعمرات في الدقاق 10^5-10^9/ (CFU/mL)، وتتضمن القولونيات coliforms والجراثيم الأخرى النمطية البرازية إضافة إلى اللاهوائيات.

تتزايد أنواع زمر الجراثيم وأعدادها على نحو هائل في القولونات، ويصل تركيزها في البراز إلى 10^{12} (CFU/mL)، وتتوزع إلى عدة مئات في أنواعها، ولكن أشيع الأنواع هي:

العصوانيات bacteroides - الشقّاءات bifidobacteria - الملبنات lactobacilli - القولونيات coliforms - المكورات المعوية enterococci- المطثّيات clostridia.

ويتعلق تنظيم النبيت الجرثومي الطبيعي لأنبوب الهضم وضبطه واستتبابه **بعوامل متعددة أهمها:**

١- قدرة حموضة المعدة على تثبيط الجراثيم المبتلعة أو قتلها.

٢- قدرة الحركية المعوية على الشطف والتنظيف.

٣- القدرة الدفاعية للغلوبولينات المناعية الموجودة في المفرزات المعوية.

٤- وجود دسام دقاقي أعوري ileocecal valve سليم يمنع ارتداد الجراثيم من القولون إلى الدقاق.

٥- التنافس بين مختلف أنواع الزمر الجرثومية المعوية.

٦- قدرة المخاط المعوي على الحماية.

يؤدي النبيت الجرثومي الطبيعي أدواراً رئيسية في تعديل العناصر الغذائية والأدوية ونواتج الاستقلاب كما أن له دوراً مهماً في تطور الجهاز المناعي لجهاز الهضم.

تؤدي زيادة نمو الجراثيم إلى حدوث التهاب وظيفي في المخاطية المعوية، وإلى تحريض المركّبات الحركية الهاجرة migratory motor complexes وزيادة فاعلية الخلايا المعوية الداخلية الإفراز enteroendocrine cells، كما تؤدي إلى تناقص حجم الأعور وإلى وجود بيئة جزيئية تمكن اللاهوائيات المجبرة من العيش.

يتم في الحالة الوظيفية الطبيعية طرح الحموض الصفراوية البدئية في الصفراء بشكل مقترن أي مرتبطة مع التورين أو الغليسين أو السلفات أو الغلوكورونيد؛ لتسهم في عملية امتصاص الدسم الغذائية. وتقوم الإنزيمات الجرثومية في القولونات بتحويل الحموض الصفراوية البدئية إلى حموض ثانوية غير ممتصة لتطرح في البراز. فإذا وجد فرط تكاثر جرثومي فإن فك اقتران الحموض الصفراوية واستقلابها سيتم في الأمعاء الدقيقة وبالتالي استبعادها من الدورة المعوية الكبدية الطبيعية وحدوث سوء امتصاص للحموض الصفراوية وما يتبعه من إسهالات دهنية.

تشارك جراثيم الأمعاء في استقلاب الستيرولات الفعالة حيوياً (كالإستروجين والأندروجين)، فبعد طرح هذه الستيرولات بشكل مرتبط في الصفراء إلى الأمعاء تقوم الإنزيمات الجرثومية بفك ارتباطها لإعادة امتصاصها، وهذه عملية مهمة للحفاظ على الهرمونات الستيرولية.

تقوم الجراثيم المعوية اللاهوائية باستقلاب الكوليسترول الداخلي أو الخارجي وتحويله إلى ستيرول غير ممتص ليطرح بالبراز coprostanol، وربما تكون هذه الطريق إحدى مكونات الآلية الطبيعية الناظمة لمستويات الكوليسترول في الدوران.

تصل العناصر الغذائية غير الممتصة - من دسم وبروتين وسكريات وألياف - إلى القولون، فيتم تمثلها بسرعة من قبل الجراثيم: فيتم إنتاج الحموض الدسمة القصيرة السلاسل من تمثل الليبيدات الداخلية والخارجية، وهي

مهمة في تنظيم النبيت الجرثومي الطبيعي من جهة وفي الوظيفة الطبيعية للمخاطية المعوية وإمراض السرطانات من جهة أخرى، كما قد تؤدي بعض أنواعها دوراً في إمراض الإسهالات الدهنية.

تقوم جراثيم الأمعاء بتمثل البروتينات والبولة وتشكيل الأمونيا، وهذه المادة مهمة جداً في إمراض الاعتلال الدماغي الكبدي والأخطاء الاستقلابية لدورة البولة.

يؤدي تخمر السكريات اللاممتصة بوساطة الجراثيم المعوية إلى إنتاج حموض عضوية قصيرة السلاسل مثل حمض البروبيونيك، وحمض الخلي، وحمض الزبدي. ويسهم امتصاصها كآلية حفظ طاقة حتى في مرضى سوء الامتصاص، ويعتقد أن الإسهالات الناجمة عن تطبيق الصادات تنشأ في كثير من الحالات عن تعطل عملية التخمر هذه وبالتالي ارتفاع نسبة الحلولية داخل اللمعة المعوية وحدوث إسهالات حلولية.

يتدخل النبيت الجرثومي المعوي الطبيعي في استقلاب بعض الأدوية، وقد يكون هذا التداخل مفتاحاً أساسياً لبدء تأثير بعض هذه الأدوية ومثالها sulfasalazine، وطلائع الأدوية ومنها: balsalazide و olsalazine. وهناك عديد من الأدوية التي تتداخل الزمر الجرثومية في استقلابها على نحو جزئي ومنها: digoxin-rifampin-colchicine-levodopa-estrogens.

الآليات الإمراضية لسوء الامتصاص والإسهالات

يعزى سوء الامتصاص الحاصل في سياق متلازمة فرط النمو الجرثومي بصورة عامة إلى مايحدثه تكاثر الجراثيم من تبدلات داخل لمعة الأمعاء وأذيات للطبقة المخاطية المعوية، حيث تصبح الزغابات المعوية كليلة (blunt)، ويضيع التماسك البنائي للخلايا الظهارية epithelial cells مع حصول رشاحات التهابية في الصفيحة الخاصة lamina propria.

وتقود هذه الأذيات النسيجية إلى حدوث تبدلات وظيفية تنطوي على غياب فاعلية الإنزيمات المسؤولة عن استقلاب السكاكر أو نقصها، وتناقص نقل السكاكر الأحادية والحموض الأمينية وحدوث اعتلال معوي مضيع للبروتين protein-losing enteropathy. ومن المظاهر النمطية لمتلازمة فرط النمو الجرثومي حدوث عوز للفيتامين B12 الذي لا يُصلح بإضافة العامل الداخلي intrinsic factor، بل يمكن إصلاحه بإعطاء الصادات الحيوية.

يتم ارتباط الكوبالامين مع العامل الداخلي في ظل درجة الحموضة الموجودة في المعي الداني، وبعدها يتم امتصاصه في نهاية الدقاق. وفي حال وجود تكاثر جرثومي كبير فإن الجراثيم اللاهوائية -ولاسيما سلبيات الغرام منها- تنافس العضوية على الكوبالامين، وتقوم باستهلاكه. وعلى أن الجراثيم تصنع بعض الكوبالامين لكنها تحتفظ به بعيداً عن متناول العضوية. لذا وعلى نحو غريب تكون مخزونات الكوبالامين كبيرة في جراثيم المصاب في حين تكون مستوياته ناقصة عند المريض. وعندما يكون السبب المؤهب للمتلازمة متعلقاً بفقدان حمض المعدة achlorhydria فإن سوء امتصاص الكوبالامين يكون أكثر تعقيداً.

ولكن عموماً يعدّ استهلاك الكوبالامين داخل لمعة الأمعاء من قبل الجراثيم السبب الرئيسي لسوء امتصاصه في هذه المتلازمة.

تركّب (تخلّق) الجراثيم حمض الفوليك، وتطرحه للمعة الأمعاء ليتم امتصاصه؛ لذا يندر حدوث عوز فيه لدى مرضى المتلازمة، بل قد يكون لديهم عيارات عالية من الفولات.

ينشأ سوء امتصاص الدسم عن فك ارتباط الأملاح الصفراوية. ففي الحالة الطبيعية تقوم الأملاح الصفراوية المرتبطة (المقترنة) والمنحلة بالماء بتشكيل مذيلاتmicelles مع الليبيدات الغذائية المهضومة جزئياً، ولا يعاد امتصاص الأملاح المرتبطة إلا عند وصولها إلى نهاية الدقاق. أما في حال وجود فرط نمو جرثومي في المعي الداني فيحدث فك اقتران الأملاح الصفراوية وتحرر حموض صفراوية حرة يعاد امتصاصها في الصائم سريعاً، لذا يحدث تناقص في تشكيل المذيلات وبالتالي سوء امتصاص للدسم الغذائية. كما أن للحموض الصفراوية الحرة تأثيراً مؤذياً للمخاطية المعوية.

يؤدي سوء امتصاص الدسم إلى سوء امتصاص الفيتامينات المنحلة في الدسم: A ¨D ¨E ¨K قد يكون لها نتائج سريرية مهمة في بعض الحالات.

ينجم سوء امتصاص السكريات (الكربوهدرات) عن أذية الطبقة المخاطية المعوية وعن استقلاب السكريات داخل لمعة الأمعاء من قبل الجراثيم؛ كما أن السكريات التي لم تمتص تحطم من قبل الجراثيم ويتم تشكل حموض عضوية قصيرة السلاسل تزيد من حلولية السوائل المعوية وبالتالي حدوث إسهالات حلولية.

ينجم نضوب البروتينات في هذه المتلازمة عن تشارك عوامل متعددة تتضمن نقص امتصاص الحموض الأمينية واستهلاك الجراثيم للبروتينات الغذائية في لمعة الأمعاء واعتلال الأمعاء الفاقد للبروتين والناجم عن أذية الطبقة

المخاطية للأمعاء حيث تتسرب البروتينات إلى اللمعة المعوية. وقد يسهم نقص الكوبالامين في زيادة سوء امتصاص البروتين.

وهناك عاملان إضافيان قد يكونان مسؤولين عن حدوث الإسهالات وبعض مظاهر المتلازمة الأخرى وهما:

نواتج التمثل الجرثومي كالحموض الصفراوية الحرة والحموض الهدروكسيلية الدسمة والحموض العضوية الأخرى، وكل هذه المركبات تحرض إفراز الماء والشوارد، وقد تؤدي إلى حدوث إسهال إفرازي.

تشير بعض الدراسات إلى أن فرط النمو الجرثومي ربما يسهم في إحداث خلل التحرك المعوي dysmotility مما يشجع أكثر على تزايد النمو الجرثومي.

السريريات

١- التأهب predisposition: هناك العديد من الحالات السريرية المؤهبة لحدوث هذه المتلازمة، يمكن **تصنيفها كما يلي:**

أ- الحالات المسببة لتناقص الحركات الحوية المعوية:
- اعتلال الجهاز العصبي المستقل في الداء السكري.
- صلابة الجلد.
- الانسداد المعوي الكاذب.
- الداء النشواني.
- نقص نشاط الغدة الدرقية.

ب- الجيوب العمياء blind pouches: ويمكن أن **تنجم عن:**
- مفاغرات جراحية جانبية- جانبية أو انتهائية- جانبية.
- رتوج العفج أو الصائم diverticula.
- توسعات مناطقية في الدقاق.
- متلازمة العروة العمياء blind loop syndrome.
- تحويلة صفراوية معثكلية biliopancreatic diversion.
- قولون عرطل megacolon.

ج- الاتصالات المعوية الشاذة الناجمة عن:
- النواسير المعوية القولونية.
- النواسيرالصائمية القولونية.

د- الانسداد الجزئي: الذي قد ينتج عن:
- التضيقات.
- الالتصاقات.
- الكتل البطنية.

هـ- الحالات المترافقة مع نقص إفراز الحمض المعدي:
- قطع العصب المبهم الجذعي.
- فقد حمض المعدة.

و- حالات طبية أخرى:
- تداخل جراحي على المعي العلوي.
- مفاغرة معدية صائمية.
- قطع غار المعدة antral resection.
- قصور الإفراز الخارجي للمعثكلة.

٢- الشيوع (التردد) frequency: تترافق الإسهالات المزمنة عند المصابين بالداء السكري في٢٠-٤٣٪ من الحالات مع متلازمة فرط النمو الجرثومي.

قد تؤدي جراحة المعدة والأمعاء العلوية إلى إحداث المتلازمة، ولكن يبدو أن الحفاظ على التشريح الطبيعي وعلى تعصيب غار المعدة والعفج يقي من حدوثها.

إن نسبة انتشار prevalence المتلازمة سبباً للهزال عند كبار السن غير معروفة، ولكن يشتبه أن تكون خطرة.

٣- العمر: يعدّ الولدان، والأطفال الرضع، وكبار السن من الفئات ذات الخطورة العالية لحدوث المتلازمة، وقد يؤدي التهاب معدة وأمعاء بسيط لديهم إلى إحداث المتلازمة مالم يتم تطبيق حمية غذائية مناسبة بعد الخمج.

وقد يعاني كبار السن إسهالات مزمنة وسوء امتصاص سنوات عديدة قبل أن يتم تشخيص المتلازمة. ويعدّ الداء السكري من العوامل المؤهبة لحدوث المتلازمة لدى كبار السن.

٤- القصة المرضية: تحدث الأعراض الهضمية الخاصة بالمتلازمة بعد تناول الوجبات بفترة تراوح من ساعة واحدة إلى عدة ساعات. وتتضمن: عدم ارتياح البطن وتمدده، والتطبل البطني bloating، والشعور بالامتلاء الغازي في البطن.

وتتشابه النتائج السريرية للمتلازمة بغض النظر عن السبب المؤهب أو المحدث، فقد تحدث الإسهالات ونقص الوزن والوهن واعتلال الأعصاب، ولكن لكل مرض مسبب شخصيته السريرية الخاصة التي تضاف إلى أعراض المتلازمة العامة، أو تتداخل معها إلى درجة أنه قد يصعب في بعض الحالات عزو المظاهر السريرية للمتلازمة أم للمرض المسبب كما هو الحال في داء كرون أو صلابة الجلد أو انسداد الأمعاء الكاذب المزمن أو اللمفومات المعوية أو التهاب الأمعاء الشعاعي radiation enteritis.

تكون المتلازمة شديدة في ثلث الحالات حيث يرافقها عوز في الكوبالامين (B12) وإسهال دهني سريري وما يتبعه من عوز الفيتامينات المنحلة بالدسم وأعراضها السريرية؛ إضافة إلى فقر الدم كبير الكريات والناجم عن عوز الفيتامين B12. يمكن حدوث فقر دم صغير الكريات ناقص الصباغ بسبب

عوز الحديد، كما يشيع وجود نقص بروتينات الدم أو الألبومين، وربما تحدث الوذمات.

التشخيص التفريقي

هناك عديد من الأمراض الهضمية التي قد تقلد بتظاهراتها متلازمة فرط النمو الجرثومي وأهمها:

- متلازمة المعي الهيوج irritable bowel syndrome.
- الداء البطني.
- الزحار الأميبي.
- داء الجيارديات.
- عدم تحمل اللاكتوز.
- داء الرتوج في الأمعاء الدقيقة.
- أدواء المعي الالتهابية: كداء كرون والتهاب القولون التقرحي المزمن.
- التهاب المعثكلة المزمن.
- النواسير المعوية.
- متلازمة العروة الواردة afferent loop syndrome.

كما يجب التفكير أيضاً بمتلازمة عوز المناعة المكتسب (الإيدز).

الدراسات المخبرية

- فحص البراز: يفيد في كشف مكونات البراز الشاذة، وقد تكون درجة pH حمضية كما أنه قد يظهر المواد المرجعة.

- قد توجد متلازمة الحماض بحمض اللبن- د D-lactic acidosis syndrome، وتنشأ عن تخمر السكريات (الكربوهدرات)، وقد تفيد معايرة مستويات حمض اللبن في الدم أو في البول في تفريق متلازمة فرط النمو الجرثومي عن الأسباب الاستقلابية الأخرى.

- قد ترتفع مستويات الحموض الدسمة قصيرة السلسلة في سوائل العفج، ولكنها لا ترتفع في البراز.

- يزداد تركيز الحموض الصفراوية الكيتونية في سوائل العفج، والذي هو في الحالة الطبيعية قريب من الصفر.

الإجراءات التشخيصية

كان الاختبار القياسي الذي اعتمد عقوداً عديدة لإثبات تشخيص متلازمة فرط النمو الجرثومي هو جمع الرشافة السائلة على نحو صحيح من المعي الداني وإجراء الزروع. ولكن هذه التقنية مزعجة جداً وصعبة الإجراء، وتستهلك زمناً وكلفة باهظة، وتحتاج إلى مخابر عالية المهارة بطرق الزرع الجرثومية العددية quantitative culture وعلم الجراثيم اللاهوائية: لذا فقد تم الانتقال إلى طرق أكثر سهولة وسرعة وهي اختبارات النفس.

اختبارات النفس breath tests: تستعمل في هذه الاختبارات منتجات الاستقلاب الجرثومي لكشف شذوذات الامتصاص، وهناك دراسات عديدة دلت على أن هناك نوعية specificity كافية للتشخيص لثلاثة من اختبارات النفس إلا أنه لم يتم التوافق على نحو تام حول حساسيتها.

وأشارت الدراسات التي قارنت بين هذه الاختبارات وتعداد الجراثيم في العفج إلى أن لاختبار النفس باستعمال الكسيلوز xylose breath test أعلى نوعية.

أ- اختبار التنفس بالهدروجين hydrogen breath test: تقوم الجراثيم بتخمير السكريات، وبالتالي يتحرر غاز الهدروجين، ويمتص ويطرح عبر الرئتين. وتستقر الجراثيم المخمرة في الحالة الطبيعية في القولونات، أما بحال وجود فرط نمو جرثومي فإن عملية التخمر هذه تتم في المعي الدقيق ولذلك ترتفع تراكيز الهدروجين المطروحة مع الزفير مبكراً، كما قد يتلو ذلك ارتفاع آخر متأخر يتعلق بحصول عملية التخمر في القولونات.

- يعطى الغلوكوز بمقدار ١-٢غ/كغ وبما لايتجاوز ٢٥-٥٠غ. فإن وجد ارتفاع في تركيز الهدروجين المطروح يزيد على ٢٠ جزءاً/مليون عدّ ذلك مشخصاً.

نوعية الاختبار: ٨٠٪ وحساسيته: ٢٠-٧٥٪.

ب- اختبار التنفس بالحمض الصفراوي bile acid breath test: تعطى الغليكوكولات glycocholate الموسومة بالكربون١٤ مع وجبة خفيفة، ثم يتم قياس عينات الزفير بعد ساعتين وأربع ساعات وست. ويشير وجود ارتفاع شاذ للفاعلية الإشعاعية لثاني أكسيد الكربون إلى حدوث فك اقتران الغليكوكولات بوساطة الجراثيم.

نوعية الاختبار: ٦٠-٧٦٪، الحساسية: ٣٣-٧٠٪.

ج- اختبار النفس بالكسيلوز: يستقلب الكسيلوز بوساطة الجراثيم سلبية الغرام، فيتحرر ثاني أكسيد الكربون.

يتم الاختبار بإعطاء ١غ من د. كسيلوز والموسوم بالكربون ١٤، ويعطى بشكل سائل وبعد صيام ليلة كاملة، ثم يتم قياس الفاعلية الإشعاعية لثاني أكسيد الكربون المطروح بعد ٣٠، ٦٠، ٩٠، ١٢٠ دقيقة. يكشف الشذوذ المهم عادة خلال ٣٠-٦٠ دقيقة.

نوعية الاختبار: ٨٩٪، الحساسية: ٣٠-٩٠٪.

المعالجة

ينبغي أن يكون هدف المعالجة الرئيسي الأول موجهاً نحو تصحيح السبب أو المرض المستبطن المنتج لمتلازمة فرط النمو الجرثومي، ولسوء الحظ فقد لاتكون التداخلات الجراحية

عملية أو مقبولة دوماً، ولكن لابد منها في بعض الحالات كإصلاح التضيقات التالية للأعمال الجراحية أو النواسير أو الرتوج أو العرى العمياء.

هناك أمراض مسببة للمتلازمة يمكن علاجها كقصور الدرقية وأمراض المعي الالتهابية، وهناك زمرة من الأمراض لاتعنو جيداً للمعالجة، ولكن منع تطورها يساعد على علاج المتلازمة ومنها: اعتلال الأعصاب المستقلة السكري وصلابة الجلد والانسداد الكاذب والداء النشواني وفقد حمض المعدة.

ينطوي هدف العلاج الثاني على التغلب على فرط نمو الجراثيم بإعطاء الصادات الحيوية وعدّ التتراسكلين تاريخياً الخيار العلاجي الأول، ومع أن التقارير الحديثة تشير إلى عدم حدوث استجابة إليه في ٦٠٪ من الحالات؛ فلاتزال تنشر بعض الدراسات التي تشير إلى أن الدوكسيسكلين أو مينوسكلين من خيارات الصف الأول.

يعدّ الأوغمنتين (Amoxicillin-clavulanic acid) الخيار الأول الشائع لما يمتلك من تغطية واسعة ضد الجراثيم السلبية والإيجابية الغرام واللاهوائيات. كما تعدّ زمرة الكينولون فعالة ومنها: norfloxacin.

يكفي في بعض المرضى تطبيق شوط من الصادات من ٧-١٠ أيام، ويحدث تحسن يمتد أشهراً، أما عند بعضهم الآخر فيحدث نكس حالما توقف الصادات. ويمكن أن يطبق هنا تدبير مرضي بإعطاء أشواط دورية من الصادات (مثلاً كل أسبوع من أربعة أسابيع) أو أشواط مستمرة طويلة الأمد.

علينا أن نتذكر:

ينبغي على الطبيب العام أو ممارس الأمراض الداخلية العامة أن يضع إمكانية ورود هذه المتلازمة سبباً للأعراض الهضمية التي قد تشبه تظاهرات متلازمة الأمعاء الهيوجة أو الداء البطني، ويجب وضعها في الحسبان سبباً لبعض الأعراض الهضمية لدى السكريين أو سبباً للهزال عند كبار السن أو فشل النمو غير المفسر عند الأطفال.

إن التدقيق والتأني في التقاط القصة المرضية مهم ومساعد جداً في التوجه نحو تشخيص هذه المتلازمة. وفي حال اكتمال الشك يجب إحالة المريض إلى اختصاصي أمراض الهضم أو إلى مركز مختص.

الإسهال الخمجي

حسان زيزفون

يقوم التعريف السريري للإسهال على ثلاثة عوامل هي: كمية البراز، قوامه، وعدد مرات التغوط في اليوم. ويمكن القول بوجود الإسهال عند كل شخص يطرح كمية من البراز تزيد على ٣٠٠ غرام يومياً، أو عند وجود كمية وافرة من الماء في البراز تجعل قوامه رخواً أو سائلاً، أو عندما يزيد عدد مرات التغوط على ثلاث مرات يومياً.

ينجم الإسهال الخمجي infectious diarrhea عن إصابة الأمعاء الدقيقة أو الأمعاء الغليظة «القولونات» بعوامل ممرضة مختلفة قد تكون جرثومية أو فيروسية أو طفيلية. ويمكن أن يكون حاداً أو مزمناً. يستمر الإسهال الحاد من يوم واحد إلى أسبوعين، أما المزمن فيستمر أكثر من أسبوعين.

يُقتصر في هذا الفصل على دراسة الإسهال الخمجي الحاد لأن الإسهالات المزمنة بأسبابها المختلفة ستدرس في فصل آخر من الموسوعة.

إن أغلب حالات الإسهال الحاد هي من النوع الخمجي ومع ذلك يجب تفريقها عن الإسهالات الدوائية وعن الإسهالات الحلولية الناجمة عن وجود مادة ذات قدرة أسمولية (تناضحية) عالية في لمعة الأمعاء.

يمكن للإسهال أن يرافق أعراضاً أخرى كالغثيان والقياء والألم البطني الماغص وارتفاع الحرارة والزحير tenesmus. كما قد يرافق أعراضاً جهازية تالية للتجفاف.

الإسهال الخمجي الحاد مشكلة صحية مهمة، وسبب عالمي واسع الانتشار للمراضة والوفيات، فهو لايزال يحتل السبب الثاني في العالم للمراضة. وتشير التقديرات الإحصائية الوبائية خلال السنوات الأخيرة من القرن العشرين إلى وجود أكثر من ٧٥٠ مليون حالة سنوياً في العالم.

تؤثر عوامل بيئية عدة في معدل حدوث الإسهال الخمجي الحاد تتضمن: نوعية مياه الشرب، أسلوب جمع النفايات وترحيلها، مستوى الوعي الصحي، وأخيراً طريقة إعداد الطعام وتخزينه وتقديمه إذ يمكن من خلالها انتقال العديد من العوامل المرضة.

إن حدوث الإسهال الخمجي يتطلب وجود ضعف في وسائط دفاع العضوية أو وجود عامل ممرض ذي فوعة مرضية شديدة. وبطبيعة الحال فإن درجة الخلل بين وسائط الدفاع والفوعة المرضية هي التي تحدد إمكانية حدوث الإسهال الخمجي وشدته وتظاهراته السريرية.

تشمل وسائط الدفاع الأساسية للعضوية: درجة حموضة المعدة، إفراز طبقة المخاط التي تبطن الظهارة (الإبتيليوم) السطحية للأنبوب الهضمي، حركية الأمعاء، نوعية النبيت (الفلورا) المعوي، إضافة إلى الآليات المناعية النوعية بالغشاء المخاطي المعوي. وبالمقابل فإن شدة الفوعة المرضية ترتبط بعوامل عدة منها: قدرة العامل الممرض على الالتصاق على الظهارة السطحية للأمعاء وقدرته على إنتاج الذيفان المعوي، وإمكانية إطلاقه للذيفان السام للخلايا (السيتوتوكسين)، وأخيراً إمكانية غزوه أو اختراقه للجدار المعوي.

الآليات الإمراضية

تحدث الإسهالات الخمجية **بثلاث** آليات أساسية **هي:**

- **آلية إفرازية:** مثالها الإسهالات الحادة الناجمة عن جراثيم مفرزة للذيفان المعوي (هيضة، أنماط الإشريكيات المفرزة للذيفان، عنقوديات) حيث يبقى الجرثوم خارج الخلايا المعوية ويتكاثر على سطحها ويطلق الذيفان الذي يؤدي إلى زيادة الإفراز المعوي مع تثبيط الامتصاص أو من دونه. ويتم ذلك بتفعيل الأدنيل سيكلاز الحلقي cAMP وتحريك شوارد الكلسيوم داخل خلايا الأمعاء الدقيقة أو القولونات مما يؤدي إلى خسارة كبيرة للماء والشوارد، ويستمر التأثير التراكمي للذيفان عادة ٤٨-٧٢ ساعة بعد التخلص من الجرثوم.

- **آلية غزو الخلايا المعوية:** وفيها يدخل العامل الممرض «جرثوم أو طفيلي» الخلايا المعوية ويخربها مما يسبب إسهالات نتحية مخاطية مدماة تحتوي على البروتين والكريات البيض. ومثال ذلك (الشيغلات، العطيفات، أنماط الإشريكيات الغازية للجدار، الأميبات الحالة للنسج).

- **الآلية الإمراضية الفيروسية:** تخرب الفيروسات المعوية الحافة الفرجونية للخلايا المعوية وتؤدي إلى اضطراب في وظيفتها الامتصاصية.

أسباب الإسهالات الخمجية

أولاً- الأسباب الجرثومية:

تقسم الجراثيم التي يمكن أن تسبب الإسهالات الخمجية إلى **مجموعتين:**

١- جراثيم تغزو الجدار المعوي:

تدخل العوامل الممرضة الجرثومية الخلايا المعوية وتتكاثر فيها مؤدية إلى تبدلات نسيجية، وهي تصيب عادة

القولون أكثر مما تصيب الأمعاء الدقيقة مما يفقده قدرته على امتصاص الماء وتحدث إسهالات نتحية وإفرازية. وتضم:

أ- **(الشيغلات) Shigella**: عصيات هوائية سلبية الغرام عديمة الحركة لا تخمر اللاكتوز. وهي العامل المسبب للزحار العصوي تتصف بفوعة شديدة إذ تكفي كمية قليلة منها (١٠ جراثيم) لإحداث الزحار. وقد صنفت الشيغلات إلى الأنواع التالية: الزحارية dysenteriae، فلكسنري flexneri، بويدي boydii، وسوني sonnei. تتم العدوى من إنسان إلى آخر عن طريق (شرج - فم) بالأيدي والأطعمة والأشياء الملوثة ببراز المصاب.

تبدأ الأعراض خلال ٧٢ ساعة من العدوى وهي عادة ثنائية الطور. تنجم أعراض المرحلة الأولى عن زيادة تركيز الشيغلات في الأمعاء الدقيقة في حين ترتبط أعراض المرحلة الثانية بالغزو الجرثومي لمخاطية القولون. ففي اليوم الأول والثاني تتضمن اللوحة السريرية الحرارة، والألم البطني الماغص، والإسهال المائي الذي يتحول بعدها إلى إسهال مخاطي مدمى عند نصف المرضى مع زحير متكرر ناجم عن امتداد الإصابة الجرثومية من الأمعاء الدقيقة إلى القولون. يستمر التهاب القولون عادة من ٤-٧ أيام ويمكن له في حالات نادرة أن يستمر مدة شهر. ويمكن للشيغلات أن تترافق بتظاهرات سريرية غير هضمية عند الأطفال كنوب الصرع الكبير والمتلازمة الانحلالية اليوريمية، أما عند البالغين فيمكن مشاهدة التهاب المفاصل غير القيحي الذي يصيب المفاصل الكبيرة كالركبة والكاحل.

من الناحية التنظيرية تتوضع إصابة الشيغلات في المستقيم والسين ويمكن أن تمتد نحو الأعلى، والتبدلات المشاهدة غير نوعية تشمل الوذمة والاحتقان والتقرحات بأشكالها وأحجامها المختلفة.

يتم التشخيص باستفراد الشيغلة بالزرع الجرثومي للبراز.

تتضمن المعالجة في الحالات الشديدة إماهة المريض فموياً أو وريدياً ومعالجة الأعراض وإعطاء الصادات. وقائمة الصادات المستعملة بنجاح هي: الـ ciprofloxacin وtrimethoprim-sulfamethoxazole وampicilling وtetracycline وجميعها تعطي نسبة من الشفاء تصل إلى ٩٠٪.

أما في الحالات البسيطة المحددة لنفسها فربما لا تكون الإماهة ضرورية ومع ذلك ينصح باستعمال الصادات النوعية لأنها تقصر مدة المرض وتقلل الفترة التي تطرح فيها الشيغلة في البراز كما أنها تقلل النكس.

ب- **(السلمونيلات)**: عصيات هوائية متحركة سلبية الغرام لا تخمر اللاكتوز، وهي تتكون من ثلاثة أنواع وتضم عدداً كبيراً من الأنماط المصلية المختلفة، والأنواع الثلاثة للسلمونيلة هي: S.typhi التيفية، S.choleraesuis الهيضية - الخنزيرية، S.enteritidis الملهبة للأمعاء وللنوع الأخير عشرة أنماط مصلية واسعة الانتشار في العالم.

تنتقل السلمونيلة إلى الإنسان عن طريق الفم بالطعام أو الشراب الملوثين وتدخل سريعاً في مخاطية اللفائفي الانتهائي والقولون حيث تتكاثر وتستولي على مخاطية الأمعاء وتنتقل بعدها إلى الأوعية والعقد اللمفاوية وكذلك إلى الدوران الجهازي والجهاز الشبكي البطاني.

تفرز السلمونيلة ذيفاناً ساماً للخلايا كما تستطيع بعض ذراريها إفراز ذيفان يشابه ذيفان الكوليرا.

يمكن لأخماج السلمونيلات أن تتظاهر بخمس متلازمات سريرية هي:

- **التهاب معدة وأمعاء حاد**: وهو أكثر هذه التظاهرات مشاهدة، تسببه السلمونيلة الملهبة للأمعاء. تبدأ الأعراض بعد ٨-٤٨ ساعة من التعرض للسلمونيلة بمغص بطني مؤلم وإسهال مائي قد يتحول لمخاطي مدمى، ويكثر حدوث الغثيان والقياء كما ترتفع الحرارة، وقد يشكو بعض المرضى من الصداع والسعال. يستمر الإسهال عادة يوماً واحداً أو يومين وأحياناً مدة أسبوع.

من الناحية التنظيرية: تتوضع إصابة السلمونيلة من الجزء الأخير للفائفي أو في القولونات حيث تكون موضعة في القولون الصاعد أو ممتدة على مسير القولونات. تتفاوت شدة الموجودات التنظيرية وفقاً لشدة الإصابة. تتضمن هذه الموجودات الوذمة التي تمنع رؤية الأوعية مع الهشاشة وسهولة النزف والتقرحات بمختلف درجاتها وأشكالها، وهذه الموجودات التنظيرية ليست نوعية للسلمونيلة.

- **الحمى التيفية أو المعوية**: تسببها السلمونيلة التيفية ويمكن أن تسببها أنواع أخرى وتدعى عندها بالحمى نظيرة التيفية. تقدر فترة الحضانة بعشرة أيام وهي تمتد بين عدة أيام وعدة أسابيع. ولعل السبب الأهم لاختلاف فترة الحضانة هو اختلاف كمية الجراثيم. تكون البداية مخاتلة بالصداع والفتور والقهم وترتفع الحرارة ارتفاعاً تدريجياً خلال عدة أيام ثم تصبح ثابتة. يشكو المريض من ألم بطني بشكل حس الثقل والتطبل مع إمساك يتحول لاحقاً لإسهال صريح عند أغلب المرضى. وتظهر الحمامى أو البقع الوردية على جلد

البطن والصدر وكذلك اليرقان. يكون النبض بطيئاً ولا يتماشى مع ارتفاع الحرارة - يتضخم الطحال والكبد - ويمكن أن تتضاعف الحمى التيفية بالنزف أو بالانثقاب بمستوى لويحات باير Peyer في اللفائفي النهائي.

- **تجرثم دم مع إسهال أو من دونه.**

- **أخماج موضعة خارج الأنبوب الهضمي:** وهي تالية لتجرثم الدم تأخذ شكل التهاب زائدة دودية أو التهاب مرارة حاد أو ذات عظم ونقي أو التهاب تأمور أو التهاب سحايا أو التهاب طرق بولية.

- **حملة لاعرضيون:** هنا تتوضع السلمونيلات في المرارة والأوعية الصفراوية وتطرح مع البراز.

إن أغلب حالات التهاب الأمعاء بالسلمونيلات محددة لذاتها، ولذلك فإن العلاج الأساسي هو دعم المريض بالإماهة الفموية الجيدة أو الوريدية عند اللزوم. إن استعمال الصادات المختلفة في علاج التهاب المعدة والأمعاء الحاد بالسلمونيلات لا يقصر فترة المرض بل على النقيض من ذلك قد يطيل فترة طرح السلمونيلات في البراز؛ ولذلك يجب الاقتصار في استعمال الصادات على الحالات التي تكون فيها الأعراض شديدة أو عند الأشخاص المنهكين بمرض آخر وعند المثبطين مناعياً وأيضاً عند الحوامل والمسنين. ومشتقات (الكينولون) هي العلاج المفضل في هذه الحالات.

تعالج الحمى التيفية والتوضعات خارج المعوية للسلمونيلة بنجاح (بالكلورمفينكول والاميسلين والأموكسيسلين وتري متوبريم - سلفاميتاكسازول) لفترة ١٠-١٤يوماً. وقد ذكرت في السنوات الأخيرة حالات متزايدة لعناد السلمونيلة على هذه الأدوية، وتؤكد العديد من الدراسات فعالية العلاج بمركبات (الكينولون) والجيل الثالث من (السيفالوسبورينات) مع نسبة أقل من النكس عند علاج الحمى التيفية.

ج- العطيفات Campylobacter: عصيات سلبية الغرام ملتوية أو منحنية، اعتقد في البدء لصعوبة زرعها واستفرادها أنها ليست سبباً مهماً للإسهال الخمجي، ولكن مع تحسن تقنيات الزرع الجرثومي وتطوره صارت تستفرد بنسبة أكبر من السلمونيلة والشيغلة.

يعرف منها اليوم على الأقل تسعة أنواع ممرضة للإنسان، والعطيفة الصائمية Campylobacter jejuni هي أكثر الأنواع مشاهدة في زرع البراز للمصابين بالإسهال الخمجي وقد تتفوق عليها العطيفات الجنينية fetus عند المضعفين مناعياً.

إن عدداً قليلاً نسبياً من الجراثيم (٤٠٠ - ٨٠٠ جرثومة) تكفي لإحداث الخمج وتنتقل العدوى بالطعام أو الماء الملوث. وأهم الأطعمة التي ذكرت للنقل هي: الحليب الملوث والبيض والدجاج. إن الانتقال المباشر من شخص إلى آخر غير مألوف في العطيفة الصائمية ويبدو أكثر مشاهدة في الأنواع الأخرى.

تحدث الحمى والإسهال خلال ٢-٤ أيام من التعرض وفي طور بادري يسبق الإسهال يمكن أن يشتكي بعض المرضى من: حمى، ونقص شهية، وصداع وآلام عضلية وشعور مبهم بعدم الارتياح البطني. يكون الإسهال شديداً عادة. وهو كما في حالة الشيغلات يبدأ بإسهال مائي ويتحول عند نحو ٦٠٪ من المرضى إلى إسهال مخاطي مدمى: ربما لأن الإصابة الباكرة تتوضع في الصائم ثم تمتد لتشمل لاحقاً اللفائفي والقولون. تستمر الأعراض من ٢-٩ أيام ويمكن في بعض الأحيان أن تمتد عدة أسابيع.

يتم التشخيص بالزرع الجرثومي للبراز واستفراد العطيفات.

إن تجرثم الدم نادر المصادفة في النوع الصائمي للعطيفات ولكنه أكثر مشاهدة في النوع الجنيني. ومع أن أخماج العطيفات محددة لذاتها فقد ذكرت لها عقابيل مهمة مثل: التهاب العقد المساريقية، والتهاب الزائدة، وتوسع القولون السمي، والتهاب القولون الغشائي الكاذب، ونزف هضمي كتلي. ومن العقابيل خارج المعوية يذكر: التهاب المرارة الحاد والتهاب المفاصل الارتكاسي والتهاب السحايا.

التبدلات التنظيرية هي كما في حالات التهاب القولون الحاد المحدد لنفسه ليست نوعية، وللخزع النسيجية دور في نفي الأسباب الأخرى كالتهابات القولون النوعية.

غالباً ما تتراجع الأعراض قبل ظهور نتائج الزرع الجرثومي للبراز. ويتم خلال هذه الفترة تدبير المريض بالإماهة الجيدة. في بعض الحالات الشديدة أو عند استمرار الأعراض فترة طويلة أو بوجود مضاعفات جهازية يستطب علاج العطيفات الصائمية بالـ erythromycin ٢٥٠مغ ٤ مرات يومياً فهو يقصر فترة الأعراض ويقلل أيضاً فترة طرح الجراثيم في البراز. أما العطيفات الجنينية فهي تعالج وريدياً بالـ gentamycin أو ampicillin.

د- الإشريكيات القولونية Escherichia coli: عصيات سلبية الغرام يمكن أن تكون ساكنة أو متحركة سهلة الزرع، يمكن تعرفها مخبرياً بسهولة، ويتم تحديد أنماطها المصلية استناداً للمستضدات H، K، O التي تمثل على التوالي جدار

الإشريكيات ومحفظتها وسوطها.

تشكل العصيات القولونية جزءاً مهماً يصل حتى ٨٠٪ من النبيت المعوي الهوائي عند البالغين ومع ذلك يمكن لأنماط مصلية معينة منها أن تؤدي إلى حدوث الإسهالات الحادة. ويمكن **تصنيف هذه الأنماط في ٣ مجموعات وفقاً لآلية عملها:**

- الإشريكيات المفرزة للذيفان المعوي التي تسبب عادة إسهالات المسافرين.

- الإشريكيات الممرضة للأمعاء التي تسبب أوبئة عند حديثي الولادة.

- الإشريكيات التي تغزو جدار الأمعاء وهي تشبه الشيغلات التي سبق تعرفها.

كما يمكن تصنيفها وفقاً لتوضع الإصابة: فبعضها يصيب الأمعاء الدقيقة كالإشريكيات القولونية المفرزة للذيفان المعوي، والممرضة للأمعاء، والملتصقة على الأمعاء وستدرس مع مجموعة الجراثيم المفرزة للذيفان، **وبعضها يصيب القولون ويؤدي إلى إسهال مخاطي مدمى مع وجود الكريات البيض بكثرة في البراز وهي تشمل:**

- **الإشريكيات الغازية للأمعاء:** تنتقل العدوى بالطعام الملوث ويشترط لحدوث الإصابة وجود كمية كبيرة من الجراثيم ١٠^٨ جرثومة حيث تظهر الأعراض خلال ٢٤ ساعة بإسهال مائي في البداية ويتحول لاحقاً إلى إسهال مخاطي قيحي نادراً ما يكون مدمى. وكما في الشيغلات يترافق الإسهال مع الحرارة والعرواءات والزحير والألم البطني الماغص والآلام العضلية. ويشار إلى أن تجرثم الدم نادر المشاهدة، كما أن الموجودات التنظيرية ليست نوعية وهي تشبه ما يصادف في الشيغلات.

إن زرع هذه الإشريكيات صعب وهو ما دعا إلى الاعتقاد بأنها قليلة المصادفة. ينصح بالعلاج (بالامبيسلين) ٢غ/يوم عضلياً مدة ٣ أيام.

- **الإشريكيات القولونية المنزفة:** تتضمن عدة أنماط مصلية أكثرها مصادفة 0157:H7، وهي ليست غازية لمخاطية القولون ولكنها تلتصق بها وتطلق نوعين من الذيفان الخلوي المشابه لذيفان الشيغلة. وقد أعطي لهما الرقم ١و٢ وهما يؤديان إلى الموت الخلوي الذي ينجم عنه إسهال مدمى بشدة.

تنتقل العدوى بالطعام الملوث: اللحوم «خاصة الهمبرغر» والحليب والماء. تستمر فترة الحضانة عدة أيام وتعد الإسهالات الدموية أبرز مكونات اللوحة السريرية حيث يطرح المريض برازاً مدمى بعدد كبير من المرات يراوح بين ٣-٣٠ مرة باليوم وفقاً لشدة الإصابة، وليست الحمى من الأعراض الثابتة، ويستمر الإسهال ٧-٩ أيام.

ليست الموجودات التنظيرية وصفية ولانوعية وهي تشبه بقية الموجودات في حالات التهاب القولون الحاد المحدد لذاته: «وذمة مخاطية - هشاشة وعائية - تقرحات - دم صريح».

أهم المضاعفات المرافقة للقولونية المعوية النزفية 0157:H7 هي المتلازمة الانحلالية اليوريمية التي تصادف عند ١٠٪ من المرضى. وكذلك فرفرية نقص الصفيحات الأساسية.

لاتوجد دراسات تؤكد فعالية العلاج بالصادات بل على النقيض من ذلك هناك دراسة واحدة على الأقل تنصح بعدم استعمال الصادات لأنها مؤذية للمريض.

تقترح دراسة حديثة فعالية (الغلوبلين) المناعي البشري الذي يحتوي على أضداد للذيفان المشابه للشيغلة في علاج المتلازمة الانحلالية اليوريمية.

هـ- (اليرسينيات) Yersinias: جراثيم سلبية الغرام يمكن أن تأخذ شكل مكورات أو عصيات، ولها ثلاثة أنواع تصيب الإنسان هي: اليرسينية المعوية - القولونية والسلية والطاعونية، والأخيرة هذه هي المسؤولة عن الطاعون البشري في حين تؤدي الإصابة باليرسينية المعوية - القولونية والسلية لحدوث التهاب معدة وأمعاء.

تتم العدوى بتناول الطعام الملوث خاصة مشتقات الحليب وبدرجة أقل اللحوم والسمك والخضروات، كما أن الانتقال من شخص إلى آخر ممكن.

تتوضع اليرسينية في اللفائفي النهائي والقولون الداني حيث تتكاثر وتغزو الجدار بكامل طبقاته وتؤدي إلى التهاب شامل للجدار المعوي وتقلد بذلك داء كرون.

وهناك معطيات تشير إلى أن اليرسينية المعوية تطلق ذيفاناً معوياً صامداً للحرارة مما يفسر الإسهال المائي الذي يصادف في بعض الحالات.

يمكن لليرسينية أن تتظاهر بخمسة أشكال سريرية هي:

- **إسهال حاد:** تظهر متلازمة حادة تشبه الإصابة بالشيغلة وتتضمن إسهالاً مخاطياً مدمى مع الحمى والقياء والألم البطني، وقد تحدث مع طفح جلدي والتهاب بلعوم. يستمر الإسهال حتى أسبوعين وقد يستمر ستة أسابيع.

- **إسهال مزمن:** يستمر أكثر من شهر يصادف خاصة عند الأطفال ويترافق بسوء تغذية ويعطي صورة سريرية تشبه داء كرون إلا أنه يتراجع بالصادات.

- **ألم يقلد التهاب الزائدة الدودية:** يتوضع في الربع السفلي الأيمن للبطن ويترافق مع الحمى وارتفاع الكريات البيض في الدم مع إسهال خفيف أو غائب.

- **تجرثم الدم.**

- **تقيحات موضعة.**

يضاف إلى التظاهرات الهضمية تظاهرات أخرى خارج معوية لليرسينية أهمها: التهاب مفاصل غير قيحي عند حاملي HLA B-27، والحمامى العقدة، والحمامى عديدة الأشكال، والتهاب الدرق المناعي.

تنظيرياً: يصيب اللفائفي النهائي والدسام اللفائفي الأعوري والأعور والقولون الصاعد ويمكن أن يمتد في حالات عديدة ليصيب كامل القولونات. والموجودات التنظيرية تقلد داء كرون وتسمح الدراسة النسيجية للخزع بتأكيد التشخيص.

تعنو اليرسينية جيداً للمعالجة بالـ tetracycline وtrimethoprim-sulfamethoxazole و(الأمينوغليكوزيدات) والـ ciprofloxacin.

٢- الجراثيم المفرزة للذيفان المعوي:

تلتصق هذه الجراثيم على جدار الخلية المعوية وتتكاثر على سطحها من دون أن تخترق هذا الجدار وتفرز ذيفاناً معوياً يؤدي إلى إسهالات مائية شاردية. **وهي تضم:**

أ- الهيضة: العامل الممرض عصيات سلبية الغرام منحنية بشكل الفاصلة قابلة للحركة بسهولة، ولها نوعان: ضمات الهيضة المسؤولة عن الهيضة الآسيوية والثاني ضمات الطور (نسبة إلى سيناء) تشبه الأولى ولكنها أكثر مقاومة منها وتعيش فترة أطول خارج المستودع البشري حتى في المياه المالحة. يمكن بدراسة المستضدات الجرثومية المختلفة تمييز أكثر من ٦٠ مجموعة مصلية مختلفة.

الهيضة مرض يصيب البشر فقط وينتقل من شخص إلى آخر بوساطة الماء والطعام الملوث بمخلفات المرض، كما إن الانتقال ممكن أيضاً بالتماس مع المريض المصاب وملابسه وحاجاته الخاصة.

من الناحية السريرية يمكن للإصابة أن تتظاهر بـ ٣ أشكال سريرية مختلفة هي:

- **الهيضة التقليدية:** وقد أصبحت اليوم نادرة فبعد حضانة ٢-٣ أيام تبدأ الأعراض فجأة بإسهال مائي غير برازي، غزير «كماء الرز» غير مؤلم. تزداد شدة الإسهال سريعاً ليأخذ شكل سيلان عفوي من الشرج الواهن، يعقب الإسهالَ إقياءاتٌ متكررة وتكون الحرارة طبيعية أو منخفضة. تؤدي الإسهالات الغزيرة إلى خسارة عدة لترات خلال ساعات وحدوث تجفاف سريع وخطير وتصبح حالة المريض حرجة مع سحنة خاصة، ووجه غائر وجلد مغطى بتعرق بارد، ونبض خيطي أو غير مجسوس، وضغط منخفض مع انقطاع تام أو شح في البول. وتحدث تقلصات عضلية شديدة الألم في عضلات الأطراف وجدار البطن. إن التعويض الوريدي السريع والفعال للسوائل والشوارد هو الأمل الوحيد في إبقاء المريض على قيد الحياة. وتؤدي الإماهة الإسعافية الباكرة إلى تحسن سريري مدهش بالرغم من أن القصور الكلوي الحاد قد يستمر.

- **الهيضة الجافة:** تتجمع كمية كبيرة من السوائل خلال فترة زمنية بسيطة في لمعة الأمعاء، ويموت المريض بوهط دوراني وصدمة حادة قبل حدوث الإسهال. وبتشريح الجثة تكون عرى الأمعاء الدقيقة متوسعة وممتلئة بالسوائل.

- **الهيضة السليمة:** وهي الأكثر مصادفة هذه الأيام. تتظاهر بإسهال حاد قد يصل إلى ١٥ مرة باليوم من دون تجفاف خطير وإقياء وحمى. يؤدي عدم التفكير بالهيضة في هذه الحالات إلى انتشار واسع للمرض.

التشخيص:

يجب أن يكون التشخيص سريرياً في المناطق الموبوءة فكل إسهال مائي مفاجئ من غير حمى مع إقياءات وتجفاف شديد عند مريض مقيم أو عائد من تلك المناطق يعد مصاباً بالهيضة ويعالج على هذا الأساس. يتأكد التشخيص بالفحص الجرثومي المباشر للبراز الطازج أو مسحات الشرج ورؤية الضمات المتحركة. ويمكن استفراد الضمات وزرعها على أوساط خاصة. ليس هناك أهمية عملية للمعايرات المصلية والدراسة المستضدية لأن نتائجها متأخرة.

من الناحية الوبائية: على الرغم من أن الهيضة أصبحت جزءاً من تاريخ الطب في البلاد الغربية فالهيضة الآسيوية تستوطن حتى اليوم دلتا نهر الغانج.

المعالجة:

تتضمن المعالجة الإماهة أو تعويض السوائل واستعمال الصادات الحيوية. يجب أن يتم تعويض السوائل بحماسة وسرعة فائقة عبر استخدام عدة أوردة محيطية أو قثطرة وريدية مركزية. هناك عدة أنواع من السوائل الجاهزة للحقن مباشرةً والتي ينسجم تركيبها مع الخسائر المفترضة. وعموماً يحتوي اللتر الواحد منها على ١٣٠ميلي مكافئ من الصوديوم و٤ميلي مكافئ من البوتاسيوم و١٠٩ميلي مكافئ من الكلور و٢٨ميلي مكافئ من بيكربونات الصوديوم.

تتطلب حالات التجفاف وارداً سريعاً من السوائل بمعدل ٥٠-١٠٠مل/بالدقيقة حتى يعود النبض الكعبري ممتلئاً أي ما يعادل ٥-٦ لترات في الساعات الأولى. وعندما يستقر وضع المريض تستكمل الإماهة بالطريق الفموي الذي يمكن اللجوء إليه من البداية في حالات التجفاف البسيط والتي لا تترافق بالقياء، مع ضرورة الانتباه لوجود الغلوكوز جزءاً من تركيب سوائل الإماهة الفموية لأنه يسهل امتصاص الصوديوم.

استعمال الصادات: تمتلك الصادات تأثيرين، فهي تقلل حجم الإسهال لأكثر من النصف وتسرع إطراح ضمات الهيضة. (التتراسيكلين) هو العلاج المعياري يعطي ٥٠٠ملغ أربع مرات يومياً مدة ثلاثة أيام. ويملك (الدوكسيسكلين) فعالية مشابهة. ومن البدائل: (الفلوروكينولونات) (ciprofloxacin، norfloxacin) و(الماكروليد) (azithromycin، erythromycin).

الوقاية:

تعتمد على مجموعة من الإجراءات كعزل المرضى ومعالجتهم ومراقبة المسافرين إلى المناطق الموبوءة، وتوصي اليوم منظمة الصحة العالمية بالتتراسيكلين علاجاً وقائياً شخصياً.

تتوافر اليوم ثلاثة أنواع من اللقاحات:

- لقاح جدار الضمات المعطلة يعطى حقناً وبجرعتين متتاليتين بفاصل عدة أسابيع وهو يضمن وقاية بنسبة نحو ٥٠٪ ولمدة تراوح بين ٣-٦ أشهر.

- لقاح فموي يتضمن جدار ضمات الهيضة المعطلة مع الجزء B للذيفان: وهو ما توصي به منظمة الصحة العالمية منذ ١٩٩٩ لسكان المناطق العالية الخطورة.

- لقاح فموي حي مضعف يتضمن الجزء السام من الذيفان A: تضمن جرعة وحيدة منه درجة عالية من الوقاية.

ومع أنه تم الترخيص باستعمال اللقاح الثاني والثالث في أوربا فإنه لم يرخص باستعمالهما في الولايات المتحدة الأمريكية حتى ٢٠٠٦.

ب- العنقوديات Staphylococcus: العنقوديات مكورات إيجابية الغرام، ليس لها محفظة، ساكنة تتجمع بشكل عناقيد. وهي سهلة الزرع على الأوساط العادية. تفرز بعض مستعمراتها صباغاً أصفر يميز العنقوديات البيضاء غير المرضة عادة من العنقوديات الذهبية المرضة عادة، على أن السمة الأساسية التي تميز بين العنقوديات المرضة وغير المرضة هي إمكانية تخمير (المانيتول) وإنتاج مواد مخثرة.

يمكن تعرف ٦ ذرار من العنقوديات تستطيع إفراز ذيفان معوي. ويمكن تمييز نوعين لهذا الذيفان هما A وB.

يمكن للإسهالات الناجمة عن العنقوديات أن تأخذ شكلين مختلفين:

- **الانسمام الغذائي بالعنقوديات**: يتصف بفترة حضانة قصيرة جداً، فخلال نصف ساعة حتى ٣ أو ٤ ساعات من تناول الوجبة تبدأ الأعراض بغثيان وقياء متكرر مع آلام بطنية شديدة وبعدها يظهر الإسهال وهو عادة إسهال غزير. وخلافاً للمفاهيم الكلاسيكية «إسهال مؤلم غير مدمى ومن دون حرارة» فإن حرارة أعلى من ٣٨ْ ليست نادرة كما إن الإسهال قد يكون مدمى. تتلون اللوحة السريرية عادةً ببعض العلامات الانسمامية العامة المقلقة كالشحوب والتعرق وتسرع القلب وهبوط الضغط وشح البول.

بفحص المريض: يكون البطن مؤلماً من دون وجود علامات جراحية لتخريش الصفاق (البريتوان) كما تجس وتسمع قرقرة الأمعاء. الإنذار جيد ففي الغالبية العظمى من الحالات تزول الأعراض وتعود الأمور كما كانت عليه خلال ١٢ساعة. ويمكن مشاهدة بعض الحالات الخطيرة خاصة عند تناول كمية كبيرة من الطعام الملوث أو عند المسنين والأطفال.

ينجم الانسمام الغذائي عن تناول الطعام الملوث بالعنقوديات الذهبية أو الجلدية، ويتم التلوث عن طريق العاملين في إعداد الطعام أو تخزينه أو تقديمه ويحملون العنقوديات في الأيدي أو البلعوم.

الأطعمة البروتينية الحاوية على عدد قليل من الجراثيم المنافسة هي الوسط المثالي لنمو العنقوديات خاصة بوجود السكر «كاتو، بوظة، مرتديلا...» تستطيع الجراثيم الموجودة في درجة حرارة بين ٣-٦٠ْ وخلال ٣-٤ ساعات أن تفرز ذيفاناً معوياً لايتأثر بالعصارات الهضمية ولا يتخرب بالحرارة فإعادة تسخين الطعام تقتل الجراثيم ولا تخرب الذيفان. ويشترط وجود مليون جرثومة لإفراز كمية كافية من الذيفان لإحداث الأعراض. يقوم الذيفان بتعطيل امتصاص الصوديوم والبوتاسيوم في الأمعاء من دون أية تبدلات نسيجية.

التشخيص الأساسي سريري فالتظاهرات السريرية والقصة المرضية واسمة للتشخيص. وليس هناك أهمية لاستفراد العنقوديات من البراز فوجودها لايؤكد التشخيص وغيابها لا ينفيه. وعلى النقيض من ذلك فإن لوجودها بالفحص المجهري المباشر في الطعام المتهم قيمة تشخيصية

أكيدة. إن الكشف عن وجود الذيفان في الطعام ممكن ولكنه ليس من الاستقصاءات الروتينية.

المعالجة عرضية بتعويض السوائل والشوارد ومعالجة الأعراض، وليست الصادات ضرورية إلا في حالات خاصة.

- **التهاب الأمعاء والقولون بالعنقوديات:** هو مضاعفة خطيرة لاستعمال الصادات من زمرة السيكلينات واللينكوماسين وهو لحسن الحظ نادر المصادفة، يصيب الأطفال والمتقدمين بالسن والمرضى المضعفين مناعياً.

يتظاهر بعد عدة أيام من بدء العلاج بالصادات بإسهال مخاطي سائل غزير يحتوي على ما يشبه «حبات الرز». يشاهد بتنظير القولونات تقرحات غير وصفية تصيب المستقيم والقولون مع أغشية كاذبة، كما يمكن أن تصاب الأمعاء الدقيقة أيضاً. تتكاثر العنقوديات في لمعة الأمعاء وتستفرد بزرع البراز كما تشاهد بالفحص الجرثومي المباشر للبراز. وتنجم الاضطرابات الهضمية من جهة عن تأثير الذيفان في الأمعاء الدقيقة ومن جهة ثانية عن إصابة جدار القولون بالعنقوديات. الإنذار سيئ بالرغم تعويض السوائل واستخدام الصادات المناسبة وفق نتائج زرع البراز والتحسس الجرثومي.

ج- **الإشريكيات القولونية:** تحتل الإشريكيات القولونية التي لا تغزو الجدار المعوي مكاناً مهماً بين الجراثيم المسببة للإسهالات الحادة لدى البالغين والأطفال على حد سواء وخاصة في إسهالات المسافرين.

ونميز في هذه المجموعة الجرثومية:

- **الإشريكيات المفرزة للذيفان المعوي:** تتمثل الأعراض بالإسهال والألم البطني. يكون الإسهال مائياً وغالباً ما يكون غزيراً وقد يشبه الهيضة، في ثلث المرضى تشاهد أعراض مرافقة كالغثيان والصداع والعرواءات مع الوهن، ونادراً ما تترافق الشكوى مع الحمى والقياء. تستمر الأعراض من دون معالجة وسطياً ٤ أيام وقد تتأخر في بعض الحالات حتى أسبوعين.

يتم التشخيص بالزرع الجرثومي للبراز حيث تشاهد سيطرة واسعة للإشريكيات التي يمكن تعرف نمطها المصلي باختبارات التراص.

تتضمن المعالجة إماهة جيدة للمريض ومعالجة الأعراض المرافقة للإسهال وإعطاء الصادات وينصح بإعطاء trimethoprim-sulfamethoxazole أو الـ doxycycline.

ووقاية من إسهالات المسافرين ينصح بغلي ماء الشرب والحليب أو تناول مياه معدنية معروفة، وتقشير الفواكه وغسل الخضروات النيئة وتجنب المثلجات والأطعمة البحرية، كما ينصح وقائياً بتناول trimethoprim-sulfamethoxazole.

- **الإشريكيات الممرضة للأمعاء:** تسبب إسهالات وبائية تصيب حديثي الولادة والأطفال ممن هم دون ٣ سنوات ويعتقد بأنها نادرة عند البالغين.

سريرياً تتصف الإسهالات بأنها شديدة ومديدة ومهددة للحياة بسبب التجفاف.

يتم البحث منوالياً عن **الإشريكيات** القولونية في براز صغار الأطفال المصابين بالإسهال وذلك بالزرع الجرثومي ومن ثم يمكن تحديد النمط المصلي المستفرد.

تتضمن المعالجة تعويض السوائل والشوارد وريدياً أو فموياً أما الصادات فليست ضرورية.

د- **المطثيات العسيرة Clostridium difficile**: عصيات لاهوائية إيجابية الغرام تشكل أبواغاً وهي العامل الممرض في التهاب القولون الغشائي الكاذب.

انتباه: يصادف التهاب القولون الغشائي الكاذب عند من هم قيد العلاج بالصادات.

تبدأ التظاهرات السريرية خلال أسبوع من تناول الصادات وقد تتأخر حتى ٤-٦ أسابيع بعد إيقافها إذ يشكو المريض من إسهال غزير مائي يحتوي على كمية وافرة من المخاط بلون أخضر أو مائل للأخضر عفن وكريه الرائحة ونادراً ما يكون الإسهال مدمى.

ومن الأعراض المرافقة الألم البطني الماغص والحمى والإيلام بجس البطن. في الحالات الشديدة والمتأخرة يلاحظ التجفاف واضطراب الشوارد وانخفاض الضغط.

مخبرياً: ينقص ألبومين المصل وتزداد الكريات البيض في البراز وأكثر المضاعفات النوعية الخطيرة هي توسع القولون السمي.

يسمح تنظير القولونات بمشاهدة الأغشية الكاذبة، بشكل أعداد كبيرة من صفائح متجاورة ومرتفعة تلتصق على المخاطية وتكون واضحة الحدود بلون أبيض مائل للاصفرار وبأبعاد متفاوتة تحيط بها مخاطية طبيعية أو متوذمة قابلة للنزف عند اقتلاع الصفائح، كما يمكن أن تشاهد نتحة قيحية مخاطية ناجمة عن انسلاخ مخاطية القولون المتنخرة.

إن الاستقصاء المخبري المعياري لتشخيص التهاب القولون الغشائي الكاذب هو معايرة ذيفان المطثيات في البراز **ويمكن أن تتم المعايرة بطريقتين:**

الأولى: هي المعايرة الحيوية للذيفان B في البراز وتتطلب

مخبراً متطوراً مع كلفة باهظة، كما تتطلب ٤٨-٧٢ ساعة وهي تتميز بحساسية ونوعية ممتازة.

الثانية: هي معايرة الذيفان A وB بالـ ELISA في البراز وهي طريقة سريعة النتائج قليلة الكلفة وتتميز بحساسية ونوعية عالية وهي الطريقة المتبعة في أغلب المخابر.

تهدف المعالجة إلى إزالة الذيفان والمطثيات المفرزة له من القولون، والطريق الفموي هو المفضل لأنه يحقق كثافة دوائية عالية في اللمعة، وهو الشرط اللازم لتحقيق هدف المعالجة لأن المطثيات لا تغزو مخاطية القولون ولا تحدث تجرثم الدم.

تشير الدراسات إلى أن الفعالية العلاجية متساوية عند استعمال metronidazole أو vancomycin في الأشكال السريرية البسيطة والمتوسطة الشدة. ولأن (الميترونيدازول) دواء فعال وجيد التحمل وقليل الكلفة فهو يعد الدواء الأول في حالات التهاب القولون الغشائي الكاذب البسيط والمتوسط الشدة. في حين ينصح بإعطاء الـ vancomycin في الحالات الخطيرة والشديدة. وأيضاً في الحالات التي لاتستجيب (للمترونيدازول) سواء بسبب عناد المطثيات عليه أو بسبب عدم توفير كثافة علاجية كافية في القولون نتيجة امتصاصه في الأمعاء الدقيقة.

هـ- المطثيات الحاطمة والوشيقية Clostridium: perfringens ,C. botulinum تتظاهر الإصابة بالمطثيات الحاطمة والوشيقية بصورتين سريريتين مختلفتين كلياً بشدة الأعراض وخطورة الإنذار.

تتمثل الصورة الأولى بالانسمام الوشيقي والانسمام بالحاطمة من النوع A القادرة على إفراز ذيفان معوي. يحدث الإسهال بعد ١٠-١٢ساعة من تناول الطعام الملوث الذي هو عادة اللحوم التي تم تحضيرها مسبقاً وأعيدت إلى الثلاجة ليصار إلى استهلاكها لاحقاً. وهو إسهال مائي غير شديد وقصير الأمد. ونادراً ما يوضع التشخيص قبل اختفاء الأعراض وليست الصادات الحيوية ضرورية.

أما الصورة السريرية الثانية فهي تتمثل بالتهاب الأمعاء النخري وتسببه المطثيات الحاطمة من النوع C وهو يصيب الأطفال خاصة، وينجم عن تناول لحم الخنزير المطبوخ على نحو غير كاف، يتظاهر بإسهالات مدماة وعفنة مع قياء متكرر وآلام بطنية شديدة ومبرحة. وهذه الحالات كلها خطرة على حياة المصاب.

تتضمن المعالجة الإماهة مع الصادات «أمبيسيلين أو تتراسكلين» والمصل النوعي المضاد للمطثيات الحاطمة C.

في غياب هذه المعالجة الفعالة والباكرة أو في حال إخفاقها تزداد حالة المريض سوءاً وتظهر أعراض وعلامات لمتلازمة تحت انسداد معوي.

ثانياً- الأسباب الفيروسية للإسهالات الخمجية:

هي أكثر أسباب الإسهالات الخمجية مصادفة في الدول الصناعية، فقد عرف أكثر من ١٠٠ نوع من الفيروسات المرضة التي تنتقل مباشرة من إنسان إلى آخر أو من خلال الطعام والشراب الملوثين وتؤدي إلى حدوث التهاب معدة وأمعاء حاد بشكل جائحات أو حالات متفرقة.

تضم اللوحة السريرية تظاهرات عديدة فهي قد تجمع مع الإسهالات الحمى التي تتفاوت في شدتها والقياء والألم البطني والصداع والآلام العضلية وأحياناً التهاب البلعوم.

تم منذ وقت طويل تعرف فيروسات الروتا ROTA على أنها سبب أساسي واسع الانتشار عالمياً للإسهالات عند الأطفال فهي تسبب جائحات سنوية في الشتاء أو بداية الربيع، تصيب الأطفال بأعمار ٤-٥ سنوات وتتظاهر بإسهالات مائية انفجارية. وتصادف بشكل حالات متفرقة في بقية فصول السنة. وتشير دراسات حديثة إلى أن هذه الفيروسات يمكن أن تكون عاملاً مهماً للإسهال الخمجي حتى عند البالغين.

ومن الفيروسات الأقل مصادفة في إسهالات الأطفال الخمجية تذكر: **الفيروسات العقدية المعوية** enteric adenoviruses 40/41 **والفيروسات الكأسية** caliciviruses **والفيروسات النجمية** astroviruses، وأخيراً الفيروسات المعوية ومنها **الكوكساكي** Coxsackie المسؤولة عن جزء مهم من إسهالات الصيف.

وبالمقابل فإن **فيروس Norwalk** هو العامل المرض الأهم عند البالغين وهو شديد الفوعة، يعد وحده مسؤولاً عن ٩٠٪ من جائحات الإسهالات الخمجية عند البالغين في الولايات المتحدة، كما أنه يعد أحد الأسباب المهمة لإسهالات المسافرين.

ليست الاستقصاءات المخبرية ضرورية في الأخماج الفيروسية المعوية عادةً. وعندما يستطب التشخيص السببي فإن مستضد الروتا قابل للكشف في البراز باللاتكس والإليزا والأمر نفسه في الفيروسات العقدية 41/40 ، أما الأنماط الفيروسية الأخرى فيمكن تعرفها بالمجهر الإلكتروني أو بالزروع الفيروسية للبراز.

نظراً للأهمية الخاصة للإسهالات الناجمة عن الفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus عند المضعفين مناعياً تفضل دراسته بشيء من التفصيل:

- **الفيروس المضخم للخلايا**: ينتمي إلى عائلة فيروسات الحلأ البسيط، وهو واسع الانتشار بين السكان إذ تصادف أضداده النوعية في المصل عند أكثر من ٨٠٪ من البالغين، تنتقل العدوى بالتماس المباشر والمديد أو بالانتقال العمودي من الأم إلى الجنين في أثناء الولادة، ونقل الدم، والاتصال الجنسي. وكجميع فيروسات الحلأ يبقى كامناً في النسج بعد الخمج الحاد ويتفعل ويعود للنشاط فقط عند المضعفين مناعياً كمرضى زرع الأعضاء المختلفة والمصابين بأمراض منهكة ومرض عوز المناعة المكتسب AIDS.

إن هذا الفيروس عامل ممرض للأمعاء الدقيقة والغليظة عند المثبطين مناعياً فهو يؤدي إلى إسهالات مائية ترافق أعراضاً أخرى وفقاً لتوضع الإصابة، فإصابة الأمعاء الدقيقة تسبب ألماً بطنياً وحمى ونقص وزن، وينجم عن إصابة القولون زحير ونزف هضمي وألم شرجي. ومن المضاعفات الهضمية الحادة يذكر: النزف، وانثقاب الصفاق.

يوضع التشخيص بالتنظير الهضمي والخزعة وتتفاوت الموجودات التنظيرية من شخص لآخر. وقد تكون المخاطية طبيعية. ومن المعروف اليوم أن الاستقصاء الأكثر حساسية للتشخيص هو تفاعل البوليراز التسلسلي (PCR)، ولا أهمية تشخيصية لمعايرة أضداد هذا الفيروس في المصل ولا لزرعه في البراز.

العلاج المقترح هو ganciclovir فهو يحسن الأعراض ولكن النكس هو القاعدة بعد إيقاف العلاج. ومن الأدوية الحديثة الواعدة يذكر Foscarnet.

ثالثاً- الأسباب الطفيلية للإسهالات الخمجية:

يمكن في حالات قليلة لأخماج الطفيليات كالمتحول الزحاري الأميبي والمتفطرات والديدان أن تتظاهر بإسهال حاد يقلد الإسهال الجرثومي الناجم عن إصابة القولون. ولكن القاعدة هي أن تبدو تظاهرات سريرية مزمنة تتمثل عادة بنقص الوزن وفقر الدم. وفيما يلي نبذة عن داء المتحولات والجيارديا والمستخفيات (الكريبتوسبوريديوم):

١- داء المتحولات أو الأميبات Amebiasis:

ينجم داء المتحولات عن الأميبات التي عرف لها عدة أنواع، نوع واحد منها فقط ممرض للإنسان هو المتحولة الزحارية الحالة للنسج والتي تصيب المعي الغليظ وتحدث فيه تقرحات عديدة تدخل في التشخيص التفريقي لأمراض الأمعاء الالتهابية. والمتحولة الزحارية هي ثالث أهم الطفيليات الممرضة في العالم بعد البلهارسيا والملاريا.

الفيزيولوجية الإمراضية: تبتلع أكياس المتحول الزحاري بالماء أو الطعام الملوثين أو بعد اتصال جنسي وتصل الأكياس إلى الأمعاء حيث يتحلل جدارها وتتحرر منه المتحولات النشيطة التي يمكن لها أن تغزو مخاطية القولون مسببة داء المتحولات أو أن تتحول مرة ثانية إلى أكياس تطرح مع البراز. إن وجود المتحولات الزحارية في القولون لا يشير بالضرورة إلى أنها غازية للجدار، فمن المعروف أن بعض الذراري ليست ممرضة كما أن بعضها الآخر يتطلب ليصبح ممرضاً وجود أنواع خاصة من الجراثيم أو الفيروسات.

يمكن لخمج المتحولات الحالّة للنسج أن يأخذ أحد الأشكال التالية:

- **حملة لاعرضيين**: حيث تعيش الأميبة في الأمعاء ولا تغزو الجدار ولا يسبب وجودها أعراضاً، وتتحول إلى أكياس تطرح مع البراز.

- **التهاب القولون بالمتحولات الزحارية**: يزداد حدوثه مع التقدم بالعمر ويتظاهر بإسهال معتدل الشدة مع وجود الدم والمخاط في البراز أو من دونه. يحدث الإسهال مع ألم بطني ماغص يأخذ أحياناً شكل الشعور بالتطبل والانتفاخ وعدم الارتياح. ويمكن للأعراض السابقة أن تكون أشد خاصة عند المثبطين مناعياً فتتحول شكوى المريض إلى إسهال قيحي مخاطي مدمى غزير مع ألم بطني شديد وارتفاع حرارة ونقص شهية ونقص وزن. وتكثر في هذه الحالات مشاهدة المضاعفات الحادة وأهمها: النزف الهضمي الغزير وانثقاب القولون مع التهاب الصفاق، وتوسع القولون السمي. أما المضاعفات المزمنة فهي تتمثل بتضيقات القولون.

- **تظاهرات خارج معوية**: أهمها خراج الكبد الزحاري الذي يصادف عادة عند الذكور اليافعين وتذكر نسبة مهمة منهم وجود أعراض معوية سابقة. يتظاهر الخراج بألم مخاتل أو مفاجئ في الربع العلوي الأيمن للبطن وينتشر نحو الكتف الأيمن مع عرواءات، حرارة وتعرق غزير، ونقص في الشهية. وتجس ضخامة كبدية مؤلمة وتظهر صورة الصدر ارتفاعاً في قبة الحجاب الأيمن مع انصباب جنب أو من دونه، كما يظهر تخطيط الصدى الخراج بشكل عقدة كبدية ناقصة أو غير متجانسة الصدى بأبعاد متفاوتة. يمكن للخراج الكبدي أن يختلط بالتهاب الصفاق أو تقيح التأمور.

يشخص الداء المعوي الأميبي بفحص البراز الطازج ورؤية الأتاريف النشيطة trophozoites التي تصادف في ٣٣-٥٠٪ من الحالات عند دراسة عينة واحدة وترتفع النسبة إلى ٧٠٪ بعد دراسة ٣ عينات من البراز تؤخذ في ثلاثة أيام متتالية. يفيد تحري أضداد الأتاريف في المصل في الشكل المعوي

والكبدي للداء الأميبي ويتم ذلك بعدة طرق تتفاوت في حساسيتها ونوعيتها ويبدو أن الرحلان الكهربائي المناعي المعاكس counterimmunoelectrophoresis يعطي نتائج سريعة مع حساسية ونوعية تصل إلى ٩٩٪.

تتوضع الأميبة بالدرجة الأولى في الأعور والقولون الأيمن وبدرجة أقل في المستقيم والسين والزائدة ونادراً ما تتوضع في اللفائفي النهائي. يمكن أن تشاهد نواشط الأميبة في الخزعات المأخوذة في أثناء التنظير من قرحات القولون أو في النتحة التي تغطي المخاطية في حين يكون البحث عنها سلبياً في البراز.

تستطب مضادات الأميبة الجهازية أو الموضعية لعلاج الداء المعوي الأميبي وربما الحملة اللاعرضيون للأكياس لأنهم قد يتحولون لاحقاً إلى الأشكال العرضية الأخرى كما أنهم قد ينقلون المرض للآخرين. الدواء الجهازي النوعي هو (المترونيدازول). يعطى فموياً للبالغين بجرعة ٧٥٠ملغ ٣ مرات يومياً مدة ١٠ أيام، ومن الأدوية الجهازية البديلة: tinidazole و emetine و tetracycline.

ويضاف إلى المعالجة الجهازية دواء يؤثر موضعياً في الأميبة داخل لمعة القولون للتخلص من الأكياس الزحارية، وتضم قائمة الأدوية المؤثرة في اللمعة diloxanide furoate و paromomycin sulfate و iodoquinol ويمكن استعمال أدوية هذه المجموعة منفردة من دون علاج جهازي لدى حملة الأكياس غير العرضيين.

٢- الجياردية اللمبلية Giardia lamblia:

هي من الأوالي الشائعة، تشاهد أشكالها الناشطة في الأمعاء الدقيقة حيث تستوطن العفج والصائم، وهي كمثرية الشكل تلتصق على المخاطية وتتحول إلى أكياس بيضوية عند مرورها إلى القولون لتطرح مع البراز حيث يمكن مشاهدة الأشكال الناشطة والأكياس معاً. الأكياس هي الشكل المُخمج للجياردية وهي لا تتخرب عند معالجة الماء بالكلور. تتم العدوى بالطعام أو الماء الملوثين أو بالانتقال المباشر من شخص لآخر.

يزداد خطر الإصابة بوجود نقص أو غياب في الإفراز الحامضي للمعدة كما في فقر الدم الخبيث أو قطع المعدة الجراحي. يمكن أن تؤدي الجياردية إلى خلل في معاوضة بعض الأمراض الصامتة كما في الذَّرَب sprue وعوز الغلوبلين المناعي IgA وفرط التنسج اللمفاوي العقيدي.

تتظاهر الجياردية بأحد الأشكال السريرية الثلاثة التالية:

- **حملة لاعرضيون** وهم غالبية المخموجين.
- **أعراض معتدلة الشدة:** من ألم شرسوفي ومغص وعسرة هضم مع انتفاخ البطن وتطبله وإسهال مائي يتحول بعد عدة أيام إلى براز كبير الكمية رخو القوام كريه الرائحة.
- **متلازمة إسهالات مزمنة:** مع سوء امتصاص حقيقي وهنا يلاحظ وجود تبدلات مرضية واضحة بدراسة خزعة الأمعاء تتمثل بضمور تحت تام أو تسطح في الزغابات.

يتم التشخيص برؤية نواشط الجياردية في رشافة سائل أو خزعة العفج أو في براز المرضى المصابين بالإسهال. إن طرح الجياردية في البراز غير منتظم ولذلك فإن إيجابيتها في البراز أقل حساسية مما هي عليه في سائل أو خزعة العفج، فالتحري المباشر للنواشط بدراسة لطاخة البراز إيجابي عند ٣٠-٥٠٪ فقط ممن لديهم إصابة مؤكدة في العفج.

تسمح التقنيات المناعية مثل الـ ELISA بالتحري عن مستضد الجياردية في البراز. وتعد المعايرة بالتألق المناعي طريقة سريعة وأكيدة للتشخيص كما أنها تسمح بتقدير كمية الجياردية في العينة.

العلاج المفضل هو metronidazole أو quinacrine hydrochloride.

٣- خفية الأبواغ Cryptosporidium:

هي من الأوالي القريبة للمقوسة Toxoplasma. تشاهد أكياسها بكثرة على سطح الماء وهي مقاومة للكلورة. تتحرر الأكياس المبتلعة في الاثني عشري وتكمل دورة حياتها في حويصلات سطحية تتوضع على الحافة الفرجونية للخلايا المعوية وتطرح مع البراز. تنتقل العدوى بالماء الملوث أو مباشرة من شخص لآخر.

تعد خفية الأبواغ مسؤولة عن العديد من الجوائح الواسعة المنتقلة بالماء. كما أنها من الأسباب الشائعة للإسهالات العابرة المحددة لنفسها عند الأشخاص الأسوياء مناعياً، فهي تشاهد في براز ٢-٨٪ من المصابين بالإسهال. كما تشاهد أضدادها المناعية عند نسبة عالية من الأشخاص اللاعرضيين وتزداد هذه النسبة مع التقدم بالعمر. تقدر فترة الحضانة بأسبوع وتستمر الأعراض وسطياً ١٢ يوماً حيث يشكو المصاب من إسهال مائي غير مدمى مع ألم بطني ماغص وشعور بالغثيان وعدم الارتياح.

تقييم الإسهال الخمجي الحاد وتدبيره

١- إجراء تقييم أولي للإسهال:

يهدف إلى تعرف صفات الإسهال والمظاهر السريرية

المختلفة المرافقة له. فمن المهم معرفة كيف ومتى بدأ الإسهال، وما هي صفاته (مائي - مخاطي - مدمى)، وتواتره أو عدد مراته في اليوم، وكميته التقديرية، والأعراض المرافقة له (ألم - قياء - حرارة - زحير...): الأمر الذي يمكن أن يوجه لمعرفة العامل المسبب، كما يهدف أيضاً إلى تعرف درجة التجفاف. يبدأ التقييم بقصة سريرية كاملة وفحص فيزيائي متأنٍ يسمح عند المريض المتعاون:

أ- بتحديد مكان الإصابة: ففي الإسهال الخمجي الناجم عن إصابة القولون يكون البراز غير متجانس القوام، ورائحته عادية، وعدد مرات التغوط كبيراً ٥-١٠مرات باليوم، يطرح المريض في كل مرة كمية قليلة من البراز الذي يمكن أن يحتوي على المخاط والدم، ويترافق الإسهال عادة بالحمى والعرواءات مع ألم بطني متفاوت الشدة متوضع في المنطقة الخثلية كما تكثر مصادفة الأعراض الشرجية كالزحير والحرقة الشرجية. وبالمقابل يتصف الإسهال الخمجي الناجم عن إصابة الأمعاء الدقيقة بأنه متجانس القوام، كريه الرائحة، خالٍ من الدم والمخاط، كبير الكمية ويكون عدد مرات التغوط قليلاً ٣-٤ مرات باليوم، يحدث مع ألم بطني معمم أو متوضع حول السرة وتغيب عنه الأعراض الشرجية.

ب- بتعرف الأشخاص المثبطين مناعياً: يمكن لعوامل ممرضة خاصة أن تسبب لدى هؤلاء إسهالاً خمجياً.

ج- بالتوجه في التحري عن العوامل المسببة: ويتم ذلك وفقاً لمعطيات سريرية ووبائية (إسهالات الأطفال، الانسمامات الغذائية، سوابق لاستعمال صادات، إسهالات المسافرين).

د- بتمييز الإسهال الخمجي من التهاب المستقيم والشرج: وينجم هذا عن عوامل ممرضة منتقلة بالجنس عادة (المتدثرات، السيلان، الإفرنجي). كما يجب تمييز هذه الحالة أيضاً من التهابات الأمعاء النوعية كداء كرون والتهاب القولون القرحي ومن الأورام.

ونتيجة لهذا التقييم الأولي يمكن تمييز مجموعتين من المرضى:

- مرضى لديهم إسهالات مائية شاردية (إفرازية) وهم الغالبية العظمى للمرضى ويحتاجون إلى معالجة عرضية. ويقتصر طلب الاستقصاءات المتممة على الحالات التي يستمر فيها الإسهال أكثر من ٥ أيام.

- مرضى لديهم حالة التهابية (حرارة أكثر من ٣٨,٥، دم مع البراز، زحير)، ويجب المباشرة لديهم بالاستقصاءات المخبرية لتحديد العامل الممرض.

٢- المعالجة العرضية:

تتلخص بإعادة **إماهة المريض** التي يفضل أن تكون عن طريق الفم إن أمكن ذلك.

تعطى السوائل وفقاً لدرجة التجفاف. بوجود تجفاف شديد ناجم عن إسهالات تشبه الهيضة أو بوجود القياء المتكرر تتم الإماهة بالسوائل الوريدية. أما المصابون بالإسهال من دون تجفاف فيطلب إليهم الإكثار من السوائل المنكّهة كعصير الفواكه الممدد أو المياه الغازية والمشروبات المنشطة. وينصح عند وجود درجة معتدلة من التجفاف بالسوائل الجاهزة في الصيدليات والمعدّة خصيصاً لهذا الغرض، أو المحضرة في البيت بشكل كأسين بالتناوب: يحتوي الأول على ربع ليتر من عصير البرتقال أو التفاح أو أي عصير فواكه «لتعويض البوتاسيوم» مع نصف ملعقة من العسل وقليل من ملح الطعام. ويحتوي الكأس الثاني على ربع ليتر ماء مع ربع ملعقة من خميرة الخبز. وفي فترة تعويض السوائل يجب تزويد المريض بالطاقة الغذائية اللازمة للمساعدة على تجديد الخلايا المعوية وتستمد هذه الطاقة من أغذية متنوعة كالرز والبطاطا والمعكرونة والخبز، إضافة إلى الفواكه كالتفاح والموز.

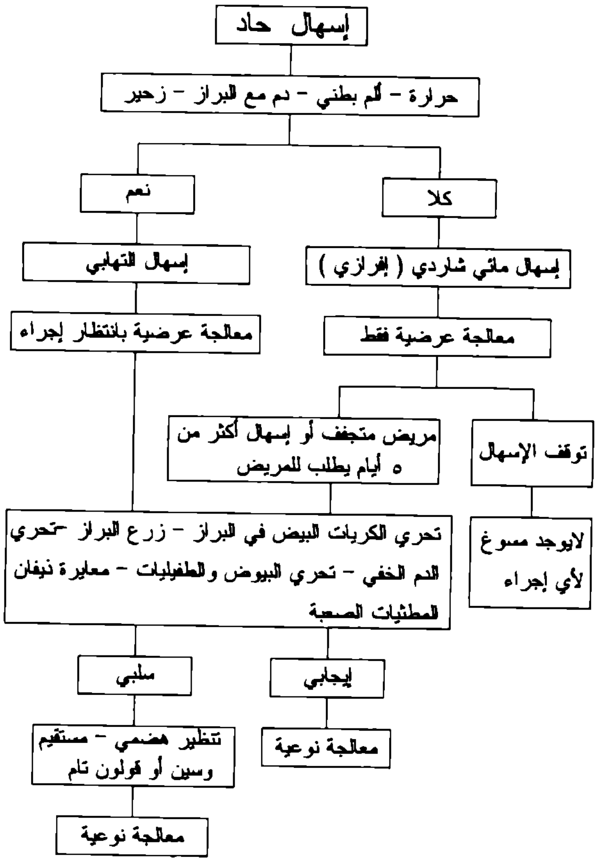
ينصح بعدم تناول الحليب ومشتقاته لأن العوز الجزئي في خميرة اللاكتاز يفاقم شدة الإسهال. كما **ينصح بتجنب استعمال مثبطات الحركة المعوية** loperamide أو diphenoxylate في الإسهالات المدماة مع حمى وكذلك في الإسهالات التي يمكن أن تكون ناجمة عن غزو جرثومي للجدار المعوي والاقتصار على استعمالها في الإسهالات الإفرازية غير المترافقة بالحرارة وبأعراض شديدة.

يعالج القياء (بالميتوكلوبراميد) ويسكن الألم بمركبات الهيوسين بروميد.

٣- اتخاذ تدابير تشخيصية لاحقة وفقاً للمعطيات السريرية والوبائية:

تهدف مجموعة الاستقصاءات إلى تعرف العامل المسبب وهي تتضمن: تحري الكريات البيض في البراز والزروع الجرثومية والفيروسية والمعايرات المناعية للأضداد ومعايرة الذيفانات والدراسة النسيجية وأخيراً التقنيات الجزيئية الحديثة.

ويقدم المخطط رقم (١) التالي اقتراحاً لمقاربة الإسهال الحاد:



المخطط (١)

علينا أن نتذكر:

- الإسهالات الحادة هي من منشأ خمجي في الغالبية العظمى للحالات.
- إن أكثر من نصف حالات الإسهال الحاد محددة لنفسها وتستمر أقل من يوم واحد، وهي غالباً فيروسية المنشأ ولا تحتاج إلى تدابير خاصة.
- إن وجود الإسهال المخاطي المدمى مع ارتفاع الحرارة يدعو للتفكير بوجود عامل ممرض (غالباً جرثومي) يغزو الجدار المعوي.
- الجراثيم التي يمكن لها أن تغزو جدار الأمعاء هي: الشيغلات والسلمونيلات والعطيفات وبعض الأنماط المصلية من الإشريكيات القولونية، واليرسينيات.
- تنجم الإسهالات المائية الشاردية عن إصابة الأمعاء الدقيقة بجراثيم مفرزة للذيفان المعوي وأهمها: الهيضة والانسمام الغذائي بالسلمونيلات والانسمام الوشيقي وبعض الأنماط المصلية للإشريكيات القولونية.
- عندما يطلب الزرع الجرثومي للبراز يجب أن تؤخذ العينة طازجة ويجب أن ينبه المخبر للتوجه السريري.
- الإماهة بالسوائل الفموية أو الوريدية هي حجر الأساس في علاج الإسهالات الحادة.
- لا يجوز استعمال الصادات منوالياً في الإسهالات الحادة.
- ينصح بعدم استعمال المثبطات الحركية المعوية (لوبيراميد أو دي فينوكسيلات الصوديوم) بوجود إسهال مدمى مع ارتفاع الحرارة.
- للتنظير الهضمي السفلي دور متزايد في تقييم الإسهالات الحادة التي تستمر أكثر من ٥ أيام وتشخيصها.

الأخماج المعوية المزمنة

تدرن الأنبوب الهضمي

سمير الحفار

يمكن لأي منطقة من الأنبوب الهضمي أن تصاب بالتدرن، ومازال هذا المرض شائعاً في الكثير من الدول النامية، حيث يعد مشكلة صحية مهمة. لوحظ مؤخراً حدوث زيادة في حالات التدرن الهضمي في الولايات المتحدة الأمريكية وفي أوربا، ناجمة عن زيادة عدد المهاجرين من الدول النامية، وعن حدوث وباء متلازمة العوز المناعي المكتسب AIDS.

الإمراض

تعد المتفطرة السلية Mycobacterium tuberculosis العامل المرض الأساسي، وتشاهد في بعض مناطق العالم حالات ناجمة عن المتفطرة البقرية M.bovis التي تنتقل عن طريق الحليب والمنتجات المشتقة منه. يعد الطريق الفموي الأكثر شيوعاً لحدوث الخمج السلي عن طريق ابتلاع المتفطرات التي تعبر مباشرةً الغشاء المخاطي المعوي. كان التدرن المعوي في الماضي متشاركاً في أكثر الحالات مع إصابة رئوية فعالة وإصابة حنجرية فعالة. في الدراسات الحديثة تشاهد إصابة رئوية في أقل من ٥٠٪ من حالات التدرن المعوي. تكون صورة الصدر البسيطة طبيعية عند معظم المرضى المصابين حالياً بالتدرن المعوي.

توزع المرض

يعد الأعور واللفائفي النهائي أكثر أماكن توضع التدرن في الأنبوب الهضمي (٧٥٪ من الحالات). يصاب كلا جانبي الصمام اللفائفي الأعوري مؤدياً إلى عدم استمساك incontinence الصمام مما يساعد على تمييز التدرن من داء كرون. تشمل أماكن التوضع الأخرى حسب تواتر حدوثها: القولون الصاعد، الصائم، الزائدة الدودية، العفج، المعدة، المريء، القولون السيني، والمستقيم.

التشريح المرضي

يأخذ المظهر العياني للتدرن المعوي **ثلاثة أشكال:**

١) **الشكل التقرحي** ulcerative ويشاهد في ٦٠٪ من الحالات، ويحدث آفات متقرحة متعددة تتوضع على السطح الظهاري للأمعاء. تعد هذه الإصابة شديدة الفوعة وكانت تتسبب بنسبة وفيات عالية في الماضي.

٢) **الشكل الضخامي** hypertrophic ويشاهد في ١٠٪ من الحالات ويتكون من آفات كتلية مع تليف وتندب ومظهره يشبه مظهر السرطانة carcinoma.

٣) **الشكل الضخامي التقرحي** ويشاهد في ٣٠٪ من الحالات وتشترك هنا الآفات التقرحية مع التندب.

يبدو جدار الأمعاء في أثناء فتح البطن متسمكاً مع وجود كتلة التهابية تحيط بالمنطقة الدقاقية الأعورية. وأحياناً يمكن مشاهدة نواسير. يبدو السطح المصلي للأمعاء الدقيقة مغطى بدرنات tubercules. تبدو العقد اللمفية المساريقية متضخمة ومتسمكة. أما الغشاء المخاطي فيبدو محتقناً ومتوذماً، وقد يكون متقرحاً، وفي بعض الحالات يعطي مظهر الحجارة المرصوفة cobblestones. يؤدي شفاء هذه القرحات إلى حدوث تضيق وانسداد في لمعة الأمعاء بسبب التليف المشارك. يعد (الحبيبوم granuloma) الإصابة المميزة من الناحية النسيجية. لا يشاهد التجبن في كل الحالات، وتكون الطبقة العضلية سليمة عادةً.

المظاهر السريرية

تكون المظاهر السريرية غير وصفية في معظم المرضى. يعد الألم البطني المزمن العرض الأكثر مصادفة ويشاهد في ٨٠-٩٠٪ من الحالات. يمكن أن يحدث عند بعض المرضى إسهال قد يكون مدمى، وإمساك وحمى ونقص وزن. يظهر الفحص السريري عند ثلثي المرضى وجود كتلة في الحفرة الحرقفية اليمنى عميقة وخلفية نوعاً ما. تظهر الفحوص المصلية وجود فقر دم خفيف، ويكون تعداد الكريات البيض طبيعياً. تشمل مضاعفات التدرن الهضمي النزف، والانثقاب، والانسداد، وتشكل النواسير، وحدوث سوء امتصاص. يعد الانثقاب المعوي الحر نادر الحدوث، أما الانسداد المعوي فهو شائع نوعاً ما، ويحدث على عروة معوية متضيقة، وقد يحتاج إلى تداخل جراحي. ينجم سوء الامتصاص عن وجود انسداد يؤدي إلى فرط التكاثر الجرثومي أعلى مكان الانسداد.

التشخيص

يعتمد تشخيص التدرن المعوي اعتماداً أكيداً على كشف العصيات السلية في الأنسجة المصابة بوساطة الرؤية المباشرة بعد التلوين بملونات مقاومة للحمض أو بوساطة الزرع أو تقنية تفاعل البوليمراز السلسلي PCR. يندر كشف العصيات السلية بالفحص المباشر أو بالزرع. لذلك يعتمد التشخيص

من الناحية العملية على الفحص النسيجي الذي يظهر وجود الحبيبومات الوصفية ذات المركز المتجبن. يمكن الاشتباه بالتشخيص عند وجود إصابة رئوية فعالة مع مظاهر سريرية وشعاعية مصحوبة بإصابة معوية. تعد موجودات تنظير القولون غير نوعية وتتظاهر بشكل تقرحات سطحية مع غشاء مخاطي هش وعقيدي. لا يساعد اختبار السلين كثيراً في التشخيص، حيث إن إيجابية هذا الاختبار لا تعني بالضرورة وجود مرض فعال. كما أنه يمكن أن يكون سلبياً عند المرضى المصابين بتدرن معوي فعال، خصوصاً عند وجود نقص وزن، أو سغاب inanition، أو عندما تكون الإصابة التدرنية مصحوبة بمتلازمة العوز المناعي المكتسب AIDS.

تظهر صورة الأمعاء الظليلة وجود غشاء مخاطي متسمك وتقرحات، ودرجات مختلفة من تسمك الأمعاء وتضيقها، وأحياناً وجود سليلات كاذبة pseudopolyps. يظهر التصوير المقطعي المحوسب سماكة في الصمام الدقاقي الأعوري وضخامات عقدية متعددة. يبدو الأعور متقلصاً على جانبي الصمام الدقاقي الأعوري، كما يبدو الصمام نفسه غير مستمسك. يشاهد في الشكل الضخامي من هذا المرض كتلة يمكن أن تلتبس بسرطانة في الأعور.

يمكن لأمراض كثيرة أن تلتبس بالتدرن المعوي. يحدث داء كرون كل المظاهر المشاهدة في التدرن المعوي ما عدا وجود العصية السلية. يشاهد في الإصابة المعوية لليرسنية المعوية القولونية ضخامات عقدية مساريقية مع تقرحات وسماكة في الغشاء المخاطي المعوي، ولكن مدة الإصابة في هذا الخمج قصيرة كما أنه يشفى عفوياً. يلتبس التدرن المعوي مع إصابة الأعور بالورم الأميبي أو بالسرطانة.

المعالجة

تعطي المعالجة المضادة للتدرن التقليدية نسبة شفاء عالية في التدرن المعوي. ويعتقد أن المعالجة الثلاثية فترة ١٢ شهراً تعد معالجة كافية. تشمل هذه المعالجة الثلاثية (الإيزونيازيد ٣٠٠ملغ/يوم) و(الريفامبيسين ٦٠٠ملغ/يوم) و(البيرازيناميد ١٥-٣٠ملغ/يوم). ينبغي إضافة (الإيتامبوتول ١٥ملغ/كغ) أو (الستريبتومايسين ١٥ملغ/كغ) عند المرضى المصابين بالإيدز. كما يحتاج مرضى الإيدز إلى معالجة فترة أطول، وقد يكون من الضروري اللجوء الى أدوية أخرى بسبب وجود نسبة كبيرة من العصيات المقاومة.

تستجيب معظم النواسير والمضاعفات التقرحية للمعالجة الدوائية. إلا أن الشكل الضخامي المشترك مع آفات كتلية مازال يحتاج إلى مداخلة جراحية بسبب إحداثه تضيقات ومن ثم انسداد معوي. كما تظهر الحاجة إلى إجراء تداخل جراحي عند وجود انثقاب أو انثقاب موضع مع تشكل خراجة أو عند وجود نزف غزير. تستوجب الحالات غير المشخصة التداخل الجراحي وإجراء استئصال قولون أيمن وذلك بسبب تشابهها مع سرطانة الأعور. وقد أنقص تنظير القولون من اللجوء إلى فتح البطن الاستقصائي لوضع التشخيص.

علينا أن نتذكر:

- تعدُّ المتفطرة السلية العامل المرض الأساسي للتدرن الهضمي.
- يمكن للتدرن أن يصيب أي منطقة من الأنبوب الهضمي، ويعد الأعور واللفائفي النهائي أكثر أماكن التوضع مصادفةً.
- يعد الألم البطني المزمن العرض الأكثر مصادفة في التدرن الهضمي.
- يحدث داء كرون كل المظاهر المشاهدة في التدرن المعوي ما عدا وجود العصية السلية.

الأخماج المعوية المزمنة

داء ويبل

مصطفى قبطان

وصف هذا المرض أول مرة من المشرح المرضي جورج ويبل G.Whipple عام ١٩٠٧، وسماه الحثل الشحمي المعوي intestinal lipodystrophy لاعتقاده أنه ناجم عن توضع مواد دهنية في الغشاء المخاطي للأمعاء الدقيقة والعقد المساريقية. وقد تبين بعد ذلك أن سبب هذا المرض هو الإصابة بجرثومة الـ Tropheryma whippellii مع إمكانية تشخيصه حالياً باستخدام تقنية تفاعل البوليمراز السلسلي PCR.

الوبائيات

داء ويبل مرض نادر تقدر نسبة وقوعه incidence بـ ٠,٤ حالة لكل مليون نسمة كل سنة. يصيب هذا المرض خصوصاً الذكور (٨٥٪) في منتصف العمر (٤٩ سنة). يعمل قسم كبير من مرضى داء ويبل في الزراعة وتجارة الأبنية حيث يكونون على اتصال مستمر مع الحيوانات والتربة.

أمكن في عام ٢٠٠٠ زرع الجرثومة المسببة من نسيج مأخوذ من دسامات قلبية مخموجة. وقد تبين أن هذه الجرثومة العصوية الشكل هي من نوع الشُعيات actinomycete: وهي موجودة في التربة والماء والنباتات.

التظاهرات السريرية

داء ويبل مرض جهازي يمكن أن يصيب أي عضو في الجسم. تعدّ الإصابة المعوية من أكثر الإصابات شيوعاً. قد تصادف التظاهرات المفصلية قبل عدة سنوات من الإصابة المعوية عند بعض المرضى، كما قد يصادف حمى مجهولة السبب سنوات قبل وضع التشخيص.

- **الإصابة المعوية واللمفاوية:** تحدث الإصابة المعوية متلازمة سوء امتصاص مع إسهال ونقص وزن قد يكون شديداً وألماً بطنياً. يمكن أن يحدث نزف هضمي خفي أحياناً أو نزف هضمي عياني نادراً. يظهر التخطيط بالصدى والتصوير المقطعي المحوسب ضخامات عقدية جانب أبهرية يكون مظهرها زائد الصدى بالتخطيط بالصدى وناقص الكثافة بالتصوير المقطعي المحوسب. تظهر الفحوص المخبرية ارتفاعاً في سرعة التثفل وفقر دم ونقص حديد المصل ونقص ألبومين المصل وإسهالاً دهنياً.

- **إصابة الجملة العصبية المركزية:** تصادف إصابة الجملة العصبية المركزية عند ١٠-٤٠٪ من المرضى. قد تكون الإصابة العصبية مصحوبة بالأعراض المعوية، لكن يغلب أن تصادف في النكس السريري الذي يحدث في أثناء المعالجة أو بعدها. تشمل أكثر التظاهرات العصبية مصادفة: العته، واضطراب الوعي، وشلل الأعصاب القحفية، والرأرأة nystagmus، والصرع، والرنح ataxia، كما يمكن أن تُصادف أعراض نفسية. هناك علامتان عصبيتان مميزتان لداء ويبل لا تصادفان في أمراض أخرى هما: تقلص نظمي في العضلات العينية وعضلات الوجه، وتتميزان بتقلصات نظمية (كل ثانية تقريباً) في العضلات الماضغة والعضلات العينية الوجهية والعضلات الأخرى.

- **الإصابة القلبية الوعائية:** يمكن لداء ويبل أن يحدث التهاب شغاف والتهاب عضلة قلبية والتهاب تأمور. كما يمكن أن يصيب كل الدسامات القلبية: لكن تعدّ إصابة الدسام التاجي أكثر شيوعاً.

- **الإصابة المفصلية العضلية:** تصادف في داء ويبل على نحو شائع آلام مفصلية متعددة polyarthralgias أو آلام مفصلية في العقب أو الركبة أو المرفق أو الأصابع. لا تشاهد عادة إصابة مفصلية مخربة أو انصباب.

- **إصابات أخرى:** تشمل التظاهرات الأخرى التي يمكن مصادفتها تصبغ الجلد في الأماكن المعرضة لأشعة الشمس، التهاب العنبة، التهاب الشبكية، التهاب العصب خلف المقلة، وذمة حليمة العصب البصري. يمكن أن يشاهد أحياناً سعال مزمن وانصباب جنب وداء حبيبومي رئوي مشابه للساركوئيد.

التشريح المرضي

تعدّ الإصابة التشريحية المرضية للأمعاء الدقيقة في داء ويبل مميزة. يشاهد لطاخات بيضاء مصفرة على الغشاء المخاطي للصائم ونهاية العفج عند ثلاثة أرباع المرضى. تنجم هذه اللطاخات عن توضع الشحوم في الغشاء المخاطي أو عن توسع الأوعية اللمفاوية. يشاهد مجهرياً بالعات متوضعة في الصفيحة الخاصة للغشاء المخاطي المعوي، وتحوي جسيمات حبيبية متعددة تأخذ اللون الأحمر عند التلوين بالـ PAS. تنجم هذه الجسيمات الحبيبية عن جسيمات حالة بلعمية phagolysosomes تحوي عدداً كبيراً من الجرثومة

المسببة لداء ويبل. يكون ارتشاح الخلايا إيجابية الـ PAS ضمن الصفيحة الخاصة منتشراً عادةً؛ لكن قد يكون موضعاً أحياناً. يكون الارتشاح الخلوي على حساب البالعات على نحو أساسي، ويندر مشاهدة المعتدلات والحمضات واللمفاويات والبلازميات؛ مما يجعل هذا الارتشاح غير اعتيادي لجرثومة غازية، ويطرح احتمال وجود اضطراب في الانجذاب الكيميائي chemotaxis للكريات البيض.

يشاهد بالمجهر الإلكتروني جراثيم كاملة وسليمة في الصفيحة الخاصة للغشاء المخاطي المعوي خارج الخلايا البالعة في حين تكون الجراثيم ضمن الخلايا البالعة في مراحل مختلفة من تقوضها.

التشخيص

تصاب الأمعاء الدقيقة في معظم مرضى داء ويبل تقريباً بغض النظر عن وجود أعراض سريرية هضمية؛ لذلك يعتمد تشخيص داء ويبل على إجراء تنظير هضمي علوي مع أخذ خزعات معوية. ينبغي أخذ ٥ خزعات على الأقل من أبعد منطقة ممكنة من الأمعاء الدقيقة. يكفي الفحص النسيجي مع التلوين بالهيماتوكسيلين-إيوزين والـ PAS عادةً لوضع التشخيص. يكون اختبار تفاعل البوليمراز السلسلي PCR لكشف الجرثومة المسببة لهذا الداء إيجابياً عند كل المرضى الذين لديهم موجودات نسيجية معوية لداء ويبل. وفي غياب التظاهرات خارج الهضمية لهذا الداء؛ يمكن نفي داء ويبل عندما تكون خزعة الأمعاء الدقيقة طبيعية.

تتراجع الإصابة المعوية التنظيرية والإصابة النسيجية في عدة أشهر حتى السنة من بدء المعالجة. يمكن أن يستمر وجود بالعات إيجابية الـ PAS سنوات على كون المرض في مرحلة الهجوع.

التشخيص التفريقي

بما أن الأعراض والموجودات المصادفة في داء ويبل غير نوعية؛ فإن التشخيص التفريقي يشمل عدداً كبيرا من الأمراض في اختصاصات مختلفة كالأمراض الهضمية والمفصلية والقلبية والدموية والعصبية والنفسية والعينية. لا يوجد أمراض كثيرة تحدث موجودات نسيجية مشابهة لداء ويبل. تصادف الخلايا المعوية إيجابية الـ PAS نادرا في الخمج بالمتفطرة الطيرية Mycobacterium avium، وداء النوسجات histoplasmosis، ويمكن تمييز الأمراض السابقة من داء ويبل بالتلوينات المناعية.

المعالجة

يؤدي إعطاء التتراسيكلين فترة طويلة (٥٠٠ ملغ ٤ مرات باليوم عن طريق الفم) إلى تحسن سريع للأعراض؛ لكن يمكن أن يترافق بنكس يصيب الجهاز العصبي المركزي خاصةً، ويعدّ هذا النكس سيئ الإنذار لأنه لا يستجيب لإعادة المعالجة مما أوحى أن المعالجة ينبغي أن تعتمد على صادة تخترق الحاجز الدماغي الدموي.

تعتمد التوصيات الحالية لمعالجة داء ويبل على البدء بمرحلة تحريض مدة ١٠-١٤ يوماً باستخدام البنيسيلين G والستريبتومايسين معاً أو أحد سيفالوسبورينات الجيل الثالث، يليها معالجة طويلة مدة سنة على الأقل بإحدى الصادات التي تخترق الحاجز الدماغي الدموي. تتوافر حالياً دراسات عن حساسية الجرثومة المسببة للصادات؛ لأنها تتحسس جيداً للدوكسيسكلين والبنيسيلين والمكروليدات والريفامبيسين والتيكوبلانين والسلفاميتوكسازول-تريميتوبريم؛ وعلى نحو متوسط للإميبينم.

علينا أن نتذكر:

- ينجم داء ويبل عن الإصابة بجرثومة الـ Tropheryma whippellii.
- يمكن تشخيص داء ويبل حالياً باستخدام تقنية الـ PCR.
- داء ويبل مرض جهازي يمكن أن يصيب أي عضو في الجسم، وتعدّ الإصابة المعوية من أكثر الإصابات شيوعاً.
- تتميز الإصابة المعوية المجهرية بداء ويبل بوجود بالعات متوضعة في الصفيحة الخاصة للغشاء المخاطي المعوي تحوي جسيمات حبيبية متعددة تأخذ اللون الأحمر عند التلوين بالـ PAS.
- تعتمد معالجة داء ويبل على البدء بمرحلة تحريض مدة ١٤ يوماً باستخدام أحد سيفالوسبورينات الجيل الثالث (سيفترياكسون)، يليها معالجة طويلة مدة سنة على الأقل بإحدى الصادات التي تخترق الحاجز الدماغي الدموي (سلفاميتوكسازول- تريميتوبريم).

الأخماج المعوية المزمنة

الذَّرَب الاستوائي

واهي سفريان

الذرب الاستوائي tropical sprue حالة مرضية مكتسبة تصادف عند أشخاص مقيمين في بعض المناطق الاستوائية أو عائدين منها، تتميز باضطراب تدريجي في البنية النسيجية للأمعاء الدقيقة ووظيفتها قد يؤدي إلى حالة عوزية وخيمة. تتراجع هذه الإصابة وتشفى بعد المعالجة بالتتراسكلين وحمض الفوليك.

يظهر الذرب الاستوائي عادة على شكل إصابات إفرادية إلا أنه قد يظهر بشكل وباء يصيب مجموعات كبيرة من المغتربين أو السكان الأصليين لمناطق استوائية في أمريكا الوسطى والهند وإندونيسيا والفيليبين. ومثل هذه الإصابات نادرة في إفريقيا الاستوائية إلا أنها قد تشاهد أحياناً في منطقة الشرق الأوسط. والإصابات نادرة بين الأطفال وشائعة عند البالغين ولاسيما الأجانب المقيمين في المناطق المذكورة منذ عدة أشهر.

الإمراض

ثمة عدد مهم من المؤشرات ترجح فكرة عد الذرب الاستوائي مرضاً خمجياً تالياً لتلوث المعي الدقيق المزمن والمستمر بعامل ممرض أو أكثر. وعلى الرغم من إخفاق محاولات عزل أي عامل ممرض مفترض في أثناء الطور الحاد للمرض تمكن بعضهم بعد اكتمال اللوحة السريرية لطور الإزمان من إثبات وجود تلوث وفرط نمو ذريات من الكلبسيلة الرئوية والإشريكية القولونية والأمعائية المذرقية Enterobacter cloacae. وإذا كانت هذه الجراثيم غير قادرة على اجتياح مخاطية الأمعاء الدقيقة فإن غالبيتها قادرة على إفراز ذيفان أو أكثر يحرض إفراز الماء والشوارد ويعوق امتصاص الكسيلوز xylose ويسبب تبدلات بنيوية في المخاطية المعوية، ولم يثبت إلى اليوم وجود أي خلل مناعي في الجهاز المسؤول عن إزالة هذه الذريات من لمعة الأمعاء الدقيقة وجدارها. ويعتقد أن للركودة المعوية التالية لبطء الحركات الحوية وضعفها دوراً أساسياً في تكاثر مثل هذه الجراثيم وتمكنها من الالتصاق بسطح المخاطية، وقد يكون لعوز الفولات أيضاً دور في استمرار الإصابة وإزمانها.

الأعراض السريرية

تتظاهر الإصابة بأعراض تتوزع على **طورين:**

١- **طور البداية:** يتميز بظهور مفاجئ لإسهال مائي غير مدمى مترافق بألم بطني وتطبل وغثيان وحمى ووهن ونقص وزن سريع. إلا أن الأعراض سرعان ما تهدأ مع انتهاء الأسبوع الأول، وخلال الأسابيع التالية يدخل المرض تدريجياً طوره التالي.

٢- **طور الإزمان:** يتكامل تدريجياً في ١-٩ أشهر بظهور متلازمة سوء امتصاص مصحوبة بقهم ونقص مهم في الوزن والتهاب اللسان والصوارين وفقر دم كبير الكريات تالٍ لنقص شديد في امتصاص الفولات والفيتامين B_{12}.

في المرحلة الباكرة لا يكشف الفحص السريري إلا زيادة واضحة في أصوات الحركات الحوية، وفي الحالات المتقدمة يظهر الشحوب ويبدو اللسان بلون أحمر لامع ويكون مؤلماً. وقد تظهر علامات قصور القلب عند المتقدمين في السن. وتكون المظاهر أشد عند إصابة السكان المحليين سيئي التغذية، فتظهر الوذمات والتصبغات الجلدية والعشاوة والدنف.

التشخيص

يعتمد تشخيص الذرب الاستوائي على وجود قصة سريرية نموذجية ونتائج استقصاءات موجهة واستجابة علاجية صريحة.

١- **الدراسة المخبرية:** تكشف الحالة العوزية بإظهار فقر دم كبير الكريات تالٍ لسوء امتصاص الفولات والفيتامين B_{12}، كما تهبط قيم (كاروتين الدم والكولسترول والألبومين والكلسيوم) عند وجود سوء امتصاص متقدم.

٢- **دراسة الوظيفة الامتصاصية للأمعاء الدقيقة:** يكشف فحص البراز في ٥٠-٩٠٪ من الحالات وجود الدسم بكميات غير مألوفة كما يضطرب امتصاص الـ D-xylose في ٩٠٪ من الحالات، ويكون اختبار تحمل اللاكتوز مَرَضياً وينقص امتصاص الفيتامين B_{12} عند إجراء اختبار شيلينغ.

٣- **الدراسة الشعاعية:** تظهر الصور الظليلة للأمعاء في ٧٥٪ من الحالات التي استمرت بها الآفة مدة شهرين أو ثلاثة وجود قصر وثخانة واضحة في ثنيات مخاطية الصائم وزيادة في قطر اللمعة وتحوصب الباريوم فيها وتجزئه.

٤- **الدراسة النسيجية:** تظهر الخزعة الصائمية اضطراباً

عميقاً في البنية الزغابية.

أ- الدراسة بالمكبرة: تظهر زغابات قصيرة وثخينة تتصل ببعضها تأخذ شكل صفائح ثخينة أو أعراف أو تلافيف. ومن النادر مشاهدة تسطح تام للمخاطية كما هو الحال في الداء البطني.

ب- الدراسة بالمجهر الضوئي: تتلخص التبدلات بقصر الزغابات وثخانتها وتطاول الخبيئات وارتشاح التهابي في الصفيحة الخاصة مكوّن من لمفيات ومصوريات وحمضات ومنسجات.

ج- الدراسة بالمجهر الإلكتروني: تظهر اضطراباً بنيوياً واضحاً في الحافة الفرجونية لخلايا الظهارة إذ ينقص عدد الزغيبات وتقصر وتلتحم ببعضها وتفقد استقطابها.

د- الكيمياء النسيجية: تكشف العوز الخمائري الشديد في الحافة الفرجونية إذ تنقص فعالية اللاكتاز من دون أن تغيب تماماً.

التشخيص التفريقي

يقع الذرب الاستوائي في مقدمة الخيارات التشخيصية عند دراسة إسهال مزمن عند مريض مقيم أو عائد من منطقة استوائية مشبوهة. وفي هذه الحالة لابد من استبعاد الأسباب الأخرى القادرة على إحداث مثل هذه اللوحة السريرية في منطقة استوائية كالتلوث المعوي بالجيارديّة اللمبلية والأسطوانية البرازية Strongyloides stercoralis والشعارية الفيليبينية Capillaria philippinensis وبعض أنواع الأكريات إسوية الأبواغ Coccidia isospora والخفية الأبواغ cryptosporidia. لا يؤدي أي من هذه الطفيليات إلى سوء امتصاص الفولات أو الفيتامين B_{12}، وبالتالي وجود هبوط في قيم فولات المصل إلى جانب تبدلات رشافة نسيجية متوافقة مع الذرب الاستوائي يقللان من احتمالات الخطأ في التشخيص. وفي حالات كثيرة يضطر الطبيب إلى تطبيق المعالجة التجريبية بالمترونيدازول أو حمض الفوليك المشرك مع التتراسكلين للتفريق بين الإصابات الطفيلية والحالات العوزية المتقدمة لدى السكان المحليين.

المعالجة

تعتمد معالجة الذرب الاستوائي على **دوائين أساسيين:**

١- **حمض الفوليك:** عندما يستعمل وحده يتمكن هذا الدواء من تصحيح فقر الدم كبير الكريات وتتحسن البنية النسيجية وتعود فعالية اللاكتاز إلى المخاطية الصائمية إلا أنه يبقى من دون تأثير في الإسهال الدهني، كما أن نتائجه لاتبدو مشجعة عند السكان المحليين.

٢- **التتراسكلين:** يؤدي عندما يستعمل بمفرده إلى تحسن سريري واضح بعد أسابيع من معالجة المسافرين وبعد أشهر من معالجة السكان المحليين. ويتحسن امتصاص الفيتامين B_{12} ويتراجع الإسهال الدهني إلا أن فقر الدم والتهاب اللسان لا يتراجعان إلا بعد تصحيح العوز الفيتاميني.

أما المعالجة المثلى فتعتمد على إعطاء الدوائين بآن واحد بجرعة مؤلفة من ٥ ملغ حمض الفوليك وغرام واحد من التتراسكلين إضافة إلى الفيتامين B_{12} زرقاً عضلياً عند وجود حالة عوزية، وينصح بالاستمرار في المعالجة عدة أشهر حتى تحسن الحالة السريرية والمخبرية والنسيجية ولا ضرورة لتطبيق أي حمية خاصة.

علينا أن نتذكر:

- **أن الذرب الاستوائي قد يصادف خارج المناطق الاستوائية.**
- **أنه يدخل في التشخيص التفريقي للداء الزلاقي وداء كرون ولمفوما الأمعاء في المناطق الاستوائية.**

أمراض الأمعاء الطفيلية

دعد دغمان

أولاً- الديدان المعوية intestinal worms

١- الديدان الحبلية nematodes:

أ- الصفر الخراطيني (الأسكاريس) Ascaris lumbricoides.

ب- الأسطوانيات Strongyloides.

ج- الشعاريات الفيليبينية Capillaria philippinensis.

د- الديدان الشصية (الأنكلستوما) :hookworms ومنها الملقوة العفجية والملقوة الأمريكية الفتاكة.

هـ- الديدان السوطية :whipworms وتشمل المسلكة شعرية الرأس.

و- الديدان الدبوسية pinworms السرمية الدودية (الحرقص) Enterobius vermicularis.

ز- الشعرينات Trichinella.

٢- الشريطيات cestodes (tapeworms):

أ- الشريطية العزلاء Taenia saginata والشريطية الوحيدة Taenia solium (الدودة الوحيدة).

ب- المحرشفة القزمة Hymenolepis nana.

٣- المثقوبات trematodes:

أ- المثقوبات المعوية intestinal flukes:

- المتورقة البسكية Fasciolopsis buski.

- الخيفانة الخيفاء Heterophyes heterophyes.

ب- المثقوبات الكبدية liver flukes:

- المتورقة الكبدية Fasciola hepatica والمتورقة العملاقة Fasciola gigantica.

ج- المثقوبات الدموية blood flukes (Schistosoma).

أولاً- الديدان المعوية

تنتشر الديدان المعوية في جميع أنحاء العالم، وبسبب السفر والتنقل والهجرة وتناول الأطعمة المختلفة من كل البلدان أصبحت الديدان المعوية المختلفة ترى في أي مكان بالعالم. تعيش بعض الديدان عدة عقود في المضيف لذلك يبقى من المهم معرفة وجود قصة زيارة أو هجرة من المناطق الموبوءة بهذه الديدان. كما أن استهلاك الأطعمة النيئة أو غير المطبوخة جيداً يسبب الإصابة ببعضها الآخر. وعلى الطبيب أن يبقى متيقظاً لإمكانية وجود هذه الطفيليات، إذ إن بعضها قد يسبب أمراضاً شديدة تحتاج إلى عدة سنوات لتتطور، أو تظهر في ظروف معينة مثل داء الأسطوانيات.

تعيش الديدان الكهلة (البالغة) في الثوي النهائي وتكمل فيه تطورها الجنسي. أما البيوض واليرقات فتتطور بالوسط الخارجي أو في الثوي الوسيط. قد يكون الإنسان الثوي النهائي مثل الخمج بالأسكاريس أو الشريطية العزلاء أو الحرقص (السرميات)، أو قد يكون ثوياً وسيطاً حيث تتطور اليرقات في أنسجته كما في الإصابة بالمشوكة الحبيبية (الأكياس العدارية). وقد يكون الإنسان الثوي الوسيط والنهائي كما في الشريطية المسلحة حيث تسكن الأمعاء ويمكن ليرقاتها أن تسبب داء الكيسات المذنبة.

تمرّ الإصابة بالديدان بطورين:

- **الطور الحاد:** يتميز بالارتكاس الأرجي المبكر تجاه مستضدات يرقات الدودة ويستمر عدة أيام إلى عدة أسابيع. ويتظاهر بالحمى والطفح والتهاب الطرق التنفسية مع ارتشاحات بالرئتين (متلازمة لوفلر) أو التهاب الكبد، أو القلب، أو الدماغ والسحايا (داء اليرقات الحشوية).

- **الطور المزمن:** وفيه تختفي الأعراض التحسسية تدريجياً، وتتعلق الآلية المرضية في هذا الطور بالتغيرات التي يحدثها الطفيلي من تليف وتخريش وانسداد في أثناء حركته ونموه. وقد تظهر التفاعلات الأرجية الحادة أو الصدمة التأقية في حال موت الطفيلي (الأسكاريس أو انفجار الكيسة المائية). قد يستمر هذا الطور من عدة أسابيع إلى عدة سنوات.

١- الديدان الحبلية:

أ- الصفر الخراطيني (الأسكاريس): وهي أطول الحبليات التي تصيب الإنسان قد يصل طول الأنثى إلى ٤٩سم. تتم العدوى عن طريق ابتلاع البيوض، وقد تسبب انسداداً معوياً أو أعراضاً صفراوية.

الوبائيات: تنتشر في جميع بلدان العالم ولاسيما البلدان النامية وفي الأماكن ذات المستوى الصحي المتدني. يصاب الأطفال عن طريق ابتلاع البيوض مع الطعام الملوث. أما البالغون فيلتقطون العدوى من أعمال الزراعة أو تناول الخضار النيئة الملوثة بمياه المجارير غير المعقمة.

دورة الحياة: تحدث العدوى بابتلاع البيوض الناضجة. وبعد ابتلاعها تفقس في العفج، وتتحرر اليرقات التي تخترق جدار الأمعاء لتصل بدورها إلى الرئة عبر وريد الباب والقلب الأيمن، وبعد ذلك تصعد إلى الشجرة القصبية فالبلعوم

وتبتلع مرة ثانية وتعود إلى الأمعاء الدقيقة لتكمل تطورها ونضجها. تستمر هجرة اليرقات نحو أسبوعين وتحتاج لتنضج إلى عدة شهور، وتضع البيوض يومياً في هذه الفترة لكنها تطرح بالبراز. ولكي تكون البيوض معدية يجب أن تتوضع في بيئة رطبة ومظلمة وبحرارة مناسبة لتصل إلى مرحلة النضج.

الأعراض السريرية والآلية المرضية: في أغلب الأحيان لا يسبب الأسكاريس أعراضاً وقد تكتشف الإصابة بالمصادفة أو في أثناء طرح إحدى الديدان أو في أثناء التنظير.

الأسكاريس الرئوي (متلازمة لوفلر): يحدث بعد ابتلاع البيوض بـ ١٤-١٦ يوماً ويتظاهر بحدوث ارتشاحات رئوية مع سعال وترفع حروري وضيق نفس وخراخر منتشرة.

يسبب وجود عدد كبير من الديدان في الأمعاء أعراضاً هضمية تشمل الألم البطني والانتفاخ والغثيان والقياء، وأكثر المضاعفات المعوية الناجمة عن العدد الكبير للأسكاريس هو انسداد الأمعاء الدقيقة وانفتالها.

قد تهاجر الديدان إلى الأعضاء الأخرى مسببة انسداداً بالطرق الصفراوية أو انسداداً بالطرق المعثكلية وما ينجم عنه من ألم بطني مع يرقان انسدادي.

التشخيص:

- فحص البراز الذي يكشف وجود البيوض، وقد يلجأ أحياناً إلى طرق تكثيف البراز.
- قد تشاهد الديدان في أثناء التنظير ERCP أو التصوير الظليل، وقد تكشف الدودة الموجودة بالطرق الصفراوية أو المعثكلية بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية.

المعالجة:

- ألبندازول albendazole جرعة وحيدة ٤٠٠ملغ (يثبط التقاط الغلوكوز وتشكل أنيبيبات مؤدياً إلى شلل الطفيلي). لايمتص ولكنه مشوه للأجنة لذلك لا يعطى للحوامل.

في الإصابة الرئوية يعالج المريض بإضافة الكورتيكوئيد إلى الألبندازول ٤٠٠ ملغ مدة شهر. تعالج التوضعات الصفراوية والمعثكلية كل على حدة على حسب مكان المضاعفة بالمعالجة المحافظة أو الجراحية أو التنظيرية.

- ميبندازول mebendazole: ١٠٠ملغ، مرتين يومياً مدة ثلاثة أيام أو ٥٠٠ملغ جرعة واحدة.
- بيرانتيل pyrantel: ١٠ ملغ/كغ. الجرعة القصوى ١غ.

ب- الأسطوانيات: العامل المرض في دائها هو الأسطوانية البرازية Strongyloides stercoralis، وهي دودة حبلية صغيرة طولها ٢ملم تعيش في الأمعاء حيث تضع بيوضها.

الوبائيات: ينتشر هذا الداء انتشاراً وبائياً في المناطق المدارية وشبه المدارية وغيرها.

العدوى: تكون عبر الجلد أو تناول الشراب والأطعمة الملوثة إضافة إلى العدوى الذاتية.

دورة الحياة: تعيش الذكور والإناث البالغة في التربة حيث يتم تفقيس البيوض محررة اليرقات الربدية الشكل rhabditiform التي تتطور بدورها بالتربة لتصبح بالغة وتكمل حلقة حياة هذه الدودة. أحياناً قد تتحول هذه اليرقات الربدية إلى شكل خيطي filariform تستطيع بدورها أن تثقب الجلد من أي مكان يقع بتماس التربة ومن ثم تهاجر إلى الأوعية المساريقية فالرئة ثم البلعوم وتبتلع ثانية لتتوضع بالأمعاء الدقيقة حيث تتعلق بمخاطية الصائم وتتحول إلى دودة بالغة وتضع بيوضها. تفقس هذه البيوض بالأمعاء محررة اليرقات الربدية الشكل التي تطرح مع البراز: قد يحدث شكل شديد للخمج حين تتحول اليرقات الربدية إلى يرقات خيطية في الأجزاء السفلية من الأمعاء. وهذه اليرقات الخيطية تسبب استمرار الخمج.

الأعراض السريرية والآلية المرضية: في أغلب الحالات لا يوجد أعراض بطنية. وأحياناً قد يلاحظ: غثيان وألم بطني ونزف هضمي خفي وتناوب إسهالات مع إمساك. وقد يسبب الطفيلي التهاب قولون مشابهاً لالتهاب القولون القرحي خاصة بالجهة اليمنى للقولون مع ارتشاح بالحمضات.

تنجم الحالات الصاعقة عن العدوى الذاتية وذلك في حالات نقص المناعة أو عند إعطاء معالجة (بالكورتيكوئيد). وقد تكون هذه الحالات مميتة.

التشخيص: أفضل الطرق التشخيصية هي اختبار ELISA لكشف أضداد الأسطوانيات IgG البرازية. تبلغ حساسية هذا الاختبار ٩٥٪.

- يكشف فحص البراز اليرقات الربدية سواء بالفحص المباشر أم باستعمال صفيحة غراء agar.
- قد يلاحظ ارتفاع بمحبات الحامض مع ارتفاع الكريات البيض خاصة في مرحلة الهجرة عبر الرئتين والارتكاس المرافق.

المعالجة: يعالج الشكل المزمن بجرعة وحيدة من (إفرمكتين) ivermectin بمقدار ٢٠٠مكروغرام/كغ عن طريق الفم (الجرعة نفسها للبالغين والأطفال). تكرر المعالجة في الأشكال الصاعقة وحالة عوز المناعة المكتسب في اليوم الثاني والخامس عشر والسادس عشر من الجرعة الأولى.

ج- الشُعاريات الفيليبينية:

الوبائيات: عرفت الإصابة منذ عام ١٩٦٤ وهو داء نادر قاتل مع نسبة وفيات تصل إلى ٣٠٪ وينتشر خاصة بجنوب شرقي آسيا مع بعض الحالات في مصر وإيران. تنجم الإصابة عن أكل السمك النيء المصاب بهذا الطفيلي.

دورة الحياة: المضيف الطبيعي لهذه الدودة هو الطيور حيث تتحول اليرقات إلى ديدان بالغة وتتزاوج فيما بينها وتضع بيوضها بالبراز، ومن ثم تصل إلى الأنهار لتبتلع من قبل الأسماك وتكتمل حلقة الحياة. تحدث العدوى عند الإنسان بتناول الأسماك النيئة التي تحوي يرقات الطفيلي.

الأعراض السريرية والآلية الإمراضية: تسبب عند الإنسان داء يشبه الذرب (sprue) مع إسهال وألم بطني بعد أسبوعين من العدوى وذلك في الأشكال الشديدة.

التشخيص: فحص البراز هو الذي يكشف البيوض واليرقات.

المعالجة:

- ألبندازول ٢٠٠مغ بالفم مرتين يومياً مدة عشرة أيام.
- مبندازول ٢٠٠مغ بالفم مرتين يومياً مدة عشرين يوماً لمنع النكس.

د- الديدان الشصية (الأنكلستوما):

وتشمل: الملقوة (الفتاكة) الأمريكية Necator americanus، والملقوة العفجية Ancylostoma duodenale.

الوبائيات: تنتشر في جميع أنحاء العالم ويصاب نحو ٢٠٪ من سكان العالم بالنوعين: الملقوة الأمريكية والملقوة العفجية. تشيع الأولى في أمريكا وجنوب المحيط الهادئ وجنوبي الهند ووسط إفريقيا، فيما تشيع الثانية في شمالي إفريقيا والشرق الأوسط وشمالي الهند.

دورة الحياة: تخترق اليرقات الناضجة جلد الأقدام خاصة الملقوات الأمريكية في أثناء السير بالتربة الملوثة وتهاجر اليرقات من الأدمة نحو الأوعية الدموية مسببة حكة واندفاعات متعرجة (ثعبانية الشكل)، وتسمى هذه المرحلة هجرة اليرقات الجلدية.

بعد وصول اليرقات إلى الدم تصل إلى الرئة عبر القلب ثم تهاجر عبر الشجرة الرئوية وتبتلع لتصل إلى الأمعاء الدقيقة حيث تنضج هناك.

يمكن أن تحدث العدوى أيضاً بالابتلاع المباشر لليرقات الموجودة في الخضار النيئة الملوثة والشراب الملوث. للدودة البالغة فم واسع تغرزه بمخاطية الأمعاء. يبلغ طول الدودة البالغة ١سم وتعيش حتى ١٤ سنة وتتزاوج هذه الديدان وتضع البيوض بمعدل ١٠,٠٠٠-٢٠,٠٠٠ يومياً تطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي. ولابد من توفر تربة رطبة ودافئة لتكمل الديدان دورة حياتها. تفقس البيوض محررة اليرقات الخامجة في ٧-١٥ يوماً.

الأعراض السريرية والآلية الإمراضية: لا تسبب العدوى الخفيفة أعراضاً، وفي العدوى المتوسطة إلى الشديدة يشاهد فقر الدم بعوز الحديد بسبب تغذي الديدان البالغة بالخلايا المعوية والدم. وقد يسبب الاختراق الجلدي لليرقات التهاباً جلدياً حمامياً مع وذمة موضعية وحكة شديدة.

تتظاهر المرحلة الرئوية بمتلازمة لوفلر: سعال وقشع مدمى وحمى تستمر نحو أسبوعين.

وفي الطور المعوي المزمن: تظهر أعراض التهاب أمعاء، ويحدث في الأشكال الشديدة نقص ألبومين مع وذمات وحبن.

التشخيص: فحص البراز هو الذي يكشف البيوض ويمكن تمييزها بالفحص المباشر للبراز المثبت بالفورمالين. يجب إجراء ثلاثة فحوص للبراز بعينات غير متسلسلة (أيام منفصلة).

المعالجة:

- ألبندازول ٤٠٠ملغ فموياً بجرعة وحيدة.
- ميبندازول ١٠٠ملغ مرتين يومياً مدة ثلاثة أيام.

هـ- الديدان السوطية: وتشمل المسَلّكة شعرية الرأس (السوطاء) Trichuris trichiura.

الوبائيات: تكثر الإصابة بالمناطق المعتدلة والمدارية حيث ينخفض مستوى الرعاية الصحية والنظافة. البيوض حساسة للجفاف لذلك يخف انتشارها بالمناطق الصحراوية.

دورة الحياة: تتم العدوى بتناول الماء والأطعمة الملوثة بالبيوض (تحوي هذه البيوض يرقة ناضجة). تتحرر هذه البيوض بالأمعاء وتعطي يرقة تهاجر إلى الأعور حيث تنضج هناك وتتزاوج وتضع البيوض. تقيس الدودة الناضجة ٣سم وتحمل بمقدمتها خيطاً رفيعاً يشبه السوط. تطرح البيوض إلى الوسط الخارجي مع البراز وفي أسبوعين تتطور في كل بيضة يرقة وتصبح خامجة.

سريرياً: أغلب الحالات لا عرضية (وجود عدد أقل من ١٥ دودة عند المصاب).

في حال الإصابة بعدد كبير خاصة عند الأطفال قد تحدث إسهالات مخاطية وأحياناً نزفية وتدلي مستقيم ومغص بطني سفلي وغثيان وزحير ونقص وزن والتهاب زائدة دودية.

التشخيص: فحص البراز هو الذي يكشف البيوض وازدياد

محبات الحامض.

المعالجة:

- ميبندازول ١٠٠ملغ مرتين يومياً مدة ثلاثة أيام.
- ألبندازول ٤٠٠ملغ يومياً مدة ثلاثة أيام.

و- الديدان (الأقصورات) الدبوسية:

السرمية الدودية (الحرقص):

الوبائيات: الإنسان هو الثوي الوحيد حيث تستقر الديدان البالغة بالأعور. تتم العدوى بالتماس المباشر مع الأشخاص المصابين، وهي شائعة عند أطفال المدارس ومنهم تنتقل العدوى لباقي أفراد العائلة. تعيش البيوض بالوسط الخارجي مدة ١٥-٢٠ يوماً وتقاوم الكلورة (مثل أحواض السباحة).

دورة الحياة: تتم العدوى بانتقال البيوض من الشرج نتيجة الحكة باليد إلى الفم وتبتلع، وقد تكون موجودة بالجو حيث تستنشق ومن ثم تبتلع.

تفقس هذه البيوض بالعفج محررة اليرقات التي تهاجر إلى الأعور والقولون الصاعد، يراوح طول الدودة من ٨-١٣ملم والإناث أطول. وبعد أن تبلغ وتتزاوج تهاجر الإناث الحاملة

Nematodes الحبليات	الحجم	مناطق الانتشار	طرق العدوى	ثوي نهائي	ثوي وسيط	الأعراض	التشخيص
الصفر الخراطيني (الأسكاريس)	حتى ٤٠ سم	العالم	استنشاق مواد ملوثة، ماء ملوث، خضار وفواكه نيئة ملوثة بالبيوض.	إنسان	دورة معوية/ رئوية	من دون أعراض، متلازمة لوفلر: سعال، حرارة، وارتشاحات رئوية، انسداد أمعاء أو طرق صفراوية أو معثكلية، ألم بطني، انتفاخ، غثيان، قياء.	بيوض بالبراز، ديدان في أثناء التنظير.
الأسطوانيات	٢ملم	مناطق مدارية وشبه مدارية، جنوبي امريكا وغربيها، شمالي إيطاليا، أستراليا	عبر الجلد (يرقة خيطية)، تناول الماء والأطعمة الملوثة، عدوى ذاتية	إنسان	دموية/رئوية/ معوية	اندفاعات شروية، غثيان، ألم بطني، نزف هضمي، تناوب إسهال مع إمساك، التهاب قولون، حالات صاعقة مميتة، تجرثم الدم، التهاب شغاف سحايا، متلازمة لوفلر	اختبارELISA لكشف الأضداد من صف IgG، فحص البراز وكشف اليرقة الريدية، ارتفاع محبات الحامض والكريات البيض في لوفلر
الشعاريات الفيليبينية	٤-٥ ملم	جنوب شرقي آسيا، مصر، إيران	السمك النيئ، عدوى ذاتية	طيور	سمك(إنسان وسيط٢)	الذرب، إسهالات، ألم بطني	كشف البيوض بفحص البراز
الشصيات الملقوات العفجية والأمريكية	١ سم	أمريكا، جنوبي الهند، وسط إفريقيا وشماليها، الشرق الأوسط، شمالي الهند	عبر الجلد (يرقة ناضجة)، خضار نيئة أو ماء ملوث باليرقات	إنسان	دموية/رئوية/ معوية	فقر دم بعوز الحديد، التهاب جلد مع حكة، متلازمة لوفلر، إسهال وحرارة وزحير، التهاب أمعاء، ألم بطني، غثيان، إسهالات	كشف البيوض بالبراز، عدة عينات
السوطيات: المسلكة شعرية الراس	٣ سم	مناطق معتدلة ومدارية	ماء وأطعمة ملوثة بالبيوض الخامجة (تحوي يرقة ناضجة)	إنسان		متلازمة زحار السوطاء، إسهالات مخاطية وأحياناً مدماة، تدلي مستقيم، ألم بطني، زحير، غثيان، التهاب زائدة	فحص البراز لكشف البيوض. تنظير مستقيم قد يظهر الدودة
الديدان الدبوسية السرمية الدودية (الحرقص)	٨-١٣ ملم	العالم خاصة عند الأطفال من ٥-١٠ سنوات	الحكة من الشرج إلى الفم، أو عبر الفراش واللباس	إنسان		حكة شرجية مع التهاب مهبل، ألم بطني، غثيان، قياء.	اختبار شريط السلوفان (تلتصق البيوض)
الشعرينات	الأنثى ٣-٤ ملم الذكر ١,٥ ملم	أوربا، شمالي إفريقيا، الشرق الأوسط، آسيا، امريكا وأوربا وروسيا	لحوم نيئة، لحم الخنزير النيئ الذي يحوي اليرقات المتكيسة	إنسان خنزير	إنسان، خنزير، كلب، قطة، جرذ، دب	ألم بطني، غثيان، إسهال حاد، وذمة حجاج، ألم عيني، ألم عضلي، تورم	خزعة العضلات (يرقات متكيسة) اختبار ELISA الذي يكشف أضداد اليرقات المتكيسة من صف IgG

الجدول (١) الحبليات

للبيوض إلى المستقيم وفي الليل تهاجر خارج القناة الشرجية وتطرح بيوضها على حواف الشرج. يمكن أن تنقل العدوى من إنسان إلى آخر عن طريق الفراش الملوث بالبيوض التي تبقى خامجة مدة ٣ أسابيع.

الأعراض السريرية: لا توجد أعراض نوعية إذ إن تحمل هذا الطفيلي يبقى جيداً وأغلب الأعراض المشاهدة هي الحكة الشرجية أو الانزعاج أثناء النوم. قد يحدث عند البنات التهاب شفرين ومهبل بسبب هجرة الديدان إلى القناة التناسلية.

التشخيص: يعتمد على اختبار شريط السلوفان اللاصق الذي يطبق على عدة مناطق حول الشرج بالصباح قبل الغسيل لكشف البيوض، ويتم التشخيص أحياناً برؤية الديدان البالغة حول الشرج.

المعالجة: تدابير عامة من معالجة جماعية لأفراد العائلة وتعقيم الملابس الداخلية والشراشف وغسل اليدين قبل الطعام وبعد التغوط.

جرعة وحيدة من ميبندازول ١٠٠ملغ أو ٤٠٠ملغ من ألبندازول فموياً وتعاد بعد ١٥ يوماً، يمكن استعمال بيرانتيل pyrantel ١٠ملغ/كغ جرعة وحيدة فموية.

ز- الشَعْرينات:

الوبائيات: تعيش الديدان في أمعاء الإنسان والخنزير والدبب والقطط ومعظم الحيوانات اللاحمة وتنجم العدوى عن تناول اليرقات المتكيسة الموجودة في لحم الخنزير غير المطبوخ جيداً وتنجم الإصابة البشرية عن واحدة من أنواع الشعرينات.

دورة الحياة: يحوي المضيف اليرقات والدودة البالغة في آن واحد. بعد ابتلاع اللحوم النيئة التي تحوي اليرقة المتكيسة تتحلل الكيسة في القناة الهضمية محررة اليرقة التي تنضج بسرعة ثم تبدأ الدودة الكهلة بتحرير اليرقات. وتدخل اليرقات الدم والأوعية اللمفاوية وتتطور في العضلات المخططة حيث تتشكل محفظة حول اليرقة الملفوفة بانتظار من يأكل هذه العضلة وتبقى هذه اليرقة قابلة للحياة بهذا الشكل عدة سنوات.

الأعراض السريرية: أغلب الإصابات بالشعرينات لاعرضية وقد تسبب العدوى الشديدة الموت.

تقسم الأعراض السريرية إلى **مرحلتين:**

- المرحلة المعوية: وتشمل أعراض التهاب الأمعاء الناجمة عن الديدان البالغة.
- المرحلة غير المعوية: وتحدث بعد ذلك، وتنجم عن هجرة اليرقات إلى العضلات والأعضاء الأخرى مثل الدماغ والحبل الشوكي والقلب. ينجم عن ذلك وذمات بالحجاج وصداع وعسر بلع.

التشخيص: يعتمد التشخيص على خزعة العضلات التي تظهر اليرقة المتكيسة. الفحوص المصلية المشخصة هي اختبار ELISA: حيث يلاحظ ارتفاع أضداد IgG لليرقات المتكيسة بالعضلات.

المعالجة: ألبندازول ٤٠٠ملغ مرتين يومياً أو ميبندازول ٥ ملغ /كغ/ يوم مدة ١٠-١٥ يوماً ويمكن أن يضاف الكورتيكوئيد لتخفيف الأعراض الجهازية وشدة الالتهاب.

٢- الديدان الشريطية ومنها:

أ- الشريطية العزلاء والشريطية الوحيدة (الدودة الوحيدة):

تصيب الشريطية العزلاء البشر والبقر، وتصيب الشريطية الوحيدة البشر والخنزير.

الوبائيات: تنتشر في العالم وذلك بسبب تناول اللحوم النيئة غير المطبوخة جيداً.

الشريطية العزلاء متوطنة في إفريقيا والشرق الأوسط وشرقي أوربا وآسيا وأمريكا اللاتينية.

الشريطية الوحيدة منتشرة في آسيا وأمريكا اللاتينية وإفريقيا ووسط أوربا وشرقيها.

دورة الحياة: تحرر الشريطية البالغة القطع المستقلة (الأسَلات) proglottids الحاملة للبيوض فتطرح مع البراز، وتأكل الحيوانات العاشبة كالأبقار أو الخنازير البيوض العالقة بالأعشاب وتتحرر هذه البيوض في أمعائها مطلقة المصنَّرات (يرقات الشريطية) oncospheres التي تعبر بدورها الأمعاء وتدخل إلى الدوران الدموي أو اللمفاوي ومنه إلى الأنسجة والعضلات حيث تتطور إلى كيسات مذنبة cysticerci. تستطيع أن تعيش عدة سنوات. إذا أكل الإنسان هذا اللحم المخموج من دون أن ينضج نضجاً جيداً تحررت الكيسة المذنبة في العفج لتشكل الرؤيس scolex الذي يتعلق بمخاطية الصائم، وتتطور في عدة شهور إلى ديدان بالغة تحرر أسَلات جديدة وتطرحها. وقد يصل طول هذه الدودة إلى عشرة أمتار، أما الشريطية الخنزيرية فقد يصل طولها إلى أربعة أمتار وتستطيع أن تعيش حتى ٢٥ سنة.

الأعراض السريرية: أغلب الحالات لاعرضية، وتكون الإصابة بشريطية واحدة تأخذ غذاءها عن طريق الامتصاص عبر سطح جلدها من محتويات اللمعة المعوية.

قد توجد أعراض لانوعية: ألم بطني، نوب إسهال مع

إمساك، اضطراب شهية، قهم، وأحياناً نقص وزن، خاصة بمرحلة الدودة الكهلة.

إحدى المضاعفات المهمة للشريطية المسلحة الخنزيرية هي الإصابة الحادة بالكيسات المذنبة (داء الكيسات المذنبة cysticercosis)، وذلك بعد تناول بيوض هذه الدودة حيث تدخل يرقات الشريطية إلى الدوران وتنتشر بالجسم مسببة تفاعلاً التهابياً منتشراً ويقسم هذا الداء إلى داء الأكياس المذنبة العصبي أو خارج العصبي.

التشخيص: يتم بكشف البيوض بالبراز أو الأسلات. ويجب تكرار الفحص على أيام متباعدة لأن طرح هذه البيوض والأسلات قد يكون متباعداً. يمكن تحري البيوض بطريقة السلوفان اللاصق (طريقة غراهام).

وليست بيوض الشريطية العزلاء (البقرية) ممرضة مباشرة للإنسان على النقيض من الشريطية الوحيدة (الخنزيرية) التي قد تسبب داء الكيسات المذنبة.

المعالجة:

إعطاء برازيكوانتيل praziquantel ١٠مغ/١كغ عن طريق الفم.

ألبندازول ٤٠٠ملغ مدة ثلاثة أيام. المعالجة في حال العدوى بالأكياس المذنبة هي ألبندازول ١٥ملغ/كغ مدة ٨ أيام.

ب- المحرشفة القَزَمة:

الوبائيات: تنتقل من شخص إلى آخر من دون وسيط وتنتشر عبر العالم، وقد وجدت عند ١٤٪ من الأطفال المصريين، تشاهد في حوض البحر المتوسط وشمالي إفريقيا وسورية وجنوبي إيطاليا وفي المناطق المدارية في إفريقيا وآسيا. تنتقل بابتلاع البيوض مع الخضار والأغذية والماء الملوث.

دورة الحياة: لا تحتاج إلى ثوي وسيط. بعد ابتلاع البيوض مع الخضار أو الأغذية أو الماء الملوث بها تتحرر اليرقة التي تشكل الرؤيس الذي يتعلق بمخاطية الدقاق حيث تنضج الدودة وتنمو لتشكل دودة كاملة مع حلقات (أسلات) تنفصل وتتحرر البيوض في اللمعة، وتسمح العدوى الذاتية باستمرار الإصابة سنوات.

الأعراض السريرية: غالباً لا توجد أعراض، ولكن في حال العدوى الذاتية قد يصبح الخمج شديداً وتحدث آلام بطنية وإسهال وإقياء واضطراب في الشهية وصداع ودوار، وقد يلاحظ عند بعض الأطفال تأخر في النمو.

التشخيص: يتم بفحص البراز عدة مرات غير متتالية لكشف البيوض ويمكن اللجوء إلى طرق التركيز.

المعالجة: إعطاء جرعة وحيدة من (برازيكوانتيل) ٢٥ملغ/كغ وتعاد بعد أسبوع مع معالجة أفراد الأسرة الواحدة.

٣- المثقوبات:

صنف من الديدان المسطحة تضم عائلات متعددة منها المثقوبة المعوية والمثقوبة الكبدية والمثقوبة الدموية وهي أهمها وتدعى أيضاً المنشقة.

أ- المثقوبات المعوية: هناك عدة أنواع تستعمر أمعاء الإنسان وعدداً واسعاً من الحيوانات الأخرى وأشهرها المتورقة البسكية والخيفانة الخيفاء.

١- المتورقة البسكية Fasciolopsis buski:

الوبائيات: المتورقة الأكبر التي تصيب الإنسان. إذ قد يصل طولها إلى ٧،٥ × ٢سم. تنتشر في جنوب شرقي آسيا وإندونيسيا.

دورة الحياة: تحدث العدوى بابتلاع النباتات المائية الملوثة بخلائف الذوانب metacercariae المتكيسة التي تصل إلى العفج، وهناك تتعلق بالمخاطية وتنضج لتشكل دودة كهلة يصل طولها إلى ٧،٥ سم في ٣ أشهر.

الأعراض السريرية: تعيش مدة سنة ولا تسبب أعراضاً عند أغلب الناس.

التشخيص: يتم عن طريق كشف البيوض بالبراز.

المعالجة: يعطى برازيكوانتيل بمقدار ١٥مغ/كغ فموياً بجرعة وحيدة.

الوقاية: تجنب تناول النباتات النيئة أو شرب الماء غير النظيف ومكافحة الثوي الوسيط وهو الحلزون.

٢- الخيفانة الخيفاء:

الوبائيات: دودة صغيرة مسطحة تقيس ١- ١،٧ملم تنتشر في غربي إفريقيا ومصر وتركيا، والصين واليابان والسودان وإيران.

دورة الحياة: تعيش الذوانب المتكيسة في أسماك الماء العذب أو الراكد، وتنتقل العدوى عن طريق تناول الأسماك غير المطبوخة جيداً. والمضيف النهائي قد يكون الإنسان، أو أياً من الثدييات التي تأكل السمك.

الأعراض السريرية: غالباً لا توجد أعراض، ولكن في حالات الخمج الشديد أو نقص المناعة قد يحدث ألم بطني خفيف وإسهال مخاطي.

التشخيص: يعتمد على رؤية البيوض بالبراز.

المعالجة: يعطى برازيكوانتيل بمقدار ٧٥ملغ/كغ/ ثلاث جرعات في يوم واحد.

ب - المثقوبات الكبدية:

١- المتورقة الكبدية والمتورقة العملاقة: تنتشر المتورقة الكبدية في العالم في أمريكا وروسيا والصين ودول البحر المتوسط وجنوبي القارة الإفريقية. وتوجد المتورقة العملاقة في آسيا والهند والشرق الأوسط وإفريقيا.

الوبائيات: تصيب عادة المواشي كالبقر والأغنام، ويصاب الإنسان بتناول النباتات الملوثة بالذوانب المتكيسة التي تعيش بالماء العذب مثل بقلة الماء watercress.

دورة الحياة: بعد ابتلاع الذوانب المتكيسة تخترق هذه جدار الأمعاء إلى جوف الصفاق ومنه إلى محفظة غليسون لتعبر النسيج الكبدي حتى القناة الصفراوية، وهناك تقيم وتصل لمرحلة البلوغ في ٣-٤ أشهر وبعدها تبدأ بوضع البيوض التي تسير مع الصفراء وتطرح مع البراز. يصل حجم المتورقة الكبدية ٣,٥×١سم. وتعيش فترة طويلة قد تصل إلى ١٦ سنة، وعندما تصل البيوض إلى الماء العذب يتحرر الجنين وينتقل إلى الثوي الوسيط وهو الحلزون الذي تنطلق منه الذوانب بعد ذلك وتصل إلى نباتات الماء العذب وتتكيس عليها بانتظار أن تؤكل من قبل الثدييات ويمكن أن تبقى معدية عدة أشهر.

الأعراض السريرية: أغلب الإصابات عند الإنسان خفيفة. تقسم الأعراض في حال الإصابة الشديدة إلى عدة مراحل:

- **المرحلة الحادة (المرحلة الكبدية):** تحدث مع مرحلة الهجرة الكبدية وتتصف بوجود حمى وألم بالمراق الأيمن وضخامة كبدية. تترافق هذه الحالة وارتفاع محبات الحامض.

- **المرحلة المزمنة (الصفراوية):** غالباً لاعرضية، ولكن قد يحدث انسداد بالقناة الصفراوية مع يرقان انسدادي أو التهاب طرق صفراوية مصلب.

إصابة البلعوم بالمتورقة نادرة، إذ بعد أكل اللحوم النيئة (كبد الغنم المصاب) قد تتعلق المتورقة بالبلعوم محدثة التهاباً ووذمة وقد يحدث الاختناق.

التشخيص: يعتمد على كشف البيوض بالبراز التي قد تكون قليلة، وقد تكشف رشافة العفج والصفراء وجود البيوض. الطريقة المثلى للتشخيص هي اختبار ELISA لكشف أضداد الديدان.

المعالجة:

إن تريكلبندازول triclabendazole هو الدواء الأمثل ويعطى جرعة وحيدة بمقدار ١٠ملغ/كغ.

أو يعطى بيثيونول bithionol ٣٠- ٥٠ ملغ/كغ ثلاث جرعات كل يومين مدة ١٠-١٥ يوماً.

أو برازيكوانتيل.

ج- المثقوبات الدموية (البلهارسية): تضم ثلاثة أنواع رئيسة هي: المنشقة المنسونية S. mansoni واليابانية S.japonicum وتسببان مضاعفات معوية وكبدية والمنشقة الدموية S. haematobium وتسبب التهابات كلوية، ومثانية وأحياناً كبدية.

الوبائيات: تصيب ٢٠٠ مليون شخص حول العالم، وهي مسؤولة عن ٢٠,٠٠٠ حالة وفاة سنوياً، قد يصاب المسافرون إلى المناطق الموبوءة بهذا الطفيلي. تنتشر المنشقات المنسونية في إفريقيا والشرق الأوسط وأمريكا الوسطى وجنوبي أمريكا، وتنتشر المنشقة اليابانية في الصين واليابان والفيليبين. أما المنشقة الدموية فتشاهد في وادي نهر النيل خاصة. يعيش الطفيلي في الحلزون الاستوائي فترة محددة من حياته وعلى حسب توزع هذا الحلزون تعرف الحدود الجغرافية للمنشقات.

دورة الحياة: تعيش الديدان الكهلة في فروع وريد الباب. تتم العدوى نتيجة التماس مع الماء العذب الذي يحوي ذوانب الطفيلي. تقوم هذه الذوانب باختراق جلد الإنسان وتشق طريقها إلى الأوعية الدموية ومنها إلى القلب فالدوران الجهازي وتصل إلى الكبد حيث تنضج هناك وتتزاوج، ومن ثم تهاجر بعكس الجريان الدموي داخل الجملة البابية لتستقر أخيراً في فروع الوريد المساريقي.

تفضل المنشقة المنسونية أوعية الوريد المساريقي السفلي، في حين تفضل المنشقة اليابانية أوعية الوريد المساريقي العلوي، أما المنشقة الدموية فتفضل الضفيرة الوريدية المثانية.

يعبر الكثير من البيوض جدار الأمعاء نحو اللمعة ثم تطرح مع البراز، عندما تصل إلى الماء فإنها تفقس معطية الطفيل miracidium الذي يسبح بدوره بحثاً عن الحلزون (محار) حيث يتكاثر ضمنه وتتحول الطفيلات إلى ذوانب cercariae تترك الحلزون وتسبح بالماء بحثاً عن المضيف النهائي حيث يتحول إلى دودة كهلة.

تعيش الديدان الكهلة بشكل زوجي في هذه الأوعية مدى الحياة ملتصقة بالجدار مدة ٥-٧ سنوات، وقد تستمر حتى ٣٠ سنة. وقد تطرح بيوض المنشقة الدموية بالبول.

الأعراض السريرية: في حال التماس مع الذوانب قد يحدث اندفاع حطاطي مع حكة.

قد تحدث الحمى (حمى Katayama) بعد ٣٠-٥٠ يوماً من

التعرض للعدوى وتحدث نتيجة الارتكاس المناعي تجاه البيوض وتشبه الأعراض داء المصل وتحدث نتيجة وجود المركب المناعي الجائل، ويشتكي المريض من الحمى والوهن والألم العضلي والإسهال. قد يشاهد ارتفاع بمحبات الحامض وقد تصل نسبة الوفيات حتى ٢٥٪ خاصة مع المنشقات اليابانية التي تحرر عدداً أكبر من البيوض. يغيب المرض الحاد عند أغلب المصابين وتختفي الأعراض عند البالغين مع دخول المريض بمرحلة الإزمان.

يسبب مرور البيوض في لمعة الأمعاء وجود الدم الخفي بالبراز أو إسهالات مدماة وقد يحدث الزحير. قد تسبب المنشقات المنسونية التهاب قولون مع سلائل التهابية كاذبة يشابه داء كرون أو التهاب القولون القرحي.

قد ينجم عن المنشقات اليابانية التي تتوضع في الأوردة المساريقية العلوية - وتضع بيوضها فيها- ألم بطني علوي مع نزف معدي وانسداد مخرج المعدة بسبب الالتهاب والتليف، وتسبب المنشقات الدموية بيلة دموية وزحيراً مثانياً.

يخرج نحو نصف البيوض خارج الجسم ويبقى النصف الآخر ضمن الأنسجة ليكون مسؤولاً عن إمراضية المنشقات المزمنة.

تسبب البيوض التي تتوضع بالأوعية الكبدية والبابية فرط ضغط وريد الباب مع ضخامة طحالية. وقد تتوضع البيوض في أماكن أخرى مثل الرئة والدماغ والكلية.

التشخيص: يعتمد على فحص البراز وكشف البيوض التي قد تغيب فيُلجأ إلى طرق التكثيف.

يتم البحث عن البيوض في البول خاصة عند الإصابة بالمنشقة الدموية وبعد جمع بول يوم كامل، وتفحص خزعة المستقيم بحثاً عن البيوض أو خزعة الكبد أو المثانة أو الأمعاء.

يكشف اختبار ELISA وجود الأضداد وتصل حساسيته إلى ٩٠٪ ونوعيته ٩٥٪ لكن لايميز الإصابة الفعالة من الإصابة القديمة. تستعمل طريقة لطخة «ويسترن» لإثبات نتائج ELISA ولتمييز الأنواع. يجري تخطيط الصدى لتقييم التليف البابي وضخامة الطحال والدوران الرادف.

المعالجة: يعطى برازيكوانتيل عن طريق الفم بمقدار

Trematodes المثقويات	الطول	مناطق الانتشار	طرق العدوى	الثوي الوسيط	الثوي النهائي	الأعراض السريرية	التشخيص
المثقويات المعوية: - المتورقة البسكية	٧,٥سم×٢سم	جنوب شرقي آسيا	نباتات مائية ملوثة بالمذنبات المتكيسة	حلزون الماء العذب	إنسان، حيوانات عاشبة	ألم بطني مع إسهال مخاطي	بيوض بالبراز
داء الخيفانة الخيفاء	١-١,٧ ملم × ٠,٥	غربي إفريقيا، مصر، تركيا، الصين، اليابان	أسماك نينة تحوي المذنبات المتكسية	حلزون الماء العذب أسماك (وسيط٢)	إنسان وقطط وكلاب		
المثقويات الكبدية: - المتورقة الكبدية	٤ × ١,٣سم	العالم، إفريقيا، آسيا، الهند، الشرق الأوسط	نباتات مائية (بقلة الماء)	حلزون الماء العذب	إنسان، حيوانات عاشبة	التهاب طرق صفراوية ومعثكلية أو انسدادها، حرارة والم بطني وضخامة كبد	بيوض بالبراز أو في رشافة بالعفج ELISA
- المتورقة العملاقة	٧ سم × ٣ سم						
المثقويات الدموية: - المنشقة المنسونية المنشقة اليابانية - المنشقة الدموية	ذكر ١,٥ × ٠,١ أنثى ٢سم × ٠,٥	إفريقيا، الشرق الأوسط، امريكا الوسطى وجنوبي امريكا. الصين، اليابان، فيليبين، تايلند إفريقيا	اختراق جلدي بتماس مع ماء ملوث يحوي ذوانب الطفيلي	حلزون بحسب التوزع الجغرافي	الإنسان، الثدييات	حمى Katayama أعراض داء المصل. التهاب حبيبومي، دم بالبراز أو زحير، التهاب قولون. سلائل كاذبة، بيلة دموية. الم بطني مع نزف هضمي فرط ضغط وريد الباب مع نزف.	بيض بالبراز، خزعة مستقيم ELISA، التصوير بالأمواج فوق الصوتية

الجدول (٢) المثقويات

٢٠مغ/كغ/٤ ساعات (الجرعة الكلية ٦٠ملغ/كغ). ويستمر طرح البيوض بالبراز مدة أسبوعين بعد المعالجة الدوائية ويمكن إعادة العلاج للمرضى الذين لم يشفوا.

ثانياً- الأوالي المعوية intestinal protozoa

١- الأميبة (المتحولة) الحالة للنسج Entamoeba histolytica:

عُرف منذ عام ١٨٧٥ أن الأميبة (المتحولة) الحالة للنسج هي سبب التهاب القولون الزحاري والخراجة الزحارية ومن ثم تم تمييز نوعين من الأميبة: النوع الممرض وهو الذي يغزو الأنسجة E. histolytica، ونوع الأميبة المتغيرة E. dispar غير الممرض والمتعايش بالأمعاء، ولا يمكن التفريق مورفولوجياً بينه وبين النوع السابق.

الوباليات: تنتشر الأميبات في أرجاء العالم خاصة في الدول النامية بسبب تدني مستوى النظافة. تشيع نسبة الإصابة بالنماذج غير الممرضة عشرة أضعاف النوع الحالّ للنسج.

دورة الحياة: للأميبة دورة حياة بسيطة تتألف من مرحلتين: الأولى هي الأكياس المعدية، والثانية هي الأشكال الإنباتية trophozoite (الأتاريف) المتحركة، وهي مسؤولة عن غزو الأنسجة. تقاوم الأكياس الكلور والجفاف وتعيش في البيئة الرطبة عدة أسابيع.

تحدث العدوى نتيجة تناول الماء والأطعمة الملوثة بالبراز الذي يحوي الأكياس. وفي الأمعاء الدقيقة تنقسم الأكياس لتعطي ثماني أتاريف. وتحدث الإصابة الغازية فقط عند ١٠٪ من الأشخاص المصابين وتتصف بغزو ظهارة القولون بالأتاريف التي قد تصل إلى الدوران المعوي ومنه تنتشر إلى بقية الأعضاء البعيدة وخاصة الكبد. ولا يعرف لماذا تختلف الإصابة من شخص لآخر ولكن يعتقد أن لمستضدات الكريات البيض البشرية HLA (آلائل الصنف الثاني) دوراً في ذلك.

الآلية الإمراضية والمناعية: تعتمد درجة الأذية النسيجية على عاملين: الأميبة من جهة والارتكاس الالتهابي للمضيف من جهة أخرى. يعتقد أن الأتاريف تفرز بروتيناً (lectin) يساعد على غزو مخاطية القولون مسبباً انحلال الخلايا الظهارية القولونية وما ينجم عن ذلك من ارتكاس مناعي مخرب للأنسجة.

أكثر المناطق إصابة هي الأعور والقولون الصاعد وقد يصاب القولون كله. وتتجلى الإصابة على شكل تقرحات نقطية تفصل بينها مسافات سليمة. وقد يقتصر الأمر على حدوث تسمك في المخاطية. يصل عمق التقرحات حتى الطبقة العضلية المخاطية وقد توجد بعض الكريات الحمر ضمن الأميبة (بالعة الكريات الحمر). قد تأخذ القرحات الشكل الحوجلي الوصفي. في الخراجات الكبدية تكون الآلية الإمراضية مشابهة مع نخز مركزي وتميع بالأنسجة يحاط برشاحة التهابية.

الأعراض السريرية: ينجم عن الخمج بالأميبة الحالة للنسج ثلاث حالات: في الأولى يبقى ٩٠٪ من المصابين لاعرضيين ويطرحون الأكياس بالبراز، وفي الثانية يكون ١٠٪ من الإصابات بشكل إصابة غازية زحارية (التهاب قولون زحاري). وفي الحالة الثالثة تكون الإصابة خارج معوية (خاصة الخراج الكبدي).

يتصف التهاب القولون الزحاري بالبدء التدريجي، ويتظاهر بالإسهال عند ٩٠٪ من الحالات ومن الممكن أن يكون الإسهال مدمى مجهرياً أو عيانياً ويترافق أحياناً بالزحير. وقد يحدث الألم البطني من دون إسهال، إلا أنه يندر حدوث الحمى أو نقص وزن بسبب إزمان الأعراض مع وجود كريات حمر بفحص البراز.

المضاعفة الأخطر لالتهاب القولون الزحاري هو التهاب القولون النخري الحاد مع توسع سمي يتطلب معالجة جراحية ويشاهد في ٠,٥٪ من الحالات.

يجب التفريق بين الزحار الأميبي والأسباب الأخرى للإسهال المدمى مثل الزحار الجرثومي (الشيغلة، السالمونيلة، العطيفة، أنواع الإشريكية القولونية الغازية النازفة)، وأمراض الأمعاء الالتهابية والتهاب القولون الإقفاري.

قد توجد قصة زحار عند مرضى الخراجة الزحارية ولكن لا تتزامن الإصابتان معاً. نادراً ما تقع إصابات خارج معوية أخرى، وتحدث إما من الامتداد المباشر للخراجة الكبدية (خراجة تأمورية) وإما نتيجة الانتشار الدموي (خراجة دماغية).

التشخيص: المعيار الأساسي في حال التهاب القولون الزحاري هو تنظير القولون التام مع الخزعة. المنظر الوصفي وجود قرحات نقطية متعددة تقيس ٢-١٠ملم تتخللها مسافات سليمة. قد تلاحظ الأتاريف مع القرحات بالفحص النسيجي ويساعد التلوين بـ PAS على كشف الأميبات.

لا يستطيع فحص البراز لتحري الطفيلي التمييز بين الأشكال المرضية واللامرضية إلا إذا وجدت الأتاريف البالعة للكريات الحمر إذ تكون موجهة للخمج بالأميبة الحالة للنسج. وتبلغ حساسية هذا الفحص لكشف الأميبة ٦٠٪، وتتناقص الحساسية مع تأخر وصول العينة للمخبر.

الفحوص المصلية: تحري أضداد الأميبة بالمصل يسمح بالتفريق بين الأميبة الحالة للنسج والأميبة المتغيرة. توجد هذه الأضداد في نحو ٧٥-٨٥٪ من حالات التهاب القولون الزحاري. تصل إيجابيتها إلى ٨٠-٩٠٪ من حالات الخراجة الزحارية. يسمح اختبار ELISA -لكشف مستضدات البروتين لكتين للمتحولة الحالة للنسج في البراز- بالتفريق بين الأشكال المرضية وغيرها. قد يلجأ إلى زرع البراز، أو اختبار RCR للتمييز بين الأميبة الحالة للنسج والأميبة المتغيرة.

التراص الدموي اللامباشر (IHA) أكثر حساسية وتصل إيجابيته إلى ٩٠٪ في حالات الخمج المعوي العرضي.

المعالجة:

تقسم الأدوية إلى صنفين:

قاتلات الأميبات الحالة للنسج (أشكال غازية)	قاتلات الأميبات ضمن اللمعة (أكياس)
ميترونيدازول ٥٠٠-٧٥٠ ملغ/٣ مرات/٧-١٠ أيام.	باروموميسين ٢٥-٣٠ملغ/٣ مرات/٧ أيام.
ترينيدازول ٢غ/ يوم/٣ أيام.	ديلوكسانيد ٥٠٠مغ/٣ مرات/١٠ أيام.
نيتازوكسانيد ٥٠٠ مغ/ مرتين باليوم/٧ أيام.	يودوكينول ٦٥٠مغ/٣ مرات/٢٠ يوماً.

يجب معالجة حملة الأكياس اللاعرضيين بسبب خطورة التحول لأشكال غازية في ١٠٪ من الحالات.

عند الحوامل يعطى (باروموايسين) بدلاً من (ميترونيدازول) إلا في الحالات الشديدة.

في الخراجة الزحارية: يعطى ميترونيدازول ٧٥٠ ملغ ثلاث مرات مدة عشرة أيام يليها قاتل أميبات ضمن اللمعة.

الوقاية: تتم بالقضاء على العدوى البرازية الفموية، لذلك يجب غلي الأطعمة جيداً، أو إجراء الكلورة، أو ترشيح الماء، أوالتعقيم باليود إن أمكن.

٢- الأوالي المعوية غير الممرضة:

تقسم الأوالي غير الممرضة إلى زمرتين: زمرة الأميبات وتضم: الأميبة المتغيرة E. dispar والوئيدة القزمة Endolimax nana، وزمرة السوطيات وتضم شفوية السياط المنيلية Chilomastix mesnili، والمعائية البشرية Enteromonas hominis.

هذه الأنواع المتعايشة لها شكلان: الشكل الكيسي وشكل الأتاريف المتحركة وتتميز من الأميبة الحالّة للنسج بالمجهر الضوئي ما عدا الأميبة المتغيرة E. dispar التي تميز على حسب صفاتها الضدية والجينية خاصة أنها لاتملك بروتين الالتصاق lectin ويمكن اللجوء إلى تفاعل البوليمراز التسلسلي (PCR) للتفريق.

يسمح اختبار ELISA باستعمال أضداد أحادية النسيلة بكشف مولد الضد الأميبي النوعي ووضع التشخيص.

الأميبة اللثوية E. gingivalis ليست طفيلياً معوياً وإنما تشاهد بالجوف الفموي حول الأسنان ويمكن أن تشاهد بالمهبل وبلطاخات عنق الرحم عند النساء اللواتي يستعملن اللوالب.

الإصابة بهذه الطفيليات أكثر شيوعاً من المتحول الحال للنسج بنسبة عشرة أضعاف.

- في حال وجود إيجابية واحدة من هذه الأنواع لا حاجة إلى العلاج.
- في حال وجود أعراض معوية تطبق المعالجة.

يجب إجراء فحص البراز عدة أيام (٣ فحوص) لكشف وجود الأوالي الممرضة مثل الجياردية اللمبلية أو الأميبة الحالة للنسج. إضافة إلى فحص البراز المتوالي، يجب تطبيق الملونات الخاصة لكشف الخمج بخفية الأبواغ cryptosporidium ومتماثلة الأبواغ isospora.

٣- الجياردية اللمبلية Giardia lamblia:

طفيلي معوي من الأوالي واسع الانتشار، له طوران، كيسي وهو الشكل المعدي، والمتحرك: الأتاريف، وتحوي الأكياس أربع نوى، ولها سطح خارجي قاس يحمي من الجفاف والحرارة العالية والكلورة، وتستطيع أن تعيش بالماء البارد عدة أسابيع.

الوبائيات: الجياردية من أكثر أنواع الطفيليات انتشاراً في العالم. وتتوطن في كثير من البلدان إلا أنها قد تأتي بشكل جائحات. وتنتقل عن طريق الطعام والماء الملوث أو تنتقل من شخص إلى آخر في مراكز الرعاية وحضانات الأطفال وكذلك توجد في إسهالات المسافرين.

دورة الحياة: قد يسبب الخمج ابتلاعُ عدد قليل يبلغ ١٠-١٥ كيساً. عندما تصل الأكياس إلى القسم العلوي للأمعاء تتحرر الأتاريف التي لها شكل الكمثرى مع عدة أسواط متحركة وتتضاعف بالانشطار الثنائي وتعيش بالعفج والأمعاء حيث تلتصق بالخلايا المعوية. تتكيس هذه الأشكال الناشطة عندما تتعرض للقلويات أو الأملاح الصفراوية لتطرح بهذا الشكل بالبراز وتكمل دورة الحياة.

الألية الإمراضية والمناعية: ينجم عن الإصابة بالجياردية إسهالات وسوء امتصاص بآلية مجهولة. تلتصق الأتاريف بالمخاطية المعوية وتحرض استجابة مناعية تؤدي دوراً في تحديد شدة الإصابة التي تراوح ما بين مخاطية طبيعية

تلتصق عليها الجيارديه وذلك في ٩٦٪ من الحالات إلى ضمور زغابات شديد مع رشاحة التهابية. قد تسبب الجيارديه تغيراً في إنزيمات الظهارة المعوية مثل عوز اللاكتاز.

الأعراض السريرية: تراوح الأعراض السريرية من الأشكال اللاعرضية التي تصادف في ٦٠٪ من الحالات إلى الإصابة الحادة التي تتصف بوجود: إسهالات وتعب ورائحة كريهة للبراز وألم بطني وانتفاخ البطن وغثيان ونقص وزن، وتختفي هذه الأعراض بعد أسبوع إلى أسبوعين.

وتصادف الإصابة المزمنة في ٣٠-٥٠٪ من المرضى العرضيين وتتصف بوجود إسهال قد يكون دهنياً مع نقص وزن، سوء امتصاص وتعب واكتئاب وألم بطني ونفخة وقرقرة. وقد يكون سوء الامتصاص موجوداً حتى بالأشكال اللاعرضية.

قد يكون الخمج بالجيارديه شديداً ومعنداً على العلاج عند مرضى عوز المناعة المكتسب.

التشخيص: يعتمد على فحص البراز المكثف الملون باليود، وقد يكشف وجود الأكياس أو الأتاريف (إسهال مائي). تبقى حساسية هذه الاختبارات في حدود ٥٠٪، ويمكن أن ترتفع هذه الحساسية بفحص الرشافة العفجية أو الخزعة المعوية خاصة في الحالات الصعبة. والاختبارات الجزيئية مثل اختبار ELISA واختبار التألق المناعي على عينات البراز وهي الأفضل إذ تبلغ حساسيتها ٩٠٪ مع نوعية تصل إلى ١٠٠٪.

المعالجة:

الدواء	البالغون	الأطفال	حساسية
ميترونيدازول	٢٥٠ ملغ/٣مرات باليوم/٥ أيام.	١٥-٣٠ ملغ/كغ/٣ مرات باليوم/٥ أيام.	٨٠-٩٠٪
تينيدازول	٢غ جرعة وحيدة.	٥٠ملغ / كغ	٩٠٪
كيناكرين	١٠٠ملغ/٣مرات باليوم/٥ أيام	٢ملغ/ كغ	
ألبندازول	٤٠٠ملغ يومياً/ ٥ أيام	٢٢، ٥ملغ/ كغ	٩٧٪
فورازوليدون	ملغ/٤مرات يومياً/٧-١٠أيام		
نيتازوكسانيد	٥٠٠ملغ/مرتين يومياً/٣ أيام	١٠٠-٢٠٠ ملغ/ مرتين يومياً/٣ أيام	٨١-٨٥٪
بارومومیسین	٢٥-٣٥ملغ/كغ/يوم/ ٣جرعات/٧ أيام	١٥-٣٠ ملغ/كغ/٣ مرات باليوم/٥ أيام.	٨٠-٩٠٪

في حال إخفاق المعالجة يمكن أن تكرر بالدواء نفسه أو إجراء معالجة تشاركية للميترونيدازول وألبندازول، وإذا أخفقت المعالجة مرة أخرى فيجب البحث عن نقص بالمناعة.

الوقاية: تحسين شروط النظافة وتناول الماء النظيف وغلي الأطعمة جيداً أو التعقيم بالكلورة أو مستحضرات اليود أو الفلترة.

٤- خفية الأبواغ cryptosporidium:

أخذ هذا الطفيلي أهمية بعد عام ١٩٨٠ خاصة عند مرضى عوز المناعة المكتسب (AIDS)، حيث وجد أن له دوراً في الإسهالات المحددة لذاتها التي قد تستمر مدة ١-٤ أسابيع.

صنفت حديثاً حسب الصفات الوراثية والبيولوجية إلى نوعين خفية الأبواغ البشرية أو النمط الأول، وخفية الأبواغ البقرية أو النمط الثاني، وكلاهما يسبب أخماجاً عند الإنسان.

الوبائيات: في البلدان النامية يتعرض أغلب الأطفال قبل خمس سنوات من عمرهم للإصابة، أما في البلدان الصناعية فتحدث الإصابة بشكل جائحات سببها الماء الملوث بما فيها أحواض السباحة المكلورة، ومن الممكن أن تحدث العدوى من شخص لآخر بجرعة خفيفة من الطفيلي، وتنتشر أيضاً في المشافي وفي مراكز الرعاية اليومية.

الآلية الإمراضية والمناعة: بعد ابتلاع كمية قليلة من الخلايا البيضية oocysts تتحرر الحيوانات البوغية sporozoites المتحركة باللمعة المعوية وتجتاح الظهارة حيث تتابع تطورها لتشكل من جديد الخلايا البيضية المعدية.

الأعراض السريرية: تصل نسبة الأشكال اللاعرضية إلى ٣٠٪ عند الأطفال.

في الأشكال العرضية يشاهد: إسهال وغثيان وإقياء وألم بطني وحمى خفيفة وأعراض تنفسية والتهاب معثكلة.

وفي مرضى عوز المناعة المكتسب يحدث التهاب طرق صفراوية في ١٠-٣٠٪ من الحالات، إضافة إلى الإسهالات التي قد تكون مديدة وقاتلة، وقد يحدث التهاب الطرق التنفسية.

التشخيص: فحص البراز بعد التلوين بحثاً عن الخلية البيضية، وقد يتطلب الأمر إجراء ثلاثة فحوص.

اختبار ELISA و DFA البراز هما الاختباران اللذان حلا محل الفحص المجهري للبراز ولهما حساسية ونوعية تصل إلى ٩٠٪.

قد يكشف الطفيلي برشافة العفج أو الطرق الصفراوية أو خزعة الأنبوب الهضمي.

المعالجة:

- **عند أسوياء المناعة:** لا حاجة إلى المعالجة إن لم تستمر الأعراض.

عند استمرار الأعراض يعطى نيتازوكسانيد.

المقادير: عند الأطفال: ١٠٠-٢٠٠ ملغ/كغ/مرتين يومياً/ ٣ أيام.

عند البالغين: ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ثلاثة أيام.

- **عند مثبطي المناعة:** يعطى نيتوزوكسانيد أو باروموميسين وحدهما أو مع أزيثروميسين مدة ٢-٨ أسابيع.

الوقاية: الارتقاء بمستوى النظافة وغسل الأيدي واستعمال مواد معقمة. يتم القضاء على الخلية البيضية بالتجميد والغلي والفورمالين.

٥- دوروية الأبواغ cyclospora:

طفيلي من الأكريات coccidia وحيدة الخلية وصف عام ١٩٧٩ من قبل Ashford عند ثلاثة مرضى.

الوبائيات: منتشرة في أرجاء العالم وهي من أسباب إسهالات المسافرين المديدة.

أسباب العدوى متنوعة منها الماء الملوث والخضار والفواكه الملوثة.

الآلية الإمراضية والمناعة: مشابهة لتلك المشاهدة في خفية الأبواغ ماعدا أنها تحتاج إلى التطور خارج المضيف قبل أن تصبح معدية، ولذلك يقل خطر انتقال العدوى من شخص إلى آخر.

الأعراض السريرية: تمتد فترة الحضانة حتى أسبوع، مشابهة للخمج بخفية الأبواغ مع سيطرة التعب العام حتى عند المرضى أسوياء المناعة، وقد تستمر الإسهالات ١-٣ أسابيع. ويبقى بعض المرضى لاعرضيين حتى في حال عوز المناعة.

التشخيص: فحص البراز لكشف الخلايا البيضية خاصة باستعمال التلوين الصامد للحمض. يمكن للمجهر الومضاني أن يساعد على الكشف عن الخلايا البيضية.

المعالجة:

يعطى «تريميثوبريم - سلفاميثوكسازول»، كما أن سيبروفلوكساسين بديل جيد وكذلك نيتازوكسانيد.

الوقاية: هناك صعوبة لأن الطفيلي مقاوم نسبياً للكلورة.

٦- مكروية الأبواغ Microsporidia:

الوبائيات: هو طفيلي من الأوالي واسع الانتشار يشكل أبواغاً ممرضة للإنسان. وهو سبب مهم للإسهالات عند مرضى عوز المناعة المكتسب، والازدراع. طرق العدوى عديدة، منها الماء والطعام الملوث أو من شخص لآخر أو بالطريق الجنسي أو عن طريق الاستنشاق.

كشفت مكرويات الأبواغ عند ٥٠٪ من حالات الإسهال المزمن في مرضى عوز المناعة المكتسب.

الآلية الإمراضية والمناعيات: تدخل مكرويات الأبواغ إلى هيولى الخلايا المعوية مسببةً ضموراً بالزغابات المعوية، وقد تتطفل على البالعات التي تسهم بانتشار الخمج إلى أعضاء أخرى مثل الكلية والموثة والطرق التنفسية والعين والجهاز العصبي.

الأعراض السريرية: قد يكون الخمج عند أسوياء المناعة لاعرضياً أو يسبب إسهالاً محدداً لذاته وقد يسبب أحياناً إسهالاً مزمناً أو إسهالات المسافرين.

العضويات التي تسبب إسهالات مدماة			
المتحولة الحالة للنسج	أميبات	ميترونيدازول ٧٥٠ ملغ ٣ مرات باليوم	٥-١٠ أيام
		ديلوكسانيد ٥٠٠ مغ ٣ مرات باليوم	١٠ أيام
العضويات التي تسبب إسهالات مائية			
الجياردية اللمبلية	سوطيات	ميترونيدازول ٢٥٠ ملغ ٣ مرات باليوم	٥ أيام
		تينيدازول ٢غ	جرعة وحيدة
خفية الأبواغ	أكريات	نيتازوكسانيد ٥٠٠ مرتين يومياً	٣ أيام
متماثلة الأبواغ		سلفامتوكسازول - تريميثوبريم	١٠ - ٢٠ يوماً
دوروية الأبواغ		سلفامتوكسازول - تريميثوبريم	٧ أيام
مكروية الأبواغ		البندازول ٤٠٠ملغ/مرتين يومياً	٢٠ - ٩٠ يوماً

الجدول (٣) الأوالي ذات الأهمية السريرية وعلاجاتها

عند مرضى عوز المناعة المكتسب تشاهد إسهالات مائية مع ألم بطني. وقد يلاحظ نقص وزن مع سوء امتصاص.

التشخيص: قد يكشف فحص البراز مع التلوين الثلاثي المعدل الأبواغ ذات الحجم الصغير (١-١,٥ μm). وقد يكشف الفحص النسيجي لخزعات الأمعاء بعد التلوين بطريقة غرام أو الفحص بالمجهر الإلكتروني وجود الطفيلي في الأمعاء مما يسمح بالتشخيص.

المعالجة:

البندازول: ٤٠٠ ملغ/مرتين يومياً مدة ٣ أسابيع - ٣ أشهر.

الوقاية: بسبب عدم معرفة مصدر العدوى للإنسان تعتمد الوقاية على مراعاة شروط النظافة وغسل الأيدي وغلي الماء.

علينا أن نتذكر

- **ينتشر الصفر الخراطيني في العالم من دون أن يسبب أعراضاً في الغالب، ويشخص بفحص البراز، ويعالج بالأبندازول أو بالألبندازول.**
- **ينجم داء الأسطوانيات عن الأسطوانية البرازية ويسبب طيفاً واسعاً من الأعراض تراوح من ارتفاع محبات الحامض اللاعرضي إلى الشكل الصاعق مع صدمة إنتانية، تشخص بفحص البراز، واختبار الـ ELISA. ويعالج بالإفرمكتين.**
- **الدودة الشصية الأنكلوستوما منتشرة في العالم وتحدث العدوى بتماس الجلد مع التربة الملوثة وتسبب فقر دم بعوز الحديد وتشخص بفحص البراز. وتكون المعالجة بالألبندازول (الإنسان هو الثوي النهائي ومصدر العدوى).**
- **السرمية الدودية التي تسمى بالديدان الدبوسية (الحرقص) أكثر الديدان انتشاراً في البلدان النامية. تتم العدوى بابتلاع البيوض وأغلب الحالات لاعرضية. يتم التشخيص باستعمال شريط السلوفان اللاصق.**
- **الشعرينات مرض جهازي ينجم عن تناول اللحوم النيئة مثل لحم الخنزير، التي تحوي اليرقات وتشخص باختبار الـ ELISA، وخزعة العضلات. وتعالج بالمبندازول.**
- **محرشفة الغشاء القزمة هي أصغر الشريطيات التي تصيب الإنسان لكنها الأكثر شيوعاً، تشخص بفحص البراز. وتعالج بالبرازيوكوانتيل.**
- **تنتشر المتورقة الكبدية في العالم ويصاب الإنسان بتناول النباتات الملوثة بالمذنبات المتكيسة. تشخص بفحص البراز، واختبار الـ ELISA. تعالج بالبرازيكوانتيل أو بالألبندازول.**
- **المثقوبات الدموية واسعة الانتشار وتحصل العدوى نتيجة التماس مع الماء الملوث. تشخص بفحص البراز أو البول أو خزعة المستقيم، أو اختبار الـ ELISA. تكون المعالجة بالبرازيكوانتيل.**
- **الأميبات منتشرة جداً وتغلب الإصابة بالأشكال غير المرضة. يشخص بفحص البراز، واختبار الـ ELISA، والتراص الدموي اللامباشر.**
- **تبقى الأوالي المعوية غير الممرضة هي الأكثر انتشاراً وتعالج في حال وجود أعراض.**
- **الجياردية اللمبلية طفيلي معوي من الأوالي المسوطة واسع الانتشار. يشخص بفحص البراز، واختبار الـ ELISA، واختبار الـ DFA ويعالج بالميترونيدازول وغيره.**
- **خفية الأبواغ طفيلي من الأوالي يحدث مع أعراض هضمية، ويصادف في كل الفقاريات، ويعد من أكثر الطفيليات انتشاراً في العالم. تشخص بفحص البراز مع التلوين المقاوم للحمض، واختبار الـ ELISA أو الـ DFA. يعالج بالنيتازوكسانيد.**

التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات

جرير عبد الوهاب

التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات eosinophilic gastroenteritis (EG) اضطراب هضمي نادر يمكن أن يصيب كلاً من الأطفال والبالغين. وتختلف التظاهرات السريرية الهضمية لهذا المرض تبعاً لاختلاف المنطقة المصابة من الأنبوب الهضمي من جهة ولدرجة عمق الإصابة داخل جداره من جهة أخرى.

يحتاج تشخيص هذا المرض إلى براهين نسيجية تشريحية مرضية تثبت وجود ارتشاح بالخلايا الحمضة في جدار الأنبوب الهضمي أو وجود تراكيز عالية من هذه الخلايا في سائل الحبن. كما يحتاج دعم التشخيص أيضاً إلى استبعاد وجود مثل هذه الارتشاحات خارج أنبوب الهضم وإلى نفي الأمراض الأخرى التي قد تتظاهر بالطراز نفسه.

لمحة تاريخية

وصف التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات من قبل Kaijser عام ١٩٣٧، ثم أضاف Klein بعد ذلك سبع حالات جديدة، وعرض مراجعة للمرض عام ١٩٧٠. وقد قدم كلاهما تعريفاً لثلاثة نماذج من المرض اعتماداً على الأعراض السريرية، وربطا التظاهرات السريرية بموقع المرض في أنبوب الهضم وبدرجة عمق الحدثية المرضية داخل جداره، وأظهرا أن **النماذج الرئيسية الثلاثة** للمرض هي:

١- مرض تسيطر فيه إصابة الطبقة المخاطية لجدار الأنبوب الهضمي.

٢- مرض تسيطر فيه إصابة الطبقة العضلية.

٣- مرض تسيطر فيه إصابة الطبقة تحت المصلية.

الإمراض

إن الآلية الجزيئية المستبطنة للمرض غير معروفة، كما أن الإمراض والأسباب غير مفهومة تماماً، ولكن لوحظ ترافق التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات لدى العديد من المرضى مع بعض الأمراض التحسسية: كالحساسية الفصلية أو الحساسية للطعام أو الإكزيمة أو الربو القصبي أو التأتب atopy أو ارتفاع مستويات IgE المصلية.

تشير هذه الموجودات إلى أن لاستجابة فرط الحساسية دوراً رئيساً في الإمراض، وتؤيد الدراسات الحديثة بقوة دور الحمضات والسيتوكينات (th-2 cytokins) : ومنها:- IL-3،IL5،IL13 في إمراض التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات وما قد يرافقه من اضطرابات تحسسية أخرى.

الوبائيات

التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات مرض نادر، ومن الصعب تقرير نسب حدوثه، وقد سجل في الأدب الطبي أكثر من مئتين وثمانين حالة (٢٨٠) منذ أن وصف المرض من قبل Kaijser.

يتظاهر المرض سريرياً وفي غالبية الحالات بين العقدين الثالث والخامس من العمر، ولكن يمكن حدوثه في أي سن.

الملامح السريرية

يتظاهر التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات بأعراض هضمية مختلفة، ويرتبط شكل تظاهرات المرض بموقع الإصابة من جهة وبالطبقة النسيجية المصابة من جدار أنبوب الهضم من جهة أخرى: فأكثر أشكال المرض شيوعاً هو الشكل الذي تسيطر فيه إصابة الطبقة المخاطية، ويتظاهر بضياع الدم بالبراز، أو بسوء امتصاص وما يتلوه من فقر بالدم، أو باعتلال معوي فاقد للبروتين.

أما إصابة الطبقة النسيجية العضلية فتتظاهر بشكل انسداد مخرج المعدة أو بانسداد معوي تبعاً لموقع الإصابة.

أما إصابة الطبقة تحت المصلية فتتظاهر بشكل حبن حمضي. وقد يتظاهر المرض بشكل يرقان انسدادي، وقد يقلد بعض الحالات الجراحية كالتهاب الزائدة أو ورم المعثكلة.

التشخيص

يحتاج وضع التشخيص إلى دليل نسجي يثبت وجود ارتشاح مهم للخلايا الحمضة في جدار الأنبوب الهضمي. ولما كان من الممكن أن تكون هذه الارتشاحات منتشرة أو بقعية أحياناً في توزعها فلابد من إجراء خزعات عديدة ومن مناطق متعددة تجنباً لفقدان التشخيص.

يظهر بزل البطن عند المرضى الذين لديهم مرض تسيطر فيه إصابة الطبقة تحت المصلية سائلاً عقيماً فيه تراكيز عالية من الخلايا الحمضة.

يشاهد عادة ارتفاع في مستويات الحمضات في الدم المحيطي، ولكن قيمة هذا الارتفاع معياراً تشخيصياً غير مؤكدة. ومن المهم استبعاد الأخماج الطفيلية أو الأمراض اللاهضمية المترافقة بارتفاع الحمضات في الدم المحيطي، ولكن لايمكن عدّ ذلك معياراً ضرورياً لوضع التشخيص.

التشخيص التفريقي

ينبغي تفريق الأمراض التي تترافق فيها الأعراض

الهضمية بارتفاع نسب الحمضات في الدم المحيطي عن التهاب المعدة والأمعاء الحمضي. ويمكن عادة تمييز هذه الأمراض بسهولة بالفحوص البسيطة أو بالخزعات. ومن أهم الأمراض الواجب تفريقها:

الأمراض المعوية الطفيلية: كداء الصفر Ascariasis وداء شعرية الذيل Trichiuriasis وداء الشعرينات Trichinelliasis وداء الأسطوانيات Strongyloidiasis وداء الشُعَاريات Capillariasis وداء المتشاخسات Anisakiasis وداء الملقوات Ancylostoma التي تسبب جميعها ارتفاعاً في تركيز الحمضات في الدم المحيطي، ويمكن تفريقها من التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات بإجراء فحص متأن للبراز وكشف بيوض هذه الطفيليات.

في حالات نادرة يمكن لأدواء المعي الالتهابية كداء كرون أو التهاب القولون التقرحي أن يرافقهما ارتفاع في نسب الحمضات في الدم المحيطي، ويمكن استبعادهما بالدراسة النسيجية للخزعات.

أما متلازمة فرط الحمضات hypereosinophilic (syndrome) -HES: فهي مرض نادر مجهول السبب يتظاهر بالتهاب معدة وأمعاء وارتفاع هائل لتركيز الحمضات في الدم المحيطي يتجاوز أكثر من ١٥٠٠ حمضة/مل لأكثر من ستة أشهر متتالية. ومن الأعضاء التي يستهدفها هذا المرض: القلب والرئتان والدماغ والكليتان.

المظاهر التنظيرية endoscopic appearance

تتنوع المظاهر العيانية لالتهاب المعدة والأمعاء بالحمضات، ويمكن أن يشاهد فيها: مخاطية محمرة وهشة ومتقرحة عادة وأحياناً ذات مظهر حبيبي، كما يمكن مشاهدة التهاب معوي منتشر مع فقدان تام للزغابات المعوية، أو ارتشاح في جدر الأنبوب الهضمي أو وذمة تحت المخاطية أو تليف.

دور الخزعات role of biopsy

يتأكد تشخيص التهاب المعدة والأمعاء الحمضي بالدراسة النسيجية.

يمكن للتنظير الهضمي العلوي مع إجراء الخزعات من المعدة والأمعاء الدقيقة أن يكون مشخصاً للمرض في ٨٠٪ من الحالات. ولكن يجب قطف الخزعات لا من المناطق التي تبدو شاذة عيانياً فحسب، بل حتى من المناطق التي تبدو سليمة عيانياً، أو بعبارة أخرى: إن وجود مخاطية سليمة أو طبيعية المنظر عيانياً لا ينفي بالضرورة وجود إصابة نسيجية مستبطنة للمرض.

ومن ناحية أخرى ومهمة وعندما لا تظهر الخزعات المتعددة شذوذات نسيجية فإن ذلك لا يعني استبعاداً لتشخيص التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات. ويعود ذلك إلى إمكان وجود الإصابات بشكل بقعي في بعض الحالات.

الموجودات النسيجية histologic findings

يظهر التشريح المرضي النسيجي عادة وجود أعداد متزايدة من الحمضات في الصفيحة الخاصة تصل إلى أكثر من عشرين حمضة في الساحة المجهرية، وقد تسبب الارتشاحات الموضعة حدوث فرط تصنع في الأغوار أو نخراً بشروياً وضموراً للزغابات المعوية. وقد تشاهد رشاحات بالخلايا الناسجة أو فرط تصنع للعقد اللمفية المساريقية مع ارتشاحها بالحمضات.

دور الدراسة التصويرية role of imaging study

قد يظهر تخطيط الصدى (الإيكو) أو التصوير المقطعي المحوسب سماكة في جدار الأنبوب الهضمي، وأحياناً ضخامات في العقد اللمفية الناحية. ولكن يمكن وجود مثل هذه التبدلات في أمراض أخرى كداء كرون واللمفومات والأمراض الحبيبية.

المعالجة treatment

لا توجد دراسات معماة مستقبلية تتعلق بالمعالجة؛ ولذا فالمعالجة التخبُرية empirical تعتمد على شدة التظاهرات السريرية:

ففي حال المرض الخفيف يمكن تطبيق المعالجات العرضية، أما بوجود أعراض أشد ودلائل لسوء الامتصاص فيجب اللجوء إلى معالجة أكثر هجومية.

تعدّ الستروئيدات القشرية أساس المعالجة لدى الأطفال والبالغين. وفترة المعالجة به غير مقررة، وينصح بالاستعمال اليومي للبردنيزون؛ إذ يؤدي إلى تحسن في الأعراض في أسبوعين من العلاج بغض النظر عن موقع الإصابة أو عمقها.

ويختلف نهج المرض بعد حدوث التحسن بسبب المعالجة، ففي بعض المرضى تعود الأعراض في أثناء إعطاء الدواء أو مباشرة بعد إيقافه، وتحتاج هذه الزمر من المرضى إلى علاج صيانة طويل الأمد بجرعات منخفضة من البردنيزون ٥-١٠ملغ/يومياً، أما عند بعضهم الآخر فلا يحدث نكس للأعراض.

قد يعاني بعض المرضى فترات اشتدادية للمرض بعد شهور أو سنوات من حدوث الهجمة الأولى، وهنا يمكن تدبيرهم بتطبيق معالجة قصيرة الأمد بالبردنيزون الفموي: ٢٠-٤٠ملغ/يومياً وسحب الدواء بسرعة.

تشير بعض التقارير إلى فائدة زمر دوائية أخرى في تدبير المرض وتوفير استعمال الستروئيدات، وتتضمن هذه الأدوية: مضادات الهستامين ومثبطات الخلايا الناسجة مثل: Sodium cromoglycate وKetotifen، والأدوية المضادة للحساسية والمثبطة لإنتاج السيتوكين؛ ومنها: Budesonide وSuplatast tosilate.

يمكن اللجوء إلى التداخلات الجراحية لتدبير الانسداد أو الانثقاب المعوي أو لأخذ خزعات من كامل ثخانة الجدار لوضع التشخيص.

الإنذار

يمكن للمرض غير المعالج أن يهدأ تلقائياً أو أن يتطور إلى سوء امتصاص شديد وسوء تغذية، ولكن الإنذار جيد عموماً.

نظرة مستقبلية

هناك حالياً عقاقير قيد الاختبار ومنها: الجزيئات اللاصقة الانتقائية للحمضات eosinophil selective adhesion molecules، وأضداد الإيوتاكسين الوحيدة النسيلة monoclonal eotaxin antibody، والأدوية المحرضة للموت الخلوي للحمضاتeosinophil apoptosis . ومما يدعو إلى التفاؤل أن هذه الزمر من الأدوية ستكون أكثر فاعلية وسلامة للاستعمال.

علينا أن نتذكر:

- **إن التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات مرض نادر، وقد تزايد كشفه حدثيةً مرضيةً مرافقة للحساسية، ويجب الشك فيه إن وجدت أعراض هضمية مترافقة وارتفاع نسب الحمضات في الدم المحيطي؛ ولاسيما عند عجز الفحوص المنوالية عن التفسير.**
- **يقود وضع التشخيص باكراً إلى نجاح المعالجة وتوفير تداخلات جراحية غير ضرورية. ولكن لابد من وجود برهان نسيجي لإثبات التشخيص. ويؤمل أن تتيح التطورات المستقبلية من تطوير طرق متابعة جيدة وغير هجومية.**
- **على ندرة هذه الحالة المرضية يتوجب على الممارس العام أن يبقيها ماثلة في ذاكرته؛ ولاسيما عند مواجهة مرضى يشتكون أعراضاً هضمية شائعة كألم الشرسوف والحرقة والقياء لا تستجيب، أو تنكس على العلاجات الشائعة الاستعمال في الممارسة العامة، أو يشتكون إسهالات معاودة أو مزمنة أو نوب انسداد أو تحت انسداد خاصة إن وجد لديهم بالفحوص المنوالية ارتفاع في نسبة الخلايا الحمضة في الدم المحيطي أو إن وجد في قصصهم السريرية ما يشير إلى تربة تحسسية أو شروية أو تأتبية مجموعية.**
- **ولنتذكر أن هذه الحالة تعنو للعلاج على نحو ممتاز، ولما كان دمغ التشخيص يحتاج إلى المداخلات التنظيرية وأخذ الخزعات فلابد من إحالة المرضى المشبوهين إلى اختصاصي بأمراض الهضم أو مركز مختص.**

التهاب القولون التقرحي

نظام الدين الحاج

التهاب القولون التقرحي ulcerative colitis مرض التهابي مزمن يصيب بصفة أساسية الغشاء المخاطي للقولون ويبدأ في المستقيم من مستوى الخط المسنن ويمتد إلى الأعلى وقد يصل حتى الأعور، وقد يمتد حتى مسافة قصيرة في اللفائفي الانتهائي في بعض الحالات النادرة مشكلاً ما يسمى التهاب اللفائفي الارتجاعي backwash ileitis.

إن سبب التهاب القولون التقرحي غير معروف في الوقت الحالي، ولكن يعتقد بوجود عدة عوامل تؤدي إلى المرض وتتضمن العوامل الجينية والمناعية والبيئية. ومن الثابت الآن ترافق المرض ومجموعة من التظاهرات خارج الهضمية.

الوبائيات

- إن التهاب القولون التقرحي موجود في جميع أنحاء العالم، ولكن نسبة حدوث الداء وانتشاره تختلف كثيراً ما بين البلدان.

- إن قمة حدوث الداء هي في العقدين الثاني والثالث مع وجود قمة أخرى في العقدين السادس والسابع. ونسبة الحدوث متساوية تقريباً ما بين الذكور والإناث.

السببيات والآلية الإمراضية

١- العوامل الوراثية: تؤدي العوامل الوراثية دوراً مهماً في حدوث التهاب القولون التقرحي، ويدعم ذلك وجود إصابات عائلية، وتختلف نسبة حدوث الإصابة العائلية حسب الدراسات وتصل ما بين ١٠-٢٠٪ وسطياً. تحدث الإصابة العائلية عند أقارب الدرجة الأولى وأكثر ما تلاحظ عند اليهود، وكذلك عند التوائم.

أظهرت الدراسات الجينية وجود مجموعة من الجينات التي يعتقد أنها مسؤولة عن الإصابة بالتهاب القولون التقرحي وهي متوضعة على الصبغيات ٢و٣و٦و٧و١٢. أما الجين NO2/CARD15 والمسؤول عن الإصابة بداء كرون في بعض المرضى فلم يثبت أنه مسؤول عن الإصابة بالتهاب القولون التقرحي.

٢- العوامل البيئية: لا يوجد عامل خمجي مسؤول عن الإصابة بالتهاب القولون التقرحي. وقد لوحظ أن التهاب القولون التقرحي أكثر حدوثاً عند غير المدخنين منه عند المدخنين. كما أظهرت الدراسات أن استئصال الزائدة الدودية يقي من تطور التهاب القولون التقرحي والسبب غير معروف تماماً.

٣- الآلية المناعية الإمراضية: تستند النظرية السائدة في إمراضية التهاب القولون التقرحي بصفة أساسية إلى الاستجابة المناعية المعوية. وفيزيولوجياً تكون الأمعاء في حالة التهاب خفيفة ومستمرة استجابة لمحرضات محيطية كالمنتجات الجرثومية أو المستضدات الذاتية. يؤدي انهيار هذا النظام المناعي الجيد التنظيم في المخاطية القولونية إلى التهاب مخاطية مزمن غير مسيطر عليه. وتشمل الآليات المناعية في إمراضية التهاب القولون التقرحي الاستجابات الخلطية والخلوية.

٤- العوامل النفسية: لا توجد علاقة واضحة ومؤكدة بين العوامل النفسية وأحداث الحياة من جهة وحدوث المرض المعوي الالتهابي أو تفاقمه من جهة أخرى. ومع ذلك فمن الممكن للكرب أن يحدث هجمة للداء، وقد لوحظ ذلك بتجارب على الحيوانات وفسر بزيادة النفوذية المعوية وحدوث إزفاء translocation جرثومي.

التشريح المرضي

في المرحلة الباكرة تبدو الصفيحة المخصوصة lamina propria متوذمة ومحتقنة مع توسع شعيراتها واحتقانها. وتشاهد فيها رشاحة التهابية مؤلفة من العدلات واللمفاويات والبلازميات والبالعات الكبيرة. تجتاح العدلات الظهارة وخصوصاً في منطقة الخبيئات crypts محدثة التهاب الخبايا وخراجاً خبيئياً. يترافق التهاب الخبيئات وخروج المخاط من الخلايا الكأسية goblet cells وزيادة تجدد الخلايا الظهارية ويتظاهر ذلك نسيجياً بنفاد الخلايا الكأسية وتشكل النضحات ونخر خلايا الظهارة.

هذه المظاهر غير نوعية لالتهاب القولون التقرحي ويمكن أن تشاهد في التهاب القولون الخمجي والتهاب القولون الحاد المحدد لذاته. بيد أن هنالك بعض المظاهر النسيجية التي توجه نحو الإزمان و نحو تشخيص التهاب القولون التقرحي بنسبة عالية.

تنحصر المظاهر الالتهابية وصفياً في الطبقة المخاطية. وعندما يزداد الالتهاب تتسطح الخلايا الظهارية السطحية وقد تتقرح مع امتداد التقرحات نحو العمق. في هذه المرحلة يمتد الالتهاب والاحتقان إلى الطبقة تحت المخاطية. وتمتد التقرحات في توسع القولون الحاد إلى الطبقة العضلية التي يحدث فيها نخر إقفاري.

إن شدة التبدلات الالتهابية نسيجياً لا تتوافق بالضرورة وشدة المرض؛ إذ قد يكون المريض لاعرضياً والتبدلات النسيجية موجودة بوضوح.

سريريات التهاب القولون التقرحي

١- الأعراض: تتعلق الأعراض السريرية في التهاب القولون التقرحي بامتداد المرض في القولونات وشدة الالتهاب، **والأعراض المشاهدة هي:**

- النزف الشرجي والإسهال والإسهال الليلي والألم البطني والزحير المستقيمي والإمساك (يشاهد في ٥-٧٪ من الحالات) والحمى ونقص الوزن والقهم والغثيان والقياء في الحالات الشديدة.

تتعلق شدة الأعراض عامة بشدة المرض، ولكن يمكن أن يوجد المرض الفعال تنظيرياً عند مرضى لاعرضيين. تمتد الأعراض عادة أسابيع أو أشهراً قبل تشخيص المرض، ومن المألوف أن يكون الفاصل الوسطي بين بدء الأعراض والتشخيص نحو تسعة أشهر.

وقد يتظاهر المرض على نحو أكثر حدة يقلد فيه الآفات الخمجية، وليس من النادر أن يصادف مريض بدأ مرضه بخمج موثق كالسلمونيلة، الأمر الذي يطرح التساؤل التالي: هل الخمج هو الذي أثار ظهور مرض صامت أم أن الخمج هو العامل البدئي المسبب؟

٢- العلامات:

- يظهر المرضى ذوو الإصابة الخفيفة والمتوسطة علامات مرضية قليلة، وهم عادة جيدو التغذية وأصحاء ظاهرياً ولا يبدون علامات المرض المزمن.

- قد يكون القسم المصاب من القولون مؤلماً بجس البطن، ولكن هذا الإيلام خفيف وغير مترافق بإيلام ارتدادي ولا دفاع، وتكون أصوات الأمعاء طبيعية.

- يكون المس الشرجي طبيعياً عادة ولكن قد يكون مؤلماً، وقد يظهر دم على الإصبع الماسة.

- قد يصبح إيلام البطن معمماً ومتوسط الشدة في الإصابة الشديدة، وقد تكون الأصوات المعوية طبيعية أو نشطة ولكنها تضعف مع تطور المرض.

- في التهاب القولون الصاعق يصبح البطن قاسياً ومتمدداً مع غياب الحركات التمعجية وعلامات الالتهاب الصفاقي.

- قد تشاهد تقرحات قلاعية على الأغشية المخاطية.

- تعجر الأصابع تظاهرة شائعة في الإزمان.

- قد يؤدي فقدان البروتين عبر المخاطية الملتهبة وزيادة التقويض وانخفاض تركيب ألبومين الدم الناجم عن الالتهاب إلى نقص وزن صريح ووذمة محيطية.

- قد تشاهد علامات لتظاهرات خارج معوية كاعتلال المفاصل والتهاب ظاهر الصلبة episcleritis، والحمامى العقدة.

٣- التوضع: يقسم التهاب القولون التقرحي إلى:

- التهاب المستقيم التقرحي.
- التهاب السين والمستقيم التقرحي.
- التهاب الجانب الأيسر من القولون (حتى الزاوية الطحالية).
- التهاب القولون الشامل التقرحي (ما بعد الزاوية الطحالية).

وهنالك شكل خاص هو التهاب القولون الشامل التقرحي مع الارتداد للفائفي الانتهائي.

٤- تقييم شدة المرض: يتم ذلك حسب التصنيف الذي وضع عام ١٩٥٥:

أ- الهجمة الخفيفة:

- الإسهال: أقل من ٤ مرات يومياً مع قليل من الدم.
- الحمى: غير موجودة.
- تسرع النبض: غير موجود.
- فقر الدم: خفيف إن وجد.
- سرعة التثفل: أقل من ٣٠ ملم في الساعة الأولى.

ب- الهجمة المتوسطة: وسط ما بين النوبة الخفيفة والشديدة.

ج- الهجمة الشديدة:

- الإسهال: أكثر من ٦ مرات يومياً مع دم صريح ومخاط وأحياناً قيح.
- الحمى: مسائية أكثر من ٣٧,٥ْ وحرارة أعلى من ٣٧,٨ْ في يومين من أربعة أيام.
- تسرع النبض: أكثر من ٩٠/د.
- فقر الدم: الخضاب أقل من ٧,٥ غرام٪.
- سرعة التثفل: أكثر من ٣٠ ملم في الساعة الأولى.

٥- السير السريري: يقسم إلى:

١- النمط الحاد:

أ- الشكل الخفيف: إصابة في المستقيم حتى السين، أعراض خفيفة، لا توجد حمى، تستمر الهجمة الحادة ٤-١٢ أسبوعاً، هجوع تام للأعراض بعد الهجمة الحادة.

ب- الشكل الشديد: وجود الحمى وفقر الدم مع الأعراض وهجوع غير تام بعد الهجمة الحادة.

٢- النمط المزمن:

- استمرار الأعراض أكثر من ٦ أشهر.

- الإصابة ما بعد السين والمستقيم.

- تناوب جميع درجات شدة المرض.

- اضطراب شديد في الغشاء المخاطي القولوني مع تشكل التليف.

٣- النمط الصاعق:

- يؤلف ٥٪ من الحالات.

- حمى، نزف شديد.

- إصابة الجانب الأيسر أو كامل القولون.

- وجود المضاعفات: توسع القولون السمي والانثقاب.

٦- التظاهرات خارج الهضمية للداء المعوي الالتهابي (وتشمل التهاب القولون التقرحي وداء كرون): ترتبط التظاهرات خارج المعوية بفعالية الداء المعوي الالتهابي أو تكون مستقلة عن ذلك. تحدث التظاهرات خارج المعوية على نحو أشيع عند إصابة القولون منها عند إصابة الأمعاء والقولون أو إصابة الأمعاء وحدها. **تشمل هذه التظاهرات: الجلد والمفاصل والعين والكبد والجملة الدموية.**

١- التظاهرات الجلدية:

تحدث بنسبة ٤٪ في التهاب القولون التقرحي ويمكن أن تصل حتى ١٥٪ في مرضى داء كرون. وجزء كبير منها مرتبط بفعالية الداء المعوي الالتهابي، وأشيع التظاهرات هي: الحمامى العقدة، تقيح الجلد المواتي والتقرحات الفموية والتهاب الفم الزاوي والتهاب الفم القلاعي والصداف والبهق ومتلازمة سويت Sweet وهي الجلاد الحمَوي الحاد بالعدلات.

الشكل (١) تقيح جلد مواتي

٢- التظاهرات العضلية الهيكلية:

تقسم إلى قسمين: أمراض رثوية، واضطرابات العظام الاستقلابية.

أ- الأمراض الرثوية:

أأ- الاعتلالات المفصلية المحيطية: نسبة الشيوع ٢٤-٣٥٪ من الحالات:

- إصابة مفصلية وحيدة: تتناول الإصابة غالباً أقل من ٥ مفاصل كبيرة وتدوم أقل من ١٠ أسابيع ولها علاقة بفعالية المرض.

- إصابة مفصلية متعددة: تتناول غالباً أكثر من ٥ مفاصل صغيرة (المفاصل السلامية السنعية) وتدوم أشهراً إلى سنوات، وليس لها علاقة بفعالية المرض. هذه الاصابات المفصلية غير مشوهة وسلبية المصل عادة.

ب أ- اعتلال المفاصل المحورية:

- التهاب المفصل الحرقفي العجزي sacroiliitis: يحدث بنسبة تصل حتى ١٥٪ من الحالات، وهو غير مرتبط بفعالية المرض وقد يكون غير عرضي ولا يتطور إلى التهاب الفقار اللاصق.

- التهاب الفقار اللاصق: نسبة حدوثه ١-٨٪ من مرضى الداء المعوي الالتهابي، ومعظم المرضى إيجابيو HLA-B27، وقد يسبق حدوث الداء المعوي الالتهابي في ٥٠٪ من الحالات، وغير مرتبط بفعالية الداء.

ب- أمراض العظام الاستقلابية، وتشمل: قلة العظم وتخلخل العظام واعتلال العظم والمفصل الضخامي.

٣- الاضطرابات العينية:

تحدث بنسبة ٥-٨٪ من حالات الداء المعوي الالتهابي وتشمل: التهاب العنبية والتهاب القزحية والتهاب ظاهر الصلبة والتهاب الصلبة والتهاب الملتحمة وداء الشبكية الوعائي.

٤- التظاهرات الكبدية الصفراوية:

يمكن أن تكون متعلقة بشدة الداء المعوي الالتهابي أو مستقلة عنه. وأشيع هذه التظاهرات:

- التشحم الكبدي ونسبة حدوثه تصل حتى ٦٠٪ من الحالات.

- الحصيات المرارية وتصل نسبة تواردها حتى ٥٠٪ من الحالات.

- التهاب الكبد المناعي الذاتي.

- التهاب الكبد الحبيبومي.

- التشمع الكبدي.

- التهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي primary sclerosing cholangitis (PSC)، تصل نسبة حدوثه حتى ٧,٥٪ من الحالات وهو أشيع في التهاب القولون التقرحي منه في

داء كرون وغير مرتبط بفعالية الداء.

٥- الاضطرابات الدموية:

أشيع الاضطرابات الدموية هي فقر الدم وسببه فقدان الدم المزمن من السبيل الهضمي أو عوز حمض الفوليك. بيد أن أخطر الاضطرابات الدموية هي حالة فرط الخثار وتحدث بنسبة ١-٦٪ من الحالات وخاصة في التهاب القولون التقرحي وتؤدي إلى خثار الأوردة والشرايين. ويجب أن يعالج هؤلاء المرضى بمضادات التخثر.

٦- الاضطرابات الأخرى: وتشمل الكلية فقد لوحظ زيادة نسبة تشكل حصيات الأكسالات، واضطرابات تشمل الرئة والمعثكلة وهي نادرة جداً.

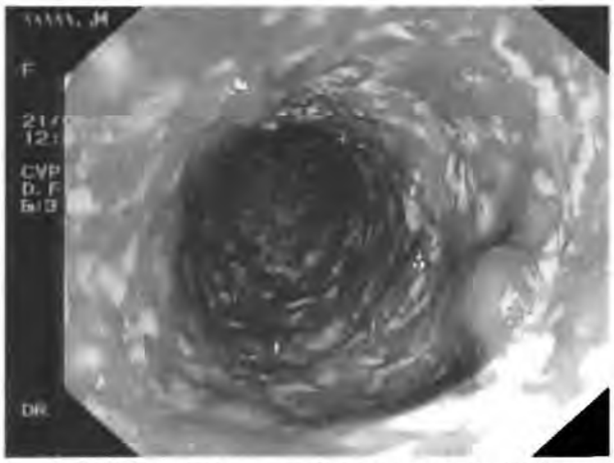
التشخيص

يتم التشخيص من القصة السريرية والمظهر العياني في أثناء إجراء تنظير القولونات ويتم إثباته بأخذ خزعات وإجراء دراسة نسيجية. ومن المفيد جداً وجود قصة عائلية لدى الأقارب من الدرجة الأولى.

١- تنظير القولون واللفائفي الانتهائي: بما أن المعالجة تعتمد على امتداد الإصابة: لذا يجب تحديد امتداد الإصابة القولونية عن طريق المنظار المرن. يُكتفى مبدئياً بإجراء تنظير سين ومستقيم في الإصابات الشديدة: لأن تنظير القولونات الشامل يحمل خطورة حدوث توسع القولون السمي والانثقاب. ولأن التشخيص التفريقي الأساسي لالتهاب القولون التقرحي هو داء كرون: يجب إتمام تنظير القولون (عندما يكون الأمر ممكناً وخاصة عندما تكون الإصابة شاملة للقولونات) بتنبيب اللفائفي الانتهائي لتحري وجود إصابة فيه وأخذ عينات للفحص النسيجي.

يبدي المظهر العياني بالتنظير:

- غياب حواف الأوعية نتيجة ضخامة المخاطية معطية



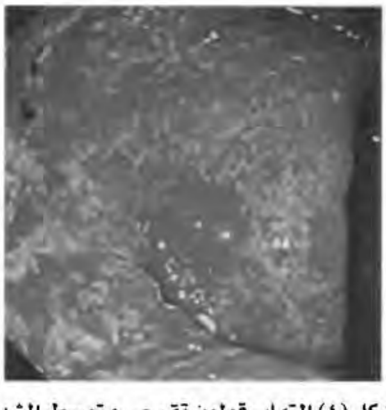
الشكل (٢) التهاب قولون تقرحي مع تشكل سليلات كاذبة

الشكل (٣) التهاب القولون التقرحي الموضع في المستقيم السيني تبدو المخاطية في تلك الناحية محببة بشكل ناعم (السهم الأبيض) مقارنة بالمخاطية الطبيعية في القولون النازل

مظهراً وذمياً أو نضحات أو حمامى أو هشاشة بالمس أو نزف صريح (المخاطية التي تبكي دماً).

- في الحالات الأشد تظهر تقرحات كبيرة ونزف منتشر مع نضحة مخاطية.
- سليلات كاذبة التهابية.
- تمادي الإصابة (وليست متقطعة كما في داء كرون).

٢- الرحضة الباريتية: لم تعد تستخدم كثيراً إلا في الحالات الخفيفة الشدة. ويجب عدم إجرائها في الحالات الشديدة لخطورة حدوث توسع القولون السمي. شعاعياً



الشكل (٤) التهاب قولون تقرحي متوسط الشدة
تبدو المخاطية في أثناء التنظير الداخلي محتقنة وهشة تنزف عند ملامستها بالمنظار مع غياب الأوعية الدموية تحت المخاطية

يلاحظ مظهر شبكي واسع مع تجمعات بقعية للباريوم في التقرحات. وفي الحالات الشديدة يلاحظ قصر القولون مع زوال الثنيات وسليلات مع تضيق اللمعة.

٣- تخطيط الصدى: المظاهر الصدوية غير نوعية: ولذلك يجب أن تستخدم فقط وسيلة مساعدة للتشخيص.

٤- الفحوص المخبرية:

- لدى مرضى التهاب المستقيم الفعال والتهاب السين والمستقيم موجودات مخبرية سوية عادة.

- يبدي المرضى ذوو الإصابة الفعالة والواسعة أو الإصابة الشديدة القاصية اضطرابات مخبرية تتضمن فقر الدم أو زيادة تعداد الكريات البيض أو الصفيحات وهي تعكس فعالية المرض.

- يظهر فقر الدم بنقص الحديد بسبب فقد الدم المزمن، وقد يكون ثانوياً لتثبيط النقي بسبب الالتهاب المزمن أو بسبب الأدوية مثل azathioprine، 6MP، sulphasalazine.

- غالباً ما يترافق الارتفاع الطفيف لـ AST أو AP (الفوسفاتاز القلوية) بالإصابة الشديدة، ولكن هذه التبدلات عابرة وتعود إلى السواء بعد الهجوع، وقد تعكس هذه التبدلات وجود تشحم كبد مرافق أو خمج أو سوء تغذية.

- يشاهد اضطراب وظائف الكبد المستمر -خاصة الفوسفاتاز القلوية- في ٣٪ من مرضى التهاب القولون التقرحي. ويجب أن يقود إلى استقصاءات أوسع وخاصة لنفي وجود التهاب طرق صفراوية مصلب أولي.

- ترتفع الواسمات الالتهابية المصلية وخاصة سرعة التثفل والبروتين المتفاعل C (CRP) في الإصابة الفعالة. ولمتابعة التبدلات السريرية فإن (CRP) أكثر حساسية من سرعة التثفل لأن له عمراً نصفياً أقصر.

التشخيص التفريقي

إن التشخيص التفريقي الأساسي هو ما بين التهاب القولون التقرحي وداء كرون والجدول (١) يظهر الفروق المهمة.

المضاعفات وتطور الإصابة

١- النزف الكتلي: يحدث لدى ٣٪ من المرضى وقد يحتاج إلى استئصال قولونات إسعافي.

٢- التهاب القولون الصاعق: يحدث لدى ١٥٪ من المرضى. ٢٠٪ منها تتطور إلى توسع قولون سمي.

٣- الانثقاب: يؤدي إلى التهاب صفاق مع نسبة وفيات ٥٠٪.

٤- التضيقات الحميدة: أكثر شيوعاً في منطقة الوصل السيني المستقيمي. تشاهد في ١٠٪ من الحالات. يجب عدّها خبيثة حتى يثبت العكس.

٥- سرطان القولون: يجب تقييم كل مريض التهاب قولون تقرحي تقييماً جيداً ودورياً لنفي سرطان القولون. خطورة حدوثه مرتبطة بامتداد الإصابة وبمدة المرض وبوجود قصة عائلية لسرطان قولون. نسبة حدوثه أعلى بـ ٧-٨ مرات مقارنة ببقية الأفراد. لذلك فإن إجراء تنظير قولونات سنوي أو نصف سنوي يعد أساسياً عند المرضى الذين مضى على إصابتهم ٨-١٠ سنوات.

المعالجة:

إن أهداف العلاج في الداء المعوي الالتهابي هي:

- إحداث هجوع للداء سواء من ناحية الأعراض السريرية أم من ناحية التهاب المخاطية، والمحافظة على هذا الهجوع.

- منع النكس وتجنب المضاعفات ومعالجتها في حال حدوثها.

- تحسين مستوى الحياة عامة.

الأدوية المستخدمة لعلاج الداء المعوي الالتهابي هي:

١- الستيروئيدات القشرية:

أ- الآلية: هي عوامل مضادة للالتهاب فعالة في الهجمات الحادة المتوسطة إلى الشديدة، وهي تعمل من طريق تثبيط عدة سبل التهابية.

ب- الأشكال الدوائية:

- فموية (بريدنيزولون- بريدنيزون- بوديزونيد) أو وريدية (هيدروكورتيزون- ميتيل بريدنيزولون).

- موضعية (تحاميل- رحضات سائلة أو رغوية).

- البوديزونيد budesonide: هو كورتيكوستيروئيد بطيء الامتصاص وبالتالي له تأثيرات جانبية أقل مع فعالية موضعية أعلى، ويستطب في التهاب القولون التقرحي وداء كرون القولوني الأعوري.

تستطب الستروئيدات القشرية في التهاب القولون التقرحي وداء كرون الفعالين وليس لها دور في المعالجة الداعمة أو المحافظة على هجوع المرض. الجرعة: ٤٠-٦٠ ملغ بريدنيزولون.

٢- السلفاسالازين: يتألف هذا الدواء من حمض ٥ أمينوساليسيليك (5-ASA) المرتبط بالسلفابيريدين برابط آزوتي. عندما يصل هذا الدواء إلى القولون تقوم الجراثيم بقطع الرابط الآزوتي مما يؤدي إلى تحوله إلى مكونيه الأساسيين. يعود التأثير المفيد لهذا الدواء إلى وجود الساليسيلات: مما أسهم في تطوير أدوية تهدف إلى إيصال

الأعراض	داء كرون	التهاب القولون التقرحي
- الألم البطني	شكوى رئيسية، مسيطر في الربع السفلي الأيمن.	تقلصات على نحو رئيسي في الربع السفلي الأيسر.
- الإسهال	شائع عند الكهول، قد يكون غائباً عند الأطفال	شائع عند الكهول، يمكن أن يتناوب مع إمساك.
- النزف السفلي	٢٠-٣٠٪ من المرضى، وبصفة رئيسة في الإصابة القولونية القاصية	دائماً في المرض الحاد، شدته لها علاقة مع فعالية المرض.
- الكتلة البطنية	في الربع السفلي الأيمن.	في الربع السفلي الأيسر عند إصابة المستقيم المهملة.
- تمدد البطن	شائع	أحياناً في المرض الشديد.
- الأعراض الانسدادية	تحدث	لا تحدث.
- البواسير والمرض حول الشرج	شائعة، حتى ٣٠٪ من المرضى.	لا تحدث.
الشذوذات المخبرية	**داء كرون**	**التهاب القولون التقرحي**
- تفاعلات الطور الحاد	شائعة	في الحالات الشديدة فقط.
- فقر الدم	شائع	في الحالات الشديدة فقط.
نقص ألبومين المصل	شائع	في الحالات الشديدة فقط.
المضاعفات والتظاهرات خارج المعوية	**داء كرون**	**التهاب القولون التقرحي**
- الخراجات	شائعة في المرض حول الشرج، أحياناً في البطن.	نادرة جداً
- انسداد الأمعاء	أحياناً	نادرة جداً
- التهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي (PSC)	نادر جداً	٥-١٠٪ من الحالات
- التهاب الكبد	نادر جداً	أحياناً
- الحمامى العقدة وتقيح الجلد المواتي	أحياناً	نادر جداً
- الألم المفصلي والتهاب المفاصل	شائع جداً	شائع
المظاهر التنظيرية والدراسة الشعاعية	**داء كرون**	**التهاب القولون التقرحي**
- الانتشار	أي مكان في السبيل الهضمي	ينتشر من المستقيم إلى القولونات فقط
- إصابة الأمعاء الدقيقة	شائعة جداً	نادرة جداً
- إصابة المستقيم	٣٠-٥٠٪	غالباً دائماً
- إصابة متمادية مستمرة	غير شائع (داء كرون القولوني)	دائماً
- تقرحات طولانية ومتعددة الدوائر	شائعة	لا توجد
- مظهر حجارة الرصيف	شائع	لا يوجد
مخاطية طبيعية ما بين الآفات	شائعة (الآفات القافزة)	لا توجد
- التضيقات	أحياناً	نادرة جداً وتدعو إلى الشك بالسرطان

الجدول (١)

معدي وأنبوب مستقيمي والبدء مباشرةً بالصادات: لأن الوفيات الناجمة عن ضخامة القولون السمية لها علاقة وثيقة بتطور الخمج. وإن أهم مافي التدبير هو المراقبة الدقيقة للمريض بحثاً عن العلامات المنبئة بانثقاب القولون الذي يستدعي المداخلة الجراحية السريعة، وعموماً إن المرضى الذين لا يحصل لديهم تحسن في مدة ٤٨-٧٢ ساعة بالعلاج الطبي يجب إحالتهم إلى الجراحة الإسعافية. أما المرضى الذين أمكن السيطرة على ضخامة القولون السمية لديهم بالعلاج المحافظ: فإن ٥٠٪ منهم يحتاجون لاحقاً إلى استئصال قولون تام.

٢- التضيقات: تحدث التضيقات في سياق التهاب القولون التقرحي بنسبة ٥٪ من المرضى، وأكثر ما تحدث عند التهاب القولون الشديد وطويل الأمد.

إن وجود هذه التضيقات مدعاة وبقوة إلى الشك في وجود التنشؤات. ولا يمكن بالتنظير التمييز بين التضيقات السليمة وبين السرطان القولوني: لذلك يكون العلاج باستئصال هذه التضيقات جراحياً.

٣- خلل التنسج والسرطان القولوني المستقيمي: إن عوامل الخطر الرئيسية لتطور سرطان القولون والمستقيم في الداء المعوي الالتهابي هي طول مدة الإصابة وشدة امتدادها في القولونات. يصل معدل الإصابة بالسرطان إلى ٢٪ بعد ١٠ سنوات و٨٪ بعد ٢٠ سنة و١٨٪ بعد ٣٠ سنة من بدء المرض. ومن عوامل الخطر الأخرى وجود قصة عائلية لسرطان القولون والمستقيم عند الأقرباء من الدرجة الأولى.

ينشأ سرطان القولون على أرضية وجود خلل التنسج أو الثدن dysplasia. وبما أن خلل التنسج يعد آفة قبيل سرطانية فإن من الثابت أن كشف هذه الأفات مبكراً عند مرضى الداء المعوي الالتهابي ينقص من خطر تطور السرطان لديهم.

وتنص التعليمات الناظمة العالمية على إجراء تنظير قولونات شامل عند مرضى التهاب القولون التقرحي الشامل ومرضى داء كرون القولوني مع أخذ خزعات متدرجة كل ١٠سم، ويبدأ هذا الإجراء بعد ٨-١٠ سنوات من بدء المرض. ويطبق بانتظام بفواصل ١-٢ سنة. وعند وجود نتائج تشريحية مرضية تدل على وجود خلل التنسج أو السرطان يجب تأكيد ذلك من قبل مشرح مرضي آخر.

٤- التهاب الجراب: هو التهاب غير نوعي في الخزان اللفائفي يتجلى بأعراض سريرية تشبه أعراض التهاب القولون التقرحي. يستجيب ٦٦٪ من المرضى للعلاج بالصادات، في حين يتطور المرض ليصبح التهاب جراب مزمناً يتطلب معالجة مستمرة لدى ٧-٩٪.

أما الحالات التي لا تستجيب للعلاج المحافظ فيستطب فيها استئصال الجراب.

علينا أن نتذكر

- التهاب القولون التقرحي مرض التهابي مزمن يصيب بصفة أساسية الغشاء المخاطي للقولون ويبدأ في المستقيم من مستوى الخط المسنن ويمتد عادة بشكل متماد مسافات مختلفة وقد يصل حتى الأعور.
- إن قمة حدوث الداء تكون في العقدين الثاني والثالث مع وجود قمة أخرى في العقدين السادس والسابع.
- يميل التهاب القولون التقرحي إلى الحدوث عند الأشخاص غير المدخنين.
- تؤدي العوامل الوراثية دوراً مهماً في حدوث التهاب القولون التقرحي، ويدعم ذلك وجود إصابات عائلية.
- تتعلق الأعراض السريرية في التهاب القولون التقرحي بامتداد المرض في القولونات وشدة الالتهاب.
- تتناول التظاهرات خارج المعوية الجلد والمفاصل والعين والكبد والجملة الدموية.
- يتم التشخيص من القصة السريرية والمظهر العياني في أثناء إجراء تنظير القولونات، ويتم إثباته بأخذ خزعات وإجراء دراسة نسيجية.
- إن التشخيص التفريقي الأساسي لالتهاب القولون التقرحي هو داء كرون.
- تشمل مضاعفات الداء: النزف الكتلي والتهاب القولون الصاعق والانثقاب والتضيقات الحميدة والتسرطن.
- استطبابات الجراحة في التهاب القولون التقرحي تشمل: الإصابات المعندة على العلاجات الدوائية، توسع القولون السمي، الانثقاب والنزف الغزير، انسداد القولون، خلل التنسج والسرطان، تأخر النمو.

داء كرون

نظام الدين الحاج

في عام ١٨٩١ وصف دالزيل Dalzeil التهاب اللفائفي والقولون الناحي regional ileocolitis. وفي عام ١٩٣٢ وضع كرون Crohn وغينزبرغ Ginzburg وأوبنهايمر Oppenheimer الصورة السريرية لالتهاب اللفائفي الناحي regional ileitis أو ما يعرف بداء كرون Crohn`s disease. وهو مرض ذو طبيعة التهابية مزمنة، يصيب أي قسم من الأنبوب الهضمي من الفم حتى الشرج؛ شاملاً جميع الطبقات النسيجية لجدار القسم المصاب. يترافق الداء ومظاهر خارج هضمية غاية في التنوع، لكنه في غالبية الحالات يتظاهر بآلام بطنية تترافق وإسهالات مزمنة، وقد يتضاعف بنواسير أو انسداد أمعاء، وتعدّ الإصابة اللفائفية والقولونية الأكثر مصادفة.

الوبائيات

لوحظ مؤخراً زيادة في نسبة حدوث داء كرون في شماليّ أوربا (٦ لكل ١٠٠ألف)، وفي شماليّ أمريكا (١٠ لكل ١٠٠ألف)، مع ثبات نسبة الحدوث في جنوبيّ أوربا (٠,٩ لكل ١٠٠ألف في إسبانيا و٣,٤ لكل ١٠٠ألف في إيطاليا). ويبدو أنه كلما اتجهنا جنوباً وشرقاً تأخذ نسبة الحدوث بالتناقص؛ فهي في اليابان (٠,٥) وفي أستراليا (١,٧-٢,١)، والمرض نادر جداً في جنوب إفريقيا وأمريكا الجنوبية.

هناك ذروتان لحدوث داء كرون: الأولى في العقد الثالث من العمر؛ والثانية في العقد السابع. يبدو أن نسبة إصابة الإناث أعلى قليلاً من إصابة الذكور ١,٢:١ وقد عُزي السبب في ذلك إلى التأثيرات الهرمونية عند النساء في سن النشاط التناسلي.

الأسباب والآلية المرضية

١- العوامل التمهيدية والارتكاس النسيجي:

من الثابت أن الداء المعوي الالتهابي (داء كرون والتهاب القولون التقرحي) هو حالة التهابية سببها استجابة مناعية مستمرة لمحرضات غير طبيعية خارجية، أو لمحرضات طبيعية داخلية.

عُدّ العديد من العوامل الخمجية مثل: المتدثرات والليستريات والزوائف وفيروس الربو وفيروس الحصبة، والمتفطرات الطيرية نظيرة السلية عوامل مسببة ومطلقة للحدثية الالتهابية في داء كرون، ولكن التجارب السريرية والمخبرية المختلفة لم تثبت ذلك ولم تنفه.

أظهرت التجارب المجراة على حيوانات التجربة ذات الاستعداد الجيني للإصابة بالداء المعوي الالتهابي أنه بوجود الاستعداد الجيني عند الثوي فإن إطلاق الاستجابة الالتهابية المزمنة يمكن أن يحدث بوجود محرضات ممرضة خاصة إضافة إلى النبيت (الفلورا) المعوي المطاعم commensal غير الممرض.

بالنظر إلى اختلاف المواد والجراثيم وتنوعها ضمن لمعة الأمعاء، تكون الأمعاء ملتهبة على الدوام، بيد أن الالتهاب يبقى مكبوحاً ومسيطراً عليه، ويشار إلى ذلك بما يسمى التحمل المناعي.

عند حدوث تبدل في المستضدات الداخلية أو الخارجية أو عندما تتبدل حالة التحمل المناعي تنحرف الاستجابة المناعية باتجاه المناعة المتواسطة بالخلايا، أو باتجاه المناعة الخلطية مع إنتاج شلال نوعي من السيتوكينات الالتهابية مثل عامل النخر الورمي - ألفا والإنترلوكين - ١٢ والإنترلوكين - ١٨. يحدث هذا الشلال عادة عند الأشخاص الطبيعيين الذين يتعرضون لأذية التهابية، وهو محدد لنفسه عند الأصحاء. أما عند الأشخاص المستعدين وراثياً فإن اضطراب هذا التنظيم يؤدي إلى الداء المعوي الالتهابي؛ ولاسيما داء كرون. تكون الطفرات الحاصلة في الجين CARD15/NOD2 مسيطرة في داء كرون، وقد تتواسط سوء تنظيم المناعة الخلقية.

٢- الوراثيات: بدأ اعتقاد وجود استعداد جيني للإصابة بالداء المعوي الالتهابي من ملاحظة إصابة عدة أفراد في العائلة الواحدة. إن خطر الإصابة بالداء يرتفع عند أقرباء الدرجة الأولى إلى نحو ١٤-١٥ ضعفاً عما هو عليه عند عامة الناس.

يبدو أن للعرق دوراً في ظهور الداء المعوي الالتهابي كما يلاحظ عند اليهود الأشكيناز. ويلاحظ دور الجينات كذلك عند التوائم وحيدة البيضة، حيث تترافق الإصابة وداء كرون بين التوائم بنسبة تصل حتى ٦٧٪، و١٣-٢٠٪ في التهاب القولون التقرحي.

تم تعرف جينات خاصة بالداء المعوي الالتهابي، وأشيع هذه الجينات ما وجد على الصبغي ١٦، ودعي الجين المسؤول عن داء كرون NOD2 أو CARD15. إن الأشخاص الحاملين لهذا الجين معرضون لخطر الإصابة بداء كرون بمقدار ٤٠ ضعف تعرض الأشخاص الذين لا يحملونه.

أظهرت الدراسات أن المصابين بداء كرون ولديهم الجين NOD2/CARD15 يملكون صفات معيّنة، إذ تظهر الإصابة في عمر مبكر، ويتوضع الداء في اللفائفي الانتهائي مع زيادة الميل إلى حدوث تضيقات في الأمعاء المصابة.

إن نسبة وجود الجين NOD2/CARD15 عند مرضى داء كرون هي بحدود ٢٠-٣٠٪ فقط، ويمكن أن يوجد هذا الجين عند أشخاص ليسوا مصابين بداء كرون؛ مما يشير إلى دور العوامل البيئية في إحداث الداء.

٣- العوامل البيئية: تؤدي العوامل البيئية دوراً مهماً في إطلاق الداء المعوي الالتهابي؛ إذ أظهرت معظم الدراسات الدور المهم للإرضاع الوالدي في الوقاية من حدوث الداء، وربما يعود ذلك إلى دور الإرضاع الوالدي في البرمجة الباكرة للارتكاس المناعي في الأنبوب الهضمي.

يبدو أن داء كرون يكثر في المجتمعات ذات المستوى الاجتماعي والاقتصادي المرتفع. وقد يعزى ذلك إلى عدم التعرض للمستضدات البيئية في مراحل الطفولة. كما تبين أيضاً انتشار داء كرون عند النساء اللواتي يتناولن مانعات الحمل الفموية.

إن استخدام مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية لا يحرض هجمة التهابية للداء المعوي الالتهابي فحسب، بل قد يكون العامل المطلق للداء، وربما كان ذلك بسبب زيادة النفوذية المعوية.

تبين من خلال الملاحظات السريرية كثرة حدوث داء كرون عند الأشخاص الذين يتناولون السكر المنقى بكثرة، مع قلة تناولهم للفواكه والخضار الطازجة.

يكثر حدوث داء كرون عند المدخنين، ويكثر عند هؤلاء التداخلات الجراحية والنكس عقب الجراحة. وقد يعزى ذلك إلى تأثير التدخين في النفوذية المعوية وسوء وظيفة البالعات الكبيرة وتأذي عملية البلعمة وإنتاج سيتوكينات معيّنة مطلقة للحدثية الالتهابية وتثبيط عملية الموت الخلوي المبرمج للخلايا التائية، إضافة إلى حدوث الخثرات في الأوعية الدقيقة.

يذكر الكثير من المرضى وجود علاقة بين هجمات المرض وحالات الكرب stress. ومع أن القلق والاكتئاب هما ارتكاسان شائعان للمرض، فقد تبين أن داء كرون لا يحدث نتيجة للكرب أو القلق.

سريريات داء كرون

١- الأعراض: تختلف من مريض إلى آخر وذلك بحسب توضع المرض وشدة الالتهاب. إن أشيع الأعراض هي: الألم البطني، والإسهال، ونقص الوزن، والنزف الهضمي السفلي، والحمى، والآفات ما حول الشرج، والتظاهرات خارج الهضمية، وانسداد الأمعاء.

٢- التوضع: يمكن لداء كرون أن يصيب أي جزء من الأنبوب الهضمي بدءاً من الفم حتى فوهة الشرج.

عند تشخيص داء كرون للمرة الأولى تكون الإصابة متوضعة في اللفائفي الانتهائي فقط في ٢٥-٤٠٪ من الحالات، وفي ٢٥٪ منها في القولون فقط، وفي ٤٠ -٥٥٪ منها في اللفائفي الانتهائي والقولون معاً.

إن وجود الآفات القافزة وعدم إصابة المستقيم يمكن أن يعدّ عاملاً مساعداً على التشخيص التفريقي مع التهاب القولون التقرحي، ولكن إصابة المستقيم في ٢٠-٥٠٪ من الحالات تجعل هذا الأمر غير مؤكد. إن إصابة السبيل الهضمي العلوي تحدث في ١-١٠٪ من الحالات.

وتشير التظاهرات المختلفة لداء كرون عادة إلى مكان الإصابة:

- التبدلات الالتهابية المشاهدة في الغشاء المخاطي للفم: يمكن أن يكون التهاب الفم القلاعي، وضخامة الشفاه، والمظهر الرصفي: التظاهرة الأولى أو متشاركة مع إصابة اللفائفي والقولون.
- يمكن لإصابة المريء أن تتظاهر بعسر البلع والبلع المؤلم أو الألم خلف القص.
- تتظاهر إصابة المعدة والعفج بالغثيان والقياء والألم الشرسوفي.
- يمكن لإصابة العفج ومنطقة حليمة أودي أن تؤدي إلى أعراض انسدادية في العفج أو التهاب المعثكلة المتكرر (نادر جداً).
- قد تكون إصابة القولون واللفائفي الانتهائي السبب في حدوث الآفات حول الشرج.
- تحدث النواسير المعوية المعوية أو المعوية الجلدية عند وجود إصابات في اللفائفي الانتهائي والقولون.
- يلاحظ الألم البطني المعاود وأعراض انسداد الأمعاء عادة في إصابة اللفائفي الانتهائي والصائم.
- يشير وجود الخراجات البطنية إلى إصابة في الأمعاء الدقيقة؛ ولاسيما في اللفائفي الانتهائي وما فوقه.

٣- تقييم الشدة: في الممارسة السريرية: إن مناسب فعالية المرض المعقدة التي تستند إلى السريريات والمخبر غير ضرورية؛ لذلك يمكن للتقييم السريري الذي يقوم به الطبيب أن يكون كافياً لتحديد شدة المرض وفعالية العلاج.

وأبسط مناسب فعالية داء كرون هو منسب هارفي- برادشو Harvey-Bradshaw الموضح في الجدول (١):

الأعراض	الشدة	النقاط
الحالة العامة	جيدة	٠
	منزعج قليلاً	١
	منزعج	٢
	منزعج جداً	٣
	منتهى السوء	٤
الألم البطني	غائب	٠
	خفيف	١
	متوسط	٢
	شديد	٣
الإسهال		نقطة لكل براز سائل في اليوم
كتلة بطنية	غير موجودة	٠
	مشكوك فيها	١
	مؤكدة	٢
	مؤكدة مع الألم	٣
المضاعفات	الألم المفصلي، التهاب العنبية، الحمامى العقدة، تقيح الجلد المواتي، التقرحات القلاعية، النواسير الشرجية، نواسير حديثة أو خراج	نقطة لكل مضاعفة
منسب فعالية داء كرون **مجموع النقاط:** * أقل من ٤ = هداة أو هجوع * ٥-٨ = فعالية متوسطة * أكثر من ٩ = فعالية شديدة		

الجدول (١)

٤- السير السريري: داء كرون مرض مزمن يؤثر في النواحي الحياتية والنفسية والاجتماعية للمرضى. والسير السريري مختلف على نحو واسع: لدى نحو ٢٠٪ من المرضى مرض شبه مستمر وفعالية التهابية متواصلة، وفي نحو ٣٥٪ مرض ذو فعالية نوبية متقطعة، والمرض عند ٤٥٪ من المرضى وبعد ٥-١٠ سنوات من التشخيص الأولي غير فعال سريرياً. وقد تكون هذه النسب في عصر المعالجات البيولوجية قد تبدلت، وأصبحت السيطرة على المرض أفضل.

يأتي القلق والخوف عند المرضى المصابين بداء كرون من مجموعة من العوامل:

الألم البطني المزمن الناكس، والإسهال المتكرر الذي يحدد حركة المرضى. وسير المرض المزمن الذي لا يمكن التنبؤ به، والتأثيرات الجانبية للأدوية، ونقص الفعالية الحركية، والحاجة إلى التداخلات الجراحية، والخوف من تطور السرطان.

٥- التظاهرات خارج المعوية

التشخيص

عند الشك في وجود داء كرون إن للتشخيص **خمسة أهداف** أساسية: هي:

١- وضع التشخيص النوعي للداء المعوي الالتهابي: التهاب القولون التقرحي أو داء كرون.

٢- نفي الأسباب الأخرى المؤدية إلى سوء الامتصاص وسوء الهضم.

٣- تقييم شدة داء كرون.

٤- تحديد امتداد الداء وتوضعه.

٥- تقييم وجود تظاهرات خارج معوية للداء.

تشمل الإجراءات التشخيصية ما يلي:

١- القصة السريرية وموجودات الفحص الفيزيائي.

٢- الفحوص المخبرية.

٣- الدراسة التنظيرية والخزعات.

٤- التشريح المرضي.

٥- الدراسة الشعاعية.

١- الفحوص المخبرية:

لا يوجد فحص مخبري نوعي لتشخيص داء كرون.

- يشير ارتفاع تعداد الكريات البيض وتعداد الصفيحات مع ارتفاع بروتينات الطور الحاد (البروتين المتفاعل C (CRP) إلى فعالية التهابية شديدة في الأمعاء.

- يشير فقر الدم إلى خسارة الدم وإلى طول مدة الالتهاب في الأمعاء المصابة، ويمكن أن يكون فقر الدم ناقص الصباغ صغير الكريات: وعندها لابد من معايرة الحديد ومستويات الترانسفيرين والفيريتين، أو كبير الكريات ويكون ناجماً عن نقص امتصاص الفيتامين B12 في اللفائفي الانتهائي (لإصابته أو نتيجة لاستئصاله).

- اختبارات وظائف الكبد إضافة إلى مشعرات الركودة الصفراوية ضرورية للتقييم الشامل للداء (إصابة كبدية مرافقة، تأثير الأدوية...).

- معايرة البروتين الكلي والألبومين ضرورية في حالات سوء الامتصاص المديدة.

- في حالات الإسهال المزمن تُتمم الدراسة المخبرية بإجراء اختبارات وظائف الدرق.

- لا ضرورة لإجراء الواسمات الورمية كاختبار للنخل في الداء المعوي الالتهابي.

- فحص البراز: ضروري لتحري العوامل الممرضة الجرثومية والفيروسية والطفيلية، ولابد من تحري ذيفان

المطثيات العسيرة لتمييز الداء المعوي الالتهابي من التهاب القولون الخمجي والتهاب القولون الغشائي الكاذب.

- الواسمات المصلية: هنالك العديد من الواسمات المصلية التي تدعم تشخيص الداء المعوي الالتهابي، **وأهمها:**

- أضداد السكيراء الجعوية anti-Saccharomyces (ASCA) cerevisiae antibodies، وهي موجهة ضد المبيضات البيض الموجودة في الأمعاء.

- أضداد الهيولى المحيطة بالنواة للعدلات (pANCA). perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies

إن إيجابية ASCA مع سلبية pANCA لها حساسية في تشخيص داء كرون بنسبة ٥٥-٦٠٪ مع نوعية ٩٣٪. أما إيجابية pANCA فلها حساسية ٥٥-٦٠٪ ونوعية ٨٩٪ في تشخيص التهاب القولون التقرحي.

تفيد التوصيات العالمية باستخدام ASCA مع pANCA وسيلة إضافية إلى الوسائل التشخيصية الأخرى للتفريق بين التهاب القولون التقرحي وداء كرون القولوني؛ وكذلك اختباراً تشخيصياً في طب الأطفال.

٢- الدراسة التنظيرية:

إن التنظير الهضمي هو حجر الأساس في تشخيص داء كرون.

إن الإجراء الأساسي للتشخيص هو تنظير القولون واللفائفي الانتهائي مع أخذ خزعات على نحو منتظم من اللفائفي الانتهائي والأعور والقولون المعترض والقولون الأيسر والسين والمستقيم.

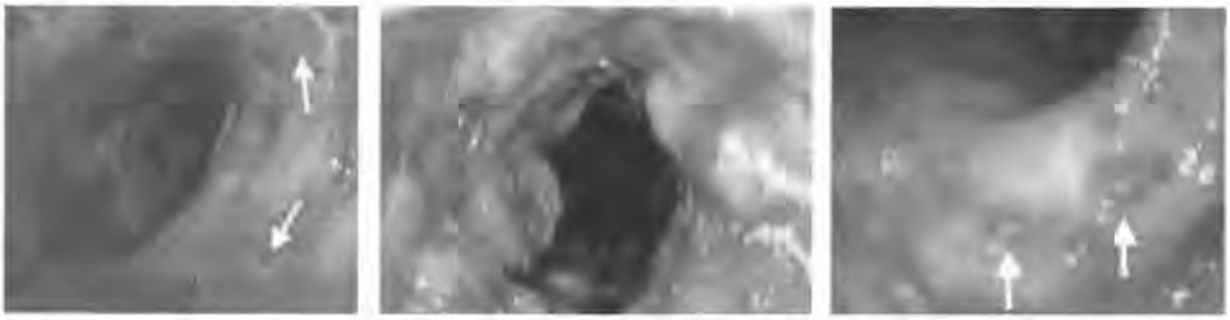
بعد تشخيص داء كرون يجرى تنظير للقسم العلوي من أنبوب الهضم، ويتطلب الأمر في بعض الحالات الخاصة إجراء تنظير كامل للأمعاء الدقيقة بوساطة الكبسولة أو عن طريق تنظير الأمعاء الدقيقة بمساعدة البالون. تميز المظاهر التنظيرية (انتشار الآفات وشكلها) في معظم الحالات بين التهاب القولون التقرحي وداء كرون في القولون.

في حالات داء كرون يمكن أن تشمل الإصابة كامل الأنبوب الهضمي من الفم حتى الشرج. وعلى نحو وصفي تكون الإصابة مبعثرة، ويفصل الآفات بعضها عن بعض مخاطية طبيعية. نموذجياً تكون الموجودات التنظيرية على شكل تقرحات صغيرة وعميقة وطولانية ومشرشرة. وقد تكون قلاعية أو بشكل قرحات عميقة. وفي الحالات المزمنة يكون المظهر الرصفي موجوداً؛ ولاسيما في اللفائفي الانتهائي.

٣- التشريح المرضي:

- إن أبكر الإصابات النسيجية وأكثرها مصادفة هي أذية الخبيئات، وتتلخص بظهور رشاحة التهابية تخترق ظهارة الخبيئات، وتشكل خراجة خبيئات مشابهة لما يحدث في التهاب القولون التقرحي باستثناء توزعها البؤري. يتلو ذلك تشكل جراب لمفاوي يعلوه تقرح مجهري. ومع زيادة عدد الخلايا الالتهابية يبدأ اجتياح الصفيحة المخصوصة وتشكل الأورام الحبيبومية غير المتجبنة ذات الخلايا نظيرة البشروية والخلايا العرطلة.

ومع تأصل المرض يصبح الجدار المعوي سميكاً، ويتليف ويتصلب، وتضيق اللمعة بحيث يبدو المعي عند التصوير الشعاعي الظليل بشكل أنبوب رصاص. أما المساريق فتثخن بشدة لتوذمها وارتشاحها بالشحم، وتزداد توعيتها، وتتوسع أوعيتها اللمفاوية كما تتضخم عقدها. تتليف المساريق مع استمرار الإصابة، فتضغط الأمعاء، وتزويها، وتحدد حركتها ممهدة لتشكل التضيقات وحدوث الانسداد. وأخيراً تلتهب سطوح كل المساريق ومصلية الأمعاء؛ لتصبح دبقة، وتؤهب لالتصاق العرى المتجاورة بعضها مع بعض مكونة النواسير فيما بينها.



أ ب جـ

الشكل (١) داء كرون كما يبدو بالتنظير الداخلي

أ - قرحة قلاعية الشكل نموذجية قطرها عدة مليمترات

ب - قرحة متقدمة من داء كرون. تبدي المخاطية احتقاناً ووذمة ومنظر الحجارة المرصوفة

جـ - قرحة نجمية الشكل في اللفائفي النهائي

٤- الدراسة الشعاعية:

أ- الصورة الشعاعية البسيطة للبطن: تفيد في تشخيص توسع القولون السمي (قطر القولون المعترض يتجاوز ٦ سم)، أو وجود مظاهر لانسداد معوي أو انثقاب حشى أجوف.

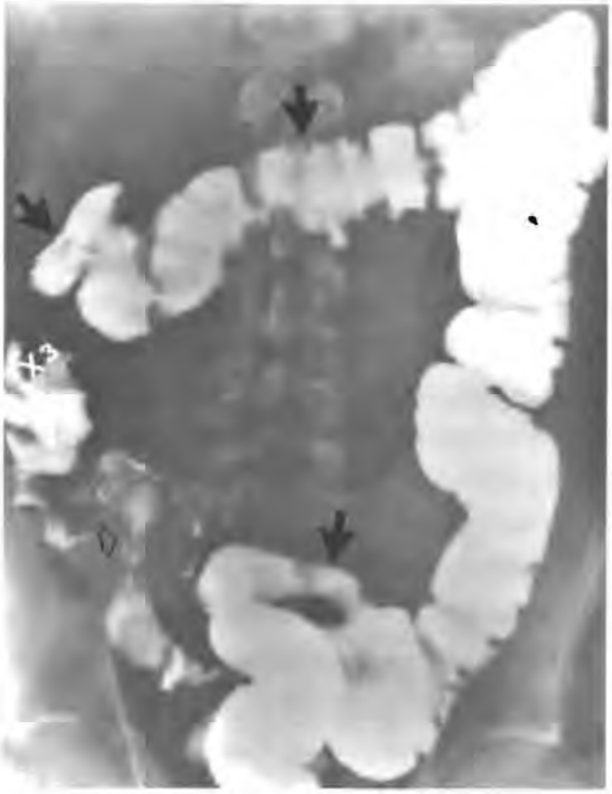
ب- تخطيط الصدى عن طريق البطن والتصوير المقطعي المحوسب: يفيدان في كشف التجمعات القيحية داخل جوف البطن. ويسهلان تمييزها من الكتل البطنية. ويمكن لتخطيط الصدى أن يظهر تبدلات الجدار المعوي الملتهب بنسبة تصل حتى ٩٠٪ من الحالات، ويوجه إلى مكان توضع الإصابة؛ ولاسيما في اللفائفي الانتهائي والقولون.

ج- الصورة الظليلة للأمعاء الدقيقة: لها دور أساسي في داء كرون، فهي تسمح بالوصول إلى جميع أقسام الأمعاء الدقيقة، وتكشف تعدد الإصابات وتباعدها والنواسير والتضيقات.

الشكل (٢) صورة شعاعية ظليلة تظهر تضيقات متعددة في اللفائفي (آفات قافزة - الأسهم)

د- الصورة الظليلة للقولونات: تراجع دورها بوجود التنظير الهضمي الداخلي، ويلجأ إليها في حال تضيقات القولون ولكشف امتداد النواسير السينية اللفائفية والسينية الأعورية والنواسير ما بين القولون المعترض والعفج حين الإصابة بداء كرون.

هـ- التصوير بالرنين المغنطيسي: يحتاج إلى خبرة كبيرة ويفيد في دعم التشخيص وكشف المضاعفات البطنية:



الشكل (٣) صورة شعاعية ظليلة للقولون تبين تضيقات متعددة في القولون الصاعد والمعترض والسيني تفصلها مناطق سليمة (الأسهم السوداء) ووجود آفات التهابية في اللفائفي النهائي (السهم الفارغ)

ولاسيما التبدلات الالتهابية في الجدار المعوي والخراجات والتضيقات وامتداد النواسير.

و- التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني P.E.T: ويفيد في التمييز بين التضيقات الالتهابية والتضيقات التليفية في الأمعاء المصابة.

التشخيص التفريقي

- يلتبس داء كرون بالتهاب القولون التقرحي في بعض الحالات، حتى إن التفريق بينهما قد يكون عسيراً أحياناً.

- أما **الأمراض الأخرى التي يجب تفريقها عن داء كرون فتتضمن:**

١- الأمراض الخمجية مثل: التدرن المعوي والخمج باليرسينية والفيروس المضخم للخلايا وداء المستخفيات والورم الأميبي.

٢- الأورام ولاسيما سرطان الأعور واللفائفي الانتهائي واللمفومات والنقائل الدرقية.

٣- التهاب الزائدة الدودية الحاد ومضاعفاته.

٤- أمراض الجهاز التناسلي عند النساء مثل: التهاب الملحقات المزمن وكيسات المبيض الأيمن وانفتال المبيض

والحمل الهاجر والانتباذ البطاني الرحمي.

العلاج الدوائي لداء كرون

إن تقييم شدة داء كرون أكثر صعوبة منها في التهاب القولون التقرحي.

- **المبادىء الأساسية التي يجب أن تؤخذ بالحسبان قبل أن يوضع القرار العلاجي هي:**

- التوضع (دقاقي/دقاقي قولوني/قولوني/توضعات أخرى).

- النموذج (التهابي، مضيق، متنوسر).

- الفعالية (خفيفة، متوسطة، شديدة).

- وجود أسباب أخرى يمكن أن تفسر فعالية المرض مثل: فرط النمو الجرثومي وسوء امتصاص الأملاح الصفراوية والاضطرابات الحركية والحصيات الصفراوية والكلوية.

- يجب إثبات فعالية المرض بوساطة تفاعلات الطور الحاد مثل البروتين المتفاعل C (CRP) أو سرعة التثفل (ESR).

- تتضمن أهداف المعالجة: إحداث هدأة في الأعراض والمحافظة على هذه الهدأة وتحسين نوعية حياة المرضى وعلاج المضاعفات والوقاية من حدوثها وتقليل نسبة الاستشفاء.

ويبدو أن أهداف المعالجة هذه سوف تتبدل بعد فهم معظم الآليات الإمراضية وبعد تطبيق المعالجات البيولوجية في علاج الداء المعوي الالتهابي؛ إذ تشير آخر الدراسات والأبحاث أن الهدف الأساسي في علاج الداء المعوي الالتهابي سيكون الشفاء الكامل للمخاطية المصابة والذي غالباً ما يتحقق عن طريق المعالجات البيولوجية وبنسبة جيدة.

والجدول (٢) يوضح أسس المعالجة.

العلاج الجراحي

يتعرض نحو ثلاثة أرباع مرضى داء كرون للجراحة في مرحلة من مراحل حياتهم، وبسبب الميل إلى النكس بعد الجراحة وكون استئصال حواف سليمة واسعة لا يمنع النكس؛ فإن الأساس في الجراحة هو المحافظة قدر الإمكان على الأمعاء السليمة.

استطبابات الجراحة في داء كرون:

- انسداد الأمعاء.
- الانثقاب.
- التضيقات التي لم تستجب للعلاجات الأخرى.
- النواسير التي لم تستجب للعلاجات الأخرى.
- النزف الصاعق غير المسيطر عليه.
- ضخامة القولون السمية التي لم تستجب للعلاجات المحافظة.
- وجود السرطان.
- الخراجات البطنية الناجمة عن الداء.

حالات خاصة

١- داء كرون عند الأطفال واليفعان: يقع نحو ٢٥٪ من حالات داء كرون المشخصة أول مرة بين من هم أقل من ٢٠ سنة من العمر. إن الملامح السريرية والإمراضية لداء كرون عند الأطفال مشابهة لما هي عند الكهول. تتمثل العقابيل الخاصة لإصابة الأطفال واليفعان بداء كرون بتعرض هؤلاء لاضطرابات في النمو الجسمي والجنسي والنفسي الاجتماعي.

قد يسبق تباطؤ النمو وتأخره ظهور الأعراض الهضمية في ٢٠٪ من الأطفال المصابين. يؤدي استخدام الستيروئيدات

التوضع	اللفائفي	اللفائفي+ القولون/القولون	السبيل الهضمي العلوي
فعالية خفيفة إلى معتدلة	5-ASA/budesonide	5- ASA/SASP/budesonide	الستيروئيدات القشرية ثم AZA أو 6-MP مثبطات مضخة + البروتون أخيراً infliximab
فعالية شديدة	5-ASA/budesonide + ستيروئيدات + المترونيدازول +/- التغذية الوريدية الكاملة	ستيروئيدات + SASP/ 5-ASA	
المحافظة على هداة الأعراض	AZA أو 6-MP	AZA أو 6-MP	
عدم الاستجابة للعلاجات السابقة + نواسير	infliximab		
العلاج الداعم	الفيتامينات B12، A، B، E، K، مركبات الحديد، الكلسيوم، البندرونات، مضادات الإسهال (لوبراميد).		
5-ASA حمض أمينوساليسيلك، SASP سلفاسالازين، AZA ازاتيوبرين، 6-MP ٦ - مركابتوبورين.			
الجدول (٢)			

القشرية إلى ظهور تأثيرات جانبية تنعكس على الوضع النفسي والاجتماعي للأطفال المصابين بداء كرون. وتؤدي معدلات المناعة حالياً دوراً مهماً في التقليل من استخدام الستيروئيدات القشرية وبالتالي الحد من تأثيراتها الجانبية.

٢- الحمل والإنجاب والوظيفة الجنسية: يصيب داء كرون عادة الأشخاص في ذروة النشاط التناسلي، وتكون وظيفة الإنجاب عند النساء طبيعية أو ناقصة قليلاً، وغالباً ما ترتبط بفعالية المرض ومضاعفاته كالنواسير. إن نقص الشهوة الجنسية عند الجنسين شائع، ويعود ذلك إلى أعراض المرض كالألم البطني والإسهال والتعب. وباستثناء نقص تعداد النطاف القابل للعودة والناجم عن العلاج بالسلفاسالازين، إن لدى الرجال المصابين بداء كرون قدرة طبيعية على الإنجاب.

يتعلق تأثير الحمل في سير داء كرون بفعالية المرض في أثناء الحمل:

في حالات المرض الخفيف والهاجع، تعادل نسبة الإسقاطات تلك المشاهدة عند النساء العاديات. أما في حالات المرض الفعال فتنطبق قاعدة ثلاثة الأثلاث: ثلث النساء يتحسن، والثلث الثاني يسوء، وفي الثلث الأخير لا يحدث أي تبدل في سير المرض.

يكون الحمل لدى معظم النساء الحوامل والمصابات بداء كرون طبيعياً. يحدث لدى القلة منهن إملاص (ولادة جنين ميت) أو إجهاض عفوي أو ولادة باكرة. ويكون المرض فعالاً في أثناء الحمل لدى ثلثي هؤلاء النسوة.

لم يلاحظ زيادة في عمليات الولادة القيصرية أو المضاعفات المهبلية الناجمة عن الولادة الطبيعية عند النساء المصابات بداء كرون.

٣- داء كرون عند الشيوخ: مشابه لما هو عند الكهول والشباب مع ملاحظة سيطرة الإصابة القولونية والأعراض خارج المعوية لديهم مع تأخر التشخيص في العديد من الحالات. والعلاج مشابه لعلاج مرضى الأعمار الأخرى مع أعراض جانبية للأدوية المستخدمة على نحو أوسع.

علينا أن نتذكر:

- **داء كرون مرض التهابي مزمن معاود، يصيب أي قسم من الأنبوب الهضمي من الفم حتى الشرج؛ شاملاً جميع الطبقات النسيجية لجدار القسم المصاب.**
- **يكثر حدوث الداء في شماليّ أوربا وشماليّ أمريكا، وتقل نسبة حدوثه في العالم جنوباً وشرقاً.**
- **ذروة الحدوث في العقد الثالث من العمر مع ذروة حدوث أخرى في العقد السابع.**
- **أعراض الداء متنوعة حسب توضع الداء؛ وأشيعها: الألم البطني والإسهال ونقص الوزن.**
- **يميز وجود الآفات حول الشرج داء كرون من التهاب القولون التقرحي.**
- **التظاهرات خارج المعوية متعددة ومشابهة لما يحدث في التهاب القولون التقرحي.**
- **تكون أشيع توضعات الداء في اللفائفي الانتهائي والقولون، وتشير التظاهرات المختلفة للداء عادة إلى مكان الإصابة.**
- **ما يميز داء كرون تنظيرياً هو الآفات القافزة وغير المتمادية مع تقرحات عميقة طولانية، وفي حالة الإزمان تأخذ المخاطية شكلاً رصفياً؛ ولاسيما في اللفائفي الانتهائي.**
- **أكثر المظاهر مصادفة بالتشريح المرضي هي أذية الخبيئات واجتياح الارتكاس الالتهابي لكامل طبقات الأنبوب الهضمي مع وجود الحبيبومات غير المتجبنة.**
- **إن أهداف العلاج في داء كرون هي إحداث هدأة للأعراض والمحافظة عليها. وسيكون هدف العلاج في المستقبل القريب الشفاء الكامل للمخاطية المصابة تنظيرياً.**
- **استطبابات الجراحة هي المضاعفات الناجمة عن الداء على نحو أساسي، وهي غير شافية.**

أورام الأمعاء الدقيقة

عرفان العوا

تعدّ الأورام السليمة أو الخبيثة في الأمعاء الدقيقة small intestine tumors نادرة الحدوث: إذ تقدر بنحو ١-٣٪ فقط من أورام الجهاز الهضمي، وهي تنشأ من خلايا الظهارة (الورم الغدي adenoma والسرطانات الغدّية adenocarcinomas) أو النسيج اللمفاوي (الورم اللمفي lymphoma) أو النسج الضامة والعصبية في الجدار (أورام السدى stromal tumors والأورام العضلية الملساء leiomyomas والأورام الشحمية lipomas والأورام الوعائية hemangiomas والعصبية schwannomas). ومن الأورام الأخرى المشاهدة الأورام السرطاوية carcinoids والنقائل metastases من سرطانات أخرى (الجدول ١).

	التواتر٪
الأورام السليمة Benign tumors	
الأورام العضلية الملساء GIST-leiomyomas	٤٠ - ٥٠
الورم الشحمي lipoma	١٣ - ٢٤
الورم الغدي adenoma	١١ - ١٨
الورم العابي hamartoma	٠ - ٦
الورم الوعائي hemangioma	٠ - ٦
الأورام الخبيثة Malignant tumors	
السرطانة الغدية adenocarcinoma	٢٩ - ٥٠
الورم السرطاوي carcinoid	١٠ - ٤٩
الورم اللمفي (اللمفوما) lymphoma	١٣ - ٤٢
الساركوما العضلية الملساء leiomyosarcoma	٨ - ٢٧

الجدول (١) أورام الأمعاء الدقيقة البدئية حسب نسب التواتر

الحدوث

تشاهد هذه الأورام عند الذكور أكثر منها عند الإناث بنسبة ٣ : ٢، ويكون ذلك غالباً في العقدين السادس والسابع من العمر.

يُشاهد نحو ٢٠٪ من أورام الأمعاء الدقيقة في العفج (الاثنا عشري) و٣٠٪ في الصائم و٥٠٪ في اللفائفي. وباستثناء السرطانات الغدّية التي تكثر مشاهدتها في العفج فإن الأورام الخبيثة الأخرى تميل إلى الانتشار في الأقسام البعيدة من الأمعاء الدقيقة.

التظاهرات السريرية

غالباً ما تكون أعراض أورام الأمعاء الدقيقة غير وصفية: ألم بطني، نقص وزن، فقر دم، غثيان، قياء. ولهذا فإن كلاً من الأورام السليمة أو الخبيثة في الأمعاء الدقيقة غالباً ما تُشخص في وقت متأخر، وذلك في سياق جراحة إسعافية بسبب انسداد أمعاء ناجم عن الورم أو بسبب مضاعفات الورم كالنزف أو الانثقاب. ويمكن تلخيص أكثر التظاهرات السريرية شيوعاً في (الجدول ٢).

	النسبة٪
الأورام السليمة Benign tumors	
لا عرضي	٤٧ - ٦٠
الألم البطني	٢٤ - ٥٠
النزف الهضمي الحاد	٢٩ - ٤٤
فقر الدم	٢٨ - ٥٨
الانسداد المتقطع	١٢ ٢٨
الأورام الخبيثة Malignant tumors	
لا عرضية	٦ - ١٢
الألم البطني	٦٢ - ٨٣
نقص الوزن	٣٨ - ٥٥
الغثيان و القياء	٢٣ - ٦٤
النزف الهضمي الحاد	٦ - ٣١
فقر الدم	١٢ - ٣٨
كتلة بطن	٥ - ٢٣

الجدول (٢) التظاهرات السريرية لأورام الأمعاء الدقيقة البدئية

التشخيص

هنالك وسائل تشخيصية عدة لأورام الأمعاء الدقيقة، من أهمها ما يأتي:

١- التصوير الظليل للأمعاء: يُعطى المريض عن طريق الفم مادة ظليلة كالباريوم أو مادة ظليلة منحلة بالماء مثل الغاستروغرافين Gastrografin في حالات الانسدادات المعوية لرسم الأمعاء الدقيقة. إن كفاءة هذه الطريقة في تشخيص أورام الأمعاء الدقيقة منخفضة: إذ يمكن أن تظهر الأورام على شكل مناطق نقص امتلاء للمادة الظليلة ضمن لمعة العروة المعوية المصابة.

٢- التصوير الطبقي المحوسب computed tomography: تفيد هذه التقانة في التشخيص والتقييم المرحلي staging في حالات الأورام الخبيثة، وذلك بتحري وجود نقائل إلى العقد اللمفاوية أو مناطق أخرى من جسم المريض مثل الكبد أو غيره. يمكن أن يفيد هذا الإجراء في حالات الانسداد المعوي للتعرف إلى مكان الانسداد، ويمكن أيضاً استخدام

هذه التقنية لتوجيه إبرة للحصول على خزعة من ورم مشتبه به بغية فحصها مجهرياً، ويُعرف ذلك باسم CT-guided needle biopsy.

٣- التنظير الداخلي endoscopy: تستخدم هذه الطريقة أنبوباً مرناً مضاءً مع آلة تصوير فيديوية في نهايته، وهذه الآلة موصولة بجهاز فيديو، يتيح استخدامها إمكانية مشاهدة أي كتلة في ظهارة الأجهزة الهضمية. وإذا وجدت كتلة أو أكثر تُؤخذ خزعات منها للفحص المجهري الدقيق ووضع التشخيص النسيجي. ولأن أنبوبة التنظير لا تستطيع الدخول مسافة بعيدة ضمن الأمعاء الدقيقة بسبب التفافاتها؛ فقد بدأ الأطباء بالتوجه نحو التنظير باستخدام المحفظة (الكبسولة) اللاسلكية wireless capsule endoscopy؛ إذ يستخدم الأطباء هذه التقانة لتنظير القناة الهضمية؛ ولاسيما الأمعاء الدقيقة بغية التعرف إلى حالة ظهارتها. وتستعمل لذلك محفظة فيديوية فيها عدسة ومصدر إضاءة، يبتلعها المريض بسهولة بعد امتناعه عن الطعام فترة مناسبة، وفي أثناء مرورها ضمن القناة الهضمية تبث صوراً فيديوية موجهة إلى جهاز تسجيل يحمله المريض على جسمه نحو ٨ ساعات، ومن ثم يقرأ حاسوب خاص الصور التي تم جمعها، ويقوّمها. ولا يحتاج المريض إلى التوقف عن ممارسة أنشطته المعتادة أو البقاء في عيادة الطبيب في فترة استخدام هذه التقنية.

٤- التنظير الداخلي بالبالون المزدوج double balloon endoscopy: وهي تقانة حديثة تم تطويرها؛ لأن التنظير الداخلي العادي لا يستطيع أن يدخل أكثر من نحو مترين ضمن الأمعاء الدقيقة الكثيرة الالتفاف. تستخدم هذه الطريقة أنبوبين أحدهما ضمن الآخر: الداخلي منهما هو منظار يدخل نحو ربع متر في الأمعاء الدقيقة ومن ثم يُنفخ بالون دقيق في نهايته لتثبيت الأنبوب، وبعد ذلك يُحرك الأنبوب الخارجي إلى الأمام حتى يقترب من نهاية الأنبوب الداخلي، ويُثبت أيضاً بوساطة بالون ثان. تكرر هذه العملية عدة مرات فيستطيع الطبيب أن يدرس ظهارة الأمعاء الدقيقة وأن يحصل على خزعة إذا رغب بذلك.

٥- تنظير البطن: وهو فحص التجويف البطني بوساطة المنظار، حيث يكون المريض تحت التخدير العام. ويُجرى بعمل شق صغير في البطن في منطقة السرة عادة. ومن ثم يُدخل منظار إلى التجويف البطني للبحث عن الأورام، وأخذ الخزعات لفحصها نسيجياً. تستخدم هذه الطريقة أيضاً في دراسة مرحلة الورم staging.

عوامل الخطورة

لقد ثبت وجود علاقة بين العوامل التالية وحدوث أورام الأمعاء الدقيقة:

- **داء كرون Crohn's disease:** وهو التهاب مزمن للقناة الهضمية؛ وغالباً الأمعاء الدقيقة والقولون، ويزيد من خطر الإصابة بسرطاناتها إذ إنها أكثر بست مرات في المصابين بداء كرون مما في الأناس الأصحاء.

- **الداء البطني celiac disease:** وهو مرض هضمي تسببه استجابة مناعية للبروتين المسمى غلوتين gluten الذي يوجد في القمح والشوفان والشعير وغيرها.

- **متلازمة داء السلائل العائلي familial polyposis syndrome:** وهو مرض وراثي يحدث فيه تبطن الأمعاء الدقيقة بسلائل polyps متعددة الأحجام، وذلك في أثناء العقدين الثاني أو الثالث من العمر. وإذا لم يُعالج فإنه يؤدي إلى الإصابة بسرطان المعى.

أولاً- الأورام السليمة

تقدّر الأورام السليمة بنحو ٣٠-٥٠٪ من مجمل الأورام البدئية في الأمعاء الدقيقة، وهي غالباً ما تكون لاعرضية asymptomatic، وتتظاهر بشكل عفوي عند التداخل الجراحي بسبب انسداد أمعاء أو مضاعفة. ومن الأعراض غير الوصفية **المشاهدة:** الألم البطني المبهم والنزف الهضمي المتكرر؛ إذ تميل الأورام السليمة إلى النزف أكثر من الأورام الخبيثة.

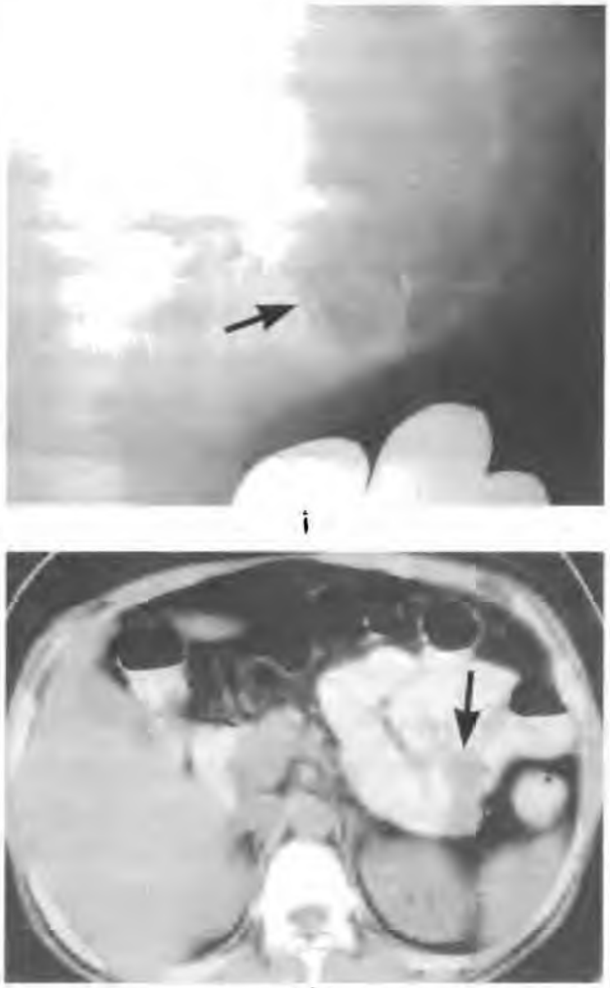
تعالَج هذه الأورام بالاستئصال الجراحي أو بالتنظير الهضمي. **ومنها ما يأتي:**

١- الأورام الغدّية: وتصنّف مثل الأورام الغدّية المشاهدة في القولون إلى أنبوبية tubular، وزغابية villous، وأنبوبية-زغابية tubulo-villous. وهي أكثر ماتشاهد في العفج والقسم الداني من الصائم، وتمتلك إمكانية التسرطن ولاسيما الزغابية منها.

يعتمد التشخيص على التنظير الهضمي والصورة الظليلة والتصوير الطبقي، ويعالج العرضي منها بالاستئصال الجراحي. تميل هذه الأورام إلى النكس؛ ولذا يجب متابعة المرضى بالتنظير الهضمي الدوري.

٢- الأورام السدوية في الجهاز الهضمي: وهي أكثر الأورام غير الظهارية nonepithelial مشاهدة في الأمعاء الدقيقة. تنشأ من الطبقة العضلية فيها، وأهمها الأورام العضلية الملساء leiomyomas التي تشاهد غالباً في الصائم واللفائفي وتميل إلى إحداث النزف.

تُشخص هذه الأورام بالصورة الظليلة أو التصوير الطبقي، وتعالج بالاستئصال الجراحي.



أ

ب

الشكل (١) ورم سدوي حميد في المعي الدقيق
أ- يكشف التصوير الشعاعي بعد إعطاء الوسط التبايني وجود كتلة داخل اللمعة (السهم) ب - كما يبدو الورم واضحاً بالتصوير المقطعي المحوسب (السهم)

٣- الأورام الشحمية: تشاهد في أي مكان من الأمعاء الدقيقة، وهي غالباً غيرعرضية؛ لكنها قد تؤدي إلى حدوث الانغلاف المعوي الذي يتظاهر بنوب انسداد معوي intestinal obstruction.

تُشخَص هذه الأورام بالتصوير الظليل أو التصوير الطبقي، وتُعالج بالاستئصال الجراحي.

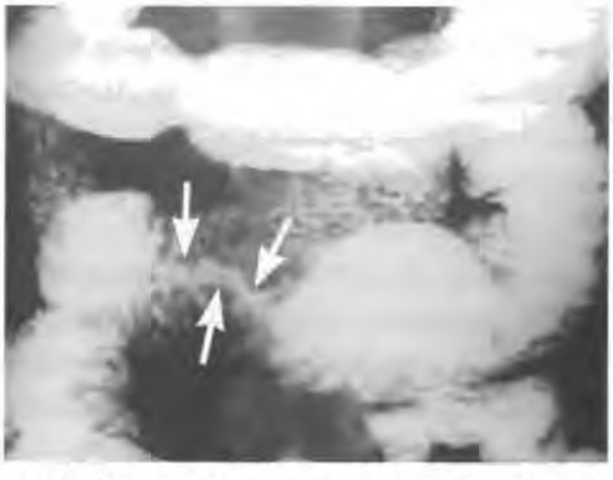
٤- الورم العابي hamartoma: وهو غالباً ما يشاهد في سياق متلازمة Peutz-Jeghers التي تشمل سلائل (بوليبات) متعددة في الأمعاء مع تصبغات مخاطية-جلدية تميل إلى إحداث نوب انغلاف معوي، وتُعالج بالاستئصال الجراحي.

٥- الأورام الوعائية hemangiomas: وهي خلقية ونادرة، تنشأ على حساب الضفائر الوعائية تحت المخاطية، وغالباً ما تسبب نزفاً هضمياً حاداً أو مزمناً في أثناء العقد الثالث من العمر، وهي غالباً ماتكون وحيدة solitary، ونادراً ما تسبب تحولاً خبيثاً. وتعالَج حسب حجمها بالاستئصال الموضعي أو القطع الجراحي.

ثانياً- الأورام الخبيثة

١- السرطان الغدّي:

إن نحو ٦٤٪ من أورام الأمعاء الدقيقة هي أورام خبيثة، ونحو ٤٠٪ منها هي سرطانات غدية. وتتشابه السرطانات الغدّية في الأمعاء الدقيقة والمعى الغليظ كثيراً، ولهما توزيع جغرافي متماثل إذ يكون رجحانها في البلدان الغربية. كما أنها تميل إلى الحدوث في الأفراد أنفسهم، حيث تزداد نسبة خطورة الإصابة بها في الأمعاء الدقيقة للناجين من أورام القولون - المستقيم، والعكس بالعكس. ومن جهة أخرى تتشابه هذه الأورام في الأمعاء الدقيقة والغليظة من حيث نشوء كل منهما من أورام غدية غير خبيثة. وتحدث بشكل متناثر، وتتطور في أماكنها عبر تراكم طفرات وراثية؛ لتصير أوراماً غدية خبيثة، ومن ثم تنتقل عبر اللمف أو الدوران البابي portal circulation إلى الرئتين والكبد والعظام والدماغ وأماكن أخرى. تميل السرطانات الغدّية في الأمعاء الدقيقة إلى التشكل بعيداً عن القولون. وينشأ نحو ٥٠٪ منها في العفج مقابل ٣٠٪ في الصائم و٢٠٪ في اللفائفي. ومن المعلوم أن العفج هو المنطقة الأولى من الأمعاء الدقيقة من حيث التعرض للمواد الكيمياوية المأكولة وإفرازات غدة الصفراء، ولارتفاع نسبة الإصابة بهذا السرطان في منطقة العفج؛ فإن ذلك يوحي أن المواد والمفرزات المذكورة قد يكون لها تأثير



الشكل (٢) سرطانة غدية حلقية الشكل في الأمعاء الدقيقة (الأسهم)

مسرطن. وهذا ما أوحته أيضاً دراسات أجريت على بعض الحيوانات.

مراحل المرض: يقصد بكلمة مراحل stages وصف مدى انتشار المرض عند إجراء التشخيص، وهذا ضروري لتحديد طريقة العلاج المناسبة وتقدير الإنذار prognosis.

يعتمد التقييم على معرفة حجم الورم الرئيس وموقعه وفيما إذا كان لابدأً في المكان الذي نشأ فيه in situ أو انتشر إلى أماكن أخرى في جسم المريض. **وهنالك عدة تصنيفات لهذه المراحل منها ما يأتي:**

أ- التصنيف TNM: ويعتمد على تقييم حجم الورم الرئيس (T)، ووضع العقد اللمفاوية الموضعية (N) ووجود النقائل البعيدة (M):

الورم الرئيس (T) primary tumor:

* TX: الورم الرئيس لا يمكن تقويمه.

* T0: لايوجد دليل على ورم رئيس.

* Tis: السرطانة اللابدة in situ carcinoma.

* T1: الورم يغزو الصفيحة المخصوصةlamina propria أو تحت المخاطية submucosa.

* T2: الورم يغزو الطبقة العضلية المخصوصة muscularis propria.

* T3: الورم يمتد عبر الطبقة العضلية إلى داخل تحت المصلية subserosa أو إلى داخل المساريق mesentery.

* T4: الورم يغزو الصفاق الحشوي visceral peritoneum، أو يغزو أعضاء أخرى مباشرة (بما فيها العرى loops الأخرى من الأمعاء الدقيقة، والمساريق، أو الحيّز خلف الصفاق retroperitoneum، وجدار البطن عبر الغشاء المصلي serosa).

العقد اللمفاوية الموضعية (المحلية) (N):

* NX: لا يمكن تقويم هذه العقد.

* N0: لا توجد نقائل metastasis لمفاوية موضعية.

* N1: توجد نقائل لمفاوية موضعية.

النقائل البعيدة (M):

* MX: لا يمكن تقويم هذه النقائل.

* M0: لا توجد نقائل بعيدة.

*M1: توجد نقائل بعيدة.

ب- تصنيف اللجنة الأمريكية المشتركة حول السرطان The American Joint Committee on Cancer (AJCC): حيث المرحلة I هي المرحلة المبكرة، والمرحلة IV هي المرحلة المتقدمة:

المرحلة 0	Tis, N0, M0
المرحلة I	T1, N0, M0 أو T2, N0, M0
المرحلة II	T3, N0, M0 أو T4, N0, M0
المرحلة III	أي T ، N1, M0
المرحلة IV	أي T ، أي N ، M1

المعالجة: يتحكم عدد من العوامل في تحديد المعالجة والإنذار prognosis منها:

- نوع السرطان المشاهد.
- فيما إذا كان السرطان انتشر إلى مناطق أخرى.
- فيما إذا كان من الممكن إزالة الورم كلياً بالجراحة.
- فيما إذا كان السرطان يُشخص للمرة الأولى أو أنه سرطان ناكس.

هنالك **ثلاثة أنواع من المعالجات الخاصة بسرطان الأمعاء الدقيقة:**

أ- الجراحة: وهي أكثر شيوعاً في معالجة كثير من المصابين بهذا المرض، وذلك **باستخدام:**

- **القطع resection:** وقد يتضمن ذلك الأمعاء الدقيقة المصابة والأعضاء المجاورة (إذا كان السرطان انتشر إليها). ويجب إجراء تجريف كامل للعقد اللمفاوية الناحية.

- **المجازة bypass:** وهي جراحة تجرى للسماح للغذاء بتجاوز سرطان يسد الأمعاء، ولا يمكن إزالته جراحياً (جراحة تلطيفية).

ب- المعالجة الشعاعية: وتجرى باستخدام أشعة X ذات طاقة مرتفعة أو أشكال أخرى من الإشعاعات لقتل الخلايا السرطانية. وقد تكون هذه المعالجة خارجية باستخدام أجهزة خارج الجسم ترسل الإشعاع نحو الورم، أو تكون داخلية تستخدم مادة مشعة radioactive تدخل إلى الجسم؛ لتوضع على الورم أو قربه. وتتوقف الطريقة المختارة للمعالجة الإشعاعية على نموذج الورم ومرحلته، وتستخدم إما بعد الجراحة وإما عند تعذر الجراحة علاجاً ملطفاً لتخفيف الأعراض.

ج- المعالجة الكيمياوية: وتستخدم عادة علاجاً مساعداً بعد الجراحة الشافية.

الإنذار: يعيش أقل من ٣٥٪ من المرضى بالسرطان الغدي للأمعاء الدقيقة أكثر من خمس سنوات. إن مدة البقيا survival تكون أطول في المراحل الباكرة للمرض.

٢- الورم اللمفي lymphoma: تحتل الأمعاء الدقيقة المرتبة الثانية لتواتر مشاهدة اللمفومات خارج العقد، وتقدر

بنحو ٢٥-٣٥٪ من مجمل اللمفومات المشاهدة في الأنبوب الهضمي. وهي تتصف بندرة مشاهدتها في العفج مع توزع متساوٍ في الصائم واللفائفي.

تنشأ أكثر اللمفومات البدئية في الأمعاء الدقيقة على حساب الخلايا اللمفاوية B أو T، وتمتلك لمفومات النمط T إنذاراً أسوأ. وقد تشاهد هذه اللمفومات تالية للإصابات المزمنة بالداء البطني وفيروسات إيبشتاين- بار -Epstein Barr.

أكثر الأعراض السريرية مشاهدة هي الآلام البطنية المبهمة ونقص الوزن، إضافة إلى انسداد الأمعاء وسوء الامتصاص. يعدّ حدوث الانثقاب المعوي من التظاهرات النادرة؛ ولكنه الأكثر مشاهدة في لمفومات الأمعاء الدقيقة، ونادراً ما تشاهد الضخامات العقدية أو الطحالية في لمفومات الأمعاء الأولية.

يعتمد التشخيص على الشك السريري والصور الشعاعية الظليلة والتصوير الطبقي الذي يظهر تسمكاً في جدار الأمعاء في مكان الإصابة. ويتم إثباته بفحص خزعات عميقة من تحت المخاطية مأخوذة في أثناء التنظير الهضمي أو الخزعات الموجهة بالتصوير المقطعي المحوسب CT-guided biopsies.

مازال هنالك خلاف بشأن أفضل الطرائق العلاجية لحالات اللمفوما المعوية، وللجراحة مكان كبير في الحالات

الشكل (٣) لمفوما الأمعاء الدقيقة يتظاهر على هيئة تسمك منتشر في الثنيات المعوية

الموجهة للوقاية من المضاعفات كالانثقاب والانسداد، إنما هي نادراً ما تؤدي إلى الشفاء من المرض، ويجب أن يعطى المريض علاجاً جهازياً كيمياوياً chemotherapy، إضافة إلى العلاج الشعاعي radiation. ويعتمد الإنذار على المرحلة التي يتم فيها التشخيص، وبما أن أغلب الأورام اللمفاوية المعوية تُشخص في مراحل متقدمة فإن إنذارها يكون غير جيد، ولا تزيد نسبة البقيا survival عند مرضى المرحلة الثانية stage II بعد خمس سنوات من العلاج على ٢٠٪.

٣- الأورام السرطاوية: تُعدّ الأورام السرطاوية من الأورام ذات الميل للخبث والتي تنشأ على حساب الخلايا المعوية الأليفة للكروم enterochromaffin cells المتوضعة في قاعدة غدد ليبركون Lieberkühn. وتُعدّ هذه الخلايا مسؤولة عن قبط كربوكسيل طلائع الأمين (APUD) amine precursor uptake and decarboxylation ونزعه، وهي تستطيع إفراز الببتيدات المسؤولة عن حدوث المتلازمة السرطاوية.

ينشأ نحو ٨٠٪ من الأورام السرطاوية في السبيل الهضمي و١٠٪ في القصبات والرئة، وعلى نحو أكثر ندرة في أماكن أخرى مثل الكلية والمبيض والخصية والمعثكلة. وأكثر ما يشاهد الورم السرطاوي ضمن الجهاز الهضمي في الزائدة الدودية appendix ثم في المعى الدقيق، وأكثر توضعاتها هنا في نهاية اللفائفي.

تقدَّر هذه الأورام بـ ٥-٣٥٪ من الأورام المشاهدة في الأمعاء الدقيقة، وهي أكثر مشاهدة عند الذكور، ومتوسط الأعمار عند التشخيص هو ٦٠ عاماً.

غالباً ما تكون هذه الأورام لاعرضية، وعندما تحدث الأعراض فإن الأورام السرطاوية غالباً ما تسبب آلاماً بطنية أو أعراضاً انسدادية. يميل التشخيص أن يكون متأخراً بسبب النمو البطيء لهذه الأورام، ونادراً ما يشاهد النزف الهضمي بسبب ندرة مشاهدة التقرحات فيها. وتشخص المتلازمة السرطاوية عند نحو ٤٠٪ من المرضى.

التظاهرات السريرية:

إن أكثر عرض مشاهدة في الأورام السرطاوية هو الألم البطني. ومع زيادة حجم الورم يمكن أن يسبب انغلافاً معوياً intussusception؛ مما يؤدي إلى أعراض متقطعة لانسداد الأمعاء intestinal obstruction.

ومن الأعراض المهمة للأورام السرطاوية:

المتلازمة السرطاوية: هي مجموعة التظاهرات الوعائية والحركية والقلبية والهضمية الناجمة عن إطلاق الأورام

السرطاوية جزيئات ببتيدية وغير ببتيدية إلى الدوران الجهازي.

تفرز خلايا AUPD في الأورام السرطاوية عوامل مقبضة للأوعية: أهمها السيروتونين serotonin، ومنها الهستامين histamine والكاليكرين kallikrein والبروستاغلاندين prostaglandin. ويتم إثبات تشخيص المتلازمة السرطاوية بارتفاع مستوى 5 hydroxyindoleacetic acid-(HIAA) في بول ٢٤ ساعة، وهذا المركّب هو من منتجات السيروتونين.

إن أكثر الأعراض مشاهدة في المتلازمة السرطاوية هما البيغ flushing والإسهال. وتتحرض النوب غالباً بسبب الشدة stress أو تناول وجبة كبيرة من الطعام أو تناول الكحول.

يشاهد الاحمرار عند نحو ٨٠٪ من المرضى، ويتجلى على شكل احتقان جلدي يأخذ شكل بقع أو لويحات تتوضع في الوجه فقط، أو تمتد إلى كامل الجسم، ويرافقها إحساس بترفع حروري، وتختلف شدة هذه الأعراض ومدتها بحسب مكان توضع الورم البدئي. كما يشاهد الإسهال عند نحو ٧٥٪ من المرضى، وينجم عن إطلاق السيروتونين من الورم. وتكون الإسهالات عادة مائية مع آلام بطنية.

التبدلات القلبية هي من التظاهرات الخطرة الأخرى للمتلازمة السرطاوية: ولاسيما منها تليف الشغاف endocardial fibrosis الذي يؤدي في نهاية المطاف إلى قصور قلبي أيمن.

ويمتلك مرضى الأورام السرطاوية المتوضعة في الجهاز الهضمي والمرافقة لأعراض المتلازمة السرطاوية نقائل كبدية. يحتوي الكبد كميات كبيرة من إنزيم أكسيداز أحادي الأمين الذي له دور في تخريب السيروتونين، ولهذا يجب أن يكون هناك نقائل كبدية كبيرة تعطي كميات كبيرة من السيروتونين تزيد عن مخزون إنزيم أكسيداز أحادي الأمين حتى تتظاهر أعراض المتلازمة السرطاوية.

التشخيص: يمكن أن يعتمد في وضع التشخيص على الصورة البسيطة للبطن في حال الانسداد المعوي أو الصورة الظليلة عند عدم وجود أعراض توحي بالانسداد.

يفيد التصوير المقطعي المحوسب في حالات انغلاف الورم الناجم عن الورم السرطاوي حيث يظهر منظراً وصفياً للحلقة متعددة الطبقات عند الوصل اللفائفي الأعوري ileocolic. ونادراً ما تكون الإصابة متعددة البؤر multicentric إذا كان التوضع الرئيسي في الزائدة. أما عندما يكون الورم متوضعاً في الأمعاء الدقيقة فتكون الأورام متعددة في ٣٠-٤٠٪ من الحالات، إضافة إلى كونها ترافق تنشؤات أولية primary malignancies في نحو ٥٠٪ من الحالات في أماكن أخرى كالثدي والقولون.

الإنذار: تزداد خطورة هذه الأورام لإعطاء نقائل بعيدة مع زيادة حجمها البدئي عند التشخيص، ولهذا أهمية قصوى في وضع خطة العلاج الجراحي.

بخلاف الأورام السرطاوية المشاهدة في الزائدة والتي تشخص باكراً كالتهاب زائدة حاد قبل أن تعطي نقائل للعقد اللمفاوية؛ فإن الأورام المشاهدة في الأمعاء الدقيقة تبقى من دون أعراض فترة طويلة كافية لإعطاء نقائل إلى العقد اللمفاوية والكبد عند وضع التشخيص.

تزداد نسب حدوث النقائل العقدية والكبدية مع زيادة حجم الورم الأولي، في حين لا تتجاوز النسبة ٢٠-٣٠٪ في الأورام التي يقل قطرها عن ١سم؛ فإنها تزداد إلى ٦٠٪ في الأورام التي يبلغ قطرها ١-٢سم وإلى أكثر من ٨٠٪ في الأورام التي يزيد حجمها على ٢سم.

المعالجة: في حين يكتفى في الآفات الصغيرة التي يقل قياسها عن ١سم بإجراء استئصال موضعي؛ فإنه يجب عدّ الآفات الكبيرة انتقالية منذ البدء وإجراء استئصال واسع مع إجراء تجريف عقد لمفاوية وفحص دقيق للكبد.

في حالة وجود أعراض المتلازمة السرطاوية فإن بالإمكان معالجتها جراحياً أو شعاعياً أو دوائياً، وغالباً بالمعالجات المشتركة. ويعتمد العلاج الجراحي على تخفيف حجم الكتلة الورمية للنقائل الورمية الكبدية لتخفيف الأعراض. أما العلاج الشعاعي فيعتمد على إجراء إصمام الشريان الكبدي hepatic artery embolization أو استخدام الموجات الراديوية radiofrequency لإنقاص حجم النقائل الكبدية.

يعتمد العلاج الدوائي على استخدام مضاهئ السوماتوستاتين طويل الأمد long- acting somatostatin analogue، ويدعى octreotide الذي يثبط إطلاق الببتيدات من الأورام السرطاوية مما يُنقص مستوى 5-HIAA ، ويحسّن الأعراض عند نحو ٩٠٪ من المرضى. وقد أظهرت بعض الدراسات نتائج مشجعة بتثبيط الورم ونقص حجمه عند المعالجة بهذا الدواء.

ومن المعالجات الكيميائية التي قد تفيد في علاج الأورام السرطاوية المنتقلة استخدام الأدرياميسين Adriamycin و٥-فلورويوراسيل 5-fluorouracil والإنترفيرون ألفا interferon alfa.

علينا أن نتذكر

● تُعدّ الأورام السليمة أو الخبيثة في الأمعاء الدقيقة نادرة الحدوث؛ إذ تقدر بنحو ١-٣٪ فقط من أورام الجهاز الهضمي، وتشاهد هذه الأورام عند الذكور أكثر منها عند الإناث، وذلك غالباً في العقدين السادس والسابع من العمر. وغالباً ما تكون أعراضها غير وصفية، ولهذا فإن كلاً من الأورام السليمة أو الخبيثة في الأمعاء الدقيقة غالباً ما تُشخص في وقت متأخر.

● يستخدم التصوير الظليل للأمعاء، والتصوير الطبقي المحوسَب، والتنظير الداخلي، والتنظير الداخلي بالبالون المزدوج، أو تنظير البطن لتشخيص المرض.

● توجد علاقة بين داء كرون والداء الزلاقي ومتلازمة داء السلائل العائلي مع حدوث أورام الأمعاء الدقيقة، ويُعدّ الكحول ووفرة السكر في الغذاء والدهون والأسماك المملحة والمدخنة من عوامل الخطر الأخرى.

● **الأورام السليمة:** غالباً ما تكون الأورام السليمة غير عرضية، وتعالج بالجراحة الجزئية أو عبر التنظير الهضمي. ومنها الغدومات وأورام اللحمة في الجهاز الهضمي والأورام الشحمية والأورام اللعابية والأورام الوعائية.

● **الأورام الخبيثة:** ويُميز منها:

١- **السرطانات الغدّية** التي تنشأ من أورام غدية غير خبيثة تتطور في أماكنها عبر تراكم طفرات وراثية لتصير أوراماً غدية خبيثة.

٢- **يعتمد تصنيف** TNM لمراحل المرض على تقييم حجم الورم الرئيس (T)، ووضع العقد اللمفية الموضعية (N) والنقائل البعيدة (M).

هنالك ثلاثة أنواع من المعالجات الخاصة بسرطان الأمعاء الدقيقة، هي الجراحة والمعالجة الشعاعية والمعالجة الكيمياوية.

يعيش أقل من ٣٥٪ من المرضى بالسرطان الغدي للأمعاء الدقيقة أكثر من خمس سنوات. وتكون مدة البقيا survival أطول في المراحل الباكرة للمرض.

٣- **الأورام اللمفية:** تحتل الأمعاء الدقيقة المرتبة الثانية لتواتر مشاهدة الأورام اللمفية خارج العقدية، وتقدر بنحو ٢٥-٣٥٪ من مجمل الأورام اللمفية المشاهدة في الأنبوب الهضمي. إنذارها غير جيد، ولا تزيد نسبة البقيا عند مرضى المرحلة الثانية stage II بعد خمس سنوات من العلاج على ٢٠٪.

٤- **الأورام السرطاوية:** من الأورام ذات الميل الخبيث، وتزداد خطورتها لإعطاء نقائل بعيدة مع زيادة حجمها البدئي عند التشخيص.

٥- **المتلازمة السرطاوية:** يشير هذا الاسم إلى مجموعة التظاهرات الوعائية والحركية والقلبية والهضمية الناجمة عن إطلاق الأورام السرطاوية جزيئات ببتيدية وغير ببتيدية إلى الدوران الجهازي. ويمتلك مرضى الأورام السرطاوية المتوضعة في الجهاز الهضمي والمرافقة لأعراض المتلازمة السرطاوية نقائل كبدية. يعالج مرضى هذه المتلازمة جراحياً أو شعاعياً أو دوائياً، وغالباً بالمعالجات المشتركة.

السليلات القولونية ومتلازمة داء السليلات

أيمن علي

السليلة القولونية Polyp هي كتلة نسيجية تتبارز ضمن لمعة الأمعاء. وتتميز السلائل بمظهرها العياني فقد تكون مسوقة (ذات سويقة) pedunculated أو لاطئة sessile، وتكون طبقاً لحجمها وعددها وخصائصها النسيجية مفردة أو متعددة.

معظم السلائل لاعرضية لكنها يمكن أن تحدث أعراضاً إذا نزفت أو تقرحت كما يمكن أن تسبب ألماً عندما تسحبها

الجدول (١) تصنيف السلائل القولونية
١- السلائل المخاطية الورمية Neoplastic Mucosal Polyps
أ- سليمة (أورام غدية أو غدومات) :benign (adenomas)
- أنبوبية tubular.
- أنبوبية زغابية tubulovillous.
- زغابية villous.
ب- خبيثة (سرطانة) :malignant (carcinoma)
- غيرغازية noninvasive.
- سرطانة لابدة carcinoma in situ .
- ضمن المخاطية intramucosal.
- غازية invasive.
٢- السلائل المخاطية غير الورمية Non-neoplastic Mucosal Polyps
- مفرطة التنسج hyperplastic.
- السليلة المخاطية mucosal polyp (مخاطية سوية تأخذ شكل سليلة).
- يفعية juvenile (احتباسية).
- سلائل بويتزجيغرز Peutz-Jeghers.
- التهابية inflammatory.
٣- الآفات تحت المخاطية Submucosal Lesions
- التِهابُ القَولون الكيسيُّ العَميق colitis cystica profunda.
- اِسْتِرْواحُ كِيْساتٍ مِعَوِيَّة pneumatosis cystoides intestinalis.
- سليلة لمفاوية (سليمة أو خبيثة) lymphoid polyp.
- ورم شحمي lipoma.
- ورم سرطاوي carcinoid.
- الأورام الانتقالية.
- آفات أخرى.

الحركات التمعجية مؤدية إلى تمطط أوعيتها الدموية وأليافها العصبية. قد تسبب السلائل المعوية انسداداً عندما تكون كبيرة. لا ينبع الاهتمام الكبير بالسلائل من الأعراض التي تسببها فحسب وإنما لأنها تحمل في طياتها خطر التسرطن، ومعظم سرطانات القولون تتطور على أرضية سلائل غدومية سليمة سابقاً.

يمكن تصنيف سلائل القولون في **مجموعتين** كبيرتين: **ورمية** neoplastic (السلائل الغدومية adenomas والسرطانية carcinomas) **وغير الورمية** non-neoplastic. (الجدول١).

أولاً- السلائل الورمية (السلائل الغدومية والخبيثة):

تؤلف السلائل الغدومية نحو ثلثي سلائل القولون، وهي بالتعريف تحوي خللاً في التنسج وبالتالي تحمل خطر التحول الخبيث. تنشأ جميع سرطانات القولون تقريباً من سلائل غدومية؛ ولكن بالمقابل فإن نسبة ضئيلة فقط من الأورام الغدية هي التي تتسرطن (١ من ٢٠). يشير العديد من الدراسات إلى أن مدة تحول السليلة الغدومية إلى سرطان هي نحو ٧ سنوات. السلائل الغدومية أكثر شيوعاً عند الرجال من النساء وفوق عمر الخمسين ويعد العمر عامل خطر لحدوثها.

عند وجود سليلة قولونية فإن احتمال وجود أخرى هو نحو ٣٠-٥٠٪ ومن هنا نشأت ضرورة استقصاء كامل القولون. وفيما يتعلق بالتوضع التشريحي للسلائل القولونية تشير الدراسات الوبائية إلى أن السليلات اللاعرضية تتوزع بتساو في جميع أنحاء المعى الغليظ، في حين يرجح وجود السليلات العرضية في القسم الأيسر من القولون. أما عند

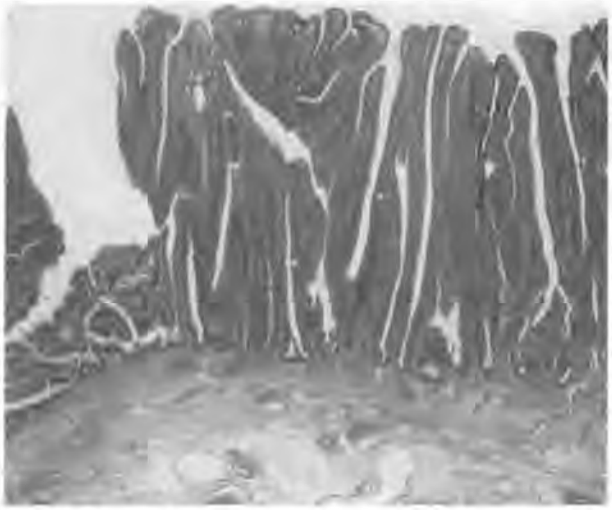
الشكل (١) صورة بالتنظير لورم غدي أنبوبي مسوق في القولون يقيس ٨ملم.

المتقدمين في السن فإن توضع السليلات ينحرف بوضوح من القولون الأيسر إلى القولون الأيمن وخاصة عند النساء، وهي نقطة مهمة يجب أخذها في الحسبان في برامج التحري.

التصنيف المرضي:

يعد حجم السلائل الغدومية ومظاهرها النسيجية المحددات الأساسية لقابليتها للتسرطن. تتميز السلائل الغدومية ببناء غدي يوصف بأنه أنبوبي أو زغابي أو مزيج من الاثنين:

- **السلائل الغدومية الأنبوبية:** تؤلف ٨٠٪ من السلائل الغدومية القولونية. تتميز بشبكة من الظهارة الغدية المتشعبة. تحتوي على الأقل ٧٥٪ من المكونات الأنبوبية.
- **السلائل الغدومية الزغابية:** تؤلف ٥-١٥٪ من السلائل الغدومية القولونية. تتميز بغدد طويلة تمتد مستقيمة نزولاً من السطح باتجاه مركز السليلة، وتحتوي على الأقل ٧٥٪ من المكونات الزغابية.



الشكل (٢) صورة مجهرية لمقطع في سليلة زغابية.

- **السلائل الغدومية الأنبوبية الزغابية:** تؤلف ٥-١٥٪ من السلائل الغدومية القولونية. وتحتوي على ٢٦-٧٥٪ من المكونات الزغابية.

تقسم السلائل إلى لاطئة إذا اتصلت بجدار القولون بقاعدتها أو مسوّقة إذا كان اتصالها بجدار القولون من خلال سويقة. تكون **السلائل الصغيرة** التي يقل قياسها عن ٥ ملم غير مسوقة عادةً. وتكون أكثر من ربع الأورام الغدومية المشاهدة في **القولون مسطحة** (ذات ارتفاع أقل من نصف قطرها)، وقد تكون صعبة الكشف بتنظير القولون كما أنها نسيجياً في مرحلة متقدمة قياساً للسلائل الغدومية الأخرى.

تتميز السلائل بخلل في التنسج dysplasia يصنف في درجتين إما عالي الدرجة وإما منخفض الدرجة اعتماداً على الشذوذات النووية وتلون الهيولى وتشكل الغدد. ويصنف معظم المشرحين المرضيين حالياً السرطانة اللابدة carcinoma in situ ضمن مجموعة السلائل المصابة بخلل تنسج عالي الدرجة.

- **الأورام الغدية المنشارية (أو المشرشرة) serrated adenomas:** هي سلائل تجمع صفات السلائل مفرطة التنسج والأورام الغدية: فهي تتميز من جهة بخبيئات crypts قولونية ذات شكل كأسنان المنشار لكنها تحوي شذوذات في النوى تجعلها تشبه الأورام الغدية. تعد هذه الأورام الغدية مؤهبة للسرطان وتعامل كالأورام الغدية الأخرى.

التظاهرات السريرية:

السلائل القولونية عادة لاعرضية وتكشف في أثناء تنظير القولون المجرى بغرض التحري أو عند تصوير القولونات الشعاعي. لا تنزف السلائل القولونية الصغيرة بصفة عامة، مما يجعل اختبار الدم الخفي في البراز قليل الحساسية في كشفها. تنمو السلائل الغدومية الصغيرة بمعدل ٠,٥ ملم/ سنة تقريباً والتراجع العفوي الكامل غير ممكن عموماً.

تترافق بعض الحالات المرضية ونسبة أعلى لحدوث السلائل القولونية والخباثات القولونية منها: ضخامة النهايات acromegaly، والمفاغرة الحالبية السينية ureterosigmoidostomy؛ بعد استئصال المرارة والإصابة بسرطان الثدي.

ترتبط خطورة التسرطن في السلائل الغدومية بالعوامل التالية:

- حجم السليلة (أكبر من ١ سم).
- نسبة العناصر الزغابية (تزداد خطورة التسرطن بزيادتها > ٢٥٪).
- وجود درجة عالية من خلل التنسج.
- العمر المتقدم.

الكشف والتدبير:

يعد تنظير القولون أفضل الوسائل لكشف السلائل القولونية، وعلاجها بالاستئصال التنظيري باستخدام تقنيات مختلفة كالسنار snare للسلائل المتوسطة والكبيرة وخاصة المسوقة، أو ملقاط الخزع للسلائل الصغيرة أو الاستئصال قطعة قطعة أو قطع المخاطية للسلائل الكبيرة واللاطئة. كما قد يستخدم التخثير بالأرغون بلازما لإزالة أي بقايا لم يمكن استئصالها بالطرق السابقة الذكر.

الشكل (٣) صورة فوتوغرافية بالتنظير لسليلة لاطئة كائنة في المستقيم

لا يصل كشف السلائل بتنظير القولون حد الكمال: إذ تدل دراسات عديدة على أن نسبة السلائل الفائتة missed بعد تنظير القولون قد تصل نحو ٢٥٪ للسلائل الصغيرة التي يقل قياسها عن ١/٢ ملم حتى ٥٪ للسلائل التي تزيد على ١سم. وبالمقابل أظهرت دراسات أخرى أن تنظير القولون الافتراضي virtual colonoscopy يمكنه كشف الكثير من السلائل الفائتة بتنظير القولون البصري التقليدي.

جرت عدة محاولات ناجحة للوقاية الكيمياوية لسلائل القولون الغدومية باستخدام أدوية مثلcelecoxib وrofecoxib، بيد أن تأثيراتها الجانبية من ناحية نقص التروية القلبية والدماغية قد حدت من استخدامها. يملك الأسبرين بجرعات صغيرة والكلسيوم تأثيراً وقائياً ضئيلاً تجاه تطور السلائل الغدومية.

توصيات الترصد بعد استئصال السلائل:

١- عند وجود ١-٢ من السلائل الغدومية الأنبوبية الصغيرة (<١سم) مع خلل تنسج منخفض الدرجة يعاد تنظير القولون بعد ٥-١٠ سنوات من الاستئصال التام للسلائل.

٢- عند وجود ٣-١٠ غدومات أو أي غدوم > ١سم أو أي غدوم مع عناصر زغابية أو خلل تنسج عالي الدرجة يعاد تنظير القولون بعد ٣ سنوات.

٣- عند وجود > ١٠ غدومات يعاد تنظير القولون بعد أقل من ٣ سنوات مع الأخذ بالحسبان احتمال وجود متلازمة عائلية.

٤- عند وجود سليلة لاطئة تمت إزالتها قطعة قطعة يجب إعادة التنظير بعد ٢-٦ أشهر.

السليلة الخبيثة:

يشير تعبير السليلة الخبيثة إلى ورم غدي يحوي بؤرة سرطانة غازية تجاوزت في غزوها العضلية المخاطية إلى ما تحت المخاطية. ولا ينطبق هذا التعريف على الأورام الغدية التي تحوي سرطانة لابدة أو سرطانة ضمن المخاطية: لأن هذه الآفات غير غازية ولا تحمل خطر الانتقال.

يعتمد القرار العلاجي بين الجراحة الشافية والاستئصال التنظيري على الموازنة ما بين المراضة والوفيات الناجمة عن أي سرطانة متبقية بعد العلاج التنظيري أو الجراحي. يعد الاستئصال التنظيري للسلائل الخبيثة كافياً إلا إذا كانت السرطانة الغازية سيئة التمايز، أو اجتاحت الخلايا الورمية الأوعية الدموية أو اللمفية، أو امتد الورم إلى ما تحت المخاطية وفي هذه الحالات ينصح بالجراحة الاستئصالية. يجب أن يخضع جميع المرضى لبرنامج المراقبة والتحري بعد العلاج.

ثانياً- السلائل غير الورمية:

١- سلائل فرط التنسج:

هي أكثر سلائل القولون غير الورمية شيوعاً. تبدو تنظيرياً كعقيدات صغيرة أو آفات سليلية الشكل لايمكن تمييزها عيانياً من الأورام الغدية، وتبدي نسيجياً غياباً في خلل التنسج ومظهراً مسنناً كأسنان المنشار على مستوى الخبيئات. ينحصر التكاثر في سلائل فرط التنسج بالجزء القاعدي من الخبيئات، وهو مظهر وصفي يميزها من السلائل الغدومية.

تبدو سلائل فرط التنسج عادة صغيرة الحجم يبلغ قطرها وسطياً ٥ ملم وهي أكثر حدوثاً في السين والمستقيم، وهي لا تتسرطن عادة. لايزال الخلاف قائماً والنتائج متضاربة فيما يتعلق بضرورة تنظير القولون الكامل بحثاً عن سلائل غدومية في القسم الداني من القولون لكن التوصيات الحالية لا تقر بضرورة هذا التنظير.

٢- متلازمة السلائل مفرطة التنسج:

هي حالة تتميز بوجود العديد من سلائل فرط التنسج الكبيرة و/أو الصغيرة المتوضعة في القسم الداني من القولون، وأحياناً بوجود أورام غدومية منشارية أو غدومية أو مزيج ما بين الغدومية ومفرطة التنسج. وقد حددت منظمة الصحة العالمية المعايير التالية لتشخيص هذه المتلازمة:

- وجود ٥ سلائل على الأقل في القسم الداني من القولون اثنان منها على الأقل > ١سم.

- أو وجود عدد من السلائل مفرطة التنسج في القسم الداني من القولون لدى شخص لديه قريب درجة أولى مصاب

بمتلازمة السلائل مفرطة التنسج.

- أو وجود أكثر من ٣٠ سليلة مفرطة التنسج منتشرة على طول القولون.

عادة ما تكون السلائل في هذه المتلازمة كبيرة ومسطحة قد يصعب تمييزها من المخاطية السليمة المحيطة بها.

بخلاف السلائل مفرطة التنسج فإن المصابين بهذه المتلازمة معرضون لخطر حدوث سرطان القولون، وبالتالي تجب مراقبتهم ومتابعتهم وتقديم التدبير المناسب لهم.

لا يعرف التاريخ الطبيعي لهذه المتلازمة بدقة، كما لا توجد توصيات محددة متعلقة بالاستراتيجيات العلاجية للمرضى وأسرهم. يجب استئصال السلائل في القسم الداني من القولون كاملة ودراستها تشريحياً مرضياً بدقة. ويبقى استئصال القولون أحد الخيارات الممكنة ويجب مناقشته مع المريض.

ينصح بإجراء تنظير قولون كامل لدى أقرباء الدرجة الأولى ابتداء من عمر الأربعين تقريباً وإعادته بعد ٥ سنوات في حال عدم كشف أي سليلة.

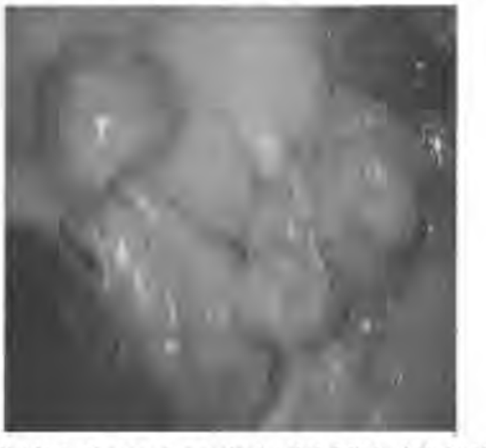
٣- السليلة المخاطية:

تبارز صغير < ٥ ملم للمخاطية تشبه تنظيرياً المخاطية المسطحة المجاورة، وهي نسيجياً مخاطية طبيعية وليس لها قيمة مرضية.

٤- السلائل اليفعية:

هي أورام عابية hamartomatous تتكون أساساً من الصفيحة الخاصة lamina propria مع غدد متوسعة بشكل كيسي. يمكن أن تشاهد في أي عمر لكنها أكثر مشاهدة في الطفولة. يجب إزالتها بسبب خطر النزف.

قد تشاهد نادراً سلائل يفعية متعددة لكونها جزءاً من مرض عائلي ذي وراثة جسمية قاهرة يدعى داء السلائل



الشكل (٤) سليلات قولونية عند مصاب بداء السليلات اليفعية

اليفعية العائلي. يزداد خطر سرطان القولون ونادراً المعدة عند المصابين بهذا الداء.

٥- سلائل بويتزجيغرز:

هي أورام عابية تتكون من ظهارة غدية مدعومة بخلايا عضلية ملساء متصلة بالعضلية المخاطية. تشاهد فقط تقريباً في متلازمة بويتز جيغرز. هذه السليلات سليمة عادة ولكنها قد تكبر محدثة أعراضاً أو تصاب باستحالة خبيثة.

٦- السلائل الالتهابية:

تسمى أيضاً السلائل الكاذبة الالتهابية، وهي جزر غير منتظمة الشكل من المخاطية السليمة المتبقية نتيجة للتقرحات المخاطية والتجدد الذي يحدث في سياق أدواء الأمعاء الالتهابية. تكون هذه السلائل عادة متعددة خيطية الشكل وموزعة في أنحاء القولون. وقد تكون معزولة وشبه مسوقة في مناطق الالتهاب الفعال حديث العهد.

لا تحوي هذه السليلات أي خلل في التنسج ولا تعدّ بحد ذاتها خطراً للتسرطن. لكن يجب ألا يغيب عن الأذهان أن أدواء الأمعاء الالتهابية هي عامل خطر لسرطان القولون. إن وجود هذه السليلات قد يصعب مهمة التحري عند هؤلاء المرضى. إذا كان مظهرها نموذجياً لسليلة التهابية يفضل تركها في مكانها لأنها تكون عادة موعاة على نحو مفرط.

ثالثاً- الآفات تحت المخاطية:

معظمها آفات نادرة (الجدول١)، وأكثرها شيوعاً هو الورم الشحمي lipoma ويتميز تنظيرياً بلونه الأصفر وبعلامة الوسادة عند دفعه بملقط الخزعات. يعد القولون الموقع المفضل للأورام الشحمية في الأنبوب الهضمي، ويشاهد الورم عادة في القولون الأيمن قرب الدسام اللفائفي الأعوري، ومن المألوف أن يكون مفرداً لكنه قد يكون متعدداً، وهو لاعرضي على العموم وليس استئصاله ضرورياً.

متلازمات السلائل المعدية المعوية

تشير إلى وجود آفات سليلية متعددة في الأنبوب الهضمي، ويعد كل منها كياناً متميزاً سريرياً ونسيجياً؛ بعضها وراثي ومعظمها يزيد خطر سرطان القولون. وهي تصنف تبعاً للنمط النسيجي للسلائل وللتظاهرات السريرية.

داء السلائل الغدومية العائلي:

هو الداء الأكثر شيوعاً من متلازمات السلائل الغدومية. ينتقل بوراثة جسمية قاهرة وذو انتفاذ penetrance يبلغ ٨٠-١٠٠٪. يقدر انتشاره بـ ١ لكل ٥٠٠٠- ٧٥٠٠. في عام ١٩٩١ تم تمييز المورثة المسؤولة عن هذا الداء ودعيت مورثة ACP gene، وهي مورثة كبيرة الحجم (ترمز لـ ٢٨٤٤ حمضاً أمينياً) مما

الجدول٢) تصنيف متلازمات السلائل المعدية المعوية
١- متلازمات السلائل الوراثية Inherited Polyposis Syndromes:
أ - متلازمات السلائل الغدومية adenomatous polyposis syndromes:
- داء السلائل الغدومية العائلي familial adenomatous polyposis.
- الأشكال الأخرى لداء السلائل الغدومية العائلي variants of familial adenomatous polyposis:
- متلازمة غاردنر Gardner s syndrome.
- متلازمة تركو Turcot s syndrome.
- داء السلائل الغدومية القولوني الموهن attenuated adenomatous polyposis coli.
ب - متلازمات السلائل العابية hamartomatous polyposis syndromes:
- متلازمة بويتز جيغرز Peutz-Jeghers syndrome.
- داء السلائل اليفعية juvenile polyposis.
- المتلازمات المرتبطة بداء السلائل اليفعية syndromes related to juvenile polyposis مثل: داء كاودن Cowden's disease.
- متلازمات سلائل عابية نادرة rare hamartomatous polyposis syndromes.
٢- متلازمات السلائل غير الوراثية Noninherited Polyposis Syndromes:
- مُتَلازِمَةُ كرونكايت-كَنَدا Cronkhite-Canada syndrome.
- متلازمة السلائل مفرطة التنسج hyperplastic plyposis syndrome.
- داء السلائل اللمفومية lymphomatous polyposis.
- فَرْطُ التَّنَسُّجِ العُقَيديِّ اللِّمْفانيِّ nodular lymphoid hyperplasia.

يفسر نسبة الحدوث العالية للطفرات الجديدة فيها.

المظاهر السريرية:

القولون: تتميز المتلازمة التقليدية بظهور مئات وحتى آلاف من السلائل الغدومية في القولون يبدأ تشكلها بين عمر ١٠ و١٢ سنة ونادراً قبل ذلك. تبدأ الإصابة بظهور أعداد قليلة من السلائل الصغيرة في القولون يزداد عددها وحجمها مع الزمن ويمكن مشاهدة جميع الأنماط النسيجية للسلائل الغدومية (أنبوبية، زغابية، أنبوبية

الشكل (٥) صورة فوتوغرافية بالتنظير تبدي وجود سليلات عند مريض مصاب بداء السليلات الغدومية العائلي.

زغابية). وتجدر الإشارة إلى أن المخاطية القولونية السليمة عيانياً قد تبدي سلائل مجهرية.

يعدّ حدوث سرطان القولون حتمياً عند المصابين ويحدث عادة بعد ١٠-١٥ سنة من نشوء السلائل. تبدي الإصابة السرطانية التوزع ودرجات الخباثة الخلوية نفسها لسرطان القولون؛ بيد أن نسبة حدوث الإصابات السرطانية المتعددة أعلى بكثير (٤٨٪). ومع التحري والمتابعة يشاهد لدى ربع المرضى سرطان عند استئصال القولون الوقائي.

التظاهرات في الأنبوب الهضمي العلوي: تحدث سلائل المعدة عند أكثر من ثلث المرضى، وهي في معظمها سلائل غير ورمية في غدد قاع المعدة: صغيرة الحجم (١-٥ ملم)؛ تبدي نسيجياً فرط تنسج في غدد القاع مع كيسات دقيقة. أما الأورام الغدومية في المعدة فهي نادرة، وتظهر عادة في الغار وتحمل خطر التسرطن.

تحدث الأورام الغدومية في العفج عند أكثر من ثلثي المرضى ويزداد حدوثها مع التقدم بالعمر. وتميل هذه الأورام إلى الحدوث في المنطقة ماحول الحليمة، وتحمل خطر التسرطن الذي يعدّ السبب الرئيسي للوفاة بعد استئصال القولون الوقائي.

التدبير:

يجب إجراء الاستشارة الوراثية والفحص المورثي عند المصابين وأسرهم لكشف حملة المورثة الطافرة. ليس لدى نحو ٢٠٪ من المصابين قصة عائلية ويحملون طفرات جديدة في مورثة ACP.

التظاهرات السريرية عادة لا نوعية كالتبرز المدمى والإسهال والألم البطني. يعد تنظير القولون الكامل الوسيلة

المفضلة للاستقصاء ويوضع التشخيص بوجود ١٠٠ سليلة أو أكثر. وينصح بإجرائه في الفترة ما قبل العرضية عند المعرضين للإصابة.

تعد الجراحة الخيار الوحيد المعقول لتدبير داء السلائل القولوني العائلي وتشمل استئصال القولون التام مع فغر لفائفي تقليدي أو بتشكيل جيبة لفائفية شرجية. في حال إجراء استئصال قولون تحت تام مع مفاغرة لفائفية مستقيمية فإن خطر السرطان يظل قائماً في المخاطية المستقيمية المتبقية مما يستوجب المتابعة التنظيرية الدورية. إن استخدام بعض الأدوية في الوقاية من نشوء سلائل المستقيم وتطورها في المخاطية المتبقية كفيتامين C والكلسيوم لم يثبت تأثيره، والحماسة التي رافقت التجارب الأولية على السولنداك تراجعت بعدما تبين أنه لا يقي من تطور السرطان.

يجب إجراء تنظير هضمي علوي لتحري وجود سلائل في المعدة أو الاثني عشري، كما يجب دراسة كامل الأمعاء الدقيقة بالصورة الظليلة أو الدراسة بالكبسولة «القديوية» video capsule.

متلازمة غاردنر:

على الرغم من أنها تعد إحدى مغايرات داء السلائل الغدومية العائلي لأنهما ينشأان بسبب طفرة في المورثة نفسها؛ فلا يزال الاسم مستخدماً وخاصة بوجود تظاهرات خارج الأنبوب الهضمي كالأورام العظمية والتبدلات السنية وتبدلات شبكية العين.

متلازمة تركو:

تتكون من داء سلائل قولونية عائلي مع أورام بدئية في الجهاز العصبي المركزي. الطيف السريري واسع فالتظاهرات القولونية تراوح من سليلة غدومية وحيدة إلى غدومات عديدة منتشرة كما تشمل الأورام العصبية أنماطاً نسيجية مختلفة.

داء السلائل الغدومية القولوني الموهن:

يتميز بعدد أقل من السلائل بالمقارنة بالمتلازمة التقليدية العائلية، ويكون معظمها مسطحاً. تتوزع السلائل في القسم الداني من القولون. وكما هو الحال في المتلازمة التقليدية فإن المصابين بداء السلائل الغدومية القولوني الموهن معرضون لحدوث سلائل المعدة والاثني عشري. يحدث سرطان القولون عادة في عمر متقدم (وسطياً ٥٥ سنة).

متلازمة بويتز جيفرز:

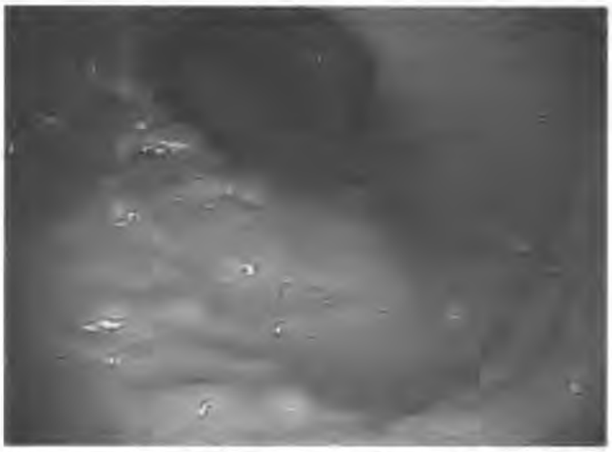
تتميز بتصبغات مخاطية جلدية مع سلائل في الأنبوب الهضمي. تنتقل بوراثة جسمية قاهرة وانتفاذ غير تام. تم تمييز المورثة الطافرة المسؤولة STK11/LKB1 والموجودة على الصبغي 19P. تبدأ التظاهرات في الطفولة المبكرة بتصبغات مخاطية جلدية ناجمة عن ترسب الميلانين حول الفم والشفتين وباطن الخد والأيدي والأقدام والمنطقة التناسلية وما حول الشرج أحياناً. وهي عادة بنية إلى خضراء مسودة

الشكل (٦) تصبغات جلدية على الشفتين وحول الفم عند مصاب بمتلازمة بويتز جيفرز.

ناعمة غير مشعرة تميل إلى الاختفاء عند البلوغ باستثناء تصبغات باطن الخد.

يزداد حجم سلائل بويتز جيفرز بترق إلى درجة قد تحدث فيها انسداد أمعاء في الطفولة المبكرة. قد توجد السلائل في القولون والمعدة والاثني عشري، لكن الأمعاء الدقيقة هي الأكثر إصابة بهذه المتلازمة. من الأعراض السريرية الشائعة النزف الهضمي الحاد والفقد المزمن للدم.

العمر الوسطي عند التشخيص نحو ٢٥ سنة. يصاب هؤلاء المرضى بسرطان القولون والمعدة والعفج وسرطانات



الشكل (٧) سليلات معدية عند المريض المصاب بمتلازمة بوتيز جيفرز.

هضمية أخرى وخارج الأنبوب الهضمي. يعتقد أن التسرطن يحدث بسبب تبدلات في بؤرة من الظهارة الغدية المغطية للسلائل؛ لكن هناك دلائل على أنه قد يتطور من دون وجود أي تبدلات خلل تنسج في الظهارة ويعتقد هنا بدور المورثة الطافرة.

يجب استئصال سلائل القولون تنظيرياً، أما سلائل الأمعاء الدقيقة فليس من السهل الوصول إليها وتدبيرها، ويمكن تحريها ومراقبتها بالتنظير بالكبسولة «القديوية»، أو تنظير الأمعاء الدقيقة أو بالعمل الجراحي.

داء كاودن:

يسمى أيضاً متلازمة الورم العابي المتعدد. وكما يدل الاسم فهو يتميز بأورام عابية متعددة في المعدة والأمعاء الدقيقة والقولون إضافة إلى أورام عابية فموية جلدية مع داء كيسي ليفي وسرطان في الثدي وسلعة درقية وسرطان درق. العلامة المميزة لهذه الحالة ذات الوراثة الجسمية القاهرة هي وجود أورام غمْد جَذْر الشَعر حول العينين والأنف والفم.

تتميز السلائل القولونية في داء كاودن بتكاثر وعدم انتظام في العضلية المخاطية مع بقاء الظهارة فوقها طبيعية. ولا يبدو هناك خطر حدوث السرطانات الهضمية، والخطر الحقيقي هو سرطان الثدي والرحم والدرق.

متلازمة كرونكايت-كَنَدا:

تتميز بوجود سلائل هضمية منتشرة مع تبدلات حثلية dystrophic في أظفار الأصابع وحاصة وتصبغات جلدية وإسهال وفقد وزن مع ألم بطني ومضاعفات سوء التغذية. تتظاهر المتلازمة عادة في أعمار متقدمة (وسطياً ٦٢ سنة) بمرض حاد مترق بسرعة مع إسهال واعتلال أمعاء مضيع للبروتين نتيجة إصابة مخاطية الأمعاء الدقيقة وفرط التكاثر الجرثومي. تتواجد السلائل عند أكثر من نصف المرضى وتنتشر بين المعدة والمستقيم، وهي سلائل احتباسية كالسلائل اليفعية؛ لكن ما يفرق بينهما هو أن المخاطية بين السلائل تكون متوذمة ومحتقنة وملتهبة في هذه المتلازمة. إن خطر التسرطن هو الاستثناء وليس القاعدة.

متلازمة سوء الامتصاص المرافقة مترقية وهي تسيء إلى الإنذار لعدم وجود علاج نوعي. التدبير عادة هو الإجراءات الداعمة واستخدام الصادات الحيوية والستيروئيدات القشرية.

علينا أن نتذكر

- غالباً ما تكون السلائل لاعرضية وتكشف بتنظير القولون المجرى للتحري أو لأسباب أخرى.
- تشكل السلائل الغدومية طلائع سرطان القولون ويجب استئصالها تنظيرياً أو جراحياً للوقاية من حدوثه.
- يجب التفكير بأدواء السلائل عند وجود سلائل عدة في الأمعاء وأخذ الخصائص المميزة لكل منها في الحسبان في المقاربة العلاجية والمتابعة.

سرطان المعى الغليظ

زياد درويش

سرطان المعى الغليظ (القولون والمستقيم) مرض واسع الانتشار في البلدان المتطورة ولاسيما في أمريكا الشمالية، في حين يقل انتشاره في مناطق أخرى من العالم مثل آسيا وأمريكا اللاتينية وخاصة في القسم الواقع جنوبي الصحراء من إفريقيا، وهو يأتي في المرتبة الثالثة بين الأورام الخبيثة من حيث الشيوع في الولايات المتحدة.

السببيات

دلت الدراسات الوبائية على أن العوامل البيئية تؤدي دوراً كبيراً في نشوء هذه الداء، ومما يدعم هذا الرأي وجود اختلاف في وقوعات الداء بين منطقة وأخرى من البلد الواحد عندما يختلف أسلوب حياة السكان في هذه المناطق، وهناك بيّنات متعددة على أن القوت هو من أهم العوامل البيئية ذات العلاقة بحدوث هذا المرض. وقد اتضح من دراسة المكونات المختلفة للقوت أن أهم **عناصره** التي قد يكون لها صلة بنشوء سرطان المعى الغليظ هي:

١- **الدسم:** قد تبين أن خطر تشكل هذا السرطان يرتفع عند الشعوب التي تستهلك مقادير عالية من الدسم، وينخفض عند الشعوب التي يقل استهلاكها للدسم، وقد أيدت الدراسات التي أجريت على الحيوانات صواب هذا الرأي. وقد عزا بعضهم التأثير السيئ للدسم إلى كونها تزيد إنشاء الكولسترول والحموض الصفراوية في الكبد التي تطرح مع الصفراء. تقوم الجراثيم القولونية بتحويل هذه المواد إلى حموض صفراوية ثانوية ومستقلبات كولسترولية تعزز قابلية القولون للتسرطن عند الحيوانات. أما آلية تأثيرها فما تزال غامضة وربما كانت عن طريق زيادة الفعالية التكاثرية للظهارة القولونية بوساطة تحريضها عدداً من الإنزيمات الخلوية.

٢- **الألياف:** دلت الدراسات الوبائية والتجارب المجراة على الحيوانات على أن القوت الحاوي نسبة عالية من الألياف يقي من تشكل سرطان المعى الغليظ، ويعزى هذا التأثير الواقي إلى أن الألياف النباتية تزيد حجم الكتلة البرازية مما يؤدي إلى نقص تركيز المواد المسرطنة والمواد المحرضة على التسرطن في البراز، كما أنها تقلل من زمن تماس هذه المواد مع مخاطية القولون عن طريق زيادة سرعة عبور الفضلات في القولون.

٣- تشير بعض الدراسات إلى أن الأغذية المحتوية على **الفيتامين** A والفيتامين C و E قد تؤدي دوراً في **الوقاية** من سرطان المعى الغليظ بسبب فعلها المضاد للتأكسد، كما عزي إلى **الكلسيوم** دور مماثل في الوقاية بسبب تأثيره المثبط لتكاثر الخلايا الظهارية.

العوامل المؤهبة لحدوث سرطان المعى الغليظ:

١- **السن:** يزداد خطر الإصابة بسرطان المعى الغليظ ازدياداً حاداً بعد سن الأربعين، ويتزايد الخطر كلما تقدم العمر بعد ذلك حتى تبلغ نسبة الوقوع حدها الأقصى في العقد الثامن.

٢- **الأورام الغدية في المعى الغليظ:** تشير الدراسات المتعددة إلى أن معظم سرطانات المعي الغليظ تنشأ من التنكس الخبيث الذي يطرأ على الأورام الغدية الموجودة مسبقاً فيها، ويزداد خطر تسرطن الأورام الغدية كلما زاد عددها حتى إن التسرطن يصبح مؤكداً في جميع الحالات عند المصابين بداء السليلات الغدية العائلي familial adenomatous polyposis (FAP)؛ إذ يتجاوز عدد الغدومات في هذه الحالات المئات. كما يزداد خطر تسرطن الورم الغدي كلما أزداد حجمه، أو إذا احتوى على بنية زغابية، أو ظهرت فيه علائم نسيجية على الثدن الخلوي الشديد. إضافة إلى ما تقدم اتضح أن عدداً من المصابين بسرطان المعي الغليظ قد تصل نسبتهم إلى ٧٪ يحملون في الوقت نفسه سرطاناً آخر في أحد أقسام القولون، كما أن المرضى الذين سبق علاجهم من سرطان المعى الغليظ يتعرضون لإصابة لاحقة فيه بنسبة قد تصل إلى ٥٪. أما موعد ظهور هذه الأورام اللاحقة فيتفاوت من حالة إلى أخرى لكن نصفها يقع في مدة ٥-٧ سنوات من السرطان الأول.

٣- **الاستعداد الوراثي:** لوحظ أن أقرباء الدرجة الأولى للمصابين بسرطان القولون الفرادي sporadic معرضون لخطر الإصابة بهذا المرض بنسبة تعادل ثلاثة أضعاف ما هي عليه عند الأشخاص العاديين. أما المصابون بداء السليلات الغدية العائلي أو متلازمة غاردنر Gardner أو متلازمة Turcot فسيصابون جميعاً بسرطان المعى الغليظ إذا لم يستأصل القولون في الوقت المناسب.

إضافة إلى ذلك لوحظ أن نسبة وقوع سرطان القولون مرتفعة في بعض العائلات، وقد تكون الإصابة السرطانية في هذه الحالة مقتصرة على القولون وتدعى الحالة حينئذ

متلازمة لينش الأولى Lynch I، أو أن آفة القولون يرافقها وجود سرطان مرافق أو لاحق في أعضاء أخرى ولاسيما في الجهاز التناسلي الأنثوي وتدعى الحالة عندئذ متلازمة لينش الثانية. يتصف سرطان القولون في متلازمة لينش- وتدعى أيضاً «سرطان المعى الغليظ الوراثي غير السليلي HNPCC» - بوراثته الصبغية الجسدية السائدة، وبتوضعه الغالب في القسم الداني من القولون (٧٠٪ من الحالات) وبكثرة حدوث الشكل الموسيني mucinous من السرطان. ويقدر بعض الخبراء أن متلازمة لينش تمثل ٤-٦٪ من مجمل سرطان المعى الغليظ. وتظهر أعراض سرطان القولون في متلازمة لينش في العقد الخامس من العمر؛ أي في وقت أبكر مما هي الحال في سرطان القولون غير العائلي.

٤- يهيئ **التهاب القولون التقرحي** قديم العهد للإصابة بسرطان القولون. ومن الثابت أن هناك علاقة بين خطر التسرطن ومدة الإصابة بالتهاب القولون؛ إذ يبدأ خطر التسرطن بعد انقضاء سبع سنوات على بداية الأعراض ويزداد تدريجياً بعد ذلك، ويقدر بعضهم أن معدل الخطورة يصل إلى ٣٠٪ بعد انقضاء خمس وعشرين سنة على بداية الداء. أما العامل الثاني المهم في نشوء السرطان عند هؤلاء المرضى فهو امتداد الآفة الالتهابية؛ إذ تبين أن خطر التسرطن يزداد عند المصابين بالتهاب القولون الشامل.

يزداد خطر الإصابة بسرطان القولون أيضاً عند المصابين بداء كرون في القولونات، وقد يصل معدل الإصابة لديهم عشرين ضعف ما هي عليه عند عامة الناس، بيد أن خطر التسرطن في هذا المرض يبقى أقل مما هو عليه في التهاب القولون التقرحي.

التبدلات البيولوجية في سرطان المعى الغليظ

إن تشكل الأورام حدثية معقدة تمر بمراحل متعددة لعل أهمها حدوث شذوذ في التكاثر الخلوي. ومن المعروف أن الخلايا التي تتكاثر بسرعة هي أكثر عرضة للتسرطن من غيرها من الخلايا. وفيما يخص المعي الغليظ تنقسم الخلايا الظهارية وتتكاثر في القسمين السفلي والمتوسط من الخبيئات، وعندما تهاجر الخلايا نحو القسم العلوي من الخبيئة يقل عدد الخلايا التي تستمر في التكاثر، ومتى وصلت إلى القسم العلوي اكتمل تمايزها وفقدت قدرتها على الانقسام.

تشير الدراسات إلى أن هذا الأمر يضطرب في القولون المصاب بآفة ورمية إذ تزداد القدرة التكاثرية لخلايا الخبيئات في هذه الحالة، كما تزداد هذه القدرة عند الأشخاص المعرضين لخطر الإصابة بأورام المعى الغليظ كما هي الحال عند أفراد أسرة المصاب بداء السليلات الغدية العائلي أو متلازمة «غاردنر»، كما شوهدت القدرة التكاثرية الزائدة عند الجرذان التي أعطيت بعض المسرطنات الكيميائية، وعند الحيوانات التي عُرِّضت قولوناتها لتأثير بعض المحفزات الورمية (المحضضات) tumor promoters مثل الحموض الصفراوية الثانوية.

تتميز الخلايا السرطانية والمؤهبة للتسرطن باحتوائها على العديد من التبدلات في جيناتها تجعلها أكثر تأثراً بالعوامل المسرطنة مما يسهل تحولها من خلايا سوية إلى خلايا سرطانية. وفيما يتعلق بسرطان المعى الغليظ تحمل الخلايا الورمية العديد من هذه التبدلات الجينية أو الطفرات أهمها تلك التي تتناول الجين P53 الواقع في الصبغي/١٧/ والجين DCC الكائن في الصبغي/١٨/ والجين APC الواقع في الصبغي الخامس وكلها جنيات كابتة للورم tumor suppressor. ومنها أيضاً الجين K.RAS وهو جين مسرطن proto-oncogen يقع في الصبغي ١٢، يضاف إلى ذلك الخلل الذي يتناول عدداً من الجينات الأخرى التي تشرف في الخلايا السوية على إصلاح الخلل الذي قد يحصل في الحمض النووي DNA.

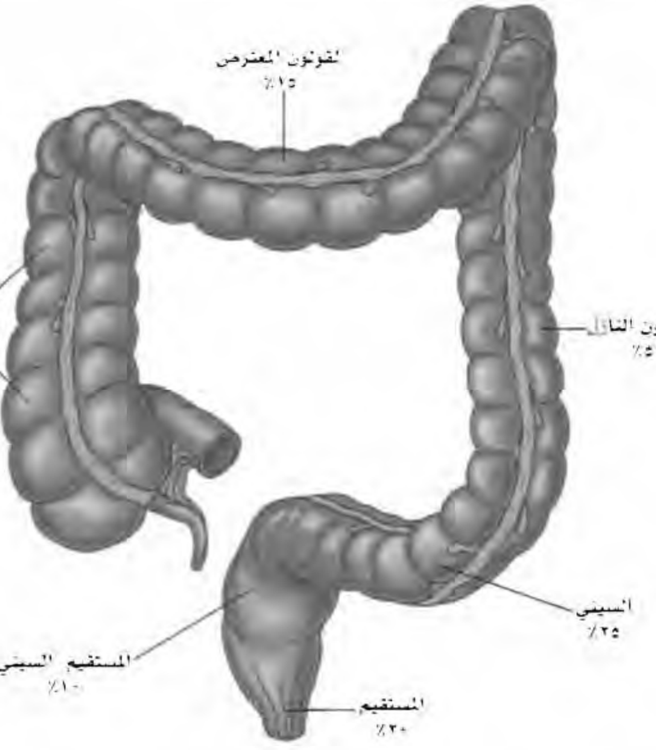
التشريح المرضي

يتوضع سرطان المعي الغليظ في أي جزء منه، وتدل الإحصاءات على أن نحو ٧٠٪ من هذه الأورام يتوضع في القسم الأيسر من المعى أي في القولون النازل والسيني والمستقيم.

يأخذ الورم عيانياً أحد الشكلين التاليين: الشكل السليلاني polypoid الذي يكثر حدوثه في القولون الأيمن، والشكل الارتشاحي الذي يكثر حدوثه في القولون الأيسر والمستقيم، ويمكن لكلا الشكلين المذكورين أن يتقرح.

إن الغالبية العظمى من حالات سرطان الأمعاء الغليظة هي من نوع السرطان الغدي adenocarcinoma الذي تفرز غدده كمية متفاوتة من الموسين(المخاطين). قد يكون إفراز الموسين غزيراً في بعض الحالات ويطلق على هذا الشكل اسم السرطان الغرواني colloid أو السرطان الموسيني الذي يؤلف ١٥٪ من مجمل سرطانات القولون.

وهناك بالمقابل السرطان الصلد scirrhous قليل الحدوث الذي يتميز بوجود نسيج ليفي غزير. وهناك أشكال أخرى من سرطان المعى الغليظ القليلة الحدوث تشكل بمجموعها أقل من ٥٪ من مجمل سرطانات هذا العضو منها السرطان حرشفي الخلايا والسرطان الملاني melanocarcinoma.



الشكل (١) توزع السرطان في الأجزاء المختلفة للمعي الغليظ

تعيين مرحلة الورم

يتعلق إنذار سرطان المعى الغليظ إلى حد كبير بالمرحلة التي وصل إليها الورم في تطوره، وقد وضعت تصانيف متعددة لتحديد مرحلة الورم أقدمها تصنيف ديوك Duke الذي عدله «استلر-كولر» Astler-Coller عام ١٩٥٤ وأصبح من أكثر التصانيف استخداماً في الوقت الحاضر وهو كما يلي:

- المرحلة أ: يتناول الورم الطبقة المخاطية فقط من المعى الغليظ.

- المرحلة ب: يتناول الورم الطبقة المخاطية والعضلية، **وتقسم هذه المرحلة إلى درجتين:**

ب١: وفيها يتناول الورم الطبقة العضلية خاصة musculars propria.

ب٢: وفيها يتجاوز الورم الطبقة العضلية خاصة ويصل إلى الطبقة المصلية.

- المرحلة ج: ينتقل فيها الورم إلى العقد اللمفاوية الناحية، **وتقسم هذه المرحلة إلى درجتين:**

ج١: وفيها يكون الامتداد الموضعي كما في المرحلة ب١ مع وجود انتقالات إلى العقد اللمفاوية الناحية.

ج٢: وفيها يكون الامتداد الموضعي للورم كما في المرحلة ب٢ مع وجود انتقالات إلى العقد اللمفاوية الناحية.

- المرحلة د: يترافق الورم في هذه المرحلة وانتقالات بعيدة إلى الأعضاء الأخرى كالكبد أو الرئتين أو العظام.

وقد اقترح الاتحاد الدولي لمكافحة السرطان UICC تصنيفاً جديداً يعتمد على درجة امتداد الورم الأول (T) وحالة العقد اللمفاوية (N) ووجود انتقالات ورمية في الأعضاء البعيدة (M) (تصنيف TNM)، وبموجب هذا التصنيف يمر الورم بخمس مراحل أولها مرحلة الورم اللابد in situ، وفيها يقتصر توضع الورم على الظهارة والطبقة المخصوصة lamina propria. ويهدف هذا التصنيف إلى توحيد المفاهيم بين الباحثين في الدول المختلفة مما يسمح بإجراء المقارنة بين دراساتهم بأسلوب أفضل والتوصل إلى نتائج أكثر دقة.

الأعراض والعلامات

ينمو سرطان المعى الغليظ ببطء وكثيراً ما يبقى صامتاً من دون أعراض مدة طويلة من الزمن قد تبلغ خمس سنوات، وأهم الأعراض التي يتظاهر بها المرض هي:

١- **النزف عن طريق الشرج:** وهو العرض الأكثر مصادفة في أورام النصف الأيسر من القولون والمستقيم، وهو نزف قليل المقدار ومتقطع ويندر أن يكون غزيراً، وكل نزف شرجي عند شخص تجاوز الأربعين من العمر يجب أن يثير الشبهة

بورم في المعي الغليظ ويستوجب الاستقصاء لكشف السبب. بيد أن النزف الهضمي قد يكون مجهرياً ويؤدي إلى فقر الدم ناقص الصباغ وهو ما يحدث خاصة في أورام القولون الأيمن.

٢- **الألم البطني:** يحدث خاصة في أورام القولون الأيسر التي تأخذ شكلاً حلقياً مضيقاً للمعة؛ مما يسبب آلاماً قولنجية تشتد بعد الطعام وتخف بطرد الغاز أو التغوط. بيد أن الألم قد يكون خفيفاً في أورام القولون الأيمن ويأخذ شكل الضيق أو عدم الارتياح في مكان توضع الورم.

٣- **تبدل عادات التغوط:** ويتجلى على شكل إمساك أو إسهال أو تناوب هذين العرضين، وإن هذا التبدل في عادات التغوط وما يرافقه من آلام بطنية وانتفاخ كثيراً ما يوحي للطبيب بالإصابة بمتلازمة الأمعاء الهيوجة. وتجدر الإشارة إلى أن أعراض الانسداد الجزئي أو التام قد تكون التظاهرة الأولى للإصابة بسرطان المعي الغليظ.

تتميز أورام المستقيم خاصة بالنزف الشرجي الذي كثيراً ما يعزوه المريض والطبيب إلى الإصابة بالبواسير ولاسيما إذا لم يكن المريض متقدماً في السن. ويترافق النزف عادة بشعور المريض بالحاجة المتكررة والكاذبة إلى التغوط، والتي كثيراً ما تؤدي إلى خروج مواد مخاطية قد تكون مدماة. ويعزى هذا العرض إلى تبارز كتلة الورم في لمعة المستقيم.

أما الأعراض العامة لسرطان المعي الغليظ فتشمل الضعف العام والفتور والزلة والألم الخناقي وتعزى كلها إلى فقر الدم المرافق. كما يشكو المريض من القهم ونقص الوزن والحمى التي ترى في المراحل المتقدمة من المرض المترافق بنقائل ورمية بعيدة، ويؤدي غزو الورم للأعضاء المجاورة أيضاً إلى ظهور أعراض تختلف باختلاف العضو المصاب:

- تعدد بيلات وعسر تبول وبيلة دموية عند غزو الورم للجهاز البولي.
- ألم العصب الوركي إثر اجتياح الورم للأنسجة الحوضية.
- الحبن بسبب النقائل الورمية للصفاق.

قد يكشف الفحص السريري للمريض العلامات الدالة على فقر الدم أو ضخامة الكبد بسبب النقائل الورمية أو ضخامة العقد اللمفاوية فوق الترقوة أو العقد المغبنية في أورام المستقيم. يندر أن يكشف الفحص السريري وجود كتلة ورمية في البطن، بيد أن المس الشرجي الذي يجب إجراؤه منوالياً يكشف أورام المستقيم إذا وقع حدها السفلي على مدى الإصبع الماسة.

التشخيص

كثيراً ما يحدث الخطأ في تشخيص سرطان المعي الغليظ إذ تعزى الأعراض التي يتظاهر بها إلى أحد الأمراض الأخرى الحميدة واسعة الانتشار، فالنزف الشرجي كثيراً ما ينسب إلى الإصابة بالبواسير، والألم البطني وتبدل عادات التغوط تعزى عادة إلى متلازمة الأمعاء الهيوجة. أما الألم البطني مع النزف الشرجي فكثيراً ما تعزى إلى الإصابة بالرتوج القولونية في الشعوب التي تنتشر فيها الإصابة بهذا الداء..

وتجنباً لهذه الأخطاء يجب الشك بسرطان المعي الغليظ عند كل مريض يشكو من نزف عن طريق الشرج أو تبدل في عادات التغوط أو في قطر الكتلة البرازية أو ألم بطني غير معلل أو فقر دم ناقص الصباغ ولاسيما إذا تجاوز المريض سن الأربعين أو كانت هناك قصة عائلية للإصابة بسرطان المعي الغليظ. يعتمد التشخيص على تنظير القولونات الشامل الذي يسمح بأخذ عينات للفحص النسيجي وتأكيد التشخيص، وإذا رفض المريض هذا الإجراء يلجأ إلى تصوير القولونات بطريقة التباين المضاعف الذي يكشف وجود

الشكل (٢) سرطان ساد للقولون:
أ - المظهر بالتنظير الداخلي
ب - مظهر «لب التفاحة» كما يبدو بتصوير القولون الشعاعي
ج - تصبن القولون حلقي الشكل كما يبدو على القولون المستأصل

الشكل (٣) سرطان قولون مسطح كما يبدو بالتنظير الداخلي

التضيق أو الكتلة الورمية في أحد أجزاء القولونات، بيد أن صورة القولونات السلبية لا تنفي وجود السرطان في القولون.

الإنذار

هناك عدد من العوامل التي تؤثر في إنذار المرضى المصابين بسرطان المعى الغليظ وهي:

١- اختراق الورم للجدار المعوي والانتقالات إلى العقد اللمفاوية: بينت الدراسات أن معدل البقيا بعد خمس سنوات عند المرضى الذين ليست لديهم انتقالات إلى العقد اللمفاوية مرتبط بدرجة اختراق الورم للجدار المعوي، ويبلغ هذا المعدل ٨٠٪ وسطياً عند مرضى المرحلة أ ويهبط إلى ٤٣٪ عند مرضى المرحلة ب٢. كما يرتبط إنذار المرضى أيضاً بإصابة العقد اللمفاوية الناحية فقد اتضح أن معدل البقيا بعد خمس سنوات يبلغ ٥٣٪ عند مرضى المرحلة جـ١ ويهبط إلى ١٥٪ عند مرضى المرحلة جـ٢، ويبدو أن لعدد العقد اللمفاوية المصابة بالانتقال الورمي أهمية في تحديد إنذار المرض، فقد تبين أن معدل البقيا في حالة إصابة ١-٤ عقد لمفاوية يكون أفضل مما هو في حالة إصابة أكثر من أربع عقد لمفاوية مهما كانت درجة اختراق الورم للجدار المعوي.

٢- الصفات المورفولوجية والنسيجية للورم: يتناسب حجم السرطانات عادة مع إنذارها، فكلما ازداد الحجم ساء الإنذار، بيد أن ذلك لا ينطبق على أورام القولون؛ إذ إن الإنذار لا يرتبط بحجم الورم، ويبدو أن الأورام السليلانية ذات إنذار أفضل من الأورام المرتشحة أو المتقرحة.

تؤثر البنية النسيجية للورم في إنذاره، فالأورام سيئة التمايز الخلوي ذات إنذار سيئ بالمقارنة بالأورام جيدة التمايز، كما أن السرطانات الموسينية والصلدة أشد خطورة وتقل فيها البقيا عن الأنواع الأخرى من السرطان.

٣- المظاهر السريرية: لعل من البديهي القول إن السرطانات اللاعرضية التي تكشف مصادفة أو في أثناء حملات التقصي تكون أقل تقدماً من السرطانات العرضية وهي بالتالي أفضل إنذاراً.

يشير العديد من الدراسات إلى وجود علاقة بين موضع السرطان وإنذاره، فالسرطان المتوضع في المستقيم والموصل السيني المستقيمي أسوأ إنذاراً من التوضعات الأخرى. كما أن سرطان القولون المعترض والنازل والسين الحرقفي أفضل إنذاراً من سرطان القولون الأيمن، وتتفق جميع الآراء على أن سرطان القولون أفضل إنذاراً من سرطان المستقيم.

ويبدو أن لسن المريض علاقة بالإنذار الذي يكون أسوأ في الأعمار الباكرة وقد يكون ذلك ناجماً عن تأخر التشخيص في هذه المراحل الباكرة من العمر، أو عن كثرة مصادفة الأورام الموسينية في الأعمار الباكرة.

الوقاية

يرتفع معدل انتشار سرطان المعى الغليظ في كثير من الدول الغربية حيث أصبح واحداً من المشاكل الصحية الكبرى التي تواجه تلك المجتمعات مما دعا إلى البحث عن وسائل للكشف المبكر عن السرطان عندما تكون معالجته مجدية وفعالة. بيد أنه يجب أن تتوافر في هذه الوسائل عند تطبيقها على مجموعات واسعة من السكان الفعالية وسهولة التطبيق والكلفة المنخفضة في آن واحد: الأمر الذي لا يمكن تحقيقه في أي من الوسائل المقترحة. ولكن الجميع يقرون بفائدة أعمال التقصي في خفض معدل الوفيات من سرطان المعى الغليظ ويدعون إلى تطبيق هذه الإجراءات على الرغم من تباين الآراء فيما يخص الأشخاص الذين يجب أن تطبق لديهم هذه التدابير وما هو الإجراء المفضل وما هي مواعيد تطبيقه.

يتفق معظم الخبراء على أن إجراءات التقصي يجب أن تتناول الأشخاص الذين تجاوزوا الخمسين من العمر، وتتضمن هذه الإجراءات:

١- تحري الدم الخفي في البراز مرة كل عام.

٢- تنظير المستقيم والسيني بالمنظار اللين مرة كل خمس سنوات.

٣- تنظير القولون الشامل مرة كل عشر سنوات أو تصوير القولون الشعاعي بطريقة التباين المضاعف مرة كل ٥-١٠سنوات.

بينت الدراسات الواسعة أن تحري الدم الخفي في البراز باستعمال صفائح hemoccult الجاهزة يعطي نتيجة إيجابية في ٢-٦٪ من الأشخاص، وأن قدرته التنبؤية تعادل ٢٠٪ فيما

يخص الأورام الغدية في القولون و٥-١٠٪ فيما يخص سرطان المعي الغليظ.

ومن جهة أخرى بينت الدراسات المراقبة أن تنظير المستقيم والسيني بالمنظار اللين وما يرافقه من استئصال السلائل الغدية أنقص وقوعات سرطان المعى الغليظ بنسبة ٦٠٪. أما تنظير القولون الشامل فيجرى مرة كل ٥-١٠ سنوات لكشف الآفات الواقعة في القسم الداني من القولون. كما يجب إجراء تنظير قولون شامل في كل مرة يكون فيها اختبار الدم الخفي في البراز إيجابياً وعندما يكشف تنظير المستقيم والسيني آفة في القسم القاصي في المعى الغليظ.

أما عند الأشخاص عالي الخطورة المؤهبين للإصابة بسرطان المعى الغليظ فتعتمد الوقاية على كشف الآفات قبيل السرطانية أو السرطانات في مراحلها الباكرة عن طريق تنظير القولون الشامل، **وتتضمن هذه الفئة المرضى المصابين بإحدى الآفات التالية:**

١- السليلات الغدية أو سرطان المعى الغليظ: بينت الدراسات أن المصابين بالأورام الغدية يتعرضون لنكس الورم بعد استئصاله بنسبة تقدر ٢٠٪ بعد خمس سنوات من استئصال الورم الأول، كما تبين أن تعدد الأورام الغدية وكبر حجم الورم الغدي وبنيته الزغابية وتقدم العمر تزيد من احتمال نكسه في المستقبل. لذلك وجب أن يخضع جميع هؤلاء الأشخاص للمراقبة الدورية بوساطة تنظير القولون لكشف الأورام التالية واستئصالها قبل أن تصاب بالتنكس السرطاني.

٢- الداء المعوي الالتهابي: يتعرض المصابون بالتهاب القولون التقرحي قديم العهد للتنكس السرطاني، لذلك يجب مراقبة هؤلاء بتنظير القولون مرة كل سنة إذا كانوا مصابين بالتهاب القولون الشامل منذ مدة تزيد على سبع سنوات، وأولئك المصابين بالتهاب القولون الأيسر منذ أكثر من خمسة عشر عاماً مع أخذ خزعات متعددة من مختلف أنحاء القولون تفصل الواحدة عن الأخرى مسافة ١٠سم. كما أن المصابين بداء «كرون» معرضون للتنكس السرطاني أيضاً ولكن بنسبة أقل مما هي في التهاب القولون التقرحي، ويجب أن يخضعوا لعملية تنظير القولون دورياً وأخذ العينات للفحص النسيجي ولاسيما من مناطق التضيق.

٣- أدواء السليلات القولونية العائلية: يجب أن يخضع الأشخاص الذين في سوابقهم العائلية إصابة بداء السليلات الغدية العائلي أو متلازمة «غاردنر» لتنظير المستقيم والسيني مرة كل ستة أشهر ابتداءً من سن البلوغ لكشف ظهور السليلات لديهم في الوقت المناسب. إضافة إلى ذلك يجب مراقبة الأشخاص الذين يوجد في سوابقهم العائلية إصابة واحدٍ أو أكثر من أقارب الدرجة الأولى بسرطان المعى الغليظ؛ عن طريق تحري الدم الخفي في البراز وتنظير المستقيم والسيني بالمنظار الليفي وعلى نحو دوري.

المعالجة

المعالجة المفضلة لسرطان المعى الغليظ هي استئصال الجزء من المعى الذي يحتوي على الورم مع استئصال العقد اللمفاوية التي تنزح ذلك الجزء. يجب أن يسبق إجراء العمل الجراحي دراسة كاملة للمريض تتضمن خاصة الأمور التالية:

١- تنظير القولون الشامل لنفي وجود بؤرة سرطانية ثانية أو أورام غدية مرافقة واستئصالها عن طريق التنظير الداخلي إن أمكن.

٢- عيار المستضد السرطاني الجنيني CEA الذي يفيد في متابعة المريض بعد الجراحة.

٣- دراسة مدى امتداد الورم للبنى المجاورة وانتقالاته إلى الأعضاء البعيدة، والتفتيش خاصة عن الانتقالات الكبدية والصفاقية والرئوية، ويعتمد في ذلك على تخطيط صدى الأحشاء البطنية وتصوير الصدر الشعاعي والتصوير المقطعي المحوسب CT الذي يفيد خاصة في تعيين مدى انتشار سرطان المستقيم للبنى المجاورة، كما يفيد في هذا المجال تخطيط الصدى عبر المستقيم.

يختلف نمط استئصال القولون بحسب موقع الورم، فالأورام الواقعة في الأعور أو القولون الصاعد أو الزاوية اليمنى للقولون تعالج باستئصال نصف القولون الأيمن وإجراء مفاغرة بين اللفائفي والقولون المعترض، أما سرطانات القولون الأيسر فتعالج باستئصال نصف القولون الأيسر ثم مفاغرة القولون مع المستقيم.

يتشكل المستقيم من السنتيمترات الخمسة عشر الأخيرة من المعى الغليظ، وعندما يتصدى الجراح لمعالجة السرطان المتوضع في هذا الجزء فإنه يواجه مشكلة المحافظة على وظيفة المصرة الشرجية في ضبط عملية التغوط واستمساك البراز. وقد بينت الدراسات أن قطع الورم مع هامش أمان يبلغ طوله ٢سم تحت الحافة السفلية للورم يكفي عادة في هذا النوع من الأورام، لذلك أصبح من الممكن في الوقت الحاضر استئصال القسم الأكبر من أورام المستقيم وإجراء مفاغرة قولونية مستقيمية أو قولونية شرجية مع المحافظة على وظيفة المصرة الشرجية، وهي الأورام التي تتوضع في الثلثين

العلوي والمتوسط من المستقيم، وقد ساعدت الأدوات الحديثة التي تقوم بإجراء المفاغرة آلياً على تحقيق هذه الغاية.

أما الأورام المتوضعة في الثلث السفلي من المستقيم وتلك ذات الحجم الكبير أو الممتدة على نحو واسع إلى الجوار أو ذات البنية الخلوية سيئة التمايز فإن معالجتها تتطلب إجراء استئصال شامل للشرج والمستقيم والسيني مع إجراء فغر قولون colostomy دائم في الحفرة الحرقفية اليسرى، وإذا كان هناك مضاد استطباب لمثل هذه العملية الجراحية الواسعة يلجأ إلى المعالجة الملطفة وفيها يتم تخريب الورم بوساطة أشعة الليزر laser photoablation أو بالتخثير باستعمال argon palsma ، كما أن بالإمكان استئصال الورم السليلاني جزئياً بوساطة السنار snare عن طريق التنظير الداخلي.

معالجة النقائل الكبدية:

إن مضادات استطباب المعالجة الجراحية لسرطان المعى الغليظ نادرة وأهمها سوء الحالة العامة للمريض والانتقالات الصفاقية التي تترافق بالحبن عادة، أما الانتقالات البعيدة الأخرى ولاسيما إلى الكبد فلا تعد مضاد استطباب للجراحة التي ينصح بها في هذه الحالات تجنباً لحدوث الانسداد المعوي أو النزف.

يبدي نحو ٢٠٪ من المصابين بسرطان المعى الغليظ وجود انتقالات كبدية لدى مراجعتهم الطبيب للمرة الأولى، ويصاب نحو ٧٠٪ من مرضى المعى الغليظ بانتقالات كبدية في السنتين التاليتين لاستئصال الورم. يعالج الانتقال الوحيد أو الانتقالات التي يقل عددها عن أربعة أو الموضعة في فص واحد من الكبد باستئصالها جراحياً، ويراوح معدل البقيا بعد خمس سنوات لدى هؤلاء المرضى بين ٢٠-٣٤٪.

ومن الوسائل المستخدمة في معالجة النقائل الكبدية غير القابلة للاستئصال الجراحي نذكر المعالجة القرية cryotherapy وفيها يتم تجميد الورم بسرعة مما يؤدي إلى موت الخلايا الورمية، ويستعمل لتحقيق ذلك مسبار موجه بالأمواج فوق الصوتية يوضع داخل الكتلة الورمية، ومنها أيضاً تخريب الورم بالأمواج الراديوية عالية التواتر radiofrequency ablation، ويتم ذلك بإدخال مسرى كهربائي ضمن كتلة الورم بتوجيه الأمواج فوق الصوتية.

متابعة المرضى بعد الجراحة:

يتعرض المرضى بعد المعالجة لنكس المرض موضعياً في نسبة مرتفعة من المرضى ولاسيما إذا اخترق الورم الطبقة المصلية أو كانت هناك انتقالات إلى العقد اللمفاوية.

كما قد يصاب هؤلاء المرضى بسرطان لاحق metachronous في القولون بنسبة قد تصل إلى ٥٪ من الحالات. لذلك وجب مراقبة المريض بعد الجراحة دورياً عن طريق تنظير القولون لكشف هذه الآفات في وقت مبكر، كما يمكن عيار المستضد السرطاني الجنيني CEA دورياً كل شهرين لمدة سنتين وكل ٤ أشهر في السنوات الثلاث التالية، وقد ثبتت فائدته في كشف النكس الموضعي أو النقائل البعيدة ولاسيما أنه قليل الكلفة والإزعاج مقارنة بتنظير القولون. كما يفيد التصوير المقطعي المحوسب والتصوير بالرنين المغنطيسي MRI والتصوير بالإصدار البوزيتروني PET لمراقبة المرض بعد الجراحة.

المعالجة الكيميائية المساعدة:

ولارتفاع معدل النكس الموضعي والعام الذي يصيب المرضى بعد استئصال أورام المعى الغليظ ولاسيما إذا بلغ الورم المرحلة جـ من تصنيف ديوك المعدل؛ فقد وجه الأطباء همهم إلى محاولة القضاء على البؤر الورمية المجهرية المسببة للنكس عن طريق العلاجات الكيميائية.

وقد أكدت الدراسات أن المعالجة الكيميائية المساعدة تؤخر النكس وترفع البقيا في سرطان المعى الغليظ إذا بوشر بها في الشهرين التاليين للعمل الجراحي، أما الأدوية المستعملة لهذه الغاية فهي ٥- فلورويوراسيل 5-fluorouracil المشرك مع ليفاميزول levamisole، وقد أثبتت هذه المعالجة المشتركة فائدتها في مرضى المرحلة جـ؛ إذ إنها أنقصت النكس بنسبة ٤٢٪ وأنقصت معدل الوفيات بنسبة ٣٣٪ في السنوات الخمس التالية للجراحة، أما مرضى المرحلة ب من السرطان فلم يثبت أنهم يستفيدون من هذه المعالجة المساعدة إلا في بعض الحالات الخاصة كالأورام الموسينية والأورام سيئة التمايز.

أما فيما يخص سرطان المستقيم فقد تبين أن المعالجة المساعدة التي تجمع بين الأشعة السينية والأدوية الكيميائية تعطي نتائج أفضل من المعالجة الكيميائية بمفردها في مرضى المرحلتين ب و جـ من سرطان المستقيم.

استخدمت الأدوية الكيميائية أيضاً في معالجة سرطان المعى الغليظ المنتشر (المرحلة د من تصنيف ديوك المعدل) وأكثر الأدوية استعمالاً لهذه الغاية هو ٥- فلورويوراسيل بيد أن إشراكه مع اللوكوفورين leucovorin أعطى نتائج أفضل. وقد شهدت السنوات الأخيرة إضافة عدد من الأدوية إلى قائمة الأدوية الكيميائية لمعالجة هذا السرطان ويبدو أنها تعطي نتائج أفضل من سابقاتها، بيد أنه لم يمر على استعمالها وقت كاف لتقدير موقع كل منها بدقة ضمن هذه القائمة الطويلة من الأدوية.

المعالجة الشعاعية:

تستعمل الأشعة بعد الجراحة في معالجة سرطان المستقيم والمستقيم السيني من المرحلتين ب٢ وجـ اللتين تتصفان بنسبة عالية من النكس الموضعي تراوح بين ٤٠-٥٠٪ من الحالات؛ وذلك بغية التقليل من هذه النسبة التي تنخفض إلى نحو ٦-٨٪ بعد المعالجة الشعاعية. بيد أن تأثيرها في إطالة البقيا بوضوح أمر غير مؤكد. لذلك يفضل أكثر المؤلفين اللجوء إلى المعالجة المشتركة الشعاعية والكيميائية بعد الجراحة التي تطيل البقيا من جهة وتقلل النكس من جهة أخرى.

كما استعملت الأشعة قبل الجراحة لتحويل الأورام المثبتة بجدار الحوض وغير القابلة للاستئصال إلى أورام يمكن استئصالها جراحياً، كما استخدمت معالجة ملطفة لتخفيف الألم والسيطرة على النزف في المراحل المتقدمة من سرطان المستقيم.

علينا ان نتذكر

- سرطان المعى الغليظ داء واسع الانتشار في الدول المتطورة ولاسيما في أمريكا الشمالية.
- تنشأ معظم سرطانات المعى الغليظ من التنكس الخبيث الذي يصيب الأورام الغدية الموجودة فيه مسبقاً. ويعد الاستعداد الوراثي والإصابة بالداء الالتهابي المعوي من العوامل المؤهبة لحدوث السرطان.
- يبقى السرطان لا عرضياً مدة طويلة من الزمن قد تصل إلى عدة سنوات. ويعد النزف الهضمي السفلي أهم الأعراض التي تثير الشبهة بالإصابة ولاسيما عند من تجاوز الأربعين من العمر.
- يعتمد التشخيص على تنظير المعى الغليظ الشامل الذي يسمح بأخذ خزعات من الأماكن المشتبهة وفحصها للتأكد من التشخيص.
- يعالج المرضى جراحياً باستئصال الجزء المصاب من المعى. ولا يعد وجود نقائل بعيدة ولاسيما في الكبد مضاد استطباب للعمل الجراحي.
- تعتمد الوقاية على كشف المرض في مراحله الباكرة واستئصال الأورام الغدية التي تؤهب لحدوثه، ويتم ذلك بتحري الدم الخفي في البراز وإجراء تنظير المستقيم والسيني دورياً عند من تجاوزوا الخمسين من العمر.

متلازمة الأمعاء الهيوجة

زياد درويش

تتظاهر متلازمة الأمعاء الهيوجة irritable bowel (I.B.S) syndrome بالألم البطني مع تبدل عادات التغوط في غياب أي آفة عضوية في الأمعاء. وقد أطلق عليها في السابق أسماء متعددة أكثرها شيوعاً التهاب القولون التشنجي والذي أهمل في الوقت الحاضر؛ ذلك أنه لا يوجد في هذه المتلازمة التهاب في جدار القولون من جهة، كما أن الاضطراب لا يقتصر على القولون بمفرده من جهة أخرى.

تعدّ هذه المتلازمة من أكثر الاضطرابات الهضمية شيوعاً في الممارسة، وهي تأتي في المرتبة الثانية بعد الزكام الحاد بين الأمراض التي تسبب الانقطاع عن العمل في الولايات المتحدة، كما تبين أن نحو خمسين بالمئة من المرضى الذين يحالون إلى الاختصاصيين الهضميين مصابون في الواقع بهذه المتلازمة.

تبدأ الأعراض عند نحو نصف المرضى في سن الشباب والكهولة الباكرة، وتبلغ الإصابات ذروتها في العقدين الرابع والخامس من العمر، وتشير أكثر المصادر إلى أن الآفة أكثر حدوثاً عند النساء وأن الأعراض لديهن أشد مما هي عند الرجال.

المظاهر السريرية

تتظاهر هذه الآفة **بثلاثة أعراض** رئيسة: هي الألم البطني واضطراب التغوط وحس الانتفاخ في البطن.

١- **الألم البطني:** وهو عرض رئيسي في هذه المتلازمة؛ مما يميزها من الإسهال عصبي المنشأ الذي يحدث عند بعض الأشخاص بعد تعرضهم لحالات من الكرب الشديد stess دون أن يرافق ذلك ألم في البطن. يصف بعض المرضى الألم على أنه ماغص الشكل في حين يصفه آخرون بالألم الحارق أو الطاعن، أو أنه ألم كليل مبهم، أو أنه على شكل انتفاخ مؤلم. ومهما كان شكل الألم فإن شدته متفاوتة تراوح بين الألم الخفيف والألم الشديد الذي قد يأتي على شكل نوب حادة عند مريض يشكو ألماً كليلاً مستمراً. يتوضع الألم عادة في النصف السفلي من البطن؛ ولاسيما في القسم الأيسر منه، بيد أنه قد يتوضع في أنحاء أخرى من البطن، أو يكون شاملاً للبطن كله.

وكثيراً ما يكون الألم متنقلاً من مكان إلى آخر في البطن. وقد يشكو بعض المرضى ألماً متفاوت الشدة في المستقيم، وفي كل الحالات لا يستطيع المريض تحديد مكانه في نقطة معينة من البطن يشير إليها بأصبعه. يثير تناول الطعام الألم عادة، ويهدأ بعد التبرز أو طرد الغازات. يزول الألم أيضاً في أثناء النوم فلا يوقظ المريض ليلاً، وهذه نقطة مهمة تساعد على تمييز الألم الوظيفي من الألم العضوي الناجم عن آفة التهابية أو ورمية. وتشير الدراسات المخبرية إلى أن تمدد أحد أجزاء الأنبوب الهضمي هو السبب في إثارة الألم عند المصابين بهذه المتلازمة.

٢- **اضطراب التغوط:** يشكو المصابون بهذه المتلازمة تبدلاً في عادات التغوط يأخذ شكل الإمساك أو الإسهال، بيد أنه يكون في كثير من الحالات على شكل تناوب الإسهال والإمساك مع سيطرة أحد هذين العرضين في العادة.

يختلف مفهوم الإمساك من مريض إلى آخر، بيد أن معظم المرضى الذين يعانون الإمساك يشكون قلة عدد مرات التبرز (الذي يعدّه كثير من المرضى ومعظم المؤلفين سوياً إذا تم مرة كل ٤٨ ساعة)؛ وصعوبة إفراغ الأمعاء الذي قد يترافق والألم. يطرح المريض الذي يعاني الإمساك برازاً جافاً أو قاسياً ضيق القطر يخف الألم بعد طرحه، بيد أن المريض كثيراً ما يشعر بأن أمعاءه لم تنفرغ على نحو تام؛ مما يدعوه إلى محاولة التبرز مرّة أخرى دون جدوى في غالب الأحيان. تستمر هجمة الإمساك أياماً أو أسابيع يتلوها فترة قصيرة من الإسهال. يلجأ المرضى الذين يشكون الإمساك في أغلب الحالات إلى استعمال الملينات لمعالجة هذا العرض الذي يزداد مع مرور الزمن شدةً وعصياناً على استعمال هذه الزمرة من الأدوية.

أما الإسهال فيتصف بطرح كمية قليلة من البراز الرخو أو السائل الذي يسبقه إلحاح شديد urgency، ويترافق أحياناً والألم المستقيمي. وقد يكون الجزء الأول من البراز ليناً سوي القوام، ثم يصبح رخواً أو سائلاً بعد ذلك. يحدث الإسهال في الحالات النموذجية في أثناء الفترة الصباحية أو بعد الوجبات الطعامية، وقد يكون انفجاري الشكل بسبب احتواء البراز على كمية زائدة من الغازات. وكثيراً ما يحتوي البراز في حالتي الإمساك والإسهال على المخاط الذي قد يكون غزيراً أحياناً إلى درجة تثير انتباه المريض وقلقه.

٣- **انتفاخ البطن:** كثيراً ما يشكو المصابون بهذه المتلازمة الانتفاخ الذي يعزونه إلى تراكم الغازات في السبيل الهضمي. ويترافق الانتفاخ عادة والجشاء والأرياح (طرد الغازات). وقد

أوضحت الدراسات السريرية أن معظم المرضى الذين يشكون هذا العرض ليس لديهم تمدد واضح في البطن؛ مما يشير إلى أن هذا العرض لا ينجم في الواقع عن وجود كمية كبيرة من الغازات في لمعة الأمعاء، وإنما ينجم عن عدم تحمل وجود كمية سوية منها في اللمعة. أما عدم التحمل هذا فيعزى إلى اضطراب تحرك الأمعاء. ويبقى هناك عدد من المرضى الذين يشكون الانتفاخ، ويكشف الفحص السريري لديهم وجود تمدد في البطن؛ مما يدل على زيادة الغازات في لمعة السبيل الهضمي، وتعزى زيادة الغازات في هذه الحالات إلى ابتلاع الهواء من جهة وإلى زيادة تشكل الغازات في القولونات بفعل الجراثيم إضافة إلى نقص امتصاص الغازات من جدار القولون من جهة أخرى.

ومن الجدير بالذكر أن هذه المتلازمة قد تتظاهر بعرض وحيد من الأعراض آنفة الذكر كالألم البطني المنعزل أو الإسهال المنعزل، لكن يغلب أن يشكو المريض مجموع الأعراض المذكورة على نحو متواقت أو متناوب.

٤- **الأعراض الهضمية الأخرى:** يشكو قسم مهم من المصابين بمتلازمة الأمعاء الهيوجة حرقة الفؤاد والغثيان والقياء وعسر الهضم، وربما كانت هذه الأعراض ناجمة عن الشذوذات الحركية التي ثبت وجودها في المريء والمعدة والأمعاء الدقيقة عند المصابين بهذه العلة.

٥- **الأعراض خارج الهضمية:** يشكو كثير من المصابين بهذه المتلازمة أعراضاً بولية مختلفة كثيراً ما تأخذ شكل التبوال (أي تعدد مرات التبول)، كما أن الصداع وعسر الطمث عرضان شائعان جداً عند هذه الفئة من المرضى، وقد دعا ذلك بعض الأطباء إلى القول: إن هذه المتلازمة تنجم عن اضطراب في عمل الجملة العصبية المستقلة يتناول الجهاز الهضمي والبولي التناسلي والوعائي.

الفحص السريري

يبدو المصاب بهذه المتلازمة لدى فحصه قلقاً متوتراً، وقد يكون نبضه سريعاً متقلقلاً؛ وراحتاه نديتين. وكثيراً ما يكون البطن متطبلاً؛ والقولون السيني مجسوساً ومؤلماً. يعدّ تنظير المستقيم والسيني جزءاً من الفحص السريري، ويجرى عادة دون حقنة شرجية مفرغة، ويتضح منه سلامة المخاطية من أي آفة عيانية، كما أن حقن الهواء في المستقيم قد يثير الأعراض؛ ولاسيما الألم ممّا يدعم التشخيص.

الفيزيولوجيا المرضية

أخفقت الدراسات التي أجريت في الكشف عن وجود تبدلات نسيجية أو جرثومية أو كيميائية حيوية عند المصابين بمتلازمة الأمعاء الهيوجة، بيد أنها بيّنت في المقابل وجود اضطرابات في عمل القولونات وبقية أجزاء السبيل الهضمي عزيت إليها أعراض هذه المتلازمة. **تتجلى هذه الاضطرابات على شكل:**

١- خلل في تحرك القولون motility والأمعاء الدقيقة. تأخذ الفاعلية الحركية للقولون شكل تقلصات قطعية segmental contraction تظهر في الصور الشعاعية على هيئة قبيبات قولونية. تمنع هذه التقلصات تقدم الكتلة البرازية؛ مما يتيح الفرصة لامتزاجها وامتصاص الماء منها. يؤدي ازدياد التقلصات القطعية إلى حدوث الإمساك ويؤدي تثبيطها إلى حدوث الإسهال، كما أن اتساع مدى هذه التقلصات يؤدي إلى ظهور الألم البطني عند المصابين بهذه المتلازمة.

أما النمط الآخر من فاعلية القولون الحركية فيأخذ شكل التقلصات التمعجية واسعة المدى high amplitude peristaltic contraction التي تحدث بمعدل ٦-٨ مرات في أربع وعشرين ساعة، وتتوافق مواعيدها والوجبات الطعامية وإفراغ الأمعاء. يتناقص عدد هذه التقلصات بوضوح عند المصابين بمتلازمة الأمعاء الهيوجة المترافقة بالإمساك، ويزداد عددها عند المصابين بالإسهال، وإذا تناولت هذه التقلصات قسماً واسعاً من القولون في آن واحد أدى ذلك إلى ظهور الآلام الماغصة.

٢- فرط التحسس الحشوي visceral hypersensitivity: لوحظ منذ زمن طويل أن نفخ كمية قليلة من الهواء في البالون الموضوع في المستقيم يثير الألم عند المصاب بمتلازمة الأمعاء الهيوجة خلافاً لما هو الأمر عند الأصحاء. ويعتقد أن هذا الإفراط في التحسس للألم عند المصابين بهذه المتلازمة هو السبب في شعورهم بتقلصات معوية مؤلمة وامتلاء البطن بالغازات بعد تناول الطعام أو التعرض للكروب الخفيفة التي لا تثير الألم عند الأصحاء. أما آلية فرط التحسس الحشوي للألم فقد تكون الخلل في الأعصاب المحيطية أو الاضطراب في المراكز العصبية الدماغية.

٣- إضافة إلى ما تقدم بيّن العديد من الدراسات أن هناك عوامل أخرى قد يكون لها دور في إحداث هذه المتلازمة، منها التهاب الأمعاء الخمجي؛ فقد لوحظ أن هناك نسبة لابأس بها من الحالات بدأت فيها الأعراض بعد الشفاء من التهاب الأمعاء الخمجي. كما وجد باحثون آخرون أن تغير النبيت الجرثومي المعوي قد يهيئ لحدوث هذه المتلازمة في بعض الحالات. ومن جهة أخرى هناك بيّنات على أن للعوامل النفسية دوراً في حدوث هذه المتلازمة، ومما يؤيد ذلك أن

سورة الأعراض كثيراً ما تتلو التعرض لأحد الكروب والاضطرابات العاطفية، وأنها كثيراً ما تتحسن بالعلاجات التي تؤثر في الجملة العصبية المركزية. ويؤكد الأطباء النفسانيون من جهتهم وجود اضطرابات نفسية مختلفة الأشكال عند هؤلاء المرضى تصل نسبتهم في رأي بعضهم إلى ٨٠ بالمئة.

التشخيص

يستند تشخيص متلازمة الأمعاء الهيوجة إلى وجود الأعراض آنفة الذكر وإلى غياب عدد من العوامل المنذرة alarm feature التي تثير الشبهة بوجود مرض عضوي. وقد وضعت لجنة من الباحثين المجتمعين في روما جدولاً بالمعايير التي يجب توافرها للقول: إن الشخص مصاب بهذه المتلازمة. وقد عدلت هذه المعايير أول مرة وأصبحت على الشكل التالي **(معايير روما II):**

١- وجود ألم بطني أو انزعاج discomfort استمر أكثر من ١٢ أسبوعاً على نحو مستمر أو متقطع في العام المنصرم.

٢- تتوافر في الألم اثنتان من الصفات التالية:

أ- يخف الألم بعد التغوط.

ب- يترافق الألم والتبدل في تواتر التغوط زيادة أو نقصاً.

ج- يترافق الألم وتبدل شكل البراز: أي مظهر البراز الذي يراوح بين الصلب والسائل.

وقد عدلت هذه المعايير تعديلاً طفيفاً في وقت لاحق (معايير روما III).

يتضح من مطالعة هذه المعايير أن الألم البطني هو العرض الرئيسي في هذه المتلازمة، وغيابه ينفي عملياً هذا التشخيص.

ومن المظاهر التي تؤيد تشخيص متلازمة الأمعاء الهيوجة إزمان الشكوى التي تمتد سنوات عديدة مع وجود فترات من الهجوع تفصلها سورات حادة، واختلاف الأعراض من فترة إلى أخرى، وترافق سورات المرض مع الكروب النفسية والتوترات العاطفية، ووجود أعراض القلق والاكتئاب عند المريض.

ويستحسن في جميع الحالات إجراء **بعض الفحوص** المتممة السريعة وقليلة التكلفة **لدعم التشخيص؛ وهي:**

أ- فحص البراز لنفي الإصابة بأحد الأمراض الطفيلية: ولاسيما الزحار الأميبي والجياردية، كما يجب التفتيش عن الكريات البيض القيحية والكريات الحمر بالفحص المباشر وتحري الدم الخفي في البراز.

ب- إجراء تعداد عام لعناصر الدم بحثاً عن فقر الدم أو الحالات الخمجية الحادة.

ج- قياس سرعة التثفل.

د- تنظير المستقيم السيني الذي يعدّ جزءاً من الفحص السريري لنفي الأمراض العضوية من التهابية أو ورمية.

أما **العلامات المنذرة** التي تثير الشبهة بوجود إصابة عضوية: فيوجزها الجدول الآتي:

القصة المرضية	الفحص الفيزيائي
١- بدء الأعراض بعد الخمسين من العمر	- وجود دم عند فحص المستقيم
٢- نقص الوزن	- علامات فقر الدم
٣- وجود دم بالبراز	- وجود كتلة في البطن
٤- الحمى	- علامات انسداد معوي
٥- أعراض ليلية توقظ المريض من النوم	- علامات سوء امتصاص
٦- قياء متكرر	- علامات إصابة درقية
٧- إسهال مستمر	
٨- إمساك شديد مزمن	
٩- وجود قصة سرطان أو داء بطني أو داء معوي التهابي عند أحد أفراد العائلة	

الجدول (١) العلامات المنذرة بوجود مرض عضوي

إن وجود إحدى العلامات المنذرة تستدعي إجراء مجموعة من الفحوص بحثاً عن الآفة المسببة للأعراض، ويأتي في مقدمة هذه الفحوص تنظير القولون الشامل لنفي أي آفة عضوية فيه.

المعالجة

كثيراً ما يلجأ المصاب بهذه المتلازمة إلى استشارة الطبيب بسبب خشيته من الإصابة بأحد الأمراض العضوية الخطرة ولاسيما السرطان. لذلك وجب على الطبيب في هذه الحالات طمأنة المريض من هذه الناحية وشرح طبيعة المرض له وكونه استجابة مفرطة لأنواع مختلفة من الكروب ولاسيما الكروب العاطفية، وعليه أن يبين له السير المزمن والمعاود لهذه المتلازمة، ولكنها على ذلك تبقى آفة سليمة لا تهدد الحياة، ولا يمكنها مهما طال الزمن أن تتطور إلى آفة عضوية خطرة. إن من شأن هذه الإيضاحات أن تهدئ من روع المريض، وتخفف من قلقه، وتساعده على الكشف عن حالات الكرب التي تثير الأعراض: مما يمكّنه من تجنبها أحياناً أو التلاؤم معها أو تجاوزها أحياناً أخرى.

أما المعالجة الدوائية فتوجه نحو الأعراض التي يشكوها المريض. تستعمل ضادات (مناهضات) antagonists الكولين

مثل الهيوسين hyoscine والبروبانثيلين propantheline على نطاق واسع في معالجة الآلام البطنية التشنجية، وهي تعطى قبل الوجبات الطعامية بنصف ساعة، وقد تساعد على تحسين الإسهال. ومن أكثر مضادات التشنج الأخرى استعمالاً لتخفيف الألم البطني الميبيفيرين mebeverin؛ ومنها أيضاً حاصرات قناة الكلسيوم calcium channel blockers (مثل بينافيريوم pinaverium).

إذا كان الإسهال شديداً يمكن إعطاء مضادات الإسهال بكميات قليلة ومجزأة مثل ديفينوكسيلات diphenoxylate أو لوبيراميد loperamide، وبالمقابل إذا كانت الشكوى الأساسية هي الإمساك فيمكن اللجوء إلى الملينات الخفيفة مثل الملينات التناضحية، ويبدو أن الملينات المنبهة هي أفضل تأثيراً من غيرها.

وقد أضيفت إلى المعالجات الدوائية في السنوات الماضية مجموعة أخرى من الأدوية التي تؤثر في مستقبلات السيروتونين، من هذه الأدوية الـ tegaserod؛ وهو شاد (ناهض) agonist للنمط الرابع من مستقبلات السيروتونين يتصف بكونه يزيد سرعة العبور في الأمعاء الدقيقة والقولونات كما يحرض الإفرازات المعوية، ويفيد في معالجة الإمساك. وهو يستعمل عند النساء خاصة. وبالمقابل هناك الدواء المسمى alosetron؛ وهو ضاد antagonist للنمط الثالث من مستقبلات السيروتونين يفيد في معالجة الإسهال الشديد المعند عند المصابين بهذه المتلازمة. ويبدو أن هذه الزمرة من الأدوية تعرض نسبة ضئيلة جداً من المرضى للإصابة بالتهاب القولون الإقفاري؛ مما دعا إلى الحد من استعمالها على نطاق واسع.

شاع استعمال مضادات الاكتئاب ومزيلات القلق anxiolytics في معالجة هذه المتلازمة. فقد ثبت أن مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة تحسّن حالة المريض عموماً، أما تأثيرها في الأعراض فهو أقل وضوحاً. تعطى هذه الأدوية بمقادير قليلة في البدء، وتزاد تدريجياً إلا أنه لا حاجة لإعطائها بالمقادير العالية المستعملة في معالجة الاكتئاب. ومن صفات هذه الزمرة تأثيراتها القابضة؛ لذلك فهي تفيد على نحو خاص عند المرضى الذين يعانون الإسهال. أما مثبطات إعادة قبط السيروتونين الانتقائية SSRI فلها تأثير مماثل للفئة السابقة، ويبدو أن لها تأثيراً مليناً؛ لذلك يستحسن استعمالها عند الذين يعانون الإمساك.

يعتقد كثير من الأطباء فائدة الحمية الغنية بالألياف في معالجة متلازمة الأمعاء الهيوجة عندما تكون مترافقة والإمساك، ويقترحون تناول الألياف على شكل نخالة القمح بمقدار ملعقة كبيرة تؤخذ بعد كل وجبة طعامية، وتزاد الكمية تدريجياً حتى الحصول على التأثير الملين المطلوب، بيد أن بعض المرضى يشكون انتفاخ البطن وتمدده بعد تناول النخالة؛ مما يدعو لإيقاف العلاج. ولذلك يفضل الأطباء استعمال الألياف المنحلة soluble fiber مثل تلك المحضرة من بزر القطوناء؛ ولاسيما في الحالات التي تتناوب فيها أعراض الإمساك والإسهال، بيد أن بعض الأطباء يشك بفائدة الألياف في معالجة هذه المتلازمة؛ ولاسيما أنه لا يوجد عدد كاف من الدراسات المراقبة التي تؤكد النتائج الحسنة التي تنسب إليها.

ومن التدابير الغذائية التي قد تكون مفيدة في المعالجة تخفيف الدهون من الطعام والامتناع عن تناول المشروبات الغازية وتجنب الأطعمة التي يعرف عنها تشكيلها للغازات كالبقول وبعض أنواع الخضار والتخفيف كذلك من تناول القهوة والمشروبات الكحولية.

طبقت المعالجة النفسية بأشكالها المختلفة في معالجة هذه المتلازمة. وتفيد الدراسات المتوافرة أن هذا النمط من المعالجات يجدي في الحالات حديثة العهد والتي تتميز بفترات من الهجوع تليها فترات من الاستفحال. ويبدو أن المعالجة بالتنويم hypnotherapy هي أفضل الطرق المستعملة في المعالجة النفسية لهذه المتلازمة.

علينا ان نتذكر

- **متلازمة الأمعاء الهيوجة هي أكثر الأعراض الهضمية شيوعاً في الممارسة.**
- **الأعراض الرئيسية الثلاثة لهذه المتلازمة هي: الألم البطني واضطراب التغوط وحس الانتفاخ في البطن. قد تتظاهر المتلازمة بواحدة أو أكثر من هذه الأعراض الثلاثة.**
- **تبدأ الأعراض عادة في سن الشباب، وتأخذ سيراً مزمناً يمتد سنوات عديدة دون أن تتأثر الحالة للمريض.**
- **بدء الأعراض بعد سن الخمسين يثير الشبهة بوجود مرض عضوي، ويستدعي إجراء دراسة كاملة للحالة للتأكد من التشخيص.**

انسدادات الأمعاء

عصام العجيلي

يقصد بانسداد الأمعاء intestinal obstruction توقف مرور المواد الطعامية والعصارات الهضمية في أحد أجزاء السبيل الهضمي أو كله بدءاً من العروة الصائمية الأولى حتى القناة الشرجية توقفاً موضعاً أو شاملاً. أسبابه كثيرة جداً تشترك كلها **بالأعراض الأربعة المدرسية** وهي: القياء والألم البطني وتطبل البطن وتوقف المواد الغائطة والغازات. وتشترك هذه الأعراض مع بعضها بنسب مختلفة حسب العامل المسبب، ويضاف إليها ما يرافقها من انعكاسات وأعراض وعلامات مرافقة بطنية وعامة سيرد بحثها لاحقاً.

تصنف انسدادات الأمعاء

١- **حسب آلية الانسداد:** إلى انسداد شللي وانسداد آلي، ويقسم هذا إلى انسداد بسيط وانسداد بالاختناق. ففي الانسداد البسيط يوجد عائق يمنع مرور المحتوى المعوي دون أن تضطرب توعية العروة المسدودة، أما في الاختناق فيضاف إلى وجود العائق اضطراب في توعية العروة، مما يجعل الحالة أكثر حدة، وتستدعي المداخلة الجراحية مبكراً. ويجب التنويه بأن الانسدادات البسيطة إذا أهملت أضيف العامل الوعائي إلى العائقة البسيطة، وتحولت الحالة إلى ما يشبه الاختناق.

٢- **حسب السبب ومكان العائق:**

أ- عائق داخل اللمعة: كالانسداد بالحصيات الصفراوية أو الكتل الطعامية أو البرازية أو بالديدان أو الأجسام الأجنبية.

ب- عائق في جدار الأمعاء: كعدم التصنع الخلقي والأورام والتضيقات الالتهابية المنشأ.

ج- عائق خارج الجدار المعوي: كالانفتال، والانغلاف، والالتصاقات، واللجم، والاختناق بفتق خارجي أو داخلي.

٣- **حسب موقع الانسداد:** إلى علوي وسفلي.

٤- **حسب سرعة التطور:** إلى انسداد حاد أو مزمن. في الحالة الأولى يكون البدء حاداً ويتطور بسرعة، وفي الثانية بطيئاً مترقياً كما في أغلب الحالات الورمية. كما قد يكون الانسداد مزمناً مع نوب من الانسداد الحاد.

أولاً- الانسداد الآلي mechanical obstruction:

الأسباب والحدوث:

- **التوضع:** يكثر الانسداد الآلي في الأمعاء الدقيقة بالموازنة بالغليظة بنسبة ٢ إلى ١.

- **العرق:** تختلف نسبة حدوث الانسداد لدى الشعوب المختلفة لأسباب كثيرة، منها اختلاف نوع الأغذية الشائعة لدى كل شعب واختلاف العمر الوسطي بينها أو وجود اختلاف تشريحي مؤهب يكثر في بعضها موازنة بالآخر، وربما لوجود اختلاف مورثي بينها أيضاً أو لشيوع مرض مؤهب في بعضها الآخر. وعلى سبيل المثال تكثر نسبة الفتوق المختلفة لدى الشعوب النامية في حين تزداد نسبة انفتالات الأمعاء في بعضها الآخر بسبب قصر جذر المساريق وبقاء الأمعاء سائبة ذات حركة واسعة تؤهب للانفتال.

من ذلك أيضاً كثرة الإصابات الدرنية في بعض البلدان كالهند وما تسببه من التصاقات وانسدادات تالية لها.

- **العمر:** تكثر بعض أنواع الانسدادات في مرحلة ما من العمر موازنة بالأعمار الأخرى وفيما يلي أهم أنواع الانسدادات في كل مرحلة من العمر:

- **الوليد:** عدم تصنع خلقي، والانفتالات، والانسداد بالعقي، وداء هرشبرنغ، وعدم انثقاب الشرج.

- **الطفل:** الفتق الإربي المختنق، والانغلافات، ومضاعفات رتج ميكل، وداء هرشبرنغ.

- **الشباب والكهول:** الالتصاقات واللجم، واختناق الفتوق.

- **الشيوخ:** الفتق المغبني أو الفخذي المختنق، وأورام القولونات، وداء الرتوج، والسدادات الغائطية.

الاضطرابات الفيزيولوجية المرضية والتشريحية المرضية في الانسداد:

١- **اضطراب الشوارد والسوائل:** يفرز البدن في لمعة الأنبوب الهضمي يومياً نحو ٨-١٠ لترات من السوائل، وذلك من المعدة والأمعاء إضافة إلى الصفراء وعصارة المعثكلة. يمثل هذا الحجم ربع سوائل البدن أو ثلاثة أضعاف حجم البلاسما. يعود الأنبوب الهضمي إلى امتصاص هذه الكمية من السوائل إلا القليل منها. فإذا حدث الانسداد اضطربت آلية عودة الامتصاص هذه، فيخسر المريض هذه الكمية أو جزءاً منها سواء عن طريق القياء أم أنبوب مص المفرزات أم باحتباسها داخل لمعة الأمعاء المتوسعة.

وإلى جانب خسارة السوائل هذه هناك خسارة بالشوارد، ولاسيما الصوديوم والبوتاسيوم والكلور والبيكربونات. ويختلف حجم السائل المفقود وتركيزه بحسب مكان الانسداد. وتتفاقم الخسارة كلما اتسعت العرى المعوية، وازداد الاحتقان الوريدي: مما يسبب زيادة في الإفراز وبالتالي زيادة

في الخسارة. إضافة إلى ذلك تحدث خسارة في البروتينات عبر الأوعية المتوسعة، وتكون كبيرة كلما كانت العائقة الوعائية أشد كما في الاختناقات. وفي الحالة الأخيرة يضاف عامل آخر مهم هو ضياع كمية من الدم في جدران الأمعاء بسبب الركودة الدموية حيث لا تشترك هذه الكمية في حجم الدم الجائل.

٢- الجرثوميات: يحدث التلوث المعوي بالجراثيم عن طريق الفم وباستمرار، لكنها لا تمكث فترة تسمح لها بالتكاثر، لذلك يبقى محتوى القسم العلوي من الأمعاء الدقيقة عقيماً نسبياً في حين تزداد نسبة الجراثيم في القسم السفلي منها وفي القولونات لازدياد فترة المكث، فتظهر بعض الزمر الجرثومية البرازية. ويختلف الأمر عند حدوث الانسداد والركودة، حيث يزداد عدد الجراثيم، وتتكاثر بتسارع هندسي ولاسيما العصوانيات Bacteroides، ويمتد وجودها إلى مسافة أعلى العائق. تختلف باختلاف عمر الانسداد في حين تبقى الأمعاء عقيمة نسبياً أسفل العائق. يصبح السائل أعلى مكان العائق برازياً بسبب فعل هذه الجراثيم بالمحتوى المعوي الذي يفترض كونه عقيماً نسبياً في الحالات العادية.

٣- التشريح المرضي: تكون العرى المعوية أعلى مكان العائق ثقيلة متوذمة ومتسمكة ومزرقة مع وجود نتحة صفاقية ممتلئة بالجراثيم التي تعبر جدار الأمعاء لازدياد نفوذيتها في حين لا تستطيع عبوره في الحالة العادية. وقد تشاهد بعض التمزقات في مصلية الأمعاء بسبب التوسع الشديد كما ترى في الحالات المتقدمة بعض الانثقابات الصغيرة مع انصباب محتوى الأمعاء داخل جوف البطن. تعود العرى المعوية إلى لونها الطبيعي في أثناء العمل الجراحي، أو يتحسن لونها بعد إفراغ محتواها: مما يشير إلى مدى تأثر التوعية الجدارية بازدياد الضغط داخل اللمعة.

في مرحلة متقدمة يمكن أن يحدث الانثقاب وذلك بآليات مختلفة، فالعائقة الوعائية التي تحدث حتى في الانسداد البسيط بسبب توسع الأمعاء الشديد وانضغاط الأوعية الجدارية قد تتطور نحو التموت والانثقاب. أو أن يبدأ التنخر بسبب الانضغاط بلجام أو بجسم أجنبي أو كتلة برازية قاسية، وربما حدث بسبب التوسع الشديد كما في توسع الأعور وانثقابه التالي لانسداد في القولونات: ولاسيما إذا بقي الوصل الدقاقي الأعوري مستمسكاً.

وتحدث هذه التغيرات نفسها في الانسداد بالاختناق، لكنها تكون أكثر شدة وأسرع حدوثاً وتطوراً، فخسارة الدم في الأمعاء المختنقة أكثر شدة، وتموت الأنسجة سريع الظهور، وكذلك النتحة السمية وانثقاب الأمعاء. وتتغلب في هذا الشكل التبدلات المسببة عن العائقة الدورانية التي تكون على أشدها في الجذوع الوريدية وتفرعاتها، وذلك لسهولة انضغاطها موازنة بالفروع الشريانية. ويحدث هذا الانضغاط الوريدي إما بسبب الانفتال وإما بسبب ازدياد الضغط داخل اللمعة وتجاوزه للضغط داخل الأوردة، وفي الحالتين يؤدي ذلك إلى انبثاق الأوعية الشعرية الوريدية وارتشاح الدم في ما تحت المخاطية أولاً ثم في باقي طبقات الجدار المعوي. كل ذلك يؤهب لحدوث الخثارات الوريدية التي تسهم في زيادة الاحتقان الوريدي. تتطور الحالة نحو التنخر الذي يبدأ أولاً في الغشاء المخاطي لهشاشته، ثم يمتد إلى باقي الطبقات. لذا فليس من المستغرب أن نلاحظ عروة معوية سليمة المظهر من الخارج وهي تحتوي على غشاء مخاطي متنخر. تتعرض مثل هذه العرى أحياناً وبعد تحريرها إلى التليف بسبب نقص التروية، وقد يتطور ذلك نحو التضيق الذي يأخذ أشكالاً مختلفة، فقد يكون محدوداً وحيداً أو مضاعفاً كما قد يشمل التضيق قطعة معوية كاملة، وذلك حسب شكل الأذية الجدارية ومساحتها وتوضعها.

أخطر من ذلك وجود النتحة المجرثمة ضمن جوف الصفاق الحر، وتصل الجراثيم إليها عبر الجدار الذي تزداد نفوذيته بازدياد الأذية، وتسهم على نحو خطير في نقص حجم الدم بما تحتويه من البروتينات من جهة وبحجمها من جهة ثانية. تكون هذه الجراثيم إيجابية الغرام وسلبيته مع ذيفاناتها الخارجية والداخلية. من هنا أهمية المعالجة بالصادات بالطريق الجهازي، وربما موضعياً أيضاً.

المظاهر السريرية: يتظاهر انسداد الأمعاء بمجموعة من الأعراض، سيلي ذكرها. ولدى تحليل هذه الأعراض تحسن الإجابة عن الأسئلة الأربعة التالية:

١- هل هناك انسداد أم لا؟ ٢- ما مستوى الانسداد؟ ٣- هل الانسداد بسيط أم بالاختناق؟ ٤- ما سبب الانسداد؟

كما يجب تفريقه من مجموعة من الأمراض الحادة البطنية التي يمكن أن تلتبس به: وأهمها: التهاب المعدة والأمعاء، والتهاب المعثكلة، والتهاب الزائدة الدودية، وانثقاب القرحة الهضمية، والقولنج الكلوي أو المراري، وانفتال كيسة المبيض، وأسباب طبية كمرحلة ما قبل السبات الكبدي.

أما الأعراض فهي:

١- الألم: أكثر الأعراض حدوثاً. يكون في الانسداد البسيط مفاجئاً أو مترقياً. أما في الاختناق فهو دوماً مفاجئ

وشديد. وهو في البدء قولنجي يستمر من ١-٣ دقائق يشتد خلالها تدريجياً، ثم يتوقف برهة ليعاود مرة أخرى. بين هذه النوب قد يزول الألم تدريجياً، وقد يبقى بعضه بشكل ألم مبهم سببه توسع الأمعاء وتمددها. إلى جانب الألم كثيراً ما يسمع صوت القرقرة الناجم عن تحرك السوائل المحتبسة ضمن العرى المتوسعة.

٢- القياء: يمكن أن يكون انعكاسياً كالذي يرافق أي ألم بطني حاد، وفي هذه الحالة يميل إلى التناقص، ويصبح قلسي الطبيعة. أما القياء الناجم عن الانسداد خاصة فتختلف صفاته باختلاف موضع الانسداد. ففي الانسداد العالي يكون غزيراً منذ البدء ومحتوياً على مواد طعامية نصف مهضومة ثم على الكيموس المعدي الملون بالصفراء، وفي مرحلة متقدمة يصبح بنياً غامق اللون كريه الرائحة بسبب التكاثر الجرثومي في المحتوى المعوي الراكد. تسبب الخسارة الكبيرة للسوائل تجففاً في أنسجة البدن يتظاهر بالجلد الجاف المتجعد والعيون الغائرة وحس العطش الشديد والبول الكثيف. وإذا توضع الانسداد في الدقاق تأخر حدوث القياء، ويتأخر أكثر أو لا يحدث في انسداد القولونات، وبذلك يمكن وضع القاعدة التالية:

كلما كان مستوى الانسداد عالياً كان القياء غزيراً ومبكراً، وكلما كان محتوى القياء عكراً وبرازياً كان مستوى الانسداد منخفضاً.

٣- توقف المواد الغائطة والغازات: وهو عرض مهم وكثير الحدوث، ولكن يجب أن يحسن تفسيره. فكلما كان الانسداد عالي التوضع تأخر هذا العرض بالظهور، والعكس صحيح، كما أن الإمساك المزمن قد يفسر خطأً على أنه انسداد. كذلك قد يكون هناك تغوط حديث على الرغم وجود عروة معوية مختنقة حديثاً. وفي فتق ريختر وفي الانغلاف المعوي قد تسمع حركات معوية طبيعية في البدء، وأخيراً يمكن للمريض المصاب بورم قولوني ساد أن يفرغ القسم النهائي على نحو طبيعي.

٤- التطبل meteorism: يكون شديداً كلما كان الانسداد واطئاً بسبب اشتراك عرى معوية أكثر في التوسع، ويختلف توضعه وشكله بحسب مكان الانسداد، فإذا كان في أول الصائم اقتصر التوسع والتطبل على المعدة وكان لذلك شرسوفياً، وإذا كان العائق في الدقاق النهائي أصبح شاملاً للقسم المركزي من البطن دون الخاصرتين، وإذا كان في القولون السفلي شمل أنحاء البطن كافة بما فيها الخاصرتان. أما في الانفتال فيتخذ التطبل أشكالاً لا نظامية وغير متناظرة.

العلامات:

١- التأمل: قد يساعد التأمل على كشف وجود الانسداد أو على تشخيص سببه، فبوساطته تُكشف ندبات العمل الجراحي السابق التي ترجح وجود اللجم والالتصاقات، وتكشف أيضاً وجود الاندحاقات والفتوق وما تسببه من غصص فتقي أو اختناق عروة معوية. يشاهد أحياناً ارتسام العرى المعوية المتوسعة والحركات الحوية، وهي - إضافة إلى الألم القولنجي- تطرح تشخيص الانسداد بقوة على الرغم من أن هاتين العلامتين قد تشاهدان في الاندحاقات الكبيرة وعندما يكون جدار البطن رقيقاً جداً، لكنها في هذه الحالة لا تترافق والألم.

٢- الجس: الإيلام الارتدادي والدفاع العضلي يريان بكثرة في الاختناقات المعوية، ولكنهما غير واسمين. يُتحرى بالجس أيضاً عن فوهات الفتوق منوالياً. كما يساعد الجس على كشف كتلة بطنية قد تكون ورماً قولونياً أو كتلة التهاب رتوج أو عروة سينية.

٣- المس الشرجي: يعطي أحياناً بعض المعلومات المهمة، كأن يكشف ورماً مستقيمياً واطئاً أو كتلة برازية سادة في المستقيم كما يكشف أحياناً وجود الدم في البراز.

٤- الإصغاء: يجب ألا يهمل إذ إنه يكشف لنا عن طبيعة الأصوات المعوية وهل هي مشتدة أم طبيعية أم خفيفة الشدة؟ كما يكشف أصوات القرقرة في التوسع المعوي الشديد.

٥- العلامات الحيوية: الضغط والنبض والحرارة والتنفس تكون في البدء طبيعية، ثم تبدأ بالاضطراب بما يتناسب وحالة التجفاف ومن ثم الصدمة الحقيقية.

الدراسة التشخيصية:

١- المخبر: عند قبول المريض في المستشفى تجرى الفحوص المخبرية التالية: تعداد الكريات الحمر والرسابة، وعيار الشوارد، والبولة الدموية، والكرياتينين، والكريات البيض والصيغة.

قد يشير ارتفاع الكريات البيض إلى تأذي العروة المعوية، ويرجح آلية الاختناق إذا ظهر باكراً، ولكنه ليس واسماً. ويشير ارتفاع الخضاب والرسابة إلى درجة التكثف الدموي ومدى الحاجة إلى إعطاء السوائل. كذلك اضطراب الشوارد الذي يجب أن يفسر مع الأخذ بالحسبان الخسارة الناجمة عن نقص الامتصاص والأرقام التي قد تكون مضللة بسبب حالة التجفاف المرافقة.

٢- الأشعة: فحص مهم يساعد على وضع التشخيص شريطة أن يحسن تفسير المعطيات الشعاعية. ولابد من

التذكر أن ٥٪ من حالات الانسداد تكون فيها الصورة الشعاعية طبيعية تماماً. ويلجأ عادة إلى **إحدى الطرق الشعاعية** التالية وذلك حسب ما تتطلبه حالة المريض والتوجه السريري:

أ- صورة بسيطة للبطن بوضعية الوقوف وبوضعية الاضطجاع.

ب- إعطاء مادة ظليلة مع أخذ صور متتالية لمتابعة سير المادة. وتستعمل عادة المواد اليودية المنحلة في الماء أو الباريوم الممدد وذلك خوفاً من تكثف الباريوم وزيادته في وطأة الانسداد.

ج- إعطاء المادة الظليلة عن طريق أنبوب أنفي معدي معوي ودراسة تقدمها.

د- الدراسة الشعاعية بعد إعطاء الحقنة الباريتية. وهو فحص مهم ومشخص في آفات القولونات السادة كأورام القولون أو التهابات الرتوج.

وقد تمكن الحقنة الباريتية من دراسة القسم الأخير من الدقاق إذا حدث قلس قولوني دقاقي؛ مما يسمح للمادة الظليلة بالعبور نحو الدقاق.

تكشف الصور البسيطة بوضعية الوقوف السويات السائلة الغازية فوق مكان الانسداد، وتبدو بشكل درجات السلم في حين تظهر بوضعية الاضطجاع كمية الغاز المعوية وتوزعها.

تختلف السويات السائلة في العرى الدقيقة عنها في العرى الغليظة من حيث الصفات الشعاعية، فهي في الأولى عريضة أكثر منها مرتفعة؛ ومتوضعة في مركز البطن أكثر من المحيط وكثيرة العدد آخذة شكل درجات السلم، وثنيات الغشاء المخاطي تجتاز كامل اللمعة، وهي في القولونات على العكس مرتفعة أكثر منها عريضة، ثنياتها المخاطية لا تجتاز كامل اللمعة قليلة العدد تتوضع في المحيط أكثر من المركز.

٣- **التصوير الطبقي المحوري:** ويفيد في كثير من الحالات في تشخيص الانسداد وتحديد العامل المسبب، ويظهر الكتل البطنية واتساع العرى المعوية والنتحات السائلة.

وهناك **نوعان** من الانسدادات لهما صفات شعاعية خاصة بهما:

- **الانسداد بحصاة صفراوية:** ويتظاهر شعاعياً بكل الصفات السابقة مضافاً إليها وجود الهواء ضمن الطرق الصفراوية.

- **انفتال القولون السيني:** وفيه يشاهد ظل عروة سينية متوسعة جداً تمتد حتى المراق الأيمن.

أما تشخيص مستوى الانسداد: فيتم اعتماداً على تحليل الأعراض السابقة.

١- **ففي انسداد الأمعاء الدقيقة العلوي:** يكون القياء باكراً وخسارة السوائل كبيرة، فيحدث التجفاف والعطش الشديد ونقص حجم البول وارتفاع البولة الدموية والوهط الدوراني. ويكون التطبل خفيف الشدة ومحدوداً في الشرسوف، وغالباً ما يحدث متأخراً، وكذلك يتأخر توقف المواد الغائطة والغازات.

٢- **في انسداد الأمعاء الدقيقة الواطئ:** يكون البدء تدريجياً بآلام قولنجية شديدة، والقياء متأخراً وأقل غزارة، ويشمل التطبل كامل البطن.

٣- **أما في الانسداد الحاد على مستوى القولونات:** فإن القياء قليل المقدار يظهر متأخراً، ويكون الإمساك باكراً والتطبل شاملاً. كما أن التجفاف والصدمة خفيفا الشدة متأخرا الظهور. وفي المراحل المبكرة يتحمل الأعور عبء التمدد الشديد، ثم ينتقل ذلك بعد انهيار مقاومة الدسام الدقاقي الأعوري إلى الدقاق، فيصبح التطبل شاملاً.

التفريق بين الانسداد البسيط والاختناق: هناك مجموعة من الأعراض والعلامات أكثر وجوداً وأكثر وضوحاً في الاختناق منها في الانسداد البسيط، ووجودها كلها أو أغلبها يرجح هذه الآلية. وهي الألم المفاجئ والمستمر، والبدء المبكر للصدمة، والترفع الحروري، وتسرع النبض، والإيلام البطني والإيلام المرتد، وأحياناً الدفاع، ووجود كتلة مؤلمة، وارتفاع الكريات البيض. ولكن هذه الأعراض والعلامات ليست واسمة، والتشخيص الأكيد غير ممكن إلا بفتح البطن كما أنه يتعذر بأي وساطة سريرية أو مخبرية التأكد من وجود عروة متأذية مختنقة أو منسدة انسداداً بسيطاً أو نفيها.

المعالجة:

جراحية دوماً بعد تحضير المريض فترة قد تطول أو تقصر حسب حالة المريض العامة والأعراض الموضعية، **ويستثنى** من ذلك **حالتان** تستوجبان التريث:

١- الانسداد الباكر بعد العمل الجراحي حيث يجب تفسير الأعراض على نحو جيد.

٢- الانسداد المتأخر بسبب الالتصاقات حيث تجرى تجربة المعالجة المحافظة.

التحضير للعمل الجراحي: ويتضمن وضع أنبوب أنفي معدي لمص المفرزات، وتعويض السوائل عن طريق الوريد مع إعاضة الشوارد حسب ما تبديه الفحوص المخبرية، ونقل الدم إذا استلزم الأمر، وذلك حسب معطيات الفحوص الدموية ودرجة الصدمة. البدء بالمعالجة بالصادات، وأكثرها

استعمالاً السيفالوسبورينات، والجنتاميسين والميترونيدازول.

العمل الجراحي: ويشتمل على فتح البطن واستقصاء محتوياته على نحو جيد والتأكد من وجود العائق وتحديد ماهيته ثم إزالته إن أمكن وإعادة استمرارية السبيل الهضمي سواء في الزمن الجراحي نفسه أم في زمن تالٍ حسب حالة المريض العامة والظروف الموضعية في البطن وطبيعة العائق، لذلك فإن طبيعة العمل الجراحي يمكن أن تختلف كثيراً من مريض إلى آخر، وقد تمس الحاجة إلى **أحد الأعمال الجراحية التالية** على سبيل المثال:

١- التحويل الخارجي أو الشرج المضاد للطبيعة: وذلك بفغر الأمعاء على الجلد فوق مكان العائق إذا تعذرت إزالته أو إذا أمكن ذلك ولم يمكن إجراء المفاغرة في الزمن نفسه لأسباب موضعية أو لأن حالة المريض لا تسمح بذلك.

٢- المجازات المعوية المعوية bypass: وذلك لتجاوز عائق لا يمكن إزالته كورم غير قابل للاستئصال مثلاً.

٣- البتر المعوي: سواء لاستئصال كتلة ورمية سادة أم عروة معوية متموتة أو منثقبة أو ملتصقة بشكل لا يمكن التغلب عليه.

٤- تحرير اللجم والالتصاقات.

٥- رد انغلاف معوي أو فتق مختنق مع رتق الفتق لتحاشي النكس.

النتائج: تعتمد على عوامل عديدة منها:

١- سن المريض والحالة العامة والأمراض المشاركة (قلبية، كلوية، كبدية، داء سكري).

٢- التشخيص المبكر والمدة المنقضية على الانسداد ودرجة تأذي العضوية. ففي الحالات المتأخرة قد لا يمكن إنقاذ المريض حتى لو تلقى المعالجة الجراحية المثالية.

٣- تعتمد النتيجة أيضاً على نوع الانسداد بسيطاً أم بآلية الاختناق.

٤- مدى تأذي الأمعاء وهل هناك انثقاب أم لا؟ والمدة المنقضية على حدوثه ودرجة تلوث الصفاق.

٥- درجة الصدمة.

٦- درجة الخمج.

٧- التقنية الجراحية.

ثانياً- انسداد الأمعاء الشللي paralytic obstruction

يسمى أيضاً الانسداد الشللي أو اللاحركي أو العصبي، وهو اضطراب حركية الأمعاء دون وجود عائق عضوي. أسبابه كثيرة يمكن تصنيفها كما يلي:

١- **الشلل التالي للعمل الجراحي:** وهو أكثر الانسدادات الشللية مشاهدة، ويحدث بدرجة ما بعد كل عملية بطنية مهما كانت طبيعة العمل الجراحي. آليته غير مفهومة تماماً، وربما كانت متعددة الأسباب. وقد اتهم في ذلك التنبيه الودي، ودرجة من التهاب الصفاق، والتخريش الصفاقي الناجم عن وجود الدم والسوائل ضمن البطن، ونقص البوتاسيوم، واستعمال المسكنات من زمرة الأفيونيات. وفي الحالات التي يطول فيها شلل الأمعاء يمكن أن تتحول الحالة إلى انسداد آلي بسبب تراكم الفيبرين (الليفين) بين العرى المعوية.

وقد تغير فهم الشلل التالي للعمل الجراحي في السنوات الأخيرة، فبعد أن كان الاعتقاد السائد هو أن الشلل يتناول الجهاز الهضمي كافة وبدرجة واحدة تبين مؤخراً وبعد العديد من التجارب أنه يختلف من منطقة إلى أخرى، فبينما يحدث الشلل على مستوى المعدة بعد كل عمل جراحي ولاسيما على البطن ولمدة تراوح بين ١٨ ساعة إلى أربعة أيام؛ فإن الأمعاء الدقيقة تعود إلى الحركة بعد عدة ساعات ما لم يكن هناك مضاعفة ما تمنع من ذلك. أما على مستوى القولونات فقد يستمر الشلل يوماً أو يومين. إن ما كان يعتقد أنه شلل في الأمعاء الدقيقة بسبب سكون البطن لدى الإصغاء يفسر الآن على أنه ناجم عن خلو الأمعاء من المحتويات، وليس عن شللها.

٢- **التهاب الصفاق:** ويترافق دوماً والشلل الذي عزي إلى التأثير السمي للنتحة القيحية والذي يبدو أنه ناجم عن عوامل مختلفة كما ذكر سابقاً.

٣- **متلازمة ما خلف الصفاق:** يمكن للشلل المعوي العصبي أن يتلو أي حالة تؤدي إلى تخريش النسيج خلف الصفاق غالباً بآلية انعكاسية ودية. من هذه الحالات التسليخ الواسع لهذه المسافة كما في عمليات قطع الودي القطني أو استئصال الكلية أو النزف خلف الصفاق. وقد تكون الأعراض والعلامات من الشدة بحيث تقود إلى فتح بطن لا لزوم له، كما أن البطن الصامت المتطبل الذي يصاحب التهاب المعثكلة الحاد يمثل شكلاً من أشكال الانسداد الشللي.

٤- **أذيات النخاع الشوكي:** تسبب رضوض النخاع وانقطاعاته وكسور العمود الفقري هذا النوع من الانسداد الشللي، وقد أطلق عليها الشلل المعوي النخاعي. ويشاهد نوع خاص من انسداد القطعة الثالثة للعفج لدى تطبيق الجهاز الجبسي المستعمل أحياناً في كسور العمود الفقري بسبب وضعية التقعر وانضغاط القطعة الثالثة بين العمود الفقري القطني والأوعية المساريقية.

٥- الاضطرابات الاستقلابية: كما في اليوريمية، والسبات السكري، والوذمة المخاطية المتقدمة، ونقص شاردة البوتاسيوم. وكلها يمكن أن تؤدي إلى فتح البطن خطأ إذا لم يحسن تفسير الأعراض.

٦- العوامل الشالة للعقد: بالمقادير العالية كالبروبانتين والهيكسامتونيوم بروميد.

التبدلات التشريحية المرضية والفيزيولوجية المرضية:

تكون المعدة والأمعاء متسعة بشدة رقيقة الجدران مزرقة اللون بسبب الإعاقة الدورانية. تحتوي الأمعاء على الغازات والسوائل الغائطة. أما جوف الصفاق فيحتوي على نتحة رائقة في البدء ثم عكرة، وقد تصل حتى التقيح. يترسب الفيبرين على سطح الأمعاء، ويلصقها ببعضها.

أما **التغيرات الفيزيولوجية** فتلخص بما يلي:

أ- تفقد الشوارد والبروتينات وتزداد نفوذية الأوعية بسبب الاحتقان الوعائي مما يزيد النتحة إلى جوف الصفاق وإلى لمعة الأمعاء، ويتعطل الامتصاص الذي يزيد خسارة السوائل والشوارد. كل ذلك إذا ما استمر أدى إلى الصدمة بنقص الحجم والوهط الدوراني والكلوي.

ب- الإعاقة الدورانية تزيد من نفوذية الأوعية وجدران الأمعاء؛ مما يسهل امتصاص الذيفانات السمية.

ج- التمدد الشديد في البطن قد يصل إلى درجة يعيق فيها الوظيفة التنفسية كما يمكن أن يعيق العود الوريدي مؤهباً لحدوث الخثرات في الأجوف السفلي أو وريد الباب أو أوردة الطرفين السفليين.

الأعراض والتشخيص:

يتظاهر شلل الأمعاء بتمدد البطن والقياء غير الجهدي، وفي حال وجود أنبوب أنفي معدي -كما هي الحال بعد العمليات الجراحية على البطن- تلاحظ زيادة في كمية المفرزات المطروحة. يشكو المريض عدم الارتياح بسبب تطبل البطن وألم الجرح. يرافق ذلك حالة من القلق وتسرع النبض. تبقى الحرارة طبيعية ما لم يكن هناك مضاعفة تدعو لارتفاعها. وتكشف الصور الشعاعية البسيطة للبطن بوضعية الوقوف وجود السويات السائلة الغازية.

لابد عند وضع التشخيص من التفريق بين الانسداد الشللي والميكانيكي الأمر الذي قد يكون بالغ الصعوبة وهو مع ذلك بالغ الأهمية إذ إن المعالجة في الانسداد الشللي معالجة محافظة والجراحة قد تسيء للمريض في حين هي في الحالة الثانية جراحية فقط. ولابد من التأكد أن الانسداد الشللي قد يتحول في الحالات المتقدمة إلى انسداد ميكانيكي.

إن الملاحظات التالية السريرية والشعاعية قد تفيد في وضع التشخيص التفريقي المطلوب:

سريرياً:

- إن استمرار الانسداد مدة أكثر من أربعة أيام أو ظهوره بعد أربعة أيام من العمل الجراحي قد يرجح الانسداد الميكانيكي.
- يرجح الانسداد الميكانيكي إذا توقفت المواد الغائطة والغازات بعد فترة من عودتها في أعقاب العمل الجراحي.
- يتفق مع تشخيص الانسداد الميكانيكي وجود حركات قوية وغير مجدية مع سماع أصوات حركة السوائل والغازات ضمن العرى المتسعة.
- الألم القولنجي يرجح الانسداد الميكانيكي في حين يرجح الألم المبهم المستمر الشلل المعوي.
- التطبل المحدود في مكان معيّن من البطن يرجح المنشأ الميكانيكي، في حين يرجح التطبل المنتشر المعمم الشلل المعوي.

شعاعياً:

- إن وجود أكثر من سويتين سائلتين يرجح وجود الانسداد، لكنه لا يفرق بين الشللي منه أو الميكانيكي.
- وجود التوسع في الأمعاء الدقيقة دون غاز في القولونات يرجح الانسداد على مستوى الأمعاء الدقيقة كما يرجح المنشأ الميكانيكي.
- توسع في الأمعاء الدقيقة + غاز في القولونات دون توسع فيها يرجح انسداد الأمعاء الدقيقة الشللي أو الميكانيكي الجزئي.
- توسع في الأمعاء الدقيقة + غاز في القولونات + توسع في القولونات يرجح الانسداد الشللي المعمم أو الميكانيكي على مستوى القولونات.
- عدم تغير منظر السويات والتوزع الغازي على الصور الشعاعية المتتالية يرجح المنشأ الشللي.

وعلى الرغم من كل ما سبق قد يكون التشخيص متعذراً، وينصح في هذه الحالة باللجوء إلى الجراحة كيلا تضيع فرصة إنقاذ المريض إذا كان الانسداد ميكانيكياً علماً أن هذه الجراحة قد تسيء له إذا كان الانسداد شللياً.

المعالجة والوقاية:

في أثناء العمل الجراحي: يجب التقيد بالقواعد الجراحية المعروفة على نحو صارم واتباع التقنيات الجيدة وعدم تسريب محتوى الأمعاء إلى جوف البطن والتعامل

بلطف مع الأمعاء، وتجفيف العلقات الدموية والنتحات المصلية داخل البطن على نحو جيد.

بعد العمل الجراحي: إصلاح أي اضطراب في توازن السوائل والشوارد، ويستهدى في ذلك بالفحوص المخبرية وبقياس حجم السوائل الواردة والصادرة. تستعمل المسكنات اللطيفة لتخفيف القلق النفسي. تحاشي ابتلاع الهواء والجشاءات وتمدد المعدة والأمعاء باستعمال الأنبوب الأنفي المعدي. وفي هذه الحالة لا مانع من إعطاء كمية قليلة من السوائل عن طريق الفم لتنظيفه ومكافحة الجفاف. كما يراقب المريض سريرياً على نحو جيد ومنتظم مع إجراء التصوير الشعاعي حين اللزوم لكشف أي اضطراب مبكراً.

ثالثاً- أشكال خاصة من انسدادات الأمعاء

١- الانغلاف عند الكهول: يحدث الانغلاف invagination في جميع الأعمار، لكنه يكثر في الرضع، ويندر عند الكبار. وهو يحدث لدى الأطفال دون سبب ظاهر، في حين يترافق دائماً لدى الكبار وآفة مسببة هي على الأغلب كتلة ورمية تتوضع في رأس الانغلاف. يغلب أن يكون هذا الورم سليماً في الأمعاء الدقيقة، وخبيثاً في القولونات. فمن الأورام السليمة تذكر الأورام الشحمية، والسليلات، والورم العضلي الأملس، والأورام الغدية والسرطانة الغدية، كذلك قد يكون السبب ورماً حبيبياً في جذمور الزائدة أو رتج ميكل. كما ذكرت بعض الحوادث المرافقة للتيفية والزحار العصوي أو الأميبي.

التظاهرات السريرية والتشخيص: إضافة إلى الأعراض المشتركة في انسدادات الأمعاءعموماً هناك عرضان يغلبان على اللوحة السريرية هما الشعور بكتلة في البطن والتغوط الدموي. ولما كان انغلاف الكهل غالباً ما يتظاهر على نحو مزمن ومتردد فإن هذين العرضين يظهران في ذروة النوبة، ثم يتراجعان ليعاودا بعد فترة من الزمن.

يمكن للأشعة أن تساعد على وضع التشخيص. فالصورة البسيطة للبطن تظهر عرى معوية متسعة مع سويات سائلة. وفي الأشكال المزمنة قد يمكن للتصوير الظليل للأمعاء الدقيقة مع إجراء الصور المتتابعة أن يكشف وجود الانغلاف ومكانه، كما أن الانغلاف على مستوى القولونات يمكن أن يظهر بصورة القولونات الظليلة.

المعالجة: جراحية دوماً، وتكون باستئصال كتلة الانغلاف إذا كان توضعها في الأمعاء الغليظة؛ لأن السبب الورمي هو الأكثر مصادفة. وإذا توضعت في الأمعاء الدقيقة تجرى محاولة رد الانغلاف واستئصال العامل المسبب إن أمكن، وإلا فاستئصال كتلة الانغلاف هو الحل الأمثل.

٢- الانفتال volvulus: يكثر حدوث الانفتال في السيني ثم الأعور والأمعاء الدقيقة، ويندر في القولون المعترض، وأندر من ذلك في الزاوية الطحالية. يشاهد لدى بعض الشعوب أكثر من غيرها فهو نادر في غربي أوربا وأمريكا، في حين يكثر في شرقي أوربا والدول الاسكندنافية وبلدان إفريقيا والهند. وتتهم في إحداثه أسباب خلقية وأسباب مكتسبة.

- **الأسباب الخلقية:** تعزى بعض الانفتالات إلى الشكل التشريحي للأمعاء. فالأمعاء ذات المساريق الطويلة المتدلية والقاعدة الضيقة يسهل انفتالها، ويكون ذلك صعباً إذا كانت المساريق قصيرة وسميكة. كذلك فإن حالات نقص الدوران الخلقي تؤهب للانفتال.

- **الأسباب المكتسبة:** إن حدوث الالتصاقات المساريقية قد يسبب قصراً في قاعدة المساريق مؤهبة بذلك للانفتال. كذلك فإن الوجبات الطعامية الكبيرة ولاسيما النباتية منها ذات الفضلات الوافرة يمكن بزيادتها لثقل العروة المعوية أن تدفعها للانسدال ومن ثم للانفتال. وقد يسهم في ذلك الحمل والولادة بما يسبب من متغيرات تشريحية.

أ- انفتال الأعور: وهي تسمية ليست دقيقة، فالانفتال غالباً ما يشمل إضافة إلى الأعور الدقاق النهائي والقولون الصاعد. ويحدث باتجاه عقارب الساعة وتكون سعته من نصف دورة إلى ثلاث دورات.

تبدأ التظاهرات السريرية بشكل حاد أو مزمن: وذلك بألم في الربع السفلي الأيمن قولنجي الشكل متردد يرافقه تمدد في البطن محدود وغير متناظر إضافة إلى القياء والغثيان والإمساك. نسبة الحدوث متساوية بين الذكور والإناث، والعمر الوسطي بين ٥٠-٦٠ سنة غالباً.

الأشعة: تساعد الصورة الشعاعية البسيطة على وضع التشخيص، وهناك **بعض العلامات الشعاعية المرجحة:**

- توسع شديد في الأعور مع تغير مكانه نحو الأعلى والأيسر: مما قد يلتبس بمعدة متوسعة.
- عند ارتفاع الأعور إلى الأعلى والأيسر تنسدل بعض العرى المعوية مكانه: لذا ترتسم ظلالها إلى الأيمن من ظل الأعور المتوسع.
- علامات صريحة لانسداد أمعاء دقيقة.
- ظل سوية سائلة واحدة مقابلة لظل السيني.

أما الحقنة الباريتية فغالباً ما لا تسمح حالة المريض بإجرائها، وإذا أجريت أظهرت امتلاء القولون المعترض حتى

الزاوية الكبدية، يليها مباشرة ظل الأعور المتوسع.

المعالجة: جراحية، أما المعالجة المحافظة برد الانفتال عن طريق التنظير فهو قليل الجدوى على عكس ما هي الحال في انفتال السيني. بعد فتح البطن يرد الانفتال بلطف تحاشياً لانثقاب الأعور المتوسع. وللوقاية من النكس إما أن يثبت الأعور بعدة غرز وإما أن يجرى تفميم للأعور بوساطة أنبوب واسع القطر، وذلك بهدف تخفيف الضغط داخل اللمعة من جهة ولإحداث التصاقات موضعية تقي من النكس من جهة ثانية. وإذا وجد أي تأذٍ في جدار الأمعاء وجب إجراء استئصال القولون الأيمن بزمن واحد على الأغلب.

ب- انفتال السيني: يشاهد في المناطق الجغرافية التي تكثر فيها الانفتالات عموماً كما مر سابقاً. ويمتاز بإمكانية المعالجة المحافظة في غالبية الأحيان ولاسيما في المراحل المبكرة، كما أنه يكثر لدى المرضى العقليين بسبب كثرة إصابتهم بالإمساك المزمن وبالإهمال الشديد لعادات التغوط.

يحدث الانفتال بعكس عقارب الساعة على نحو يمر الطرف العلوي للعروة أمام الطرف السفلي. ويؤهب لذلك طول العروة الشديد وحركتها الواسعة وضيق مساريقها حذاء جذرها كأن يكون الطرفان بحذاء بعضهما.

لوحظ **اختلاف الانفتال** المشاهد في البلدان الغربية عنه في البلدان النامية **بأمرين:**

- في الأولى تكون العروة ممتلئة بالغازات، وفي الثانية ممتلئة بالمواد الغائطة.

- في الأولى يكون جدار العروة متسمكاً؛ وفي الثانية رقيقاً متوسعاً.

يشاهد انفتال السيني في الأعمار المتوسطة، وقد يشاهد في أعمار مبكرة ولاسيما في البلدان النامية. يغلب لدى الذكور موازنة بالإناث، وفي البلدان النامية يبلغ هذا الفارق حداً كبيراً يصل إلى ٩-١.

تراوح شدة التظاهرات السريرية بين الانسداد الحاد بأعراضه الصارخة وتطوره السريع نحو تموت العروة وبين الانسداد المزمن المتكرر ذي التطور البطيء. وتساعد الصورة الشعاعية البسيطة كثيراً على وضع التشخيص بإظهارها عروة السيني المتسعة بشدة والممتدة من الأيسر والأسفل نحو الأعلى والأيمن بفرعيها الصادر والوارد واحتوائهما أحياناً على سويتين سائلتين، واحدة في كل منهما. يتراكب هذا الظل مع ظل القولونات المتوسعة قبل الانفتال. وفي حال انهيار مقاومة الدسام الدقاقي الأعوري يمتد التوسع نحو العرى المعوية الدقيقة، وتظهر السويات السائلة الوصفية.

إذا أجريت الحقنة الباريتية في الحالات المشتبهة يظهر تقدم الباريوم حتى منطقة الانسداد، ثم يظهر الظل الموصوف سابقاً فوقها.

المعالجة: ولها هدفان: إزالة الانفتال ومنع تكرره مستقبلاً. ولتحقيق ذلك لدينا **وساطتان** محافظة وجراحية.

- **المعالجة المحافظة:** وتتم بوساطة المنظار وبوضعية الاضطجاع الجانبي اليسرى وتحت التخدير العام حيث يدخل أنبوب مستقيمي مغطى بكمية كبيرة من المواد المزلقة إلى أعلى نقطة ممكنة، ثم تجرى محاولات لطيفة لتجاوز مكان العائق، الأمر الذي يتلوه خروج كمية كبيرة من الغازات والسوائل المحتبسة. يترك الأنبوب مكانه مدة ٤٨ ساعة إن أمكن. إن هذه الوساطة أمينة نسبياً وقليلة الخطر من حيث إمكانية حدوث الانثقاب، وذلك بسبب تسمك جدران السيني من جهة وندرة حدوث التموت الوعائي لتسمك أغماد الأوعية المغذية وبقائها سالكة فترة طويلة بعد الانفتال. على ذلك يشترط أن تجرى هذه المحاولات على نحو لطيف من جهة وأن تجرى باكراً ما أمكن من جهة أخرى.

- **المعالجة الجراحية:** وهي إما باكرة إذا أخفق الرد المحافظ وإما متأخرة إذا راجع المريض متأخراً؛ لأن محاولة الرد المحافظ تصبح خطرة؛ وإما انتقائية بعيداً عن المرحلة الحادة بقصد اتقاء النكس.

يفتح البطن ويرد الانفتال، ويفرغ محتوى العروة عن طريق الأنبوب المستقيمي بمساعدة الضغط اللطيف. يغلق البطن ويؤجل استئصال السيني إلى زمن آخر إذا كانت ظروف المريض لاتسمح بذلك: سواء من حيث الحالة العامة أم من حيث عدم نظافة القولونات وامتلاؤها أو أن تستأصل في الزمن نفسه إذا سمحت هذه الظروف بذلك.

أما إذا كانت العروة متأذية ومثقوبة أو على وشك الانثقاب وجب استئصالها حتماً مع إجراء المفاغرة مباشرة أو تأجيل ذلك إلى زمن لاحق إذا كانت الظروف لا تسمح، وفي هذه الحالة يجرى للمريض شرج مضاد للطبيعة.

أما عن النتائج والإنذار فإن الرد حسن الإنذار إذا أجري وحده؛ لكنه يعرض للنكس والمعاودة؛ ويستوجب مداخلة لاحقة لإجراء الاستئصال. وإن استئصال العروة جيد الإنذار إذا أجري في ظروف مناسبة. وترتفع نسبة الوفيات والمراضة كلما تأخر التشخيص، وتأخر العمل الجراحي ولاسيما إذا بدأ تموت العروة وعلامات التهاب الصفاق.

ج- انفتالات أخرى: منها انفتال القولون المعترض وانفتال

الزاوية القولونية الطحالية وانفتال الزائدة الدودية وانفتال الأمعاء الدقيقة وغيرها.

رابعاً- الانسدادات بسبب الفتوق والفوهات الداخلية

من أسباب انسدادات الأمعاء القليلة المشاهدة دخول عروة معوية في إحدى الفوهات أو الميازيب الطبيعية داخل البطن أو التي تشكلت نتيجة لعمل جراحي سابق.

يجب الانتباه لهذا الاحتمال وأخذه بالحسبان عند القيام بعمل جراحي بطني أو عند محاولة تشخيص سبب الانسداد وكذلك عند فتح البطن الاستقصائي لمعالجة حالة انسدادية.

خامساً- الانسداد باللجم والالتصاقات

اللجام هو التصاق وحيد، وتسبب اللجم والالتصاقات إعاقة لحركات الأمعاء أو تزوياً فيها. وتراوح درجة الانسداد من الانسداد الجزئي (متلازمة تحت الانسداد) إلى الانسداد التام بأعراضه المعروفة. تكون اللجم والالتصاقات إما خلقية وإما -وهو الأغلب- مكتسبة.

والالتصاقات المكتسبة إما أن تتلو حالة التهابية بطنية تتناول السطوح المصلية، وتلصقها؛ وإما أن تتلو عملية جراحية بطنية وهو الأغلب. لذلك فقد ازدادت نسبة الانسدادات المسببة بهذه الآلية لازدياد عمليات فتح البطن؛ ولاسيما في البلدان المتقدمة موازنة بالبلدان النامية، حتى إنها تصل إلى ثلث الانسدادات عامة.

الآلية: تحدث في الساعات الأولى بعد العمل الجراحي نتحة فيبرينية تلصق السطوح المصلية ببعضها التصاقاً هشاً. لاتلبث هذه النتحة أن تتطور إما نحو الارتشاف وإمانحو التعضي؛ وبالتالي تشكل اللجم والالتصاقات.

الأعراض والتشخيص: تتظاهر هذه الحالات بأعراض الانسداد عامة؛ والتي مرّ ذكرها فإذا حدثت مبكراً في فترة ما بعد العمل الجراحي مباشرة؛ يمكن أن يكون التشخيص صعباً لصعوبة تفسير الأعراض والتباسها بشلل الأمعاء التالي للجراحة ولتغير شكل الألم وطبيعته والتباسه بألم الجرح. لذلك يجب تحليل الموجودات السريرية على نحو جيد ودقيق والتريث والمراقبة المستمرة والاستعانة بإصغاء البطن المتكرر والصور الشعاعية المتكررة. أما إذا حدث الانسداد متأخراً شهوراً أو سنين كان التشخيص أكثر سهولة خاصة إذا ذكر المريض قصة نوب تحت انسدادية متكررة مع وجود ندبة العمل الجراحي السابق.

الوقاية والمعالجة: جرب كثير من الطرائق الهادفة لمنع تكون الالتصاقات منها:

- محاولة تثبيط توضع الفيبرين على السطوح المصلية باستعمال مضادات التخثر بما فيها الدكستران والأبروتينين.
- محاولة حل النتحة الفيبرينية باستعمال سوائل الغسل المحتوية على الخمائر المختلفة الحالة للفيبرين كالببسين والتربسين والكيناز.
- التقنية الجراحية الجيدة بالتعامل اللطيف مع الأنسجة والاحتراز من الأجسام الأجنبية والخيوط غير القابلة للامتصاص ومساحيق القفازات والعلقات الدموية والأنسجة المتنخرة.

أما بعد تكون الالتصاقات وحدوث الانسداد فلا مناص من العمل الجراحي لقطع اللجم وتحرير الالتصاقات، وقد يحتاج في الحالات المتقدمة إلى بتر عروة معوية أو إجراء مجازة معوية معوية.

وقد أمكن في السنوات الأخيرة القيام بعمليات فك الالتصاقات بوساطة الجراحة التنظيرية وذلك ضمن استطبابات محددة.

إن اللجم والالتصاقات يمكن أن تعاود أكثر من مرّة، وهناك قلة من المرضى يحتاجون إلى فتح بطن متكرر بسبب تكرر نوب الانسداد. في هذه الحالة يمكن أن يفكر الجراح المعالج باللجوء إلى عملية «تشايلد» أو «نوبل» وذلك بإلصاق العرى المعوية الدقيقة كلها على بعضها؛ ولكن بشكل مريح لا يمنع مرور المحتوى بحرية.

سادساً- انسداد الأمعاء بالحصيات الصفراوية

يحدث نتيجة تنوسر المرارة المحصاة على العفج غالباً أو الأمعاء الدقيقة أو القولون أحياناً؛ الأمر الذي يسمح بمرور الحصيات إلى لمعة الأمعاء وإحداثها الانسداد. ولكي تستطيع الحصاة أن تسد الأمعاء يجب أن تكون كبيرة الحجم أي أكثر من ٢,٥سم على الأقل.

تندر هذه الحالات في الوقت الحاضر بسبب التشخيص السهل والمبكر لحصيات المرارة وكذلك المعالجة الجراحية الباكرة والناجحة.

يوضع التشخيص اعتماداً على وجود أعراض الانسداد والمعرفة المسبقة بوجود إصابة حصوية، ويساعد على وضعه التصوير الشعاعي البسيط إذ **تلاحظ العلامات التالية**:

أ- وجود هواء في الطرق الصفراوية.

ب- ارتسام ظل الحصاة أحياناً.

ج- تغير مكانها على الصور المتعاقبة.

د- العلامات الشعاعية الدالة على الانسداد الجزئي أو التام.

أما المعالجة فتتم بفتح البطن واستخراج الحصاة السادة بعد خزع الأمعاء. وأما المرارة فتعالج بالشكل الذي تسمح به حالة المريض.

ويختلف الإنذار بحسب ظروف المريض من حيث السن ودرجة تطور الحالة المرضية وسلامة أجهزته الأخرى كالقلب والرئتين.

سابعاً- أشكال نادرة مختلفة من انسدادات الأمعاء

١- الأجسام الأجنبية: مختلفة جداً من حيث النوع أو الشكل أو الحجم، وبالتالي من حيث انعكاساتها على الأنبوب الهضمي. تصيب غالباً الأطفال أو كبار السن أو المتخلفين عقلياً. وتصل إلى لمعة الأمعاء عبر إحدى الفوهتين الطبيعيتين للأنبوب الهضمي.

هناك **نوعان من الأجسام الأجنبية** قد لا ينتبه لها لغرابتها وندرتها:

- المواد المخدرة المبتلعة بقصد تهريبها.
- المحافظ الماصة للرطوبة والتي توجد ضمن علب الأدوية حيث تمتص الماء في لمعة الأمعاء ويزداد حجمها بحيث تسد أحياناً هذه اللمعة.

٢- المواد الطعامية: ولاسيما منها الأطعمة الغنية بالألياف أو الفاكهة المجففة لولعها بالماء وانتفاخها به أو المواد المقاومة للخمائر الهاضمة، ويساعد على ذلك المضغ السيئ ووجود مفاغرة معدية معوية تسمح بمرور الأطعمة مباشرة إلى الأمعاء قبل تعاملها مع العصارة المعدية.

٣- الأشعار: ويشاهد ابتلاع الأشعار لدى المرضى النفسيين حيث تتكتل الخصل المبتلعة مشكلة كتلة كبيرة تأخذ بالنمو والكبر على حساب الشعر أو الألياف النباتية الطعامية.

٤- الديدان المعوية: وتحدث لدى الأطفال واليفعان: ولاسيما في البلدان النامية حيث تتكتل الديدان على بعضها مشكلة كرة سادة. أكثر الديدان المحدثة لهذا النوع من الانسداد هي حيات البطن. وغالباً ما يحدث هذا التكتل عقب تناول المريض لدواء طارد للديدان حيث تفقد هذه حركتها، وتميل للتكتل.

يوضع التشخيص اعتماداً على أعراض الانسداد المعروفة السريرية والشعاعية، ويفيد في وضعه قصة وجود دودة في محتوى القياء أو كشف بيوض الديدان في البراز أو وجود كتلة طرية في الحفرة الحرقفية اليمنى على الأغلب إذ إن الدقاق النهائي هو المكان الأكثر شيوعاً لحدوث الانسداد.

٥- السدادة الغائطية: ويندر أن يكون الانسداد فيها تاماً. تحدث لدى المسنين بسبب نقص الشعور بالحاجة إلى التغوط: ولاسيما لدى تناول بعض الأدوية كمثبطات المبهم أو المواد المحتوية على الكودئين أو بعد تناول المواد الباريتية عن طريق الفم أو الحقنة الشرجية.

علاجها الوقاية بالدرجة الأولى. وإن حصلت يجري تفتيتها إصبعياً عن طريق المس الشرجي ويتلو ذلك الحقن اللطيفة.

٦- الأجسام الأجنبية في المستقيم: واستخراجها يحتاج إلى الدقة والانتباه بسبب استعصائها ضمن التقعير الحوضي، وقد يتطلب استخراجها التخدير العام.

ثامناً- الانسدادات المعوية الدوائية

تسبب بعض المواد الدوائية انسداداً في الأمعاء بآليات مختلفة، ويمكن **تصنيفها كالتالي**:

١- الانسداد داخل اللمعة:

أ- الباريوم: بتكثفه وتجمعه بشكل كتلة سادة، وذلك بعد امتصاص الماء.

ب- أملاح البوتاسيوم: لوحظ أن أملاح البوتاسيوم المأخوذة عن طريق الفم بشكل حبوب قد تحدث تقرحاً في الغشاء المخاطي للأمعاء، ومن ثم تندباً وتضيقاً قد يتطور نحو الانسداد. وقد ألغي هذا الشكل الصيدلاني في الوقت الحاضر، واستعيض عنه الحقن بطريق الوريد أو الشراب. تتراجع الآفة بعد قطع الدواء مالم تكن قد بلغت مرحلة التضيق.

٢- الانسداد بإصابة جدار الأمعاء:

أ- التهاب الأمعاء الشعاعي: ولاسيما بعد تشعيع الحوض في الخباثات التناسلية النسائية. الآفة التشريحية المرضية هي التقرحات والنواسير والالتصاقات الكثيفة والتضيقات. المعالجة صعبة من الناحية التقنية بسبب كثافة الالتصاقات وصعوبة التسليخ.

ب- التهاب الصفاق المصلب: وهو آفة غريبة لوحظت لدى بعض المرضى بعد استعمال مركّب براكتولول، وأدت إلى ظهور أعراض الانسداد.

علينا أن نتذكر:

- **قد لا يوضح التشخيص السببي للانسداد إلا بالفتح الجراحي، ويكفي وضع تشخيص البطن الجراحي لإجراء الجراحة.**

- عوامل الخطورة في الانسدادات كثيرة تجدر الإشارة خصوصاً إلى عامل الوقت وإلى علامات تأذي العروة بسبب المشاركة الوعائية.
- يتأخر تكامل تناذر الانسداد كلما كان واطئاً، وتظهر الأعراض باكراً في الانسدادات العالية.
- تتدهور الحالة العامة بسرعة أكثر في الانسدادات العالية؛ لذا يجب عدم التأخر في وضع التشخيص.
- يجب ألا نخدع بمرور بعض المواد الغائطة والغازات من القسم القاصي من الأمعاء بعد مكان الانسداد.
- يجب الحذر من الانتظار والمراقبة الطويلين وتحري أعراض تأذي العروة المعوية وعلاماته والتداخل المبكر.
- يعدّ التصوير المقطعي المحوسب وسيلة تشخيصية جيدة في الانسدادات، وربما ساعدت على تشخيص سبب الانسداد؛ ولاسيما في الحالات الوعائية.
- لتنظير البطن دور في الوقت الحاضر في وضع التشخيص وتحديد السبب حتى في العلاج.
- يجب الحذر عند وضع تشخيص الانسداد الخذلي؛ ولاسيما بعد العمليات الجراحية، فقد تخفي وراءها بؤرة من التهاب الصفاق الموضع أو المعمم.

أمراض الزائدة الدودية

عصام العجيلي

يراوح طول الزائدة الدودية بين ١-٢٠سم، لكنه في معظم الأحيان يكون بين ٥-١٠سم. تنشأ الزائدة عند ملتقى الشرائط القولونية على الأعور. ويختلف توضعها كثيراً فقد تكون خلف الأعور، وحشيه، إلى الأسفل منه، خلف اللفائفي، أمامه، أمام الطُّنُف promontory، في الحوض، أو تحت الكبد. كما يمكن أن تكون في الجهة اليسرى في حال انقلاب الأحشاء. يندر غيابها الخلقي كما يندر أن تكون مضاعفة. لها مساريقها الخاص الذي يحوي شرياناً وحيداً يأتي من الشريان اللفائفي القولوني، ولكونه وحيداً فإن انسداده بسبب الحدثية الالتهابية كثيراً ما يؤدي إلى التموت والانثقاب.

أولاً- التهاب الزائدة الحاد

الحدوث:

- يحدث التهاب الزائدة الحاد acute appendicitis لدى واحد من كل ألف من السكان كل عام.
- تحدث ربع الحالات في من هم دون ١٤ سنة.
- تحدث ثلاثة أرباع الحالات في من هم دون ٣٣ سنة.
- تكاد تتساوى نسبة الحدوث لدى الجنسين.
- يكثر لدى الشعوب التي تكثر من تناول اللحوم في حين يقل نسبياً لدى تلك التي تكثر من تناول الأغذية السلولوزية.
- يلاحظ كثير من الجراحين وجود بعض الحالات العائلية.

التشريح المرضي:

ليس هناك عامل جرثومي نوعي في التهاب الزائدة الحاد، والعضويات المعزولة هي الزمر الجرثومية المعوية المعروفة؛ مما يدل على أن الغزو الجرثومي تال للتخرب النسيجي الذي يعدّ باباً للدخول.

وفيما يلي بحث في **نوعي الالتهاب** الحاد النزلي والانسدادي ثم في **الانثقاب**.

١- **الالتهاب النزلي:** يبدأ الالتهاب في الغشاء المخاطي، ثم يمتد إلى ما تحت المخاطية في حين تبقى الزائدة طبيعية المظهر من الخارج عدا شيء من فرط التوعية. وإذا فتحت الزائدة طولياً بدت المخاطية متسمكة ومتوذمة مع بعض التقرحات البنية اللون وبعض بؤر الاحتشاء النزفية. وفي مرحلة متقدمة تغزو الجراثيم النسيج اللمفاوي الوافر في الطبقة تحت المخاطية، فتتوذم الزائدة بكاملها، وتحتقن وتفقد لمعانها الطبيعي. ولما كانت اللمعة غير مسدودة فإن الحالة في هذه المرحلة قابلة للتراجع تاركة بعض التسمك أو التزوي أو شيئاً من الالتصاقات التي تؤهب لنوبة التهابية جديدة. وقد يتفاقم الاحتقان والوذمة بحيث تسد اللمعة، فتتطور الحالة نحو الشكل الانسدادي غير القابل للتراجع.

٢- **التهاب الزائدة الانسدادي:** وهو الشكل الأخطر. فإذا انسدت اللمعة بسبب من الأسباب التي ستذكر لاحقاً تَكوّن جوف مغلق تحتبس فيه المواد، وتتكاثر الجراثيم مشكلة خراجاً ضمن اللمعة خاصة إذا كان هناك بقايا برازية ملوثة. أما إذا كان محتوى الجوف خالياً من هذه البقايا تكونت القيلة المخاطية بسبب استمرار إفراز المخاط: الأمر الذي يؤدي إلى ازدياد الضغط داخل اللمعة وتلف المخاطية: مما يسمح للجراثيم باختراقها وانتقال الخمج إلى باقي الطبقات وإلى ما حول الزائدة. أما العوامل السادة فكثيرة منها على سبيل المثال: كتلة أو حصاة برازية، دودة معوية، جسم أجنبي كبذرة فاكهة، تزوي الزائدة بلجام أو اختناقها ضمن كيس الفتق.

٣- **الانثقاب:** يحدث غالباً بسبب انسداد الشريان الزائدي بتأثير الحدثية الالتهابية أو بسبب جسم أجنبي محشور في لمعة الزائدة مؤدياً لتنخرها أو بسبب انبثاق خراج ضمن اللمعة. والمكان الأكثر إصابة بالانثقاب هو حافة الزائدة الحرة.

يحدث الانثقاب إما في جوف الصفاق الحر محدثاً التهاب الصفاق المعمم وإما بشكل موضع ومحدد محدثاً خراجاً داخل جوف الصفاق. وهناك **بعض العوامل التي تساعد على حدوث هذا الشكل أو ذاك:**

أ- ففي الأطفال تغلب الإصابة المعممة لرقة الثَّرب omentum عند الأطفال وعدم قدرته على الالتصاق وتحديد الالتهاب.

ب- في التهابات الزائدة الانسدادية تتطور الحالة بسرعة لا تترك مجالاً لحدوث الالتصاقات والتوضع عكس ما يحدث في الالتهاب النزلي الذي يتطور ببطء يسمح بذلك.

ج- في الأشكال التي تتوضع فيها الزائدة خلف الأعور أو في الحوض يسهل تحديد الالتهاب وتكون الخراج.

يختلف مكان الخراج حسب مكان الانثقاب ومكان الزائدة التشريحي، فقد يكون خلف الأعور أو تحت الكبد أو في الحوض أو خلف اللفائفي.

التظاهرات السريرية:

الألم البطني هو أكثر الأعراض مشاهدة، ويكون في البدء قولنجياً. ويتوضع في الشرسوف أو يكون معمماً، ثم لا يلبث بعد بضع ساعات أن يتوضع في الحفرة الحرقفية اليمنى، ويظل كذلك إلا في الحالات المهملة حيث يعود للتعمم مرّة أخرى بسبب ظهور التهاب الصفاق أو إحدى المضاعفات الأخرى.

يعلل الألم القولنجي المعمم بتمدد الزائدة وتوترها، ويكون هذا الألم انعكاسياً في حين يدل التوضع في الحفرة الحرقفية اليمنى على بدء حدوث التخريش الصفاقي الموضع، ويدل تعمم الألم بعد ذلك على تعمم الالتهاب.

قد تكون المرحلة الأولى قصيرة المدة، أو يكون الألم فيها خفيف الشدة بحيث لا تثير الانتباه، وتبدأ الأعراض مباشرة في الحفرة الحرقفية اليمنى. وقد يدلي المريض بقصة نوبات سابقة جرت معالجتها عرضياً كآفة هضمية عابرة.

يتلو ظهور الألم حس الغثيان الذي قد يتطور نحو القياء. وهذا التسلسل الزمني مهم بحيث إن ظهور القياء قبل الألم يجعلنا نشك في تشخيص التهاب الزائدة.

يغلب لهؤلاء المرضى أن يصابوا بالإمساك الخفيف إلا إذا كانت الزائدة الملتهبة مجاورة للمستقيم أو خلف اللفائفي، فقد تتصاحب عندئذ بإسهالات مسببة عن التخرش: مما قد يفسر على أنه التهاب في الأمعاء.

الفحص السريري

التأمل: المريض متألم يتحاشى الحركة لأنها مؤلمة، ويزداد الألم تدريجياً بمرور الزمن. الركبة ثابتة، وقد تكون معطوفة على الجذع بقصد تخفيف الألم. اللسان كثن ومغطى، ولا تلبث رائحة النفس أن تصبح كريهة. قد ترتفع الحرارة ارتفاعاً معتدلاً ٣٨-٣٨,٥، ويندر ارتفاعها إلى أكثر من ذلك، وإن حدث هذا الارتفاع يجب طرح احتمالات أخرى كالتهاب الحويضة والكلية أو الخمج التنفسي أو مضاعفة ما لالتهاب الزائدة.

الجس: يزداد الألم بالجس مع وجود الدفاع العضلي الموضع في البدء والتقفع في مرحلة تالية. هناك ألم مرتد لدى رفع اليد الجاسة كما قد يزداد ألم الحفرة الحرقفية اليمنى لدى جس الجزء الأيسر من البطن مع الضغط باتجاه الأعور: لما يحدثه ذلك من ازدياد في توتر الغازات فيه.

يختلف توضع النقاط المؤلمة باختلاف التوضع التشريحي للزائدة. ففي التوضعات الخلفية يكون الألم على أشده في الخاصرة اليمنى، وفي التوضع تحت الكبد يكون في المراق الأيمن، وفي التوضع الحوضي يكشف الألم بالمس الشرجي، وفي الأعور الواسع الحركة قد يكون الألم في الحفرة الحرقفية اليسرى. ويجب الانتباه إلى أن الجس وما يبديه من علامات يكون أقل وضوحاً في المرضى البدينين منه عند غيرهم.

أما في حال انثقاب الزائدة انثقاباً موضعاً فقد تُجس كتلة ممضة ومؤلمة. وإن كانت حوضية يجري الشعور بها بالمس الشرجي. وفي هذه الحالة قد يضاف إلى الأعراض السابقة أعراض تخرش المثانة كتعدد البيلات أو تخرش الأمعاء كالإسهال المخاطي.

وفي الحالات المتأخرة المهملة تبدأ العلامات التي يتم الحصول عليها بالفحص السريري تقترب من العلامات التي يحصل عليها في التهاب الصفاق.

الفحوص المتممة

تجرى هذه الفحوص لدعم تشخيص التهاب الزائدة الذي يظل سريرياً بالدرجة الأولى.

١- **تعداد الكريات البيض** يرتفع في نحو ٧٥٪ من الحالات إلى ما يقارب ١٢ألف كرية في حين يبقى طبيعياً؛ أو قليل الارتفاع في ما تبقى من الحالات، والدلالة الكبرى هي لازدياد الكريات البيض وازدياد كثيرات النوى المعتدلة معاً.

٢- **فحص البول** الذي يجب أن يكون منوالياً في كل شكاية بطنية، فوجود القيح أو البيلة الدموية يشير إلى إصابة بولية إلا أنه لا ينفي التهاب الزائدة. وفي هذه الحالة يجب التمعن في تفسير الأعراض، حتى إذا كانت الشبهة السريرية بالتهاب الزائدة كبيرة وجب اللجوء إلى العمل الجراحي.

٣- **التصوير الشعاعي:**

أ- **صور البطن البسيطة:** بوضعية الوقوف، **ويفتش فيها عما يلي:**

- وجود غاز حر في البطن أو تحت الحجاب والذي يشير إلى انثقاب حشى أجوف، علماً أن انثقاب الزائدة لا يحدث هذه العلامة إلا نادراً.
- توسع في الأعور واللفائفي النهائي والقولون الصاعد مع احتمال وجود سوية سائلة أو سويات صغيرة موضعة تطرح إمكانية وجود بؤرة التهابية مجاورة.
- تغيم ظل الطبقة الشحمية من جدار البطن حذاء مكان الزائدة له الدلالة نفسها.
- وجود زائدة ممتلئة بالغازات.
- وجود ظل لحصاة برازية في الحفرة الحرقفية اليمنى. وقد تلتبس بحصاة حالبية أو مرارية أو بعقدة مساريقية

متكلسة.

- تشوه منظر الغاز في الأعور بسبب انضغاط خارجي يطرح احتمال وجود كتلة زائدية.

ب- الحقنة الباريتية: ويرجح الكثيرون أنها لا تؤهب لانثقاب الزائدة كما كان يعتقد، كما أنها ليست ضرورية لوضع التشخيص. لكن في حال إجرائها يمكن أن **تلاحظ العلامات التالية:**

- عدم امتلاء الزائدة في جميع الصور مع الأخذ بالحسبان أن نحو ١٠٪ من الزوائد الطبيعية لا تمتلئ بالمادة الظليلة.
- امتلاء جزئي فقط.
- علامات انضغاط خارجي ناحية الأعور.
- تهيج الأعور واللفائفي النهائي.

٤- تخطيط الصدى: إن الزائدة الطبيعية قد لا تظهر بتخطيط الصدى، وإن ظهرت فهي قابلة للحركة لدى ضغطها بالمجس. لذا فظهورها وعدم تحركها بالضغط يرجح إصابتها بالالتهاب. وتقدر نسبة الدقة بنحو ٩٥٪.

٥- تنظير البطن: قد تدعو له الضرورة في حالات الشك وللتفريق بين التهاب الزائدة والآفات النسائية التي تقلدها.

التشخيص

يجب أن يوضع باكراً تفادياً لحدوث المضاعفات، وهو سريري بالدرجة الأولى. وقد يكون على درجة من الصعوبة في حالات أخرى حتى قيل: لا شيء أسهل ولا شيء أصعب من تشخيص التهاب الزائدة الحاد. وقبل البحث بالتشخيص التفريقي يحسن وصف **بعض الأشكال السريرية الخاصة:**

١- التهاب الزائدة عند الأطفال: يندر قبل سن الثانية بسبب لمعتها العريضة في هذه السن؛ مما يجعل انسدادها صعباً. تزداد نسبة الحدوث بعد ذلك حتى سن البلوغ؛ ثم تبدأ بالتناقص بسرعة.

الصورة السريرية عند الأطفال غير وصفية حيث لا تبدو واضحة قصة انحراف الألم من الشرسوف إلى الحفرة الحرقفية اليمنى، بل تغلب صورة الألم البطني المعمم: لذا يجب فتح البطن عند وجود الألم البطني والمغص أو الدفاع العضلي لدى طفل كان في صحة جيدة مع الأخذ بالحسبان أن نحو١٥٪ من الحالات سيكشف العمل الجراحي فيها أن التشخيص الحقيقي هو شيء آخر غير التهاب الزائدة كالتهاب العقد المساريقية أو انغلاف الأمعاء أو غيرها.

إن الخطورة والمراضة عالية لدى الأطفال دون خمس سنوات بسبب تأخر وضع التشخيص من جهة وبسبب السرعة التي يتطور فيها التهاب الزائدة نحو التهاب الصفاق كما تقدم ذلك.

٢- التهاب الزائدة عند الشيوخ: ويختلف عما هو عند الشباب بما يلي:

- نسبة حدوث التموت والانثقاب أكثر بخمس مرات مما هي عليه عند الشباب بسبب نقص المقاومة من جهة ونقص التروية الدموية الحشوية من جهة أخرى.
- الشيوخ أقل شكاية ولاسيما لدى المتقدمين في العمر أو من هم في حالة ذهنية متدنية؛ مما يؤخر وضع التشخيص.
- الارتكاس الدفاعي العضلي أقل منه لدى الشباب بسبب ضعف العضلات والوهن.
- تكثر في هذه الأعمار الإصابات المرضية المختلفة؛ مما يجعل قائمة التشخيص التفريقي كبيرة؛ الأمر الذي قد تعزى معه الأعراض لأسباب أخرى كثيرة غير التهاب الزائدة.

٣- التهاب الزائدة عند الحوامل: ليس الحوامل أقل إصابة بالتهاب الزائدة من غيرهن، ونسبة الإصابة واحدة في كل أعمار الحمل، بيد أن التشخيص أكثر صعوبة لديهن. ففي الأشهر الأولى يمكن أن يضل التشخيص بأن يعزى الغثيان والقياء للوحام أو أن يفسر الألم على أنه حمل هاجر...إلخ. أما عند تقدم الحمل فإن الرحم الكبيرة تدفع الزائدة نحو الأعلى والأيمن؛ مما يقلد الأعراض المرارية كما أن تمطط جدار البطن يجعل الدفاع العضلي أقل وضوحاً. إن التهاب الصفاق خطر على الأم والجنين إذا حدث؛ لذا يجب وضع التشخيص قبل حدوث هذه المضاعفة.

٤- التهاب جذمور الزائدة: إن قصة استئصال الزائدة في سوابق المريض لا تنفي دوماً احتمال بقاء جذمور طويل قد يكون منسياً؛ ولاسيما إذا كان العمل الجراحي السابق صعباً، وبقاء هذا الجذمور الطويل قد يعرض المريض لهجمة التهابية جديدة.

التشخيص التفريقي

- من الحالات ما يفتح فيها البطن، ويتبين عدم وجود التهاب زائدة، بل حالة أخرى تتطلب العمل الجراحي كإحدى حالات البطن الجراحي العديدة.
- ومنها ما لا يكتشف فيها أي حالة تتطلب العمل الجراحي. وعلى الجراح القبول بنسبة ضئيلة من هذه الحالات مقابل أن لا تهمل زائدة واحدة ملتهبة التهاباً حاداً.
- ومن الحالات ما يكون السبب فيها آفة طبية يمكن معالجتها دوائياً، ويجب تفريقها من التهاب الزائدة.

وفيما يلي الآفات التي يمكن أن تثير الشبهة بالتهاب الزائدة الحاد والتي يتوجب تفريقها منه:

١- حالات بطنية أخرى: كانثقاب القرحة، التهاب المرارة الحاد، انسداد الأمعاء، التهاب المعدة والأمعاء الحاد، التهاب الرتوج، التهاب اللفائفي المنطقي (داء كرون)، وعند الأطفال انغلاف الأمعاء والتهاب رتج ميكل والتهاب العقد المساريقية.

٢- الآفات النسائية: كالتهاب الملحقات الحاد، انبثاق حمل خارج الرحم، انفجار كيسة مبيض أو انفتالها، انبثاق الجسم الأصفر.

٣- الآفات البولية: كالقولنج الكلوي، والتهاب الحويضة والكلية، ومن هنا ضرورة إجراء فحص البول منوالياً.

٤- الآفات الصدرية: كذات الرئة القاعدية أو ذات الجنب القاعدية. وفي حالة الشك تجرى الاستقصاءات اللازمة وعلى رأسها صورة الصدر.

٥- احتشاء العضلة القلبية: الذي يترافق أحياناً والآلام الشرسوفية الشديدة قد تلتبس بحالات البطن الحادة عموماً بما فيها التهاب الزائدة.

٦- الآلام العصبية المنشأ: كداء المنطقة ولاسيما قبل ظهور الاندفاعات الوصفية المشخصة.

٧- الحالات الطبية الأخرى: وهي كثيرة يمكن أن نعدد منها: التهاب الكبد الفيروسي في المرحلة قبل اليرقانية، نوبات تمنجل الدم، البرفيرية الحادة، ذات السحايا عند الأطفال، الداء السكري في نوبات الحماض الكيتوني.

إن تشخيص التهاب الزائدة لا يمكن أن يكون جازماً في جميع الحالات، وإن نسبة من الخطأ في التشخيص لابد منها، وقد تصل إلى ١٠-١٥٪ من الحالات، وعلى الطبيب اتخاذ جانب السلامة تجاه مريضه وأن يميل إلى الحل الجراحي عندما يكون التشخيص محيراً.

المعالجة

جراحية دوماً، وعند وضع التشخيص **يستثنى من ذلك بعض الحالات** التي تطرح حلولاً مختلفة كما يلي:

- في المريض المحتضر بسبب التهاب الصفاق المتقدم يجب تحسين حالة المريض بوضع الأنبوب الأنفي المعدي وإعطاء السوائل الوريدية والصادات ونقل الدم إذا لزم الأمر وإصلاح الشوارد وإعطاء الأكسجين ثم إعادة تقييم المريض والبحث بأمر المداخلة الجراحية.
- إذا تراجعت الأعراض قبل العمل الجراحي يمكن تأجيل العملية وإجراؤها في وقت لاحق على نحو انتقائي.
- يلجأ إلى المعالجة المحافظة إذا كانت ظروف العمل الجراحي غير مؤاتية لأي سبب من الأسباب.
- في حال وجود كتلة زائدية أو ما يسمى بالدرع الزائدية يختلف تدبير الحالة كما سيرد لاحقاً.

يعطى المريض الصادات المضادة للجراثيم الهوائية واللاهوائية، وأهمها الميترونيدازول، وهي كافية في المراحل المبكرة وقبل حدوث المضاعفات كالتموت والانثقاب حيث يتطلب الأمر عندئذ المشاركة واسعة الطيف بين الميترونيدازول وأحد أنواع الأمينوغليكوزيد أو السيفالوسبورين.

يشتمل العمل الجراحي على استئصال الزائدة بعد ربط مساريقها وقطعها، ثم ينظف البطن من القيح إن وجد، ويجفف على نحو جيد، ويفجر إذا اقتضت الضرورة ذلك.

أما الشق الجراحي فهو شق «ماك بورني» المعروف في الحالات المبكرة. أما في الحالات المتقدمة أو في حالات البطن الحادة - حيث يكون التشخيص غامضاً، ويتطلب الأمر استقصاء نموذجياً للبطن- فيجب اختيار الشقوق التي تسمح بذلك.

تعالج الكتلة الزائدية أو الدرع الزائدية معالجة محافظة بإعطاء السوائل الوريدية والصادات والراحة ومراقبة الحالة العامة والحرارة والنبض وحجم الكتلة، فإذا مالت نحو الارتشاف يؤجل العمل الجراحي إلى زمن لاحق، أما إذا ازداد حجمها، وأصبحت الحرارة متموجة فيجب تفجير الخراج من خلال الجزء الأكثر بروزاً، ولا تستأصل الزائدة إلا إذا كانت سهلة التناول.

أما إذا كان الخراج حوضياً بارزاً من خلال المستقيم أو المهبل أمكن إجراء التفجير عبر أحد هذين العضوين. وسواء تطورت الحالة نحو الارتشاف أم نحو التقيح والتفجير فإن استئصال الزائدة على نحو انتقائي واجب بعد نحو الشهرين، وهي المدة اللازمة لهجوع الالتهاب، وإلا تعرض المريض لنوبات تالية من الالتهاب الحاد.

قد ينفجر الخراج عفوياً إذا أهمل، وقد يحدث هذا الانبثاق نحو الجلد مشكلاً ناسوراً جلدياً أو نحو المثانة أو الأمعاء مشكلاً ناسوراً معوياً مثانياً أو معوياً أعورياً.

ومنذ بدء عهد الجراحة التنظيرية في أواخر الثمانينيات أخذت جراحة الزائدة الدودية عن طريق التنظير بالازدياد شيئاً فشيئاً ضمن استطبابات محددة وبأيدٍ متمرسة في هذا النوع من الجراحة.

المضاعفات بعد العمل الجراحي:

إن الشفاء السريع والسهل بعد استئصال الزائدة المبكر والسير العاصف المضطرب مع حدوث المضاعفات بعد استئصال الزائدة المتموتة أو المتصاحبة بالتهاب الصفاق

يؤكد ضرورة التشخيص والمعالجة المبكرين تفادياً لحدوث المضاعفات، وهي على نوعين:

أ- المضاعفات المبكرة: ونعدد منها شلل الأمعاء والمضاعفات الخمجية كخراجة الجرح أو الخراج البطني مكان الزائدة أو تحت الحجاب أو في الحوض أو التهاب وريد الباب. كذلك يمكن لجذمور الزائدة أن ينبثق في الأيام الأولى، ويتطور نحو خراج موضع أو التهاب صفاق معمم، وقد يتصل ذلك بالجرح الخارجي، ويتطور إلى ناسور برازي. وقد يحدث نزف باطن في بؤرة العمل الجراحي: مما يستدعي التداخل الجراحي مرة ثانية.

ب- المضاعفات المتأخرة: وهي مشابهة لما يمكن أن يحدث في عمليات البطن الأخرى كالالتصاقات واللجم أو الفتق الجرحي. كما أن الالتصاقات الحوضية التالية قد تحدث لدى النساء انسداداً في البوقين أو في أحدهما وما يتلو ذلك من العقم الثانوي.

ثانياً- آفات الزائدة الدودية الأخرى

١- التهاب الزائدة المزمن: إن وجود هذه الآفة موضع نقاش، ففي حين ينكره بعض الأطباء: فإن بعضهم الآخر يقول به اعتماداً على أن بعض المرضى يعانون نوباً متكررة من التهاب الزائدة لا تلبث أن تتراجع إلى أن تتطور إحداها إلى نوبة حادة. كما أن بعضاً آخر من المرضى يشكو مدة طويلة آلاماً في الحفرة الحرقفية اليمنى دون تشخيص واضح ودون آفة محددة. وقد تزول هذه الآلام بعد استئصال الزائدة: مما يوضع معه لاحقاً تشخيص التهاب الزائدة المزمن. في هذه الحالة يتوجب قبل اتخاذ القرار بالعمل الجراحي نفي كل الآفات الأخرى المحتملة بإجراء ما يلزم من الفحوص المتممة.

٢- الرتوج: نادرة وتصادف عرضاً.

٣- الانغلاف invagination: نادر جداً، يحدث في العقدين الأولين من الحياة، ويتسبب عن وجود عامل مؤهب كالقيلة المخاطية أو سليلة polyp مخاطية أو جسم أجنبي أو إصابة بالكارسينوئيد (الورم السرطاوي). ويكون الانغلاف بسيطاً أو مشاركاً لانغلاف أعوري قولوني أو لفائفي أعوري. يتظاهر غالباً بالألم وبكتلة في الناحية. ويعالج برده وباستئصال الزائدة. وفي حال وجود تموت في قاعدة الزائدة قد تدعو الضرورة إلى الاستئصال المحدود والخياطة.

٤- الانفتال volvulus: ويؤهب له طول الزائدة والمساريق الطويل الحر. أعراضه كأعراض التهاب الزائدة، ويعالج باستئصالها.

٥- الانتباذ الباطني الرحمي endometriosis: في أحوال نادرة تكون الزائدة مقراً لبطانة الرحم الهاجرة، وتتظاهر بأعراض التهاب الزائدة التي تصاحب الطمث.

٦- أورام الزائدة الدودية: وهي قليلة الحدوث ربما لصغر حجم الزائدة موازنة بالأمعاء عامة، وأكثرها حدوثاً الورم السرطاوي (الكارسينوئيد) الذي يعدّ واحداً بالألف من كل الزوائد التي تخضع للفحص النسجي و٨٥٪ من أورام الزائدة، يتلوه الورم الزغابي. أما الأورام السليمة فهي السليلات والورم الغدي المخاطي الكيسي الذي يسد اللمعة محدثاً القيلة المخاطية.

أ- الورم السرطاوي (الكارسينوئيد): وقد يقتصر على الزائدة، أو يتصاحب بإصابة لفائفية. يشاهد في الأعمار كافة: وعلى الأخص في العقدين الرابع والخامس. ينمو على الخلايا المحبة للفضة في عمق المخاطية، ويتوضع في الذروة أو في الجسم أو القاعدة. يتظاهر بشكل كتلة رمادية صفراء. لا تشاهد الانتقالات عادة قبل أن يتجاوز الورم حجم ٢سم كما أن متلازمة الكارسينوئيد الجهازية الناجمة عن إفراز 5 HIAA لا تشاهد إلا في الحالات المتقدمة: ولاسيما المرافقة لانتقالات كبدية والمتصاحبة بإصابة لفائفية أيضاً.

ب- الورم الزغابي: سواء منه الحليمي أم الغدي. وهي غالباً أورام غير غازية، ولكنها تسد اللمعة محدثة القيلة المخاطية التي تكبر، وقد تنفجر مؤدية إلى حدوث الورم المخاطي الكاذب الصفاقي المنتشر.

ج- السرطانة الغدية adenocarcinoma: إصابة الزائدة الدودية نادرة، وتكشف عرضاً في سياق فتح بطن استقصائي، أو تتظاهر بأعراض زائدية. إذا توضعت الإصابة عند القاعدة، وارتشحت في الأعور: صعب معرفة مكان البدء. تعالج باستئصال القولون الأيمن إلا أن التشخيص في أثناء العمل الجراحي قد يلتبس بالكارسينوئيد لذا يستحسن في هذه الحالة الاسترشاد بالفحص النسجي للتيقن من حدود الاستئصال الجراحي ومداه.

علينا أن نتذكر

- تشخيص التهاب الزائدة سهل في الحالات الحادة وأكثر صعوبة في الحالات المزمنة.
- قد يبدأ ألم الزائدة بعيداً عن مكانها التشريحي كالشرسوف أو الخاصرة اليمنى كما في الزائدة الخلفية حيث تلتبس

بالقولنج الكلوي، وقد تقود إلى عمل جراحي لا لزوم له.

- قد يكون تشخيص التهاب الزائدة صعباً، ولاسيما لدى الأطفال والشيوخ والحوامل والبدينين والسكريين.
- في الحالات المشتبهة سريرياً يعتمد الفحص بالأمواج فوق الصوتية إجراء تشخيصياً مهماً.
- في الحالات غير الإسعافية مع نوب ألم متكررة متباعدة يحسن التريث في إجراء الجراحة ريثما يتم إجراء كل الفحوص الممكنة من أجل وضع تشخيص أكيد؛ لأن قائمة التشخيص الممكنة من أجل وضع التشخيص التفريقي كبيرة.
- يعدّ تنظير البطن تشخيصياً وعلاجياً في آن واحد، ويتيح للجراح استقصاء محتوى البطن على نحو أفضل.

داء الرتوج القولونية

بشر دعبول

الرتج diverticulum هو انبثاق في جدار القولون على شكل جيب صغير. يشمل طيف داء الرتوج: التهاب الرتوج والنزف الرتجي. يختلط التهاب الرتوج أحياناً بالخراج الرتجي والنواسير وانسداد الأمعاء وانثقابها.

الوبائيات

من المعلوم أن نسبة انتشار داء الرتوج تزداد منذ بداية هذا القرن. كما أن نسبة الإصابة تزداد مع تقدم العمر، في حين لاتتجاوز هذه النسبة في الدول الغربية ٥٪ بعمر الأربعين فإنها تصل إلى ٦٥٪ بعمر الـ ٨٥.

أما نسبة الإناث فتصل إلى ٦٠٪ من المرضى العرضيين بحسب إحدى الدراسات.

تؤدي العوامل الجغرافية دوراً في انتشار داء الرتوج وفي أماكن توضعه على القولون. ففي العالم الغربي تصل نسبة انتشاره إلى ٥٠٪ من المرضى بأعمار متقدمة. وهو غالباً ما يكون في القولون الأيسر والسين الحرقفي. أما في الشرق فإن نسبة الانتشار لا تتجاوز ٢٪. وفي حال حصول التهاب الرتوج فإنه عادة يكون في القولون الأيمن. وقد لوحظ أن تبني نظام الحياة الغربي لدى الشعوب الشرقية يؤدي إلى زيادة نسبة انتشار الرتوج كما حدث في اليابان وسنغافورة.

الآلية الإمراضية

تعدّ الحمية الفقيرة بالألياف أحد العوامل الرئيسية التي تؤدي دوراً في تشكل الرتوج: الأمر الذي تؤكده ندرة الرتوج عند النباتيين أو المجتمعات التي تكون حميتها غنية بالألياف، فقيرة بالدسم والبروتينات.

تعدّ الرتوج القولونية رتوجاً كاذبة حيث إن جدارها لا يتضمن كل طبقات جدار القولون، إنما فقط الطبقة المخاطية وتحت المخاطية اللتين تنبثقان عبر الطبقة العضلية إلى الخارج بحيث لا يفصلهما عن الصفاق إلا الطبقة المصلية فقط. تتشكل الرتوج عادة في نقاط اختراق الأوعية المستقيمة vasa recta الطبقة العضلية الدائرية من محيط القولون - وهي أربع نقاط - وذلك على جانبي الشريط المساريقي.

النظرية السائدة التي تفسر آلية تشكل الرتوج هي أن الحمية الفقيرة بالألياف تؤدي إلى نقص حجم البراز ونقص الدفع في إخراجه من الجسم، الأمر الذي ينجم عنه ضيق في لمعة بعض أجزاء القولون ولاسيما السين وزيادة الضغط ضمن اللمعة بوصفها محاولة لدفع البراز: مما يجعل المخاطية تنبثق من بعض نقاط الضعف في جدار القولون مشكلة الرتوج. ولايزال هذا الافتراض بحاجة إلى إثبات.

الآلية الإمراضية لالتهاب الرتوج والنزف الرتجي: يظن الآن أن آلية حدوث التهاب الرتوج هي زيادة الضغط ضمن اللمعة - السبب الرئيسي في تشكل الرتوج بداية - الأمر الذي يؤدي إلى رض قعر الرتج و حدوث انثقاب مجهري يترافق مع التهاب رتجي.

هذا الالتهاب يراوح في شدته ومضاعفاته حسب الحالة. فأحياناً يؤدي إلى التهاب تحت سريري يزول عفوياً. وأحياناً يترقى إلى انثقاب رتجي إلا أنه يحاط بالنسيج الشحمي المساريقي مما يؤدي إلى خراج موضع.

في حال وجود عضو مجوف مجاور فإن هذا الخراج قد ينتهي بناسور. أما إذا كان الرتج موجوداً في المنطقة المقابلة للمساريقا من جدار القولون فإنه قد يؤدي إلى انثقاب حر ضمن الصفاق والتهاب الصفاق.

وبالآلية نفسها فإن رض الوعاء المستقيم الموجود في الرتج - والناجم عن زيادة الضغط ضمن اللمعة - قد يسبب النزف الرتجي.

تطور المرض

إن معرفة تطور المرض ضروري لتقرير تدبير داء الرتوج دوائياً أو جراحياً أو من دون معالجة.

١- **داء الرتوج:** ٧٠٪ من المرضى الذين عندهم عدد مهم من الرتوج يبقون لاعرضيين طوال حياتهم دون أن يصابوا بأي اختلاط للرتوج.

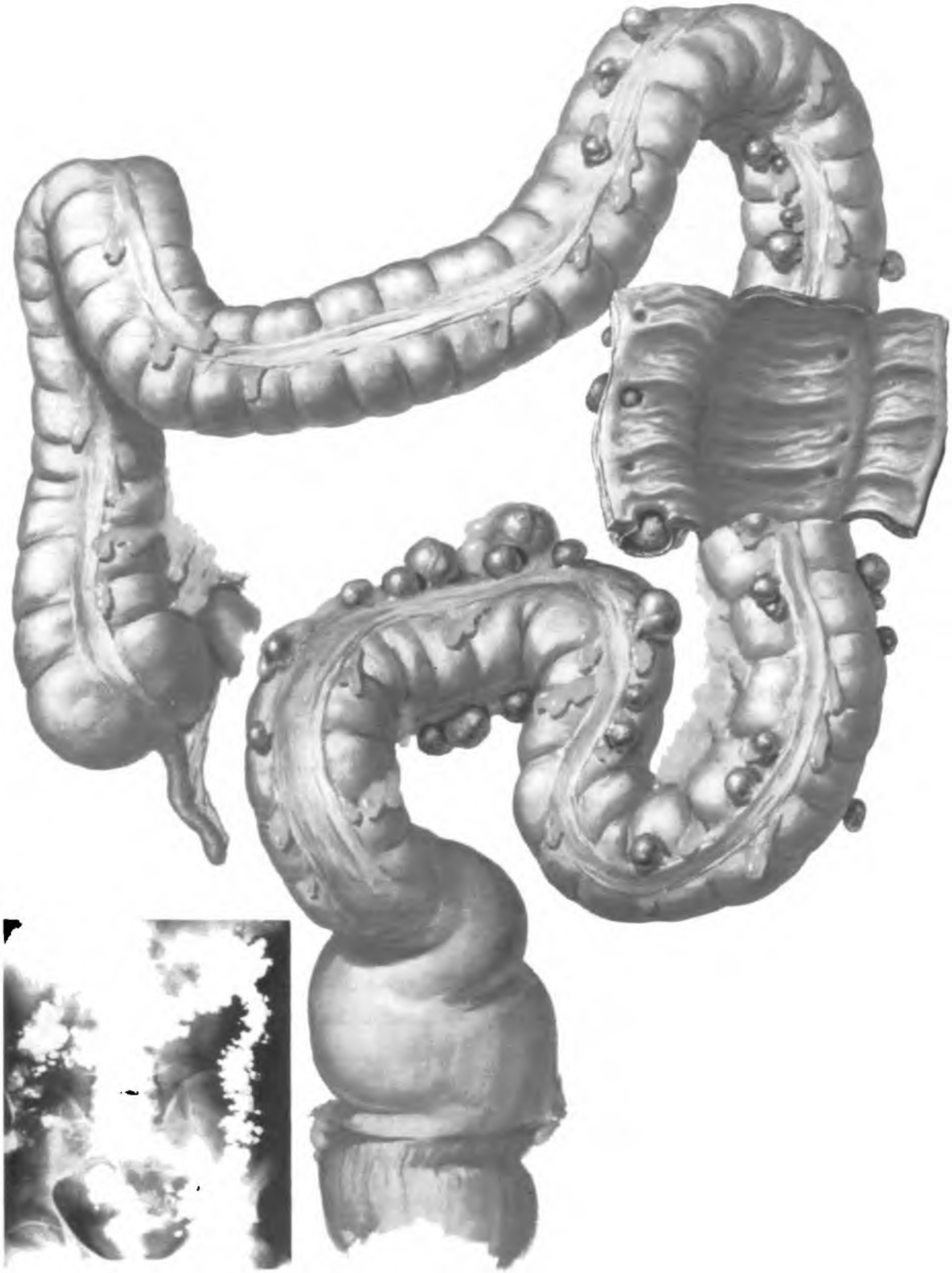
١٥-٢٥٪ من مرضى داء الرتوج يصابون بالتهاب رتجي.

و٥-١٥٪ يصابون بنزف رتجي.

وبما أن الرتوج تبقى غير عرضية في معظم الأحيان فإن كشفها عرضاً لايعني ضرورة استئصالها أو تقديم أي معالجة خاصة لها باستثناء نصح المريض بالحمية الغنية بالألياف للتقليل من احتمال المضاعفات.

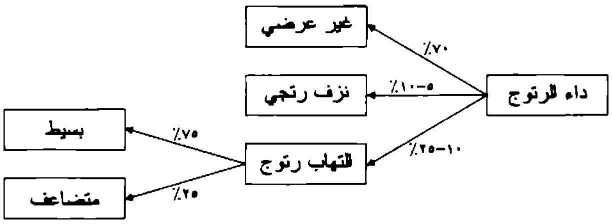
٢- **التهاب الرتوج:** التهاب الرتوج قد يكون بسيطاً دون أي مضاعفات، وهو يمثل ٧٥٪ من الحالات، ويستجيب عادة للمعالجة الدوائية بسرعة بنسبة ٨٥٪ من الحالات، ويحتاج ١٥٪ فقط إلى جراحة.

إذا حصل أن أصيب المريض بنوبة التهاب رتوج ثانية فإن

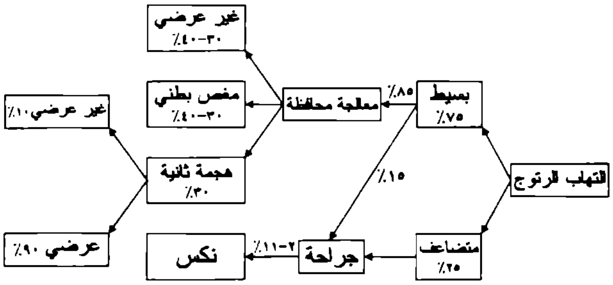


الشكل (١) داء الرتوج القولونية

الإنذار يكون أسوأ في هذه النوبة إذ تصل نسبة المضاعفات إلى ٦٠٪، وتتضاعف نسبة الوفيات. وهذه المضاعفات قد تكون انثقاباً أو انسداداً أو خراجاً أو ناسوراً، ومعظم هؤلاء المرضى سيحتاجون إلى معالجة جراحية عاجلاً أم آجلاً. ويبقى ١٠٪ فقط من هؤلاء غير عرضيين إذا لم تجر لهم عملية جراحية لاستئصال جزئي.



المخطط (١) التطور الطبيعي لداء الرتوج.



المخطط (٢) التطور الطبيعي لالتهاب الرتوج.

يحتاج ١٥-٣٠٪ من مرضى التهاب الرتوج إلى معالجة جراحية بعد الهجمة الأولى. وتبلغ نسبة الوفيات ١-٥٪ عند هؤلاء.

تستطب الجراحة الإسعافية أو المستعجلة عند تضاعف التهاب الرتوج بالتهاب الصفاق المعمم، أو بانسداد الأمعاء، أو عند تشكل خراج - مع فشل التفجير عبر الجلد الموجه بالأشعة - أو عند تدهور الحالة السريرية للمريض، أو فشل المعالجة المحافظة المناسبة.

وتستطب الجراحة الانتقائية عند وجود أعراض ناكسة، أو معندة على العلاج، أو وجود كتلة لا يمكن معها نفي الخباثة، أو انسداد أمعاء وظيفي، أو تشكل ناسور.

بعد الجراحة قد تتشكل الرتوج في باقي القولون عند ١٥٪ من المرضى، وقد يحتاج ٢-١١٪ من المرضى إلى جراحة ثانية.

التظاهرات السريرية وتدبير داء الرتوج

تبقى الرتوج لاعرضية عند معظم المرضى كما أسلفنا. وعندما يشكو المريض آلاماً بطنية ماغصة وانتفاخاً وتطبلاً واضطراب تغوط فإنه من غير الواضح إذا كانت بسبب الرتوج أو بسبب تهيج قولون مرافق؛ إذ إنه لم يمكن إثبات وجود علاقة سببية بين هذه الأعراض وداء الرتوج.

أما التهاب الرتوج فإنه يتظاهر عند ٧٠٪ من المرضى بألم بطني ثابت، غير ماغص، يغلب أن يكون في الحفرة الحرقفية اليسرى. وعادة ما يكون الألم موجوداً إنما على نحو أضعف عدة أيام قبل مراجعة الطبيب بسبب اشتداد الألم. يرافق الألم غثيان وقياء عند ٢٠-٦٠٪ من المرضى، والإسهال عند ٢٥٪. وشبه انسداد عند ٥٠٪، وأعراض بولية متنوعة عند ١٠-١٥٪.

يبدي الفحص السريري وجود إيلام بالجس، عادة ما يكون في الحفرة الحرقفية اليسرى. وقد تجس كتلة في المكان عند ٢٠٪ من المرضى. يلاحظ تطبل البطن عند ثلثي المرضى. كما أنه من الشائع وجود ارتفاع طفيف بالحرارة أو زيادة في عدد كريات الدم البيضاء مع أن غياب هاتين العلامتين الأخيرتين لا ينفي وجود المرض. إن وجود ألم مرتد مع علامات تخريش الصفاق الأخرى يوحي بوجود التهاب صفاق معمم أو انثقاب حر للرتج.

يترافق التهاب الرتوج أحياناً ببيلة قيحية بسبب تلاصق السين مع الجهاز البولي، الأمر الذي قد يضلل الطبيب أحياناً في الوصول إلى التشخيص الصحيح. أما إذا أظهر زرع البول جراثيم قولونية متعددة أو لاحظ المريض وجود تبول برازي أو غازي فإن ذلك يوحي بوجود ناسور قولوني - مثاني. وبشكل مشابه فإن الضائعات المهبلية البرازية توحي بوجود ناسور قولوني - مهبلي.

التشخيص

يتم الاشتباه بتشخيص التهاب الرتوج بناء على القصة المرضية والفحص السريري الدقيق. يجب الاستعانة بالتصوير الشعاعي في الحالة الحادة لنفي الأسباب الأخرى للبطن الحاد من جهة، ولإثبات التهاب الرتوج من جهة ثانية، ولنفي مضاعفات التهاب الرتوج أو إثباتها - التي قد تستدعي معالجة جراحية مستعجلة - من جهة ثالثة.

وعلى الرغم من أنه يمكن وضع التشخيص سريرياً أحياناً دون اللجوء إلى التصوير الشعاعي، فإنه يفضل تجنب ذلك لأن التشخيص السريري قد يخطئ في ثلث الحالات.

التصوير المفضل في هذه الحالات هو التصوير الطبقي المحوري، وتبلغ حساسية التصوير الطبقي المحوري الحلزوني مع مادة ظليلة شرجية فقط ٩٧٪ مع نوعية تصل إلى ١٠٠٪. يفيد التصوير الطبقي المحوري كذلك في تقييم شدة

الآفة من خفيفة إلى شديدة لتقرير العمل الجراحي من ناحية المكان والزمان. كما أنه يفيد عند الحاجة إلى إجراء تفجير عبر الجلد للخراجات الرتجية، لتوجيه إبرة البزل. هذا الإجراء يفيد في تأجيل العمل الجراحي أحياناً لتجنب الجراحة الإسعافية مع ما يرافقها من مضاعفات، إضافة إلى إمكانية إجراء الجراحة على مرحلة واحدة عوضاً عن مرحلتين.

يفضل تجنب تنظير القولون أو الصورة الظليلة بحقن الباريوم شرجياً لئلا يؤدي ضغط الهواء أو الباريوم إلى انثقاب التهاب رتجي موضع. ويصبح هذان الإجراءان مضادي استطباب مطلق عند وجود هواء حر في الصفاق أو دلائل على وجود التهاب صفاق معمم.

يمكن إجراء صورة ظليلة بحقن مادة ظليلة منحلة بالماء عند الشك بوجود التهاب رتج دون وجود احتمال لانثقاب رتج، على أن تجرى بحذر. ويلجأ عادة إلى هذا الإجراء عوضاً عن التصوير الطبقي المحوري لأنه أرخص وأكثر توافراً.

يمكن للتصوير بالأمواج فوق الصوتية عالية الدقة وبيد خبيرة أن تكشف التهاب الرتوج بناء على معايير معيّنة وبحساسية تراوح بين ٨٥-٩٨٪ ونوعية تراوح بين ٨٠-٩٨٪.

بعد زوال الهجمة الحادة ينصح بإجراء تقييم كامل للقولون بالتنظير أو الصورة الظليلة مع حقن الباريوم. ويفيد هذا الإجراء في تحديد أماكن انتشار الرتوج ونفي آفات أخرى مرافقة قد تؤثر في الإجراء الجراحي عند الحاجة إليه، مثل السليلات أو التنشؤات. قد يفيد أحياناً بديلاً من التنظير أو الصورة الظليلة إجراء تنظير قولون افتراضي virtual colonoscopy بالاستعانة بالطبقي المحوري.

المعالجة

تختلف طريقة المعالجة حسب شدة الأعراض التي تتماشى غالباً وشدة الالتهاب.

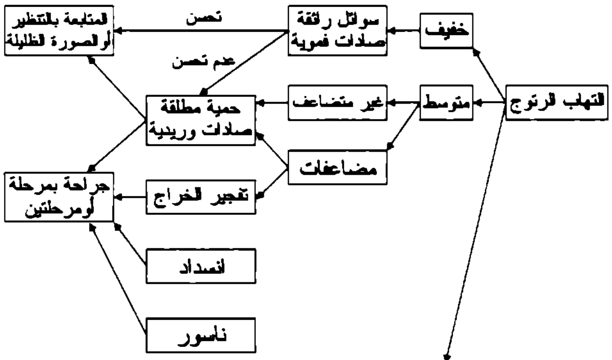
فالتهاب الرتوج الخفيف - الذي يتظاهر عادة بألم مع حمى خفيفة الدرجة وموجودات سريرية قليلة من دون التهاب صفاق - يعالج - دون الحاجة إلى الاستشفاء - بالحمية السائلة والصادات واسعة الطيف مثل السيبروفلوكساكين ciprofloxacin. هذا التدبير لايشمل المسنين ومرضى السكري ومثبطي المناعة حيث يفضل قبول هؤلاء المرضى في المستشفى. كذلك الحال إذا ترقت الأعراض ولاسيما إذا لم يحتمل المريض الوارد الفموي من السوائل والأدوية.

تفك الحمية عند زوال الأعراض، ويجرى تنظير القولون بعد ذلك بـ ٢-٤ أسابيع.

في التهاب الرتوج متوسط الشدة إلى عاليها يكون الألم أشد، وكذلك الحمى والعرواء مع علامات شبه انسداد أمعاء وتخريش صفاقي موضع في المكان. في هذه الحالات قد يفيد إجراء تصوير طبقي محوري للبطن والحوض أو صورة ظليلة للقولونات باستخدام مادة ظليلة حلولة بالماء عندما يكون هناك شك في التشخيص. يمكن البدء بالمعالجة بناء على الشك السريري وحده. تتضمن الخطة العلاجية استخدام الصادات واسعة الطيف زرقاً (تغطية لسلبيات الغرام واللاهوائيات)، مع حمية مطلقة وسوائل وريدية.

يبدأ التحسن عادة في يوم أو يومين، ويتابع هؤلاء المرضى كما في الحالات خفيفة الشدة. أما عند غياب التحسن في الوقت المتوقع فإن ذلك يشير إما إلى خطأ التشخيص وإما ظهور إحدى المضاعفات: الأمر الذي يستدعي إجراء التصوير الطبقي المحوري عند هذه المرحلة. بناء على موجودات التصوير الطبقي المحوري قد يلجأ إلى تفجير الخراج المتشكل عبر الجلد أو إجراء جراحي كما عند استحالة إجراء التفجير عبر الجلد أو وجود موجودات يصعب تدبيرها بالأسلوب المحافظ.

إذا ترقت حالة المريض نحو الأسوأ (كتطور التهاب صفاق معمم) فإن ذلك يستدعي الإسراع بالتداخل الجراحي. التهاب الرتوج المختلط بالانثقاب يحمل في طياته نسبة وفيات تصل إلى ٦٪ إذا كان التهاب الصفاق قيحياً و٣٥٪ إذا كان برازياً.



المخطط (٣) مخطط معالجة التهاب الرتوج الحاد

اختيار الجراحة المثلى

الهدف من الإجراء الجراحي هو تنظيف البؤرة الخمجية باستئصال القطعة المصابة من القولون، أو معالجة الانسداد،

أو الناسور المتشكل، بأقل حد من الإمراض والوفيات.

عند إجراء الجراحة إسعافياً يلجأ عادة إلى عملية هارتمان Hartmann procedure، وهي عملية بمرحلتين. تتضمن الأولى استئصال البؤرة الخمجية مع شرج مضاد للطبيعة، ومن ثم تعاد المفاغرة القولونية المستقيمية في مرحلة ثانية خلال ٣ أشهر بعد زوال الالتهاب.

أما في الحالات الانتقائية فإنه يمكن إجراء الاستئصال واحداث المفاغرة بمرحلة واحدة: الأمر الذي يمكن إجراؤه بعد الالتهاب بـ ٦ أسابيع عادة.

يمكن اللجوء إلى الجراحة التنظيرية التي تتميز بإمراضية أقل واستشفاء أقصر عند توافر الخبرة اللازمة وغياب المضاعفات.

المضاعفات

١- **الانسداد:** نادراً ما يكون الانسداد تاماً في التهاب الرتوج. المشكلة الرئيسية في هذا الانسداد عدم القدرة على نفي التنشؤات الخبيثة على نحو كامل - حتى لو كانت الخزعات طبيعية - الأمر الذي لايمكن فصله إلا بعد الاستئصال الجراحي.

٢- **الانثقاب:** الانثقاب الحر نادر، بيد أنه يترافق ونسبة وفيات عالية ترواح بين ٢٠-٣٠٪. وهو أكثر شيوعاً عند المرضى مثبطي المناعة. يتضمن التدبير العلاجي جراحة إسعافية على مرحلتين لاستئصال القطعة المصابة وفتح شرج مضاد للطبيعة.

٣- **الخراج:** يختلط التهاب الرتوج بتشكل خراجات قولونية في ١٥٪ من الحالات. يفضل عند تشكل الخراج تفجيره عبر الجلد بالتوجيه الشعاعي على أن يصار إلى استئصال القطعة المصابة والمفاغرة بمرحلة واحدة فيما بعد.

عند عدم توافر الخبرة اللازمة لإجراء هذا التفجير أو عدم إمكانية القيام به فإنه يجب القيام بالجراحة على مرحلتين كما وصف سابقاً.

٤- **النواسير:** تشكل النواسير ٢٠٪ من استطبابات التداخل الجراحي لمضاعفات التهاب الرتوج. وبما أن السيني هو أشيع الأماكن إصابة فإن النواسير القولونية - المثانية هي الأكثر حدوثاً؛ إذ تشكل ٦٥٪ من الحالات وتأتي النواسير القولونية - المهبلية بعدها مشكلة ٥٪ من الحالات. والأقل شيوعاً هي النواسير القولونية - المعوية، والقولونية - الرحمية.

الملامح السريرية والتشخيص: تتظاهر هذه النواسير عادة ببيلة غازية pneumaturia في ٧٥٪ من الحالات، وعسر تبول dysuria في ٥٠-٩٠٪ من الحالات، وبيلة غائطية fecaluria في ٥٠-٧٥٪ من الحالات.

أما الأعراض الأخرى - كالإسهال والألم البطني الماغص - فهي أقل شيوعاً عادة.

نادراً ما يكون فحص البول طبيعياً فهو قيحي، أو تشاهد فيه بقايا برازية. ويبدي الزرع وجود عدة جراثيم في الوقت نفسه.

تشير هذه الموجودات إلى نواسير، إنما لا تحدد سببها؛ إذ يشمل التشخيص التفريقي داء كرون أو تنشؤ القولون.

هناك العديد من الاستقصاءات المفيدة في وضع التشخيص مثل التصوير الطبقي المحوري والصورة الظليلة للقولون وتنظير المثانة أو تصويرها الظليل.

العلاج: نادراً ما تشفى النواسير القولونية المثانية تلقائياً، بل تحتاج عادة إلى استئصال جراحي للتخلص منها.

تتضمن الجراحة استئصال القطعة المصابة من القولون، ونادراً ما تحتاج المثانة إلى مداخلة، وإن لزم فلا يتعدى الأمر وضع قطب جراحية على جدار المثانة.

يمكن تطبيق هذه المبادئ البسيطة نفسها على النواسير القولونية الأخرى مع الرحم أوالمهبل أو الأمعاء.

تدبير حالات خاصة

١- **المرضى مثبطو المناعة:** يترافق تثبيط المناعة - سواء كان دوائياً أم وظيفياً - وازدياد خطورة الانثقاب في التهاب الرتوج. ينطبق هذا الأمر على المرضى المعالجين بالأدوية الكيمياوية والستيروئيدات القشرية ومثبطات المناعة الأخرى مثل الأزاثيوبرين azathioprine والسيكلوسبورين cyclosporine وغيرهما، وعلى مرضى الداء السكري والقصور الكلوي أيضاً.

يضاف إلى ذلك أن الالتهاب يتظاهر عند هؤلاء المرضى بأعراض قليلة لا تتناسب مع شدة الالتهاب وخطورته مما يؤخر التشخيص في كثير من الأحيان. وفي حين تنجح المعالجة الدوائية الهجومية في ٧٥٪ من الحالات العادية فإن العلاج الجراحي يلزم في معظم الأحيان عند المرضى مثبطي المناعة، ولاسيما إذا لم يظهروا استجابة سريعة للمعالجة الدوائية.

٢- **التهاب الرتوج في القولون الأيمن:** لا تتعدى نسبة رتوج القولون الأيمن الـ ٥٪ في البلدان الغربية و٢٠٪ في البلدان الآسيوية. وهي ذات فوهة عريضة مما يجعلها تمثل رتوجاً كاذبة.

مرضى رتوج القولون الأيمن أصغر سناً عادة من مرضى رتوج القولون الأيسر.

يتظاهر التهاب الرتوج في القولون الأيمن بأعراض تشبه أعراض التهاب الزائدة مما يجعل التشخيص عادة متأخراً إلى ما بعد فتح البطن. وفي هذه الحالة يجرى استئصال الزائدة والرتج مع إعطاء الصادات أو استئصال القولون الأيمن كله على مرحلة واحدة - وهو الغالب - أو مرحلتين.

النزف الرتجي

يعدّ النزف الرتجي أشيع سبب للنزف القولوني الكتلي الشديد، وتصل نسبته إلى ٥٠٪ من هذه الحالات. يأتي الثدن الوعائيangiodysplasia ثانياً، ويمثل ٢٠-٣٠٪ من الحالات. وهي تؤدي إلى نزوف مزمنة متقطعة وبشدة أقل من نزف الرتوج.

الآلية الإمراضية: الفرضية الأقوى حالياً في تفسير النزف الرتجي هي أن الوعاء المستقيم - المسؤول عن ضعف جدار القولون في المكان الذي ينبثق منه الرتج - ينسحب مع جدار الرتج؛ إلا أنه يفقد بعضاً من حمايته، حيث لا تفصله عن لمعة القولون إلا الطبقة المخاطية والتي تتعرض للرض المتكرر، ولاسيما إذا كانت فوهة الرتج وقاعدته عريضتين كما في القولون الأيمن، وفيه يكون النزف الرتجي أشيع.

يؤدي هذا الرض المتكرر بالنهاية أحياناً إلى تمزق جدار الوعاء ومن ثم النزف الكتلي من فوهة الرتج. يظن أحياناً أن لرقة جدار القولون الأيمن دوراً في زيادة نسبة النزوف في هذا الجانب من القولون.

التطور الطبيعي: يحدث النزف الرتجي عند ١٥٪ من مرضى داء الرتوج. ويكون النزف في ثلث هؤلاء كتلياً، ويسبب اضطرابات «دينمية» دموية. الكثير من هؤلاء المرضى مسنون ومصابون بأمراض أخرى تزيد من نسبة المراضة والوفيات التي تصل إلى ١٠-٢٠٪. يتوقف النزف تلقائياً في ٧٥٪ من الحالات. بيد أن ٢٥-٤٠٪ من هؤلاء ينزفون ثانية.

يعدّ القولون الأيمن مسؤولاً عن أكثر من ٥٠٪ من هذه النزوف على الرغم من أن ٧٥٪ من الرتوج توجد في القولون الأيسر.

التظاهرات السريرية: يتظاهر النزف الرتجي بتغوط دموي أحمر أو خمري غير مرافق لألم بطني أو شرجي. يندر جداً أن يترافق النزف والتهاب الرتوج ومن ثم حدوث ألم بطني. في معظم الحالات يكون النزف خفيفاً (أقل من وحدة دم)، وفي ٥٪ من الحالات يكون كتلياً.

التدبير: يتضمن تدبير النزف القولوني الكتلي ثلاث مراحل: الأولى إنعاش المريض بتعويض السوائل ونقل الدم إن لزم الأمر، والثانية تحديد مكان النزف، والثالثة تدبير سبب النزف.

لتحديد مكان النزف نبدأ أولاً بتنظير الشرج لنفي نزف البواسير، على ندرته سبباً للنزف الكتلي. يمكن بعدها إجراء تنظير هضمي علوي لنفي النزف الهضمي العلوي. بعد التأكد من أن النزف سفلي المنشأ يمكن البدء بالاستقصاءات النوعية مثل تنظير القولون وتصوير الأوعية والتفرس الومضاني radionuclide bleeding scan. إن استخدام هذه الوسائل المشتركة يفيد في الكشف عن مصدر النزف في ٩٠٪ من الحالات. تستخدم هذه الوسائل الاستقصائية حسب سرعة النزف وحسب توافر هذه الوسائل.

يفيد كشف مكان النزف في التأكد من التشخيص وطريقة تدبيره بالتنظير أو جراحياً إن لزم الأمر.

١- **تنظير القولون:** يزداد مؤخراً الاهتمام بتنظير القولون بوصفه إجراء أولياً في تشخيص النزف الهضمي السفلي، ويمكن القيام به دون تحضير للقولون بالاستفادة من الخاصية المسهلة للدم النازف، أو باستخدام تحضير سريع بالحقن الشرجية، أو بشرب المحاليل المتوازنة الشوارد فموياً، أو إعطائها عبر الأنبوب الأنفي المعدي. إن الإجراء السريع للتنظير في أثناء النزف يفيد في تحديد مكان النزف وإجراء مداخلة علاجية تنظيرية مباشرة كالحقن أو الكي. يفيد التنظير في تحديد مكان النزف في قرابة ٨٠٪ من الحالات. ويفيد في إيقاف النزف في نحو ٩٠٪ من الحالات المشخصة.

٢- **التفرس الومضاني:** يتم باستخدام الكريات الحمر الموسومة بالتكنشيوم ٩٩ (tagged red cell scan). هنا توسم الكريات الحمر المسحوبة من المريض نفسه، ثم تعاد إلى جسمه. في هذا التفرس يمكن تحديد المكان التقريبي للنزف (حسب أرباع البطن)، ومن ثم توقع مكان النزف حسب الأعضاء. بيد أن حركة الدم ضمن لمعة الأمعاء قد تؤدي إلى قراءة خاطئة في تحديد مصدر النزف. ولذلك فإنه غالباً ما يستخدم قبل اللجوء إلى تصوير الأوعية الظليل لإثبات وجود نزف بكمية كافية يمكن أن يكشفها تصوير الأوعية.

يتميز هذا الفحص بأنه غير باضع، ويتميز بحساسية تصل إلى ٩٧٪ ونوعية ٨٣٪ وقيمة تنبؤ إيجابية ٩٤٪.

٣- **تصوير الأوعية:** يمكن لتصوير الأوعية كشف النزوف إنما بحساسية أقل من الفحص السابق؛ إذ يجب أن يكون النزف أسرع من ٠,٥ مل/دقيقة حتى يمكن كشفه.

يبدأ عادة بالشريان المساريقي العلوي لأن أشيع النزوف

(الرتوج اليمنى والوحمات الوعائية) تبدأ من أماكن يغذيها هذا الشريان. فإذا كان طبيعياً عندها يفحص الزلاقي والمساريقي السفلي. تراوح حساسية هذا الفحص بين ٣٠-٥٠٪ حسب طبيعة النزف (متواصل أم متقطع). أما النوعية فتصل إلى ١٠٠٪.

تصل نسبة المضاعفات في تصوير الأوعية الظليل إلى ١٠٪، وهي تشمل الخثار الشرياني أو الصمات الوعائية والقصور الكلوي.

يتميز هذا التصوير أنه لا يحتاج إلى تحضير مسبّق للمريض كما أنه دقيق في تحديد العضو المصاب بالنزف. وأخيراً فإنه يمكن القيام بإجراء علاجي مباشرة سواء بحقن مواد مقبضة للأوعية انتقائياً أم إصمام الوعاء النازف embolization. استخدام المقبضات الوعائية يؤدي إلى توقف مؤقت للنزف في ٩٠٪ من الحالات مما يتيح تحسين حالة المريض وتهيئته للجراحة. أما الإصمام فإنه قد يؤدي إلى احتشاء القطعة المعوية المغذاة بهذا الوعاء بنسبة قد تصل إلى ٢٠٪. يمكن التخفيف من هذه النسبة باستخدام مواد إصمام مؤقتة أو إصمام الوعاء بشكل انتقائي جداً.

مقاربة المريض: تختلف مقاربة المريض حسب حالته العامة. ويصنف مرضى نزف الرتوج إلى:

١- المرضى غير المستقرين حركياً مع نزف فعال: يستمر النزف في هذا الصنف من المرضى، ولايستجيبون للإنعاش بنقل السوائل أو الدم. وهو يحدث عند قرابة ٢٥٪ منهم.

يجب أولاً نفي النزف الهضمي العلوي عن طريق الأنبوب الأنفي المعدي أو حتى التنظير الهضمي العلوي، وهو الأفضل. وبعد نفي المصدر العلوي يجب اللجوء إلى الجراحة الإسعافية. وهنا تظهر مشكلة جديدة وهي تحديد مكان النزف في القولون حتى لا يصار إلى استئصاله كله. وللتغلب على هذه المشكلة يلجأ إلى تنظير القولون في أثناء العملية بعد تحضير سريع عبر أنبوب يدخل الأعور وأنبوب مص من الشرج. في حال عدم التمكن من تحديد مكان النزف بالضبط فإن الجرّاح قد يضطر إلى استئصال كامل القولون لإيقاف النزف وإنقاذ المريض.

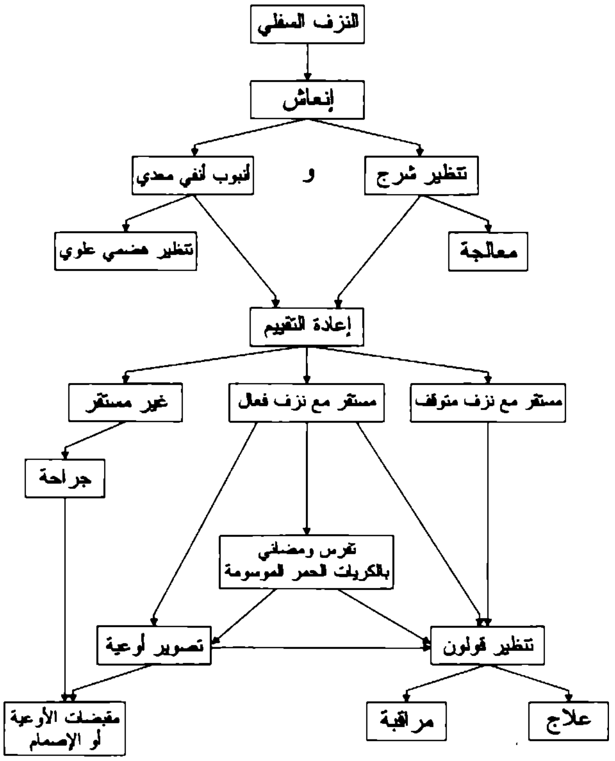
٢- المرضى المستقرين حركياً إنما بنزف مستمر: يفضل عند هذا الصنف البدء بالتفرس المشع للكريات الحمر الموسومة. إذا كان هذا إيجابياً أمكن تصوير الأوعية، وعند تحديد مكان النزف يجري حقن مقبضات الأوعية vasopressin أو الإصمام. أما إذا كان تصوير الأوعية سلبياً فيجب الانتقال إلى تنظير القولون. وهذا نادراً ما يحدد الرتج النازف، ولكن إذا تم تحديده أمكنت معالجته بالحقن أو الكي مباشرة. يلجأ إلى تنظير القولون كذلك عندما يكون التفرس المشع سلبياً.

٣- المرضى المستقرين حركياً «دنيمياً» والذين توقف نزفهم: يمكن إجراء التشخيص باسترخاء عند هؤلاء المرضى بعد تحضير القولون و إجراء التنظير الهضمي السفلي.

العلاج الجراحي: إن تحديد مكان النزف ضروري جداً - إن أمكن- قبل العمل الجراحي لأنه يخفض نسبة المراضة من ٣٥٪ إلى ١٠٪ تقريباً.

يجرى في هذه الحالة استئصال جزئي للقسم النازل من القولون، أما إجراء استئصال قطعي للقولون باختيار القطعة التي يرجح أنها مصدر النزف فيعدّ مضاد استطباب: لأنه يترافق ونسبة نكس النزف تصل إلى ٤٠٪ مع مراضة ٨٠٪ ووفيات حتى ٥٥٪.

يؤدي استئصال القولون الكامل إلى توقف النزف في جميع الحالات تقريباً؛ إلا أنه يترافق ومراضة بنسبة نحو ٣٪، ووفيات تراوح بين ١٠-٣٠٪، كما أن ١٥٪ من هؤلاء المرضى سيعانون إسهالاً مزمناً بعد العملية. مما يجعلها تترك فقط للحالات التي لايمكن فيها إيقاف النزف بالوسائل الأخرى، ولا يمكن تحديد مكان النزف تحديداً أدق.



المخطط (٤) تدبير النزف الرتجي

علينا أن نتذكر:

× تزداد نسبة انتشار الرتوج القولونية مؤخراً في بلادنا. ولعل ذلك يعود إلى تبني الحمية الغربية الفقيرة بالألياف.

× على الرغم من أن الرتوج غير المختلطة لا تسبب أعراضاً مهمة، فإن النزف الرتجي والتهاب الرتوج يعدّان مضاعفتين مهمتين قد يتطوران، ويشكلان تهديداً للحياة إذا لم يعالجا على نحو جيد.

× معرفة وجود الرتوج بداية يساعد على تشخيص التهاب الرتوج والبدء الباكر بالعلاج. تشخص الرتوج بالصورة الظليلة أو التنظير الهضمي السفلي. أما التهاب الرتوج أو الخراج الرتجي فيشخص بالتصوير الطبقي المحوري، ويعدّ التنظير والصورة الظليلة مضادي استطباب نسبيين في الحالة الحادة.

× يعالج التهاب الرتوج بالصادات والحمية والجراحة أحياناً.

× أما النزف الرتجي فيشخص بالتنظير أو تصوير الأوعية أو التفرس بنظير مشع. وقد يحتاج الأمر إلى الوسائل الثلاث معاً.

× يفيد التنظير أحياناًفي إيقاف النزف عند تحديد مكانه بالحقن أو الكي كما أن تصوير الأوعية قد يمكن المعالج أيضاً من حقن مواد مقبضة للأوعية أو إصمام الشريان النازف. تبقى الجراحة الحل الأخير عندإخفاق التدابير السابقة واستمرار النزف الكتلي.

القولون العرطل

منصور ناصر الدين

يعرّف القولون العرطل (تضخم القولون) megacolon بأنه توسع مورفولوجي بالقولون قد يكون كاملاً أو جزئياً بغض النظر عن الأسباب والفيزيولوجية المرضية. وتطلق هذه التسمية عندما يتجاوز القطر المقيس بالصورة الشعاعية ٦,٥سم للسين أو المستقيم أو القولون النازل أو ٨ سم للقولون الصاعد أو ١٢سم للأعور.

ويجب تأكيد أن القولون العرطل لا يتضمن القولون البسيط الشائع في الشرق.

يقسم إلى:

- توسع القولون السمي الحاد.
- القولون العرطل المكتسب.
- القولون العرطل الخلقي (داء هيرشسبرونغ Hirschsprung).

أولاً- توسع القولون السمي الحاد:

هو تمدد القولون (المعترض خاصة) أكثر من ٦سم بالصورة الشعاعية مع قلة التمعجات في مريض لديه هجمة شديدة من التهاب القولون التقرحي المزمن (CUC).

تنجم هذه المضاعفة عن امتداد الالتهاب إلى ما بعد الطبقة المخاطية: ليشمل الطبقات العضلية للقولون مما يؤدي إلى العطالة وفقد التقلصية وتراكم الغازات والسوائل ضمن اللمعة: ومن ثمّ إلى تمدد القولون.

تشاهد هذه المضاعفة في نحو ٥٪ من السورات الشديدة للالتهاب القولوني التقرحي المزمن، وعادة ما تحدث مبكراً، ففي نحو ٥٠٪ من المرضى تحدث في الأشهر الثلاثة الأولى التالية للتشخيص، وأحياناً تكون التظاهرة الأولى للمرض.

تحدث المضاعفة عادة في التهاب القولون التقرحي الواسع أو الشامل، ولكن قد يتطور التوسع السمي لدى مريض لديه إصابة محدودة بالقسم الأيسر من القولون. ومما يؤهب لحدوثها: اضطراب الشوارد: ولاسيما نقص البوتاسيوم، واستخدام الأدوية المضادة للحركية (مضادات الكولين أو الأفيونات)، والاستقصاءات كحقنة الباريوم أو التنظير القولوني في سياق الهجمة الحادة.

الأعراض والعلامات: تتضمن تدهور الحالة العامة وارتفاع الحرارة وتسرع القلب وانخفاض الضغط والإيلام البطني وتمدد البطن المعمم وانخفاض الأصوات المعوية وغير ذلك.

مخبرياً: تشاهد دلائل على وجود خمج جهازي مترقٍ شديد:

- ارتفاع الكريات البيض.
- اضطراب الشوارد.
- قلاء استقلابي.

التدبير: يهدف إلى معالجة الخمج وتعديل الحركة القولونية والوقاية من انثقاب القولون، ويتضمن التدابير المحافظة التالية:

١- تقليل السوائل والغازات في السبيل المعدي المعوي بوساطة:

- وقف التغذية عن طريق الفم.
- وضع أنبوب أنفي معدي.
- إعادة توزيع الغازات القولونية بتشجيع الحركة أو تقليب المريض ووضع أنبوب (مستقيمي) لإمرار الغازات خارجاً.

٢- إعاضة السوائل وإصلاح الشوارد.

٣- إعطاء الصادات واسعة الطيف وريدياً.

٤- إعطاء الستيروئيدات القشرية وريدياً.

٥- يستطب إعطاء السيكلوسبورين وريدياً أو الإنفلكسيماب infliximab (anti TNF α) تسريباً وريدياً بمقدار ٥ مغ/كغ من الوزن.

يتراجع نحو ٥٠٪ من حالات توسع القولون السمي الحاد بالعلاج المحافظ، وفي هذه الحالة ينصح بعض الأطباء بإجراء استئصال قولون انتقائي في وقت لاحق. في حين يفضل آخرون الانتظار وتدبير كل حالة حسب تطورها.

إذا لم تتحسن حالة المريض في ٢٤-٧٢ ساعة، أو استمرت بالتدهور مع المعالجة الطبية يلجأ حينئذ إلى استئصال القولون الإسعافي، ومما يعجل في ذلك ظهور علامات تشير إلى انثقاب القولون مع الإشارة إلى أن العلامات التقليدية لانثقاب القولون قد تكون غائبة بسبب المعالجة بالستيروئيدات: لذلك يجب إجراء صورة شعاعية للبطن يومياً لتحري علامات الانثقاب الشعاعية.

ثانياً- القولون العرطل المكتسب:

١- قد يكون مجهول السبب: ويحدث بوصفه مضاعفة لأي من الأسباب العديدة للإمساك المزمن، ويعدّ التوسع مكتسباً إذا كان غير موجود في بعض الفحوص الشعاعية السابقة للقولون. وعند الأطفال يجب تفريقه من داء هيرشسبرونغ. ويتضمن التدبير في هذه الحالة:

- الحميات عالية الألياف والغنية بالسوائل.

- الحقن الشرجية، وقد يكون الإفراغ اليدوي للمستقيم مطلوباً في بعض الحالات.

- قطع العضلات الشرجي المستقيمي في حالة إخفاق المعالجة المحافظة (لم يقيّم على نحو كاف).

٢- قد يكون تظاهرة لعسر الحركية المعدية المعوية المعمم (الانسداد المعوي الكاذب).

٣- يحدث في سياق قصور الدرق والوذمة المخاطية: بسبب ارتشاح المادة المخاطية في الطبقات العضلية للقولون.

٤- ينجم في سياق الداء السكري عن اعتلال الجملة العصبية الذاتية.

٥- يحدث في سياق الانسدادات الميكانيكية الأخرى.

٦- يسببه الاستعمال المديد للملينات والأدوية الأخرى.

٧- داء شاغاس Chagas: هو الشكل الأكثر شيوعاً للقولون العرطل المكتسب. ومع أنه ينتشر على نحو أساسي في القارة الأمريكية الجنوبية فإن نحو ٣٥٠ ألف شخص تبين أنهم إيجابيو المصل في الولايات المتحدة وأن ثلثهم لديه داء شاغاس المزمن.

الآليات والوبائيات: العامل الممرض هو مثقبيات كروزي T-cruzi، وينتقل الخمج إلى الإنسان بعد عضة حشرة «بق رودوفي» المخموجة، حيث تقوم الحشرة بعد العض بإفراغ البراز الحاوي على الطفيلي الذي يدخل عبر الجلد عندما يحك المريض مكان العضة.

التظاهرات السريرية:

١- **الشكل الحاد**: يستمر ٢٠-٣٠ يوماً، ويحدث غالباً عند الأطفال، ويترافق وحمى عالية، وضخامة عقد لمفاوية، وضخامة غدد لعابية، وضخامة درق، وضخامة كبدية طحالية.

٢- **الشكل المزمن:**

أ- الأعراض القلبية: هي الأكثر شيوعاً، وتتضمن: لانظميات وقصور قلب احتقانياً.

ب- الأعراض الهضمية: **وهي:**

- قولون عرطل، إمساك مزمن مع حركات أمعاء قليلة، تمدد بطن، نقص وزن.

- مريء عرطل (يُميز بالقصة السريرية عن تعذّر الارتخاء achalasia).

التشخيص:

- كشف الطفيلي في لطاخة الدم المحيطي أو في نقي العظم والطحال والعقد المتضخمة.

- الطريقة المناعية الاعتيادية للتشخيص هي تفاعل تثبيت المتممة.

العلاج: nifurtimox ٨-١٠ملغ/كغ يومياً أو benznidazole ٥-٧ ملغ/كغ يومياً مدة ٣٠-٩٠ يوماً.

ثالثاً- القولون العرطل الولادي داء هيرشسبرونغ:

هو توسع خلقي في القولون يتصف بغياب خلقي للخلايا العقدية الكائنة في الضفيرة العصبية تحت المخاطية (ضفيرة مايسنر) وفي العضلة المخاطية (ضفيرة أورباخ). تفقد القطعة الخالية من الخلايا العصبية القدرة على الاستجابة للمنبهات العصبية، وتبقى منقبضة باستمرار. ينجم هذا الداء الوراثي عن خلل في عدة جينات يأخذ عدة أشكال. فالشكل الصبغي الجسدي السائد dominant يتميز بوجود طفرات في الجين RET، أما الأشكال الصبغية الجسدية الصاغرة recessive من الداء فتترافق وطفرات في جينات أخرى. تؤدي هذه الطفرات إلى توقف هجرة الخلايا العصبية من العرف العصبي neural crest إلى القسم القاصي من القولون. ويعزو بعضهم فشل الخلايا العصبية في الهجرة إلى عوامل خمجية أو وعائية أو خلقية. ويبدو من بعض الدراسات أن وجود الطفرة يزيد من احتمال إصابة الطفل بداء هيرشسبرونغ ولكنه لا يعني الإصابة به.

يقسم بعض الأطباء داء هيرشسبرونغ إلى عدة أشكال اعتماداً على اتساع الآفة وهي:

١- الشكل ذو **القطعة الطويلة:** وفيه تمتد الآفة حتى الزاوية الطحالية وتشمل أحياناً كامل القولون وقد تشمل جزءاً من الأمعاء الدقيقة.

٢- الشكل ذو **القطعة القصيرة:** وفيه تتناول الآفة السيني والمستقيم.

٣- الشكل ذو **القطعة القصيرة جداً:** وفيه تمتد الإصابة عدة سنتيمترات فوق الخط المسنن.

يترافق داء هيرشسبرونغ وشذوذات عديدة أخرى، ويبدو أنه كلما زاد طول القطعة غير المعصبة من الأمعاء الغليظة كانت هذه الشذوذات أكثر تواتراً. وأكثر هذه الشذوذات شيوعاً تثلث الصبغي ٢١ والشذوذات القلبية.

الانتشار:

- يحدث في ١/٥٠٠٠ من المواليد الأحياء.

- نسبة الإصابة في الذكور للنساء ١/٤ في الداء قصير القطعة، و١/٢ في الداء الشامل.

- القصة العائلية تشاهد في ٦-٨٪ من الحالات عامة في حين تكون في ٥٠٪ من الحالات في حال فقد التعصيب الكامل.

- خطورة حدوث المرض في الإخوة الأشقاء قدرت بـ ٤٪، وتزداد كلما كان طول القطعة اللاعقدية أكثر امتداداً.

ويشخص داء هيرشسبرونغ الشامل في ١٠٠٪ من الحالات في سن الطفولة في حين يعاني المصاب بداء هيرشسبرونغ ذي القطعة القصيرة جداً إمساكات معندة تثير الانتباه في سن الكهولة، ويمكن إغفال كشفه بالطفولة.

الأعراض:

- عند المولودين الجدد:

إن عدم إمرار العقي في ٤٨ ساعة يجب أن يدفع إلى الشك بالمرض عند أي وليد بتمام الحمل (يصيب الخدج فقط في ٤ -٨٪). تتماشى الصورة السريرية وانسداد معوي حاد: تمدد بطن وقياءات صفراوية وصعوبة تغذية.

عند الرضع:

- تغوط غير منتظم.
- إسهال بسبب تركيز اللاكتوز العالي في حليب الأم.
- إمساك يزول، ثم يعود تلقائياً في أيام إلى أسابيع.
- تمدد بطن يزول بالحقنة أو تحريض المستقيم.
- انثقاب غير مفسر أحياناً بالأعور أو بالزائدة.

عند الأطفال الأكبر سناً:

- تزداد الأعراض بإيقاف الإرضاع الوالدي.
- إمساك ٦٨٪، وتمدد بطن ٦٤٪، وقياء ٣٧٪.
- يكشف الاستجواب وجود تأخر إمرار العقي في ٤٠٪.
- فشل النمو وسوء التغذية.

العلامات:

- يُظهر المس الشرجي أن المستقيم صغير متقلص وفارغ، ويمكن جس البراز في قمة الأصبع الفاحصة أحياناً.

- تغوط انفجاري بعد المس الأول، وبعد خروج البراز تزول الأعراض مؤقتاً.

- تمدد البطن وجس كتل برازية ورؤية موجات تمعجية على جدار البطن.

- فقر الدم ونقص الألبومين.

التشخيص: يتم وضعه بواحد أو أكثر مما يلي:

١- **حقنة الباريوم:** تبدو القطعة القاصية من الأمعاء الغليظة صغيرة متضيقة (ترى بشكل أفضل بالصورة الجانبية) وفوقها يكون القولون متوسعاً. يغلب أن تظهر **منطقة العبور** بين الأمعاء غير المعصبة الضيقة والأمعاء المعصبة المتوسعة في الشكل قصير القطعة (السيني المستقيمي)، بيد أنها ربما لا تظهر في الأشكال الأخرى (طويل القطعة - ذو القطعة القصيرة جداً).

الشكل (١) داء هيرشسبرونغ: تبين الصورة التوسع الشديد المفاجئ في قطر القولون فوق القطعة المصابة بالداء التي احتفظت بقطر طبيعي

٢- **تنظير المستقيم والسين بالمنظار اللين:** يبين أن المستقيم طبيعي ولكنه فارغ، ومنه يمكن العبور بسهولة إلى القسم المتوسع من الأمعاء حيث تشاهد أحياناً قرحات غائطية.

٣- **قياس الضغوط:** في الأمعاء الطبيعية ترتخي المصرة الداخلية ذات العضلات الملس استجابة لتمدد المستقيم، ثم لاحقاً ترتخي الخارجية بأوامر من القشر الدماغي، ويحدث التغوط. في داء هيرشسبرونغ: **يغيب المنعكس المستقيمي الشرجي**، وبالعكس يرتفع الضغط بالمصرة الداخلية استجابة لتمدد المستقيم، وقد يشاهد ارتفاع ضغط بالمصرة الخارجية أحياناً. يعدّ قياس الضغوط الطريقة الفضلى لتشخيص داء هيرشسبرونغ ذي القطعة القصيرة جداً. قد يكون الاختبار إيجابياً كاذباً في بعض الحالات: ولاسيما عند المواليد الجدد والخدج منهم خاصة، كما ترى سلبية كاذبة في ٥٪ من الحالات.

٤- **خزعة المستقيم بالشفط:** هي الطريقة المفضلة للتشخيص بسبب سهولة الحصول عليها وعدم الحاجة إلى تخدير المريض. تسمح هذه الخزعات السطحية بدراسة ضفيرة مايسنر الكائنة تحت المخاطية والتفتيش عن العقد العصبية في هذه الضفيرة والتي ينفي وجودها الإصابة بداء هيرشسبرونغ. وللصعوبات التي تعترض المشرح المرضي في

بعض الحالات يلجأ إلى الكيمياء النسيجية للكشف عن إنزيم أستيل كولين إستراز، ففي داء هيرشسبرونغ تكون الضفيرة العصبية النظامية غائبة، وتستبدل بها ألياف عصبية ضخمة ترافق الأوعية الدموية، وهي المسؤولة عن زيادة إنزيم أستيل كولين إستراز. وبهذه الطريقة ترتفع دقة التشخيص بوساطة الخزعة السطحية إلى ٩٧٪ على رأي Park في حين لا تتجاوز دقة التشخيص عند التلوين بالهماتوكسيلين ايوزين ٧٤٪. بيد أن هذه الطريقة تحتاج إلى خزعات طازجة غير مثبتة بالفورمول وإلى خبرات تقنية عالية.

٥- خزعة القولون الشاملة للجدار: تعد المعيار الأساسي للتشخيص، بيد أنها تحتاج إلى تخدير عام وإلى بعض المهارات عند إجرائها لدى المولودين الجدد.

يلجأ إلى إجراء الخزعة الشاملة عندما تخفق الوسائل الآنفة الذكر في التوصل إلى تشخيص مؤكد للآفة: ولاسيما في حالة داء هيرشسبرونغ ذي القطعة القصيرة جداً مع الانتباه إلى ضرورة أخذ الخزعة من منطقة تبعد عن الخط المشطوي pectinate line أكثر من ٣سم.

التشخيص التفريقي:

في الولدان يجب **تفريقه** عن كل ما يتظاهر بانسداد معوي مثل:

- الرتق اللفائفي أو التضيق أو تضيقات الأمعاء الدقيقة السفلية.
- متلازمة سدادة العقي والانسداد الخذلي بالعقي.

أما عند **الأطفال الكبار والبالغين** فلابد من نفي أسباب القولون العرطل المكتسب.

التدبير:

المعالجة الجراحية: العلاج الحاسم لداء هيرشسبرونغ هو الجراحة.

المبدأ العام: وضع أمعاء فيها تقلصات حوية طبيعية على الشرج وإزالة التقلص المقوي للمصرة الداخلية.

وهناك العديد من الجراحات:

١- عملية سوينسون Swenson: هي الأقل شيوعاً ولكن لا زالت تُجرى مع نتائج جيدة.

الطريقة: تداخل عبر البطن واستئصال تام للأمعاء عبر المعصبة مع الإبقاء على جدار المستقيم الأمامي لتجنب أذية أعصاب الأعضاء البولية التناسلية. تسحب الأمعاء المعصبة للأسفل عبر جذمور شرجي قصير جداً، أو تفاغر على العجان إلى الجزء الأبعد من قناة الشرج.

٢- عملية دوهميل Duhamel:

الطريقة: تسحب الأمعاء المعصبة للأسفل خلف المستقيم غير المعصب، وتفاغر معه بشكل جانب إلى جانب، وبذلك يكون الجدار الأمامي للمستقيم الجديد حاوياً المعى المتقلص على نحو مقوٍ، ويصبح المستقيم غير المعصب والجدار الخلفي حاويين المعى المعصب المتقلص على نحو طبيعي. أما المنطقة غير المعصبة فوق المفاغرة فيتم قطعها.

٣- عملية سوافيه Soave:

الطريقة: تقطع مخاطية المستقيم، وتُسلَخ من الوحشي، ويدفع المعى المعصب عبر الكم العضلي المتبقي، ويفاغر بعدها مع الشرج عند أعمدة مورغاني.

٤- أكثر جراحة حداثة هي الجراحة التنظيرية: حيث يكون الرض بالحدود الدنيا، والتكلفة أقل وكذلك الوفيات، وليس واضحاً حتى الآن إذا كانت هي الحل.

الالتهاب المعوي القولوني

قد يحدث بدئياً لدى مرضى داء هيرشسبرونغ أو بعد الجراحة، ويصل معدل الوفيات فيه إلى ٣٠٪.

العلامات والأعراض: تمدد بطن، وإسهال انفجاري، وخروج البراز بشكل انفجاري بعد المس الشرجي، وقياء، وحمى، ووسن، ونزف مستقيمي، وعلامات انثقاب قولون، وحالة صدمة.

وقد تكون الأعراض خفيفة، وتلتبس مع التهاب معدة وأمعاء فيروسي، وتتدهور الحالة بسرعة، ويموت المريض دون تفسير، إذا لم تقدم له المعالجة الهجومية بسرعة.

مخبرياً: اضطراب شوارد، ونقص ألبومين، وحماض استقلابي، وارتفاع الكريات البيض.

صورة البطن البسيطة: توسع أمعاء دقيقة أو غليظة، سويات سائلة غازية، تمدد معوي غازي مع قطع مفاجئ على مستوى حافة الحوض.

الآلية: لا تزال قيد النقاش، وربما تعود إلى تبدلات مناعية وجرثومية وميكانيكية، وقد اتهمت المطثيات العسرة وذيفانها والإشريكية القولونية والفيروس العجلي (الروتافيروس) في إحداثها، وعزاها بعضهم إلى فرط مقوية المصرة الشرجية أو تضيق المفاغرة كآلية ميكانيكية تسبب انسداداً بمستوى الشرج يؤدي إلى تمدد معوي وزيادة الغزو الجرثومي.

التدبير:

- الرحضات ببداية الأعراض قد تجنب الالتهاب الشديد.
- حمية مطلقة، أنبوب أنفي معدي، إعطاء سوائل وريدية، وضع أنبوب في المستقيم لإزالة الضغط وفتح المصرة.

- إعطاء صادات واسعة الطيف وريدياً.

- إضافة الفانكوميسين إلى الحقنة المستقيمية عند الشك بالمطثيات العسيرة.

- تكرار الالتهاب بعد الجراحة يستدعي إصلاحاً جراحياً آخر لإزالة الانسداد.

علينا أن نتذكر

● القولون العرطل هو توسع مورفولوجي في القولون الذي يتجاوز قطره في الصورة الشعاعية حداً معيّناً.

● يقسم توسع القولون إلى **ثلاثة أنماط هي:**

١- توسع القولون السمي الحاد: الذي يحدث مضاعفةً عند المريض المصاب بهجمة شديدة من التهاب القولون التقرحي.

٢- القولون العرطل المكتسب: ويحدث مضاعفةً للإمساك المزمن مهما كان سببه.

٣- القولون العرطل الخلقي: ويدعى داء هيرشسبرونغ، وهو مرض نادر يشاهد في ١/٥٠٠٠ من المواليد.

● يتميز القولون العرطل الخلقي بغياب الخلايا العصبية الكائنة في الضفائر العصبية للقولون. يختلف اتساع القطعة غائبة التعصيب التي قد تكون قصيرة أو قصيرة جداً أو طويلة حتى إنها قد تشمل كامل القولون أحياناً.

● تبدأ الأعراض بالظهور منذ الولادة، بيد انها قد تتأخر كثيراً في الظهور عندما تكون القطعة فاقدة التعصيب قصيرة جداً.

● يعتمد تشخيص داء هيرشسبرونغ على التصوير الشعاعي للمعى الغليظ وتنظير المستقيم والسيني وخزعة المستقيم.

● المعالجة الحاسمة لداء هيرشسبرونغ هي الجراحة التي تجرى بالطريقة التقليدية أو بالتنظير الداخلي.

أمراض الشرج والمستقيم

تشريح وفيزيولوجية المستقيم والقناة الشرجية ---- الصفحة ٣٢١

البواسير والشقوق الشرجية ---- الصفحة ٣٢٦

الخراجات حول الشرج والنواسير الشرجية ---- الصفحة ٣٣١

الأمراض الهضمية المنتقلة جنسياً ---- الصفحة ٣٣٥

تشريح وفيزيولوجية المستقيم والقناة الشرجية

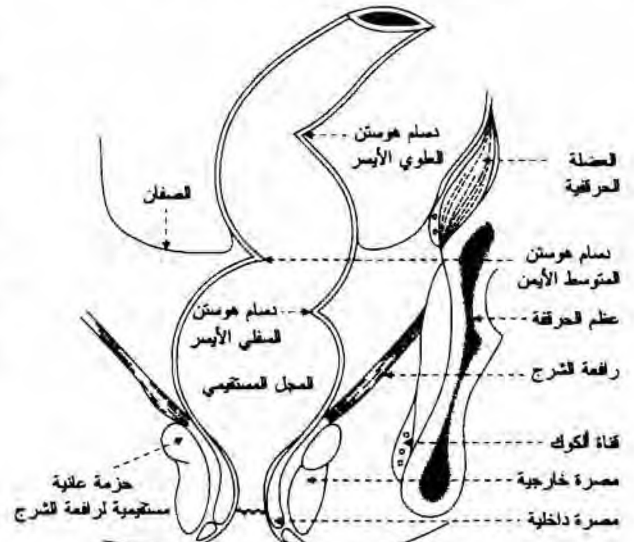
سمير الحفار

تشريح المستقيم والقناة الشرجية

يعد المستقيم القسم النهائي من الأنبوب الهضمي ويبدأ حيث تنتهي مساريق القولون في مستوى الوصل السيني المستقيمي الذي يشكل زاوية تختلف درجتها حسب طول العروة السينية، فإذا كانت هذه العروة طويلة تكون الزاوية حادة وإذا كانت قصيرة تكون الزاوية شبه معدومة. يسمح مرور المستقيم عبر الحجاب الحوضي بالتمييز بين قطعتين رئيستين مختلفتين عن بعضهما جنينياً وتشريحياً هما: القطعة العلوية أو المستقيم الحوضي والقطعة السفلية أو المستقيم العجاني وهو ما يعرف بالقناة الشرجية.

المستقيم الحوضي:

تبدي حواف المستقيم عندما يكون متمدداً ثلاثة انحناءات: الأول علوي والثاني سفلي ويكونان محدبين من الجهة اليسرى، والثالث متوسط ومحدب من الجهة اليمنى. تحدث هذه الانحناءات من الداخل ثلاثة دسامات تسمى دسامات هوستن Houston (شكل رقم١). يمكن للمستقيم أن يتمدد أسفل مستوى الدسام المتوسط ومن هنا جاء اسمه المعروف بالمجل المستقيمي. يعانق المستقيم عند النظر إليه من الجانب الانحناء العجزي العصعصي حيث يبدو مقعراً نحو الأمام والأسفل ثم يتجه فجأة نحو الخلف ويجتاز العضلة الرافعة للشرج ليكون القناة الشرجية.



الشكل (١) مقطع جبهي للحوض والمستقيم

ليس للمستقيم مسراق خاص به ولكنه مغطى في قسمه العلوي بالصفاق مما يسمح بالتمييز بين قسمين رئيسين: قسم علوي صفاقي يسمى المستقيم العلوي وقسم أسفل الصفاق يسمى المستقيم السفلي. يشكل انثناء الصفاق على المستقيم رتجاً يسمى رتج دوغلاس يكون عميقاً في الأمام وشبه ممح من الجانبين، وهو أكثر عمقاً عند المرأة منه عند الرجل. من الضروري معرفة هذا التوضع بالنسبة إلى الجراح والمنظر الهضمي لتجنب إحداث جرح ثاقب لجوف الصفاق الكبير.

المستقيم العجاني أو القناة الشرجية:

القناة الشرجية هي ذلك الجزء من المستقيم الذي يحده من الأعلى مكان مرور المستقيم عبر الحجاب الحوضي وهو ما يسمى **بحلقة الشرج** anal ring التي يمكن جسها، في حين يحده من الأسفل الخط الشرجي العجاني وهو خط غير محدد المعالم تماماً يتوضع عند التقاء جلد حافة الشرج مع الجلد المجاور. تتجه القناة الشرجية إذا نظرنا إليها من الجانب بشكل مائل إلى الخلف والأسفل وتشكل مع محور المستقيم زاوية قائمة. تتكون القناة الشرجية من ظهارة تسمى القناة الشرجية ومن مجموعة عضلات ومن مسافات خلوية.

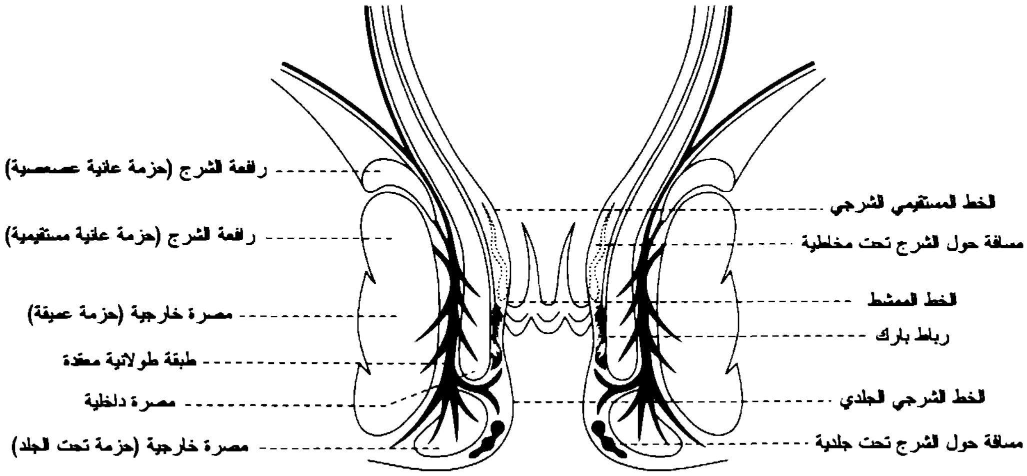
القناة الشرجية:

تتكون القناة الشرجية من الأعلى وإلى الأسفل عندما ننظر إليها من خلال منظار الشرج بعد إدخاله إلى المستقيم وسحبه تدريجياً من منطقة زهرية اللون تشغل الربع العلوي من القناة الشرجية مشابهة تماماً لمخاطية المستقيم، يليها منطقة حمراء داكنة ثم الخط المسنن dentate line الذي تتوضع عليه حليمات تكون متضخمة أحياناً، ثم طبقة مخاطية ناعمة مزرقة ملتصقة جيداً بالطبقات العميقة، ثم الجلد الذي يكون ناعماً وأملس ليزداد اصطباغه تدريجياً مع ظهور الأشعار والغدد.

الجهاز المصّري الشرجي

تحاط القناة الشرجية بمجموعتين من الألياف العضلية الدائرية والطولانية (شكل رقم٢).

تتوضع الألياف الدائرية على مستويين. يتكون المستوى الداخلي من ألياف ملساء تعد امتداداً للطبقة العضلية الدائرية للمستقيم مع حدوث تسمك فيها وتقيس ٢,٥-



الشكل (٢) مقطع جبهي للقناة الشرجية

٣سم طولاً و٥,١-٥ملم سماكةً وتشكل المصرة الداخلية. ويتكون المستوى الخارجي من ألياف مخططة تحيط بالمصرة الداخلية على كامل طولها وتشكل **المصرة الخارجية** وهي أكبر حجماً من المصرة الداخلية.

تتوضع الألياف الطولانية على مستويين أيضاً. يتكون المستوى الخارجي من **الطبقة الطولانية المعقدة** والتي لها دور مهم في التغوط إذ يؤدي تقلصها إلى تقصير القناة الشرجية وخفض الخط المسنن. يتكون المستوى الداخلي من **الطبقة العضلية تحت المخاطية للشرج** وتتوضع بين المصرة الداخلية ومخاطية الشرج وتقوم هذه الطبقة تحت الخط المسنن بربط المصرة الداخلية مع مخاطية الشرج مشكلة ما يسمى **رباط** Parks.

تشارك العضلة **رافعة الشرج** والمكونة من ثلاث حزم في الجهاز المصري الشرجي بوساطة **الحزمة العانية الشرجية** التي تعد أقوى هذه الحزم وتنشأ من العانة في الأمام وتمر جانب المستقيم ثم تعانق وجهه الخلفي لتلتحم مع ألياف الحزمة المقابلة، وتعد العضلة الأساسية المسؤولة عن استمساك البراز إذ يؤدي تقلصها إلى تطابق الجدار الخلفي للمستقيم مع جداره الأمامي لتغلق الزاوية المستقيمية الشرجية.

المسافات الخلوية: يتشكل بين الغطاء المخاطي الجلدي من جهة والعضلات من جهة أخرى مسافات خلوية بعضها مرئي عيانياً وبعضها الآخر مجهري ينبغي معرفتها لفهم آلية حدوث التقيحات حول الشرج.

التروية

الشرايين: يتروى المستقيم من ثلاثة مصادر رئيسة هي: الشريان الباسوري العلوي وهو الفرع النهائي للشريان المساريقي السفلي ويروي كامل المستقيم والطبقة تحت المخاطية للقناة الشرجية، والشريان الباسوري المتوسط، والشريان الباسوري السفلي.

الأوردة: تتبع الأوردة توزع الشرايين مع وجود وريدين لكل شريان عادة. يصب الوريدان الباسوريان العلويان على المساريقي السفلي ومن ثم الجملة البابية، ويصب الباسوريان المتوسطان والسفليان على الأجوف السفلي.

الأوعية اللمفاوية: تتوزع الأوعية اللمفاوية للمستقيم في ثلاث مجموعات: سفلية تنزح اللمف من جلد الشرج وتصب على المجموعة العلوية الإنسية للعقد المغبنية، ومتوسطة تصب على العقد الخثلية، وعلوية تصب على عقد الطَنَف promontory وعلى العقد المساريقية ومن ثم العقد جانب الأبهر.

التعصيب

المستقيم الحوضي: يماثل تعصيب المستقيم الحوضي تعصيب القولون مع وجود جملة داخلية مكونة من الضفائر تحت المخاطية لمايسنر والضفائر العضلية لأورباخ، وجملة خارجية تابعة للجملة العصبية الذاتية مع تعصيب ودي.

المستقيم العجاني: يتأمن التعصيب الحركي للمصرة الخارجية بالعصب الباسوري وبالعصب المصري الإضافي وعصب رافعة الشرج. إن كثرة هذه الأعصاب وإمكانية بعضها أن يعيض عن بعضها الآخر يفسر عدم حدوث ارتخاء المصرة الشرجية بعد عمليات جراحية قد تكون مشوهة بشدة.

يبدأ التعصيب الحسي الواعي من حافة الشرج والقناة الشرجية حتى مستوى الخط المسنن، مما يجعل هذه المنطقة حساسة جداً للمس والألم والحرارة مع ازدياد دقة الإحساس كلما زاد الاقتراب من حافة الشرج.

فيزيولوجية المستقيم والقناة الشرجية

يشكل المستقيم والشرج مجموعة وظيفية واحدة تكون حركيتها متناسقة وتخضع لتحكم عصبي متكامل يسمح بتأمين استمساك البراز وعملية التغوط. تشابه حركية المستقيم والشرج إلى درجة كبيرة حركية المثانة ومصراتها أكثر مما تشابه حركية باقي الأنبوب الهضمي.

آليات الاستمساك

١- في حالة الراحة: يشاهد في القناة الشرجية منطقة ذات ضغط عالٍ (٥-٩ كيلو باسكال) تمتد على مسافة ٣سم، في حين لا يتجاوز الضغط في المستقيم ١ كيلو باسكال. لا تخرج المواد البرازية والغازات ما دام الضغط الشرجي أعلى من الضغط المستقيمي. يعزى وجود منطقة الضغط العالي في القناة الشرجية إلى المصرة الشرجية الداخلية بصفة رئيسة. تبدي المصرة الخارجية تقلصاً توترياً مستمراً ولكن شللها لا يغير من ضغط القناة الشرجية، في حين ينقص هذا الضغط على نحو ملحوظ عند قطع المصرة الداخلية جراحياً.

٢- تأثير الوضعية والفعالية: يزداد الضغط داخل البطن بالكلام والغناء وتغيير وضعية الجسم والسعال والعطاس والتمارين الفيزيائية وعند حمل أشياء ثقيلة. قد تصل تبدلات الضغط داخل البطن إلى ٢٠ كيلو باسكال وتنتقل إلى المستقيم فتهدد استمساك البراز الذي تتم حمايته بالتقلص الانعكاسي للمصرة الخارجية والعضلة الرافعة للشرج.

ترتخي المصرة الخارجية عند إجراء مناورة فالسالفا، وهي الحالة الوحيدة التي يرتفع فيها الضغط داخل البطن من دون أن يؤدي إلى تقلص في المصرة الخارجية. تكون هذه الاستجابة دماغية وليست نخاعية. يشاهد في الإمساك المترافق بعسر التغوط dyschezia غياب ارتخاء المصرة الخارجية عند القيام بحركة تغوط إرادية وهذا ما يسمى بعدم التوافق البطني العجاني أو بالـanismus .

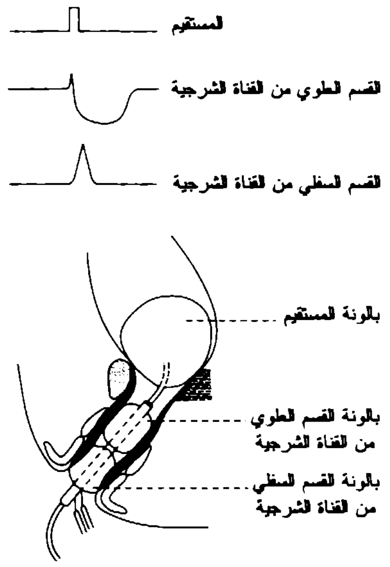
٣- التلاؤم المستقيمي: يعد المستقيم عضواً ذا وساعة capacitance، ويتصف بخواص لزجة- مرنة viscoelastic لها دور أساسي في استمساك البراز. يستجيب جدار المستقيم شأنه في ذلك شأن المثانة والقسم الداني من المعدة لقانون المرونة، ويقصد بذلك أن العلاقة الموجودة بين توتر جداره وحجمه ليست خطية: إذ يمكن لهذا العضو أن يتلاءم مع حجم كبير من دون زيادة كبيرة في ضغطه. وبالمقابل يمكن للإمساك النهائي المشاهد عند بعض الأطفال أو المسنين أن يكون ناجماً عن زيادة كبيرة في هذه الخاصية. تكون الخاصية الوساعية للمستقيم من منشأ عضلي بصفة رئيسة، ولكن يمكن للسيالات الودية الخثلية أن تسهل ارتخاء المستقيم عن طريق تأثيرها في مستقبلات الخلايا العضلية بيتا. كما يمكن تسهيل الارتخاء الاستقبالي للمستقيم بوساطة طريقٍ ناهٍ غير أدرينالي الفعل وغير كوليني الفعل يمر عصبونه عبر العصب الحوضي.

٤- الوصل المستقيمي السيني: تفصل هذه المنطقة بين قطعتين هضميتين تختلف حركيتهما اختلافاً كاملاً، وتبدي فعالية قطعية كبيرة تزيد المقاومة وتمنع من تقدم المواد البرازية باتجاه المستقيم. يشارك هذا الوصل في استمساك البراز على نحو فعال عن طريق حماية مستقبلات المستقيم الميكانيكية بحيث لا يكون الشعور بالحاجة إلى التغوط متكرراً بصورةٍ زائدة. يعد هذا الوصل بمنزلة مصرة مفتوحة. تكون فعالية التقطع segmentation في هذا الوصل غائبة أو ضعيفة في حالات الإسهال حيث تصل الموجات التمعجية القولونية إلى المستقيم. وبالمقابل يكون فرط فعالية هذا الوصل مسؤولاً عن بعض حالات الإمساك التي لا تستجيب للأدوية التي تؤثر بالآلية التناضحية كالنخالة واللاكتولوز.

المنعكسات المستقيمية المصّرية

يؤدي تمديد المجل المستقيمي لفترة قصيرة وبحجم قليل من الهواء إلى الشعور بإحساس خاطف يحدث تقلصاً مستقيمياً دافعاً (المنعكس المستقيمي المستقيمي)، وإلى ارتخاء المصرة الداخلية (المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي). وإلى تقلص المصرة الخارجية (المنعكس المستقيمي الشرجي المحرض). يظهر (الشكل رقم٣) هذه المنعكسات. يشاهد هذا السياق الحركي نفسه عند وصول المواد البرازية إلى المستقيم مما يدفع بمحتوى المستقيم نحو القسم العلوي من القناة الشرجية التي يسمح ارتخاؤها (المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي) بتحليل طبيعة محتوى المستقيم (مواد صلبة أو سائلة أو غازية) بوساطة المستقبلات النوعية الموجودة في هذه المنطقة ويؤدي تقلص المصرة الخارجية إلى تأمين استمساك البراز. يعطى لمجمل هذه الفعالية الحركية اسم منعكس الاعتيان sampling reflex. توجد علاقة خطية بين حجم الهواء الذي يمدد المستقيم وهذه الاستجابات الحركية الثلاث المسجلة. يشاهد هذا السياق الحركي نفسه عندما يصل حجم التمديد إلى ١٠٠مل مع شعور الشخص بحاجة إلى التغوط تزول عندما يتلاءم المستقيم مع حجمه الجديد، وهذا ما يسمى بمنعكس

التكيّف accommodation reflex مع أنه ليس منعكساً فحسب وإنما تشارك فيه الخواص اللزجة-المرنة للمستقيم. عند تمديد المستقيم بـ ٣٠٠مل يتم الوصول إلى حجم التحمل الأعظمي maximal tolerable volume حيث ترتخي كل من المصرة الداخلية والخارجية لتحضير عملية التغوط.



الشكل (٣) المنعكسات المستقيمية المصرية

يكون المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي غائباً في داء هرشسبرنغ مما يسمح بالشك بهذا المرض بتسجيل ضغوط الشرج والمستقيم. تشمل الأسباب الأخرى لغياب المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي لاارتخائية القناة الشرجية anal achalasia، والمستقيم العرطل megarectum وإصابة المستقيم في سياق تصلب الجلد scleroderma.

يكون المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي فطرياً، في حين يعد المنعكس المستقيمي الشرجي المحرض مكتسباً. يؤدي تمديد المستقيم عند حديثي الولادة إلى ارتخاء المصرة الخارجية وحدوث التغوط. يتعلم الطفل الصغير في أثناء اكتساب التحكم بمصراته كيفية تقليص مصرته الخارجية عندما يشعر بالحاجة إلى التغوط.

الحساسية المستقيمية والحاجة إلى التغوط

لا يحدث الشعور بالحاجة إلى التغوط إلا عند تمدد جدار المستقيم، في حين يحدث تمدد القولون إذا كان حجم التمدد كبيراً شعوراً بالنفخة أو ألماً غير محدد. تكون حساسية المستقيم أكثر تطوراً من حساسية السين (تبلغ عتبة حساسية المستقيم ٢٠مل بالمقارنة مع ٨٠مل بالنسبة إلى السين). وتتلاءم الحساسية المستقيمية كثيراً مع توتر جدار هذا العضو. عندما يتم تمديد المستقيم بحجم قليل يشاهد ذروة من الضغط تختفي بسرعة وتتوافق مع شعور عابر في المستقيم. عندما يتم تمديد المستقيم بحجم أكبر، يكون الشعور أوضح ويتلاشى ولكنه يصبح مستمراً عندما يأخذ الضغط مقداراً ثابتاً مستمراً. عندما يزداد حجم التمديد أكثر للوصول إلى حجم التحمل الأعظمي يرتفع الضغط فجأة وتصبح الحاجة إلى التغوط ملحة.

نظرة مجملة للاستمساك البرازي

يعتمد استمساك البراز على عضو خازن (القولون القاصي)، وعلى عضو مطاوع (المستقيم)، وعلى عضو مقاوم (المصرات وحزام رافعة الشرج). كما يحتاج أيضاً إلى وجود حساسية نوعية تسمح بتفسير تمدد المستقيم كالحاجة إلى التغوط، وإمكانية تعرّف الغازات والمواد البرازية وإخراج كل منهما وحده.

تتوضع وظيفة الخزن في القولون الأيسر والسين اللذين يستطيعان خزن المواد البرازية الصلبة فترة طويلة. لا يستطيع القولون الأيسر خزن المواد السائلة. يكون المستقيم في الحالة الطبيعية فارغاً، ولكن تميزه بخاصية المطاوعة يسمح له بتأجيل إفراغ محتواه. تعد هذه الخاصية أساسية في استمساك البراز الذي يحتاج إلى وجود هامش كافٍ بين درجة امتلاء المستقيم الذي يحدث إحساساً واعياً بوجود مواد برازية في المستقيم وبين تمدد المستقيم الشديد المؤدي إلى ارتخاء المصرة الداخلية والخارجية بشكل انعكاسي. يشتمل الجهاز المقاوم على المصرة الداخلية التي تعد العضو المهم في الاستمساك الأساسي عن طريق تأمين ضغط عالٍ باستمرار، وعلى المصرة الخارجية التي لا تؤدي دوراً كبيراً في الاستمساك الأساسي ولكنها تؤمن الاستمساك الإسعافي إذ إن تقلصها لا يستمر أكثر من ٦٠ ثانية، وهو الزمن اللازم لحدوث التلاؤم المستقيمي عندما لا تسمح الظروف الاجتماعية بالتوجه إلى المرحاض.

يؤمن حزام رافعة الشرج حدوث تزوٍ حادٍ بصورة بين المستقيم والقناة الشرجية مما يساعد على الاستمساك كثيراً؛ إذ يلاحظ في بعض الحالات حدوث سلس برازي ناجم فقط عن عدم فعالية هذا الحزام العضلي.

إن لحساسية المستقيم والشرج دوراً كبيراً أيضاً في حدوث الاستمساك. ويمكن القول إنه لا يحدث استمساك إذا لم تكن هناك حساسية مستقيمية شرجية واعية مناسبة.

التغوط

يتم تنظيم التغوط ابتداءً من الحساسية المستقيمية التي يقوم القشر المخي عادةً بتثبيطها مما يؤجل حدوث الإفراغ.

عندما تكون الظروف مناسبة يتوقف التثبيط المخي وتبدأ عملية التغوط. يمكن لتغيير بسيط في بعض العادات (كالسفر أو الاستشفاء) أن يوقف الإفراغ البرازي لعدة أيام. يقوم المستقيم بوساطة قدراته التلاؤمية عندئذٍ بتأجيل الإفراغ البرازي بسهولة.

١- **الظواهر الميكانيكية**: عندما يبدأ التغوط يحدث هبوط في قاع الحوض ويرتخي حزام العضلة العانية المستقيمية مما يؤدي إلى زوال التزوي المستقيمي الشرجي. يأخذ المستقيم والشرج عندئذٍ شكل قمع تمر عبره المواد البرازية المدفوعة بتقلص القولون القاصي. يمكن لهذا التقلص أن يفرغ القولون الأيسر كاملاً من دون أن يستطيع إفراغ القولون الداني. يترافق التغوط بدفع بطني مع تقلص عضلات البطن وهبوط الحجاب الحاجز إلى الأسفل مع ثباته في موضعه. يحدث في أثناء الدفع البطني زفير قسري مع انغلاق المزمار (مناورة فالسالفا) بخلاف ما يحدث في أثناء الإفراغ المثاني الطبيعي الذي لا يحتاج إلى دفع بطني.

تتوقف كل هذه الظواهر الميكانيكية فجأةً عند انتهاء عملية التغوط. يتقلص حزام رافعة الشرج بسرعة مما يحدث تأثيراً مشابهاً للمقصلة على العمود البرازي وهذا ما يفسر المظهر الخيطي للقسم النهائي من البراز.

٢- **التحكم العصبي**: يقوم القشر المخي والدماغ المتوسط mesencephalon والبصلة النخاعية بالتحكم بالقولون النهائي والمستقيم والمصرات الشرجية. يكون دور قشر المخ أساسياً إذ يقوم بالبدء بعملية التغوط أو يؤجلها حسب المعلومات الواردة إليه من الحبال الخلفية النخاعية ومن الفتيل النخاعي lemniscus. تحدث عملية التغوط عند الإنسان النخاعي بوساطة منعكس نخاعي مع فرق واحد فقط بالمقارنة مع الإنسان الطبيعي وهو أن بدء هذه العملية لا علاقة له بالإرادة. يؤدي تحريض الجلد العجاني عند الشخص المصاب بشلل نصفي سفلي إلى حدوث تغوط انعكاسي.

علينا أن نتذكر

- **ليس للمستقيم مسراق خاص به ولكنه مغطى في قسمه العلوي بالصفاق.**
- **يكون المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي فطرياً، ويعد المنعكس المستقيمي الشرجي المحرض مكتسباً.**
- **يعتمد استمساك البراز على عضو خازن (القولون القاصي)، وعلى عضو مطاوع (المستقيم)، وعلى عضو مقاوم (المصرات وحزام رافعة الشرج).**
- **يؤمن حزام رافعة الشرج حدوث تزوٍ حادٍ دائماً بين المستقيم والقناة الشرجية مما يساعد على الاستمساك كثيراً.**

البواسير والشقوق الشرجية

بشر دعبول

البواسير Hemorrhoids

تنجم البواسير الصغيرة عن توسع الضفيرتين الباسوريتين العلوية والسفلية اللتين تقعان في الطبقة تحت المخاطية من المستقيم السفلي.

وبما أن هذه الضفيرة موجودة جزءاً من البنية الطبيعية للمستقيم: فإن كل إنسان معرض للإصابة بالبواسير.

تصل نسبة الإصابة بالبواسير إلى ٥٠٪ من الناس في بعض المجتمعات.

وعلى الرغم من المفهوم السائد أن الإمساك هو أهم عامل خطورة يؤدي إلى البواسير: فإن الدراسات الحديثة تشير إلى أن الإسهال يترافق مع البواسير بنسبة أكبر من الإمساك.

لمحة تشريحية

البواسير إما أن تكون داخلية وإما خارجية، وأحياناً يصاب المريض بكلا النوعين. تنشأ البواسير الداخلية من الوسادة الباسورية العلوية فوق الخط المشطوي pectinate الذي يقع عند الوصل المخاطي - الجلدي، المستقيمي - الشرجي. تبطن البواسير الداخلية بمخاطية المستقيم.

أما البواسير الخارجية فتنشأ من الضفيرة الباسورية السفلية تحت مستوى الوصل المخاطي - الجلدي، وتبطن بالخلايا الظهارية الشائكة ما حول الشرجية. هذه الطبقة تحوي الكثير من المستقبلات الألمية مما يجعل الباسور المتخثر مؤلماً جداً.

تتواصل الضفيرتان الباسوريتان العلوية والسفلية، وهما تنزحان الدم الوريدي من الشرج وأسفل المستقيم، ويصبان في الوريد الأجوف السفلي من خلال الأوردة العانية الداخلية.

الآلية الإمراضية

تتألف البواسير من ثلاثة أجزاء: البطانة (مخاطية المستقيم أو الجلد الشرجي)، اللحمة (الأوعية الدموية والعضلات الملساء) والنسج الداعمة المثبتة (التي تربط البواسير بالمصرة الشرجية). الجدير بالذكر أن النسيج الباسوري ذو بنية انتصابية مشابهة للجسم الكهفي الموجود في القضيب.

مع تقدم العمر وبوجود العوامل المؤهبة للبواسير تتردى النسج الداعمة والمثبتة للبواسير مما يؤدي إلى انتباج البواسير وهبوطها. يدعم هذه النظرية أن نسبة حدوث البواسير تزداد عند مرضى الإمساك المزمن والإسهال والحوامل ومرضى الأورام الحوضية وكل الأمراض الأخرى التي تزيد من الضغط الوريدي الحوضي.

الفحص الشرجي المستقيمي

الفحص الشرجي هو جزء مهم من فحص الجهاز الهضمي. وعندما تكون شكوى المريض في الشرج أو المستقيم فإنه يجب القيام بالفحص باهتمام وعناية خاصة، وينصح عادة تأجيل هذا الفحص إلى آخر الفحص السريري بعد أن تكون الثقة قد بدأت تبنى بين الطبيب والمريض، لما في هذا الفحص من حرج عادة. من المفيد أن يقوم الطبيب بشرح كل خطوة يقوم بها للمريض وأن يتعامل معه بلطف شديد في أثناء المس الشرجي.

يتيح الفحص الشرجي للطبيب القدرة معرفة على الآفات الجلدية المرافقة والنواسير حول الشرج والأورام الشرجية والزَّنَمات tragus الجلدية والشقوق الشرجية الخارجية والبواسير.

يمكِّن المسُّ الشرجي الطبيبَ من تقدير مقوية المصرة وجس أي كتل أو سليلات، وفحص الموثة ونفي وجود سدادات برازية.

يستخدم تنظير الشرج لدراسة القناة الشرجية إذ يعد الفحص الأمثل لذلك، ولا يجرى عادة إلا عند وجود شكوى خاصة من الشرج. يفيد هذا الفحص في تقييم النواسير والشقوق الشرجية والبواسير الداخلية.

تعاريف:

- الزنمات الجلدية الخارجية هي طيات جلدية مترهلة تنشأ من الشرج.
- تصنف البواسير حسب درجة هبوطها وظهورها خارج الشرج.

الدرجة الأولى: تنسدل إلى داخل لمعة القناة الشرجية وتظهر بمنظار الشرج ولا ترى خارج الشرج.

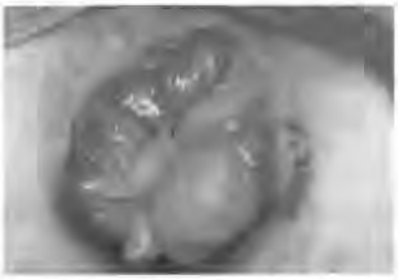
الدرجة الثانية: تنسدل خارج الشرج عند التغوط أو الكبس، بيد أنها ترتد إلى مكانها تلقائياً.

الدرجة الثالثة: تنسدل خارج الشرج عند التغوط أو الكبس، لكن تحتاج إلى مساعدة بالإصبع لتعود إلى مكانها.

الدرجة الرابعة: لا يمكن رد البواسير إلى مكانها وتتعرض لخطورة الاختناق.

الشكل (١) بواسير داخلية درجة ثانية

الشكل (٢) بواسير داخلية درجة ثالثة



الشكل (٣) بواسير داخلية درجة رابعة

- يجب التمييز بين البواسير وبين الدوالي المستقيمية الشرجية حيث تنجم الأخيرة عن فرط ضغط وريد الباب.

١- الزنمات الجلدية الخارجية: تتشكل الزنمات الجلدية نتيجة ترهل الجلد المغطي للبواسير الخارجية بعد زوال الخثرة من داخلها، أو بعد عملية استئصال البواسير، أو من دون بواسير عند مرضى الداء المعوي الالتهابي. تستمر هذه الزنمات فترة طويلة بعد زوال البواسير.

لا تسبب هذه الزنمات أي ألم عادة، إنما تزعج المريض بسبب صعوبة التنظيف. يسهل التمييز بين الزنمات وبين الأمراض الشرجية المهمة كالسرطان والثآليل بالفحص السريري المباشر. وبصفة عامة لاتحتاج هذه الزنمات إلى أي معالجة إلا عند المرضى الذين تسبب لهم قلقاً نفسياً أو صعوبة بالغة في التنظيف إذ يمكن استئصالها جراحياً.

٢- البواسير الخارجية: يسبب خثار البواسير الخارجية ألماً شديداً بسبب التمدد الذي يتعرض له الجلد المغطي لها - الغني بالنهايات العصبية الحساسة - والحدثية الالتهابية المرافقة للخثار. يحدث النزف لاحقاً عند هؤلاء المرضى وينجم عن تقرح الجلد المغطي لهذه البواسير.

يجب التمييز بين خثار الباسور الخارجي وبين البواسير الخارجية المنسدلة والمختنقة والتي عادة ما تكون أكبر ومحيطة بكل جدران الشرج.

كما يجب التمييز بينها وبين الدوالي الشرجية المستقيمية والتي من المألوف أن تحدث في سياق فرط ضغط وريد الباب.

يمكن معالجة البواسير الخارجية المتخثرة بالمغاطس الفاترة عدة مرات يومياً، واستخدام الملينات لتجنب الكبس في أثناء التغوط الذي يؤدي إلى استفحال المشكلة وزيادة الألم والخثار. يمكن كذلك استخدام المراهم الموضعية المخدرة.

الجدير بالذكر أن البواسير المتخثرة تتحسن خلال ٤٨-٧٢ ساعة تلقائياً - حتى من دون معالجة - في غالبية الأحيان.

إذا كان الألم شديداً أو تأخر تحسن الأعراض خلال ٤٨ ساعة فإنه يمكن اللجوء إلى شق الباسور واستخراج الخثرة: الأمر الذي يؤدي إلى راحة سريعة للمريض. الجدير بالذكر أنه لا يمكن استخراج الخثرة بعد تعضيها.

٣- البواسير الداخلية: غالباً ما تكون البواسير الداخلية غير عرضية، بيد أنها قد تؤدي أحياناً إلى عدم ارتياح شرجي أو حكة أو سلس غائطي أو انسدال.

العرض الرئيسي الذي يشكو منه مرضى البواسير الداخلية ويأتي بهم إلى الطبيب هو النزف. وتعد البواسير الداخلية أشيع سبب للنزف الهضمي السفلي.

يصف المريض هذا النزف بأنه دم قانٍ يظهر على المنديل في أثناء مسح الشرج أو ينقط في المرحاض، يغلب أن يكون آخر التغوط ويكون عادة منفصلاً عن البراز. من النادر أن يكون نزف البواسير شديداً يتطلب نقل دم أو يؤدي إلى فقر دم بعوز الحديد. لا يجوز عادة اتهام البواسير بأنها سبب النزف الهضمي السفلي إلا بعد نفي الأسباب الأخرى بإجراء تنظير المستقيم والسيني أو تنظير القولون الشامل. يستثنى من ذلك المرضى اليافعون الذين يشكون من نزف متقطع نموذجي لنزف البواسير، إذ يمكن الاعتماد على القصة السريرية وحدها عند هؤلاء المرضى. كما أنه لايجوز أن يعزى وجود الدم الخفي في البراز إلى البواسير، بل يجب استكمال الاستقصاء لنفي الأسباب الأخرى.

هبوط البواسير الداخلية أو انسدالها هو العرض الثاني - من حيث الأهمية - للبواسير الداخلية. يترافق هذا

الانسدال مع أعراض البواسير الأخرى مثل صعوبة التنظيف حتى اختناق البواسير.

يجب التمييز بين هبوط البواسير وبين هبوط الشرج أو السليلات المستقيمية أو حتى سرطان المستقيم، الأمر الذي يستدعي أحياناً إجراء تنظير المستقيم والسيني مع أخذ خزعات للآفات المشتبه بها.

تسبب البواسير الداخلية انزعاجاً شرجياً باختلاف درجاتها، بيد أن الدرجة الرابعة المترافقة مع اختناق الباسور هي التي تؤدي إلى ألم حقيقي، ويمكن أن تتطور إلى تنخر وموات في المكان قد يختلط بخمج مهدد للحياة إذا لم تعالج على الفور بالتدخل الجراحي.

التدبير العلاجي

١- المعالجة المحافظة: تفيد الحمية وتحسين نظام التغوط والأدوية الموضعية في معظم حالات البواسير من الدرجة الأولى والثانية.

من ناحية الحمية ينصح المريض بالحمية الغنية بالألياف والإكثار من السوائل للمساعدة على جعل البراز طرياً، مما يسهل التغوط من دون كبس أو زحير. قد يضطر الطبيب إلى إضافة مواد غنية بالألياف مثل النخالة ومشابهاتها. تفيد المغاطس الدافئة المتكررة كذلك في علاج البواسير. أما المعالجات الموضعية فهي تشمل المراهم والتحاميل، وهي تحتوي على مواد مخدرة مثل: الليدوكائين أو ستيروئيدات موضعية، تساعد على تخفيف الأعراض المرافقة للبواسير مثل: الألم والحكة والحرقة الشرجية من دون وجود دليل قوي واضح على فعالية هذه المواد في معالجة البواسير.

عند فشل المعالجة المحافظة يجب اللجوء إلى واحد من الإجراءات العلاجية المفصلة لاحقاً والملخصة في الجدول (١).

أ- ربط البواسير: يفيد ربط البواسير ليس فقط في تخثير البواسير وإنما أيضاً في إزالة النسج المترهلة التي تخلفها البواسيرعادة بعد زوالها. يمكن استخدام الربط في البواسير الداخلية من الدرجة الأولى الناكسة والثانية والثالثة ولا يفيد كثيراً في الدرجة الرابعة. يؤدي الربط إلى تشكل ندبات تمنع نكس البواسير في المكان نفسه فيما بعد.

يجرى الربط في العيادة ولا يستلزم أي تحضير أو تخدير عام. ويجرى باستخدام منظار الشرج، ويمكن ربط ١-٤ بواسير في الجلسة الواحدة، مع الحرص على الابتعاد عن الخط المشرشر حتى لا تؤدي إلى ألم شديد.

المضاعفات المذكورة لهذا الإجراء هي: هجرة الحلقة المطاطية الرابطة للباسور باتجاه الخط المشرشر ووصولها إلى الطبقة الجلدية الحساسة المغطية للشرج مما يؤدي إلى ألم شديد يستدعي الاستشفاء أحياناً بأسلوب إسعافي لإزالة الحلقة. المضاعفة الثانية هي الخمج الذي يتظاهر بألم شديد مع حرارة وحصر بول ونز شرجي كريه الرائحة. في حالات نادرة يتطور الخمج إلى خمج نخري ينتهي بالوفاة. يعد الانزعاج الموضعي أمراً شائعاً بعد الربط كما يحدث النزف بعد ٥-٧ أيام الربط.

نتائج الربط عادة ممتازة وتصل نسبة النجاح حتى الـ ٩٠٪.

ب- التصليب بالحقن: يمكن استخدام مواد تصليب متعددة مثل موروات الصوديوم sodium morrhuate ٥٪ أو فينول ٥٪ phenol أو محلول ملحي عالي التركيز ٢٣,٤٪. تؤدي هذه المصلبات إلى إحداث ارتكاس التهابي يسبب التصاق المخاطية بالطبقة العضلية مما يحول دون تشكل

النمط	درجة البواسير	المساوئ	الميزات
الربط	١-٣	انزعاج، مضاعفات موضعية نادرة	أقل نسبة نكس
التصليب بالحقن	١-٢-٣	مضاعفات موضعية نادرة	سهل - انزعاج قليل
التخثير بالأشعة تحت الحمراء	١-٢-٣	جلسات متعددة	انزعاج قليل
الليزر	١-٣	مكلف	
التخثير الكهربائي	١-٣	جلسات طويلة مع مضاعفات موضعية نادرة	
المعالجة القرية	١-٣	ألم مع مضاعفات موضعية نادرة	

الجدول (١) الإجراءات غير الجراحية لعلاج البواسير

البواسير في الطبقة تحت المخاطية. قد يختلط هذا الإجراء بالتهاب موثة أو مستقيم أو تحسس من المادة المصلبة، الأمر الذي لا يحدث عند استخدام المحلول الملحي العالي التركيز. كما أن نسبة نجاح هذا المحلول أعلى من غيره من المصلبات.

ج- الجراحة القرية cryosurgery: يستخدم لهذا الغرض مجسات خاصة تفعل بالنتروجين السائل أو ثاني أكسيد الكربون أو أكسيد النتروز. يؤدي التبريد الموضع إلى نخر نسيجي، ويمكن معالجة كل البواسير بجلسة واحدة. مضاعفاته تشابه مضاعفات الربط تقريباً (مثل الألم والنزف والنكس والنز الشرجي وتفاوت عمق التبريد). بيد أن نسبة نجاح الربط أعلى ومضاعفاته أقل.

د- التخثير الكهربائي electrocoagulation: يمكن استخدام تيار كهربائي مباشر أو ثنائي القطب، وهو أسرع وأفضل. هذه الطريقة أسهل وأقل ألماً من الربط.

هـ- التخثير الضوئي photocoagulation: يستخدم في هذا المجال الأشعة تحت الحمراء أو الليزر. في هذه الطريقة يتم تحريض التليف في الطبقة تحت المخاطية عن طريق تخثير النسج وتنخيرها.

تتميز هذه الطرق بغياب تأثير التيار الكهربائي في الجسم الذي يحصل في الطريقة السابقة.

أدوات التخثير الضوئي أغلى عادة من أدوات الربط أو الحقن أو التخثير الكهربائي. وأدوات الأشعة تحت الحمراء أرخص ثمناً من أدوات الليزر.

الانزعاج الموضعي في الربط أشد منه في الحقن أو الأشعة تحت الحمراء.

٢- الاستئصال الجراحي للبواسير: يحتاج أقل من ١٠٪ من البواسير العرضية إلى الجراحة.

تعد الجراحة العلاج الأمثل للبواسير من الدرجة الرابعة أو المختنقة ولمعظم البواسير من الدرجة الثالثة أو المعندة على المعالجات الأخرى.

ميزات العمل الجراحي هو استئصال كل البواسير الداخلية والخارجية وإيقاف النزف وسرعة شفاء الجرح.

مساوىء الجراحة هو الحاجة إلى التخدير، والألم المرافق، وإمكانية مضاعفاته بحصر البول في ١٠٪ من الحالات، والكلفة العالية الناجمة عن الاستشفاء، والتوقف عن العمل.

الخلاصة: يعد الربط أكثر فعالية من التصليب أو الأشعة تحت الحمراء. وتعد الجراحة أكثر فعالية من الربط، بيد أنها تترافق مع مضاعفات أكثر وأشد ألماً، مما يجعل من المنطقي البدء بالربط أو الحقن أو الأشعة تحت الحمراء للبواسير من الدرجة الأولى حتى الثالثة، وتترك الجراحة للبواسير الكبيرة من الدرجة الثالثة، والبواسير من الدرجة الرابعة أو عند فشل طرق المعالجة الأخرى.

الشق الشرجي Anal fissure

الشق الشرجي هو تقرح خطي مؤلم في القناة الشرجية. وهو إما أن يكون أولياً وإما ثانوياً. يحصل البدئي عادة عند الشباب والبالغين في منتصف العمر. وهو يحدث بالنسبة نفسها عند الذكور والإناث. يتوضع هذا الشق على الخط المتوسط الخلفي للقناة الشرجية في أكثر من ٩٠٪ من الحالات، ويكون في باقي الحالات على الخط الأمامي.

أما الثانوي فيكون ناجماً عن داء آخر مثل: الداء المعوي الالتهابي (داء كرون خاصة) التهاب المستقيم، ابيضاض الدم، التنشؤات، الإفرنجي أو السل.

هذه الشقوق الثانوية توجد عادة في الجانبين و ليس على الخط الأمامي أو الخلفي.

السببيات

هناك تفسيرات متعددة لحدوث الشق الشرجي.

بداية يعتقد أن الشكل الإهليلجي لألياف المصرة الشرجية يؤدي إلى وجود نقطة ضعيفة على جدارها الخلفي، كما أن التروية الدموية هناك هي الأقل. يؤهب هذا الضعف لتعرض الجدار الخلفي للتمزق عند تعرض الشرج للرض المتكرر الناجم عن مرور براز قاس وكبير الحجم. تترافق الشقوق المزمنة مع زيادة ضغط المصرة الشرجية في حالة الاسترخاء resting pressure، مما يزيد من رضها في أثناء مرور البراز.

تظهر بعض الدراسات كذلك أن المقوية الشرجية تكون عالية عند مرضى الشقوق وكذلك ضغوط التقلصات الشرجية. كما تظهر دراسات أخرى وجود تليف معمم في المصرة الشرجية عند هؤلاء المرضى.

التظاهرات السريرية

يتظاهر الشق الشرجي عادة بألم شرجي شديد مع نزف دم قان قليل الكمية. يحصل الألم في أثناء التغوط وبعده (يشعر المريض وكأنه يتغوط قطعة زجاج)، وقد يكون شديداً جداً مما يحول دون إمكانية إجراء تنظير الشرج أو حتى المس الشرجي الإصبعي. قد تظهر الشقوق أحياناً بالتأمل الخارجي فقط. وتكون غالباً على الخط الناصف الخلفي، عمودية على الخط المشرشر وصغيرة.

وجود الشق الشرجي في الجانبين يستدعي البحث عن أسباب أخرى، جهازية، أدت إلى حدوث هذا الشق.

عندما يصبح الشق مزمناً فإنه يترافق بتشكل حليمة

ليفية جلدية خارجية فوقه مباشرة وتدعى الحليمة الحارسة أحياناً. كما تتشكل حليمة من نسيج فرط تصنع في القسم القريب من الشق عند الخط المشرشر.

التدبير العلاجي

بادئ ذي بدء يجب نصح المريض بالحمية الغنية بالألياف والسوائل بهدف جعل البراز طرياً سهل المرور، وإن لزم الأمر يمكن استخدام بعض الملينات. كما أنه لابد من استخدام بعض المراهم الموضعية ذات الخواص المخدرة مثل: الليدوكائين أو البنزوكائين، إضافة إلى المغاطس الفاترة. يساعد كل ذلك على تخفيف الألم وإرخاء المصرة الشرجية المتشنجة. باتباع هذه التعليمات وحدها تشفى معظم الشقوق الشرجية الحادة خلال ٤-٦ أسابيع. هذه المدة الطويلة قد لاتكون مقبولة لدى المريض مما يستدعي اللجوء إلى وسائل علاجية أخرى إضافية.

في الشقوق المزمنة يمكن اللجوء إلى الجراحة لتخفيف مقوية المصرة الشرجية. الإجراء المفضل هو خزع المصرة الشرجية الداخلية الجانبي، وتصل نسبة النجاح إلى ٩٥٪. يمكن أيضاً إجراء خزع مصرة خلفي مع استئصال الشق، بيد أن هذا يترافق مع مضاعفات أكثر، كما يمكن أن يؤدي إلى تشكل فجوة في جدار الشرج تترافق مع نز شرجي مخاطي مستقبلاً، الأمر الذي سيسبب إزعاجاً دائماً للمريض. الطريقة الثالثة هي التوسيع الإصبعي تحت التخدير الموضعي، إذ توسع المصرة بمقدار ٦ أصابع. هذا الإجراء أقل نجاحاً من خزع المصرة كما أنه يترافق مع سلس غائطي أو غازي بنسبة أكبر.

يمكن استخدام مراهم موضعية لإرخاء المصرة الشرجية مما يساعد أيضاً على شفاء الشق. تم تجريب مرهم النتروغليسيرين ٠,٢٪ Nitroglycerin في عدة دراسات، فأظهرت نتائج جيدة في شفاء الشق بإنقاص ضغط استرخاء المصرة الأعظمي وزيادة التوعية الدموية للشرج. التأثير الجانبي الرئيسي المحدد كان الصداع الذي يحصل حتى عند استخدام كميات قليلة من المرهم. لهذا السبب تم دراسة أدوية أخرى مثل مرهم النفدبين Nifedipine والديلتيازم Diltiazem التي كانت فعالة أيضاً من دون إحداث صداع مرافق.

الإجراء الأخير الذي يمكن استخدامه هو حقن ذيفان البوتولينيوم botulinum toxin في المصرة مباشرة عبر الجلد ما حول الشرج.

أظهرت الدراسات المقارنة نسبة نجاح عالية (٨٠-٩٠٪) لهذا الإجراء تفوق نسبة نجاح مرهم النتروغليسيرين. كما أن تأثيراته الجانبية قليلة جداً إذ يندر أن يصاب المريض بسلس غائطي مؤقت.

الخلاصة: هي أن خزع المصرة هو الأكثر فعالية إنما أعلى كلفة وأكثر مضاعفات (سلس غائطي بنسبة ٨٪)، يليه حقن البوتولينيوم، ثم استخدام المراهم المرخية للمصرة. ينصح باتباع تسلسل تدريجي في استخدام هذه الوسائل العلاجية بدءاً من المراهم الموضعية، على أن تتبع بحقن البوتولينيوم عند فشل المراهم، وتترك الجراحة آخر حل تجنباً لمضاعفاتها المحتملة.

علينا أن نتذكر:

- **تعد البواسير والشقوق الشرجية من الأمراض الشائعة جداً. وهما ينجمان عن كل من الإمساك أو الإسهال.**
- **لابد من إجراء الفحص الشرجي بمنظار الشرج للتمييز بين البواسير الداخلية والخارجية والشقوق الشرجية ونفي الأسباب الأخرى.**
- **تراوح أعراض البواسير والشقوق الشرجية بين الألم والنزف والحكة وهبوط البواسير.**
- **يختلف العلاج حسب التشخيص. تعالج البواسير الخفيفة الدرجة بالحمية وضبط عادات التغوط والمعالجات الموضعية (كالمراهم والتحاميل والمغاطس الفاترة). يمكن اللجوء إلى الربط أو التصليب أو الأشعة تحت الحمراء أو الليزر أو التخثير الكهربائي في البواسير الداخلية المتقدمة الدرجة و بنسب نجاح متفاوتة.**
- **تبقى الجراحة العلاج الأمثل للبواسير من الدرجة الثالثة والرابعة. بيد أنه لايلجأ إليها عادة إلا في حالات قليلة (١٠٪ فقط).**
- **عند معالجة الشقوق الشرجية يجب تجنب المراهم الحاوية الستيروئيدات القشرية واستخدام مرهم النتروغليسيرين أو حاصرات الكلس لما لها من دور في إرخاء المصرة الشرجية. كما أثبت حقن ذيفان البوتولينيوم نجاحاً في علاج الشقوق الشرجية.**
- **وتبقى الجراحة (خزع المصرة الشرجية) الحل الأخير مع الانتباه لاحتمال حدوث السلس الغائطي في ١٠٪ من الحالات.**

الخراجات حول الشرج والنواسير الشرجية

عصام العجيلي

ينظر عادة إلى الإصابة بالخراج حول الشرج والنواسير الشرجية Perianal absces and fistulas على أنهما آفة واحدة تسمى في شكلها الحاد خراجاً، وفي شكلها المزمن ناسوراً. ولفهم آلية حدوثهما وتوزعهما التشريحي يحسن أخذ فكرة موجزة عن تشريح الناحية. يتكون قاع الحوض من أسطوانتين قمعيتين تحيط إحداهما بالأخرى. تتألف الأسطوانة الداخلية من النهاية السفلية للطبقة العضلية الدائرية لجدار المستقيم التي تتسمك حذاء نهايتها لتشكل المصرة الباطنة. أما الأسطوانة الخارجية فتتكون من المصرة الظاهرة تدعمها العضلات الرافعة للشرج والعانية المستقيمية. هذه العناصر التشريحية تترك بينها مسافات يمكن للخراج أن يشغل إحداها. وتقسم هذه المسافات أفقياً إلى المسافة بين المصرتين والمسافة وحشي المصرة الظاهرة أو المسافة الوركية المستقيمة، وهذه المسافة الأخيرة تقسم أيضاً إلى المسافة فوق العضلة رافعة الشرج والمسافة تحتها.

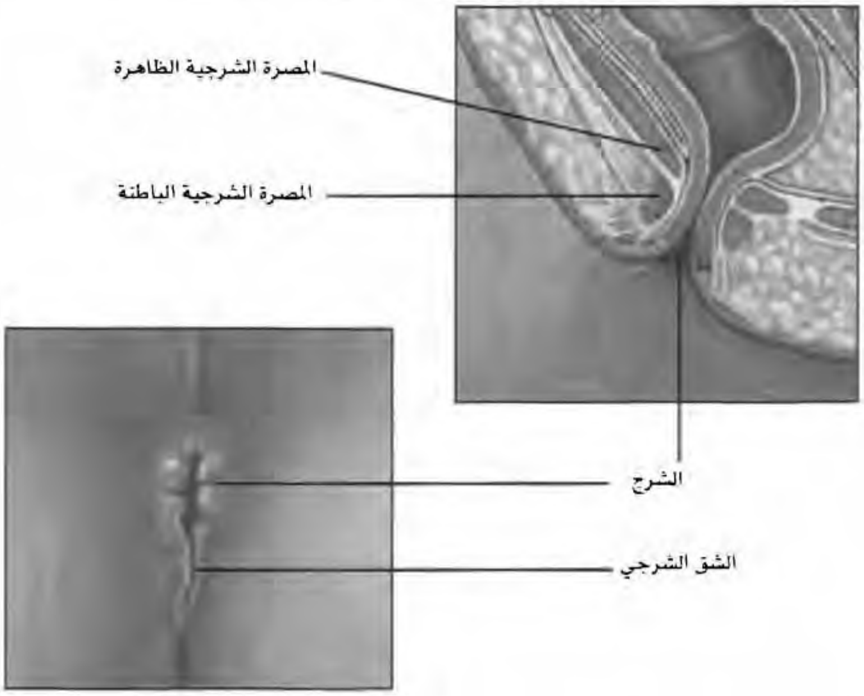
يمكن لأي خراج في إحدى هذه المسافات أن يكون وحيد الجانب أيسر الخط المتوسط أو أيمنه، أو أن يكون ثنائي الجانب محيطاً بالقناة الشرجية عبر الخط المتوسط مشكلاً ما يسمى بالخراج بشكل نعل الفرس.

تحوي القناة الشرجية الغدد الخبيئية التي تصب قنواتها في فتحات متوضعة حذاء الخط المسنن. يبدأ الخمج عادة في هذه الغدد بعد انسداد قنواتها إما بجسم أجنبي أو كتلة برازية أو بسبب رضي. وبعد تشكل القيح يأخذ بالانتشار نحو إحدى المسافات السابقة حيث يتظاهر بأعراضه المعروفة.

الأعراض والتشخيص

في المرحلة الحادة يشكو المريض موضعياً من عرضين رئيسيين هما الألم والانتباج في ناحية الشرج، ومن أعراض عامة كالحرارة وما يرافقها من توعك ونقص شهية وعرواءات. يزداد الألم عند الجلوس والحركة والسعال والعطاس. قد يشكو المريض من نوب إسهال أو خروج مفرزات قيحية أو قيحية دموية عن طريق الشرج.

أما في المرحلة المزمنة: فيذكر المريض قصة خراج حول الشرج انبثق عفوياً أو شق جراحياً واندمل، لكن فوهته ظلت تنز على نحو مستمر أو متقطع. قد يتصاحب وجود فوهة الناسور هذه والنز المستمر بحكة أو ألم في أثناء التغوط أو بنزف قليل الكمية.



الشكل (١) صورة تشريحية تظهر القناة الشرجية والمصرتين الظاهرة والباطنة. وأخرى تظهر شقاً شرجياً قد يكون مدخلاً جرثومياً يؤدي إلى حدوث الخراجات والنواسير

الفحص الفيزيائي

في المرحلة الحادة تلاحظ علامات الخراج المعروفة وهي الألم والانتباج والاحمرار والحرارة الموضعية، يضاف إليها في مرحلة متقدمة التموج وهو علامة يجب عدم انتظارها حتى وضع التشخيص لتأخر ظهورها في هذه الناحية، كما قد يغيب الانتباج في ناحية العجان إذا كان الخراج عميقاً، وفي هذه الحالة يشعر به المريض بالمس الشرجي الذي يكون شديد الإيلام. وقد يكون متعذراً مما يتوجب معه إجراؤه تحت التخدير العام. وقد تكشف بفحص البطن علامات تخرش صفاقي في الخراجات العميقة التي تلامس قاع الحوض.

أما في المرحلة المزمنة فتشاهد بالفحص الفوهة الخارجية وسط ارتفاع خفيف ومحاط بقليل من النسيج الحبيبي. يسيل من هذه الفوهة نز قيحي أو قيحي دموي. ومن المفيد لدى الفحص تعيين مكان الفوهة وعددها وبعدها عن فوهة الشرج.

بجس الجلد: يشعر أحياناً بحبل قاس تحت الجلد يمثل المجرى الليفي للناسور.

وبالمس الشرجي: قد يشعر من خلال الغشاء المخاطي بهذا المجرى الليفي كما قد يشعر بالفوهة الداخلية أو ببروز. كما يمكن سبر مجرى الناسور بوساطة مسبار خاص يدخل في الفوهة الظاهرة ويوجه بلطف نحو الباطنة، وقد يستعان لكشف هذه الفوهة بحقن مادة ملونة كزرقة الميتلين أو الهواء. كما يفيد تنظير الشرج والمستقيم في تعيين مكان الفوهة الباطنة وفي معرفة حالة الغشاء المخاطي والكشف عن أي آفة مرافقة أو مسببة كداء كرون مثلاً.

الدراسة الشعاعية: قليلة الفائدة وتستطب لدى بعض المرضى المصابين بنواسير عميقة متعرجة. وتجري بحقن مادة ظليلة ضمن مجرى الناسور لرسمه، كما يستعان أحياناً بالحقنة الباريتية في الحالات التالية:

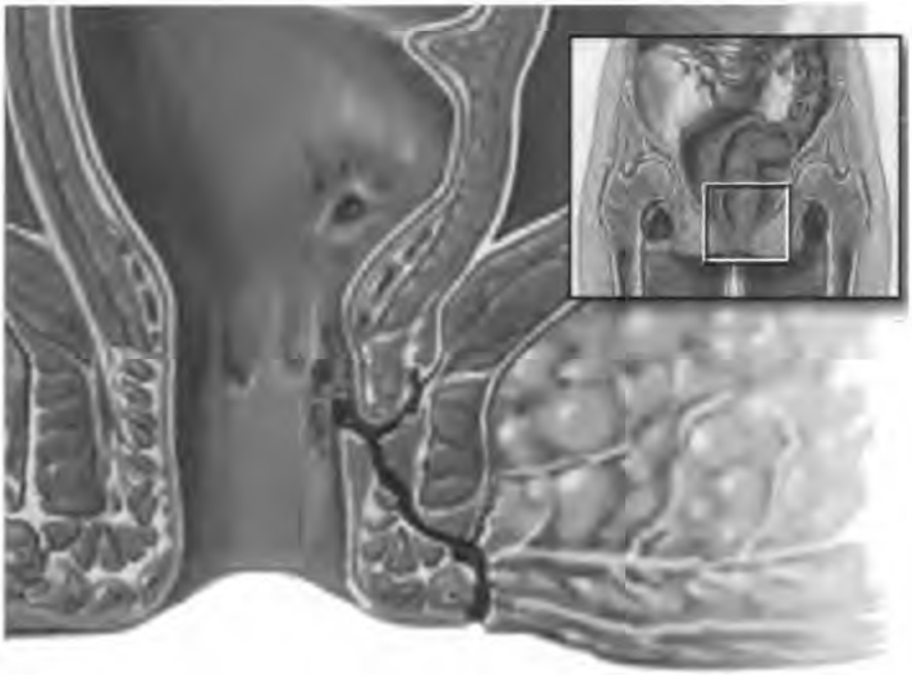
- عند وجود أعراض معوية تشير إلى مرض مسبب أو مرافق.
- في حال النكس المتكرر.

الجرثوميات

إن زرع مفرزات الناسور وكشف العامل الجرثومي قليل الفائدة في تدبير هذه الحالة لأن العلاج أولاً وأخيراً هو الجراحة. أما بالنسبة إلى الصادات فهي غير فعالة إلا في المرحلة الحادة ودورها قليل وغير مهم في الحالات المزمنة، ولكن إعطاءها يصبح ضرورة لدى السكريين والرثويين والمصابين بالأدواء الصمامية في القلب لحمايتهم من التهاب الشغاف الجرثومي وكذلك في المضعفين مناعياً.

المعالجة

وهي في المرحلة الحادة كمعالجة أي خراج في أي مكان من البدن: أي التفجير ومبكراً حتى قبل ظهور التموج خوفاً



الشكل (٢) ناسور حول الشرج متشعب يمر عبر المصرة

من امتداد الخمج إلى مسافات خلوية أخرى، ولاسيما أن علامة التموج تتأخر بالظهور وخاصة في التوضعات العميقة.

يتم التفجير إما عبر الغشاء المخاطي للمستقيم أو عبر الجلد وذلك حسب التوضع التشريحي للخراج ومكانه نسبة إلى العضلات الرافعة للشرج، وقد يستوجب الأمر خزع المصرة الباطنة في الخراجات بين المصرتين. أما في الخراجات بشكل نعل الفرس فيجب إجراء أكثر من شق بحسب الشكل التشريحي للخراج.

من الأمور التي هي موضع النقاش هو ما إذا كان من المستحسن استئصال الناسور في المرحلة الحادة أم يكتفى بالتفجير ويترك أمر الاستئصال إلى مرحلة متأخرة بعد أن تخف الوذمة وتهدأ الحالة الالتهابية؟. يبدو أن أكثر الجراحين يميلون إلى الحل الثاني ولاسيما أن عدداً من المرضى- قد يصل إلى الثلث أو حتى الثلثين - قد لا يحتاج إلى هذه المرحلة الثانية ويتم الشفاء بعد العمل الأول فقط.

وفي الحالة السريرية الخاصة من خراجات حول الشرج والتي تسمى بالتهاب النسج الرخوة النخري ومنها يمتد الخمج إلى مسافات واسعة وبسرعة؛ فإن المعالجة تكون بإجراء شقوق واسعة مبكرة مع تنضير واسع ومتكرر للأنسجة المتموتة، وبالمعالجة بالصادات الواسعة الطيف بمقادير عالية.

أما في المرضى المصابين بابيضاض الدم مع خراج حول الشرج فإن الإنذار سيئ بسبب المقاومة المتدنية وتأخر الاندمال خاصة إذا كانت المحببات أقل من ألف في الميلمتر المكعب، كما أن شق الخراج وتفجيره في هذه الفئة الأخيرة لا يحسن الحالة العامة.

أما معالجة الحالات المزمنة أي معالجة الناسور حول الشرج فهي دوماً جراحية؛ لأن الاندمال العفوي نادر جداً؛ ولأن النواسير المهملة تتعرض للاحتباس ولتكرر الهجمات الحادة إضافة إلى نسبة ضئيلة من تسرطن مجرى الناسور.

إن الهدف من المعالجة هو شفاء الناسور مع أقل نسبة من النكس وأقل نسبة من اضطرابات التغوط، وفي أقصر مدة زمنية ممكنة. وللوصول إلى ذلك يجب تعيين الفوهة الباطنة وتحديد مجرى الناسور جيداً، ثم تحديد علاقة هذا المجرى برافعات الشرج والعمل على قطع أقل ما يمكن من العضلات التي تشترك في الآلية المصرية. وقبل إجراء العمل الجراحي يجب تحديد درجة استمساك المصرة الشرجية وتحذير المريض وإعلامه؛ لأن جراحة النواسير الشرجية ذات سمعة سيئة بسبب العقابيل المحتملة بعد العمل الجراحي.

معالجة النواسير الشرجية في داء كرون:

هذه النواسير غالباً ما تكون شديدة التشعب عميقة المجرى وتصيب المصرة وتخترقها بدرجات مختلفة، كما قد تكون متعددة. يجب الانتباه إلى أن هؤلاء المرضى لديهم استعداد لتأخر الاندمال وخاصة إذا كانت جروحهم واسعة، كما أن هذه النواسير بسبب صفاتها السابقة الذكر، كثيراً ما تعرض أصحابها إلى عدم استمساك الغائط أو إلى نقص فيه. وفي النواسير المتعددة أو البعيدة عن الشرج والتي تخترق المصرة عالياً قد يكون بتر المستقيم وإجراء شرج مضاد للطبيعة هو الحل الأمثل.

ولابد من القول: إن المصابين بداء كرون قد يصابون كباقي الناس بناسور حول الشرج لا علاقة له بالداء، يجب أن يعالج في هذه الحالة المعالجة الاعتيادية.

قد يصاب المرضى في عواقب العمل الجراحي ببعض المضاعفات أهمها احتباس البول المؤقت والنزف وهجمة بواسير حادة وخثرات باسورية وعدم استمساك الغائط والتهاب النسيج الخلوي المنتشر والمنخر، والنكس.

إن الهاجسين المهمين في جراحة النواسير الشرجية هما: النكس وعدم الاستمساك. ولابد من التذكير أن المبالغة في الاستئصال تعطي ضمانة أكبر ضد النكس لكنها تترافق بنسبة أعلى من عدم الاستمساك والعكس صحيح أيضاً.

علينا أن نتذكر:

- **التشخيص الباكر للخراجات حول الشرج وخاصة العميقة منها قد لايكون ممكناً إلا بالمس الشرجي الذي يكون عادة شديد الإيلام.**
- **بعد شق الخراج حول الشرج أو انفجاره العفوي ينقلب غالباً إلى مجرى ناسوري يحتاج إلى العمل الجراحي لاحقاً لاستئصاله، أما الشفاء العفوي فهو قليل المصادفة.**
- **السبب الرئيس في نكس النواسير الشرجية هو عدم التمكن من استقصاء مجرى الناسور وتحديده كاملاً، وبقاء قسم منه أو شعبة منه.**

- النواسير التي تمر عبر العضلة رافعة الشرج تطرح مشكلة في علاجها وقد تحتاج إلى إجراء العمل الجراحي في عدة أزمنة.
- في النواسير الناكسة يساعد تصوير مجرى الناسور الظليل المشرك بالتصوير المقطعي المحوسب على وضع خطة العلاج.
- تزداد صعوبة العمليات وإنذارها في حال النكس وتزداد أكثر في النكس المتكرر. لذا يستحسن تحديد مجرى الناسور والتعامل معه منذ المحاولة الأولى.

الأمراض الهضمية المنتقلة جنسياً

دعد دغمان

حدث في العقدين الأخيرين تطور مهم في دراسة الأمراض الخمجية تركز خاصة على حقل الأمراض المنتقلة جنسياً sexually transmitted diseases، بعد تعرُّف عوامل مرضية ومتلازمات حديثة وظهور مقاومة في بعض العوامل المرضية كانت حساسة سابقاً للعلاج.

يشمل طيف الأمراض المنتقلة جنسياً ٥٠ متلازمة سريرية على الأقل، ينجم أغلبها عن أكثر من ٥٠ جرثوماً أو فيروساً أو طفيلياً.

وفيما يلي **أهم هذه المتلازمات** مع الإشارة إلى أن الأشكال اللاعرضية أو قليلة الأعراض شائعة الحدوث.

١- المتلازمة الإفرازية:

تكون فيها الإفرازات من الإحليل أو من المهبل مع عسر تبول، وتشاهد خاصة في حالة الخمج بالنيسريات، والمتدثرات، ويترافق الخمج والحلأ herpes أحياناً مع إفرازات إحليلية مخاطية ومع عسر تبول.

٢- متلازمة القرحة التناسلية:

من أهم أسبابها:

أ- الحلأ من النمطين ١ و٢.

ب- الإفرنجي الأولي.

ج- أسباب أقل شيوعاً: القريح chancroid والورم الحبيبي اللمفي الزهري والورم الحبيبي الأربي.

٣- الداء الالتهابي الحوضي:

ويشمل التهاب الملحقات والتهاب باطن الرحم ويشاهد في سياق الإصابة بالسيلان البني والمتدثرات، وقد يكون الخمج تحت سريري ومن الصعب تشخيصه.

٤- المتلازمات الجلدية:

أكثر التظاهرات الجلدية هي التآليل التناسلية واللقموم condyloma الناجم عن فيروس الورم الحليمي البشري. ومن الممكن ظهور اندفاعات جلدية في الإفرنجي الثانوي أو في السيلان، كما يمكن أن يشاهد الجرب وقمل العانة.

٥- المتلازمات الهضمية المصادفة في سياق الأمراض المنتقلة جنسياً:

أ- المتلازمة الشرجية:

يشتكي فيها المريض من ألم شرجي مختلف الشدة مع نزّ وحكة. وقد يكون منظر الآفة موجهاً نحو التشخيص: التنبتات التي تعود إلى الورم الحليمي أو اللقموم، ونادراً ما تعود إلى الإفرنجي الحطاطي التآكلي، أو قد تكون مرحلة متأخرة من الإفرنجي الثانوي ويندر أن تعود إلى الورم الحبيبي اللمفاوي الزهري بشكله المستقيمي الساد.

توجه التقرحات نحو التفكير في القرح الإفرنجي، ويوحي وجود آفات متعددة بالإصابة بالحلأ أو الإفرنجي الثانوي.

ب- المتلازمة المستقيمية

تتصف بألم ومغص وزحير وحاجة كاذبة إلى التبرز ونزٍ من الشرج مخاطي أو قيحي أو نزفي. وإذا كانت الإصابة محددة بالمستقيم أظهر التنظير مخاطية طبيعية مغطاة بالقيح تشير إلى وجود داء السيلان أو خمج بالمتدثرات من النوع المناعي D أو K.

وفي حالة التهاب المستقيم المرافق لألم شديد وضخامة عقديه يشك في وجود المتدثرات التي تنتشر آفاتها حتى المستقيم أو في وجود آفات حلئية، ونادراً مايلاحظ قرح الإفرنجي الأولي في المستقيم.

ج- المتلازمة المستقيمية السينية أو القولونية:

قد تترافق المتلازمة المستقيمية وعلامات أخرى تدل على أن الإصابة تتجاوز المستقيم مثل الإسهالات والألم البطني وعلامات عامة مع متلازمة التهابية، ويثبت التشخيص بالتنظير. وقد تكون الإصابة ناجمة عن الأميبة الحالة للنسج أو العطيفات أو الشيغلات أو المتدثرات.

د- التهاب البلعوم المنتقل جنسياً:

من الممكن أن يصاب الفم والبلعوم بالنيسريات البنية (السيلان) والمتدثرات والمشعرات واللولبيات الشاحبة والحلأ البسيط والفيروس الحليمي البشري.

هـ- التهاب ما حول الكبد وما حول الزائدة الدودية:

عزيت هذه المتلازمة عدة سنوات إلى التهاب البوقين السيلاني، أما حالياً فأغلب الحالات تالية لالتهاب البوقين بالمتدثرة الحثرية، وتكون الأضداد مرتفعة بشدة في حال التهاب ما حول الكبد. تشاهد هذه المتلازمة في ٣-١٠٪ من النساء المصابات بالداء الالتهابي الحوضي، وتدعو الأعراض إلى الشك في التهاب مرارة حاد، ويتم التشخيص بتنظير البطن باكراً. تتصف هذه المتلازمة بألم في المراق الأيمن عند النساء المصابات بالداء الالتهابي الحوضي مع وظائف كبد شبه طبيعية. ويحدث التهاب ما حول الزائدة أيضاً مضاعفة للإصابة بالمكورات البنية أو المتدثرات الحثرية عند النساء

المصابات بالتهاب البوقين.

الأسباب:

١- الخمج بالأوالي:

أ- الأميبة الحالّة للنسج:

الأكياس هي المسؤولة عن العدوى التي تحدث بالممارسات الشاذة وخاصة الطريق الفموي الشرجي: أو بنقل هذه الأكياس إلى الفم بالأصابع التي تلامس الشرج. ومن النادر حدوث مضاعفات جهازية للأميبات المنتقلة عن طريق الجنس: مع أنه ذكر وجود خراجات كبدية عند المصابين بالتهاب قولون بالأميبة الحالة للنسج المنتقلة بالجنس.

يعتمد التشخيص على:

- الفحوص المصلية: كشف الأضداد بطريقة التراص الدموي اللامباشر (IHA) الذي تبلغ إيجابيته ٩٠٪ من حالات الإصابة المعوية العرضية: إضافة إلى اختبار إليزا ELISA الذي يملك حساسية تصل إلى ٩٣٪.
- فحص البراز المباشر: طريقة محدودة قليلة الحساسية لكشف الأميبات وتجرى بعد تمديد البراز وتلوينه باليود.
- تفاعل البوليميراز التسلسلي PCR: يكشف الأميبة الحالة للنسج في البراز، ولكن هذه الطريقة لم تطبق على نحو واسع مع أن حساسيتها تصل إلى ١٠٠٪ .
- التنظير: يمكن الاعتماد على تنظير المستقيم أو القولون مع أخذ خزعة لوضع التشخيص الصحيح.

ب- الجياردية:

تؤلف الجياردية مشكلة خاصة في الأمراض المعدية المعوية المنتقلة بالجنس بسبب كثرة أعداد الحملة اللاعرضيين وانخفاض الجرعة المعدية. وكما هي الحال في الأميبات فهي موجودة على نحو شائع عند ذوي الميول المثلية. تتم العدوى بالطريق الشرجي الفموي وتوجد عادة متشاركة مع العديد من العناصر المعوية الممرضة: والأعراض مختلفة من حالة إلى أخرى وغير نوعية.

هناك عدة طرق للتشخيص هي:

- فحص ثلاث عينات غير متعاقبة من البراز لكشف الطفيلي.
- كشف الأضداد بطريقة إليزا أو طريقة المقايسة المناعية الومضانية، وهي أكثر حساسية من فحص البراز.
- كشف الطفيلي في الرشافة العفجية أو الخزعة العفجية للحالات الملتبسة.

ج- خفية الأبواغ:

هناك كثير من الإصابات اللاعرضية: أما الأعراض الشائعة فهي الإسهال وألم البطن والغثيان والقياء، والحمى الخفيفة مع أعراض تنفسية والتهاب معثكلة.

ويستند التشخيص إلى:

- كشف الطفيلي بفحص البراز مع التلوين المقاوم للحمض أو التلوين بغيمزا.
- اختبار الأضداد الومضاني واختبار إليزا.
- كشف الطفيلي في رشافة العفج أو الطرق الصفراوية.
- فحص خزعة من أنبوب الهضم.

٢- الخمج بالديدان:

يمكن فقط للديدان التي لا تحتاج إلى فترة نضج خارج الثوي أن تنتقل من شخص إلى آخر عن طريق الممارسات الجنسية كما هي الحال في الديدان الدبوسية والأسطوانيات والشريطيات.

أ- السرمية الدودية (الحرقص):

تعيش هذه الديدان في القولون وتضع الأنثى بيوضها على الجلد المحيط بالشرج، وتبقى أغلب الحالات لا عرضية. ومن الممكن أن يشتكي المصاب حكة شرجية. قد تحدث العدوى في أثناء الملامسة الجنسية للأصابع أو في أثناء الملامسة الفموية الشرجية للحملة، ويعتمد التشخيص على تطبيق شريط السلوفان اللاصق على عدة مناطق حول الشرج لتحري الطفيلي.

ب- الأسطوانيات:

الأسطوانية البرازية: تحدث العدوى عن طريق اختراق اليرقات للجلد. وبعد الهجرة عبر الطرق التنفسية تصل إلى الأمعاء الدقيقة حيث تبدأ بتحرير البيوض التي تتحول إلى يرقات مُعدية قد تخترق جدار الأمعاء مسببة حلقة من العدوى الذاتية والحمل المزمن التي تستمر حتى ٣٠ سنة بعد العدوى البدئية في المناطق الموبوءة، ويكون هؤلاء الحملة لاعرضيين. وفي أثناء الممارسة الجنسية عن طريق الشرج قد تخترق اليرقات جلد القضيب مباشرة كما قد تحدث العدوى في ممارسات جنسية شاذة أخرى.

التشخيص: اختبار إليزا لكشف أضداد الأسطوانية البرازية (IgG)، وقد تكشف اليرقات بفحص البراز مباشرة، كما يلاحظ ارتفاع في محبات الحامض مع ارتفاع الكريات البيض في مرحلة الهجرة بطريق الرئتين والارتكاس المرافق.

ج- الشريطيات:

داء الشريطيات العزلاء (الدودة الوحيدة) والمسلحة وداء الأكياس المذنبة: تحرر الشريطيات البيوض الجنينية في الأمعاء وتطرح مع البراز. يمكن لهذه البيوض أن تصل إلى

الفم في أثناء الممارسات الجنسية الفموية الشرجية الشاذة ومنه تنتقل إلى الأمعاء حيث تخرج منها يرقات تخترق جدار الأمعاء لتشكل أكياساً في العضلات والدماغ، وتعرف هذه الحالة بداء الأكياس المذنبة الذي قد يكون لاعرضياً، أو قد يتظاهر بأعراض حسب مكان التوضع. يعتمد تشخيص داء الأكياس المذنبة على فحص الخزعات المأخوذة من مكان توضع الأكياس.

د- محرشفة الغشاء القزمة والصغيرة:

تطرح هذه الشريطية البيوض بالبراز وتتم العدوى في أثناء الملامسة الجنسية الفموية الشرجية.

التشخيص: فحص البراز عدة مرات غير متقاربة لكشف البيوض، كما يمكن اللجوء إلى طريقة التركيز.

٣- الأخماج الجرثومية:

أ- داء الشيغلات:

تحدث العدوى بالملامسة الفموية الشرجية أو الفموية القضيبية أو تنتقل إلى الفم عن طريق الأصابع، وتكون الإصابة غالباً شديدة، وتقاوم الصادات المتعددة، وتكفي جرعة صغيرة عادة لتسبب الخمج.

التشخيص: زرع البراز.

ب- داء السلمونيلات:

ذكر وجود حالات من الحمى التيفية عند الشركاء الجنسيين تمّت فيها العدوى عن طريق الملامسة الفموية الشرجية للحملة اللاعرضيين.

التشخيص: زرع البراز والدم ويستخدم اختبار إليزا وخاصة لكشف الحملة أكثر من استعماله لكشف الإصابة الحادة.

ج- العقديات:

قد يحدث التهاب بلعوم بالعقديات بالملامسة الجنسية الفموية التناسلية بسبب انتقال العدوى من شرج حملة العقديات.

التشخيص: يعتمد على زرع مفرزات البلعوم.

د- العطيفات:

هي الجراثيم الأكثر مشاهدة في المرضى الجنوسيين الذين يشكون من الإسهالات المائية أو المدماة ولديهم كريات بيض بالبراز. وهناك عضويات أخرى شبيهة بالعطيفات تسبب أيضاً الإسهالات، وهي شائعة عند الجنوسيين وعند النساء غير الجنوسيات المصابات بأحد الأمراض المنتقلة جنسياً.

هـ- المفطورات:

شخّص التهاب المستقيم بالمفطورة البشرية عند النساء بوجود أكثر من ١٠ كريات بيض وبوجود المفطورة في المستقيم. تعدّ التهابات المستقيم بالمفطورات عامل خطورة لالتهاب الإحليل بالطريق الجنسي.

٤- التظاهرات المعوية للأمراض الزهرية:

أ- داء السيلان:

- التهاب البلعوم السيلاني: غالباً ما يكون لاعرضياً. وقد تكون النتحة البلعومية أو ضخامة العقد اللمفية واضحة في بعض الحالات، وتحدث هذه الإصابة نتيجة العلاقة الجنسية الفموية، وقد يستمر وجود النيسريات البنية بالبلعوم أو بأي مكان بالمخاطية حتى بعد المعالجة ليصبح مصدراً محتملاً للخمج المنتشر بالنيسريات البنية.

يعتمد التشخيص على زرع مفرزات البلعوم أو كشف الدنا بطريقة تفاعل البوليميراز التسلسلي.

- التهاب المستقيم السيلاني: يشاهد التهاب المستقيم السيلاني عند الجنوسيين ويترافق وازدياد خطر الإصابة بفيروس عوز المناعة المكتسب بسبب تناقص سلامة البشرة المخاطية.

تشمل أعراض التهاب المستقيم إفرازات مخاطية قيحية مستقيمية، وزحيراً وامساكاً وألماً. ويجب تمييز داء السيلان المستقيمي من الأسباب الأخرى لالتهاب المستقيم (المتدثرة الحثرية، الحلأ البسيط، الإفرنجي).

- التهاب ما حول الكبد أو متلازمة فيتز. هيو. كيرتيس: هو التهاب يصيب محفظة الكبد وسطح الصفاق المجاور للكبد ويشاهد عند النساء خاصة. سريرياً يشابه أعراض التهاب المرارة الحاد. تصل النيسريات إلى سطح الكبد بالانتشار المباشر من بوق فالوب المصاب عن طريق جوف الصفاق. وقد ذكر وجود هذه المتلازمة عند الرجال تالية لانتشار النيسريات بطريق الجهاز اللمفاوي أو الدم.

يحدث ارتفاع بالكريات البيض المعتدلة مع ارتفاع سرعة التثفل، وقد ترتفع إنزيمات الكبد قليلاً. ويكون زرع مفرزات عنق الرحم عادة إيجابياً للنيسريات البنية حتى في غياب النجيج.

ب- الخمج بالمتدثرات:

المتدثرات جراثيم تعدّ السبب الأكثر شيوعاً للأمراض المنتقلة بطريق الجنس عند النساء والرجال مع بقاء عدد كبير من المصابين لاعرضيين. وأكثر أشكال الإصابة شيوعاً عند الرجال هي التهاب الإحليل. وفي حال الولادة الطبيعية من أم مصابة قد يصاب الولدان بالتهاب الملتحمة وذات الرئة.

تشمل المتلازمات الناجمة عن الخمج بالمتدثرات التهاب

المستقيم والتهاب ما حول الكبد والورم الحبيبي اللمفي الزهري

ج- **الداء الإفرنجي (السيفلس):**

هو خمج مزمن ناجم عن الإصابة باللولبية الشاحبة مع تظاهرات مرضية متعددة، ويتم التشخيص بالفحوص المصلية وينتقل بالطريق الجنسي مع وجود انتقال عمودي.

التظاهرات الهضمية في الإفرنجي:

× **في الإفرنجي الأولي:** بعد ٢-٣ أسابيع من الحضانة يحدث قرح في مكان الدخول الأولي- وهو المنطقة التناسلية عادة- بطول ١-٢سم مع حواف قاسية مرتفعة غير مؤلمة يترافق وضخامة عقدية لمفاوية ناحية ثنائية الجانب، ويشفى تلقائياً في ٣-٦ أسابيع حتى في غياب المعالجة.

- **الإفرنجي الفموي:** قد يتوضع القرح على الشفتين أو في الفم أو على اللسان أو اللوزتين، وهو غير مؤلم ويترافق وضخامة عقد لمفاوية رقبية ثنائية الجانب.

- **الإفرنجي الشرجي المستقيمي:** قد يكون القرح مؤلماً أو غير مؤلم ويترافق وضخامة العقد اللمفاوية المغبنية. وتشبه إصابة المستقيم السرطان وخاصة عندما يصحبها تضخم العقد اللمفاوية خلف الصفاق أو الناحية التي توحي بوجود الانتقالات.

- **التهاب المستقيم:** وفيه يحدث نز مستقيمي قيحي، وحرقة شرجية مع وذمة بالمستقيم من دون وجود آفات شرجية بالتنظير.

× **في الإفرنجي الثانوي:**

- **الإصابات المعدية المعوية:** قد يصاب الأنبوب الهضمي بالتقرحات أو بالارتشاحات التي قد يظن أنها لمفومة.

- **التهاب الكبد:** يتصف التهاب الكبد الإفرنجي بارتفاع الفوسفاتاز القلوية مع بقاء ناقلات الأمين طبيعية أو مرتفعة قليلاً مع ضخامة كبدية. ويعتقد أن الإصابة تحدث بعد انتقال الخمج الأولي من إصابة المستقيم إلى الكبد بطريق وريد الباب.

التشخيص:

- الفحص المجهري بالساحة المظلمة: طريقة مباشرة لتشخيص الإفرنجي الأولي والثانوي حيث تكشف اللولبيات في المسحات المأخوذة من الآفات الرطبة بالمجهر ذي الساحة المظلمة: بيد أن فشل الكشف بهذه الطريقة لا ينفي تشخيص الإفرنجي الأولي.

- اختبار الأضداد الومضاني المباشر: وهو نوعي لمستضد اللولبيات الشاحبة وغير مستعمل على نحو واسع.

- اختبار البوليميراز وتفاعله التسلسلي: لم يطبق بعد على نحو واسع.

٤- **الفحوص المصلية:** وتشمل الاختبارات اللولبية وغير اللولبية.

٥- **الخمج بالفيروسات:**

أ- **الخمج بفيروس الحلأ البسيط** (HSV):

تشيع الإصابة بهذا الفيروس في العالم وتكون الإصابة التناسلية غالباً تحت سريرية، لذلك لا ينتبه لها. ويسبب النمط I منها الآفات الفموية: في حين ينجم عن النمط II أغلب الآفات التناسلية والشرجية والمستقيمية.

أشكال الإصابة الهضمية بفيروس الحلأ البسيط:

- **الحلأ الشفوي:** وعامله HSV-1، ويمكن أن يصيب أيضاً الناحية التناسلية والكبد والعين والجهاز العصبي المركزي.

- **التهاب الفم واللثة والبلعوم:** وهي الأعراض السريرية الأكثر حدوثاً للنوبة الأولى من خمج الفيروس HSV-1.

- **التهاب المريء بفيروس الحلأ البسيط:** ويشاهد في حال نقص المناعة ويترافق وعسر بلع وألماً خلف القص أو بلعاً مؤلماً، ويحدث نتيجة الامتداد المباشر من البلعوم أو في أثناء مرحلة إعادة التفعيل، وينتشر الفيروس بطريق العصب المبهم نحو المخاطية.

- **التهاب الكبد:** التهاب الكبد الصاعق هو مضاعفة نادرة للخمج بفيروس الحلأ البسيط وأكثر ما يحدث في حال تثبط المناعة أو عند الحوامل، كما يمكن أن يحدث عند سويي المناعة سواء كان الفيروس من النمط ١ أم ٢. وتشاهد الآفات الوصفية الفموية أو الشرجية في ٣٠٪ من الحالات.

- **التهاب المستقيم:** يسبب فيروس الحلأ البسيط التهاب المستقيم وخاصة عند الجنوسيين، ويشمل التشخيص التفريقي لالتهاب المستقيم الداء السيلاني، والخمج باللولبيات الشاحبة. يشتكي المرضى من الألم الشرجي المستقيمي والنز وتغير عادات التغوط، وقد تترافق الأعراض والحمى والتعب.

قد تكون تقرحات القناة الشرجية متمادية وقد تترافق الإصابة وضخامة عقد لمفاوية في حالات التهاب المستقيم الشديدة، وقد تحدث اضطرابات بولية وآلام عصبية مع مذل في الأليتين وأعلى الفخذين.

التشخيص: يعتمد على المظهر الوصفي للحويصلات **ويتأكد بالاختبارات التالية:**

- زرع الآفات المأخوذة من الحويصلات مع حساسية تصل إلى ٥٠٪ .

- تفاعل البوليميراز التسلسلي على العينات المأخوذة من القرحات التناسلية أو الآفات المخاطية الجلدية ويساعد على كشف الحملة اللاعرضيين.

- الأضداد الومضانية المباشرة: direct fluorescent (DFA) antibody وذلك لكشف فيروس الحلأ البسيط على العينات السريرية.

ب- التهابات الكبد الفيروسية:

- **التهاب الكبد A:** بما أن انتقال العدوى بالتهاب الكبد A يتم عن طريق ابتلاع الفيروس (HAV) المطروح بالبراز؛ فإن العدوى بهذا الفيروس قد تحصل في سياق الممارسة الجنسية الفموية الشرجية. وتعدّ هذه الطريقة آلية مهمة لاستمرار المرض، وتكون العدوى غالباً في أثناء الدور البادري.

- **التهاب الكبد B:** يوجد الفيروس في السائل المنوي وفي اللعاب، والمفرزات المهبلية، وينتقل بصفة رئيسية عن طريق الجلد المخدوش والأغشية المخاطية السليمة إذا تلوثت بالدم أو بسوائل الجسم المحتوية عليه. وتجدر الإشارة إلى أن قدرة الفيروس على اختراق المخاطية الفموية البلعومية أقل من قدرته على اختراق مخاطية المهبل أو المستقيم. قد تحصل العدوى بالـ HBV بالطرق المختلفة للملامسة الجنسية التي تشمل تماس سوائل الجسم ومفرزاته مع سطوح المخاطيات.

تزداد العدوى عند متغايري الجنس مع ازدياد عدد الشركاء الجنسيين ووجود أمراض أخرى منتقلة جنسياً، وتزداد عند الجنوسيين مع ازدياد مدة الفعالية الجنسية الجنوسية.

- **التهاب الكبد C:** يبقى انتقال الفيروس C بالطريق الجنسي محدوداً. عندما تحدث العدوى عند متغايري الجنس فإن ذلك يرتبط بازدياد عدد الشركاء الجنسيين ووجود إيجابية أضداد HIV.

ج- الأورام اللقمية المؤنفة condylomata acuminata (أو الثآليل التناسلية):

الثآليل الشرجية التناسلية من أكثر الأمراض الفيروسية المنتقلة بالطريق الجنسي شيوعاً. وينجم اللقموم المؤنف عن فيروس الورم الحليمي البشري HPV (human papilloma virus)، وأغلب الإصابات عابرة وتشفى في مدة سنتين. وفي حال استمرار الخمج بوجود عوامل خطورة سريرية أخرى (مثل الإصابة بالـ HIV) فقد يترافق وحدوث سرطان الخلايا الحرشفية. ويوجد أكثر من ٧٠ نمطاً لـ HPV منها نحو ٣٥ نمطاً نوعياً للإصابة الشرجية التناسلية مع قدرة مستبطنة على إحداث الخباثة مثل سرطان عنق الرحم أو الشرج، وتكون الإصابة أكثر شيوعاً عند الأشخاص مثبطي المناعة.

تحدث الإصابة عند النساء بصورة بدئية بالاتصال الجنسي المهبلي، وقد تحدث إصابة الشرج بسبب الامتداد من الناحية التناسلية أو بالاتصال بطريق الشرج. أما عند الرجال فقد يصاب القضيب في أثناء الاتصال الشاذ أو غير الشاذ مع أن أغلب الإصابات تصادف عند الجنوسيين.

إن انتشار اللقموم أكثر حدوثاً عند المرضى إيجابيي HIV أو من لديهم أشكال أخرى للأمراض المنتقلة جنسياً، وتختلف الأعراض حسب توضعها؛ إذ إن المرضى ذوي العدد القليل من الثآليل هم لاعرضيون. في حين تلاحظ عند بعضهم الآخر حكة ونزف وحرق وألم وإفرازات مهبلية، كما أن بعض اللقمومات الكبيرة الحجم قد تعوق عملية التغوط أو الاتصال الجنسي أو الولادة أو قد تسبب تضيق الشرج.

التشخيص: يتم التشخيص بالمنظر العياني للآفة التي تكون بلون الجلد ويمكن تطبيق حمض الخل الذي يغير لون الآفة نحو الأبيض ويسهل تمييزها لكنه غير نوعي. وتجرى الخزعة في حالات الشك وفي الآفات الكبيرة وإذا كانت الآفة غير وصفية.

د- الخمج بالفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus:

يسبب الفيروس المضخم للخلايا عادة إصابة حادة لاعرضية أو قليلة الأعراض عند سويي المناعة، في حين تكون الإصابة متعددة الأعراض عند مثبطي المناعة، وقد تشمل إصابة رئوية، التهاب دماغ، التهاب كبد مع تقرحات معدية ومعوية، وقد تترافق وخطر حدوث عدد كبير من الوفيات.

قد يتظاهر الخمج عند سويي المناعة بشكل متلازمة كثرة الوحيدات mononucleosis syndrome وهي الإصابة الأكثر شيوعاً. وكغيره من فيروسات عائلة الحلأ البسيط فإن الخمج بالفيروس المضخم للخلايا يبقى خفياً بعد شفاء الخمج الحاد.

الشكل (١)
تقرح واسع وعميق في القسم الداني من المريء ناجم عن الفيروس مضخم الخلايا عند مريض مصاب بمتلازمة عوز المناعة المكتسب

وينجم الشكل الثانوي إما عن إعادة تفعيل هذا الفيروس الخفي وإما عن عودة الخمج من جديد بعد التعرض لذرية جديدة. ينتشر خمج هذا الفيروس في العالم مع إيجابية أضداده بنسبة تراوح بين ٤٠-١٠٠٪ من البالغين، وتزداد هذه النسبة وإيجابية الأضداد النوعية مع تقدم العمر. يوجد الفيروس في كل مفرزات الجسم كالبول والدم والسائل المنوي والدمع وحليب الثدي كما يوجد في البلعوم وعنق الرحم، ويستمر وجوده عدة سنوات بعد الشفاء من المرحلة الحادة للمرض.

ويعتمد تشخيص الإصابة الحادة على إيجابية IgM النوعي أو ازدياد الأضداد من نوع IgG بمعدل أربعة أضعاف في عيّنة مزدوجة أخذت بفاصل ٢-٤ أسابيع.

هـ - فيروس عوز المناعة المكتسب (HIV):

يوجد فيروس عوز المناعة المكتسب في الدم والسائل المنوي ومفرزات المهبل وعنق الرحم عند المصابين بهذا الخمج، ويمكن أن ينتقل إلى الآخرين بوساطة الدم كما في حالة الزرق بالإبر الملوثة أو نقل الدم الملوث أو أحد مشتقاته، بيد أن معظم الحالات تحدث نتيجة للاتصالات الجنسية.

الأعراض الهضمية هي أكثر الأعراض المرضية مصادفة عند المصابين بهذا الخمج، فقد بيّن العديد من الدراسات أن ٥٠-٩٣٪ من المصابين بمتلازمة عوز المناعة المكتسب يبدون أعراضاً هضمية صريحة في أثناء مسيرة المرض. وأهم هذه الأعراض الهضمية الإسهال وعسر البلع ووجع البلع والأعراض الكبدية الصفراوية، يضاف إلى ذلك الأعراض العامة الأخرى كالقهم ونقص الوزن والوهن.

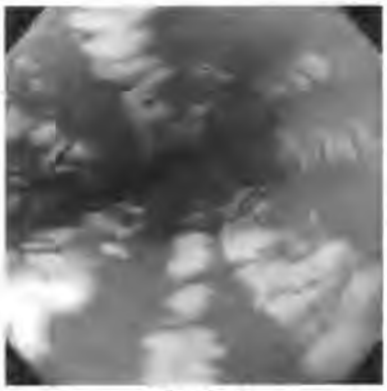
- **الإسهال:** هو العرض الأكثر مصادفة في هذه المتلازمة ويأخذ سيراً مزمناً وسببه الإصابة بأحد الأخماج التي يؤهب لها الخلل الذي يصيب جهاز المناعة المعوي، وكثيراً ما يأخذ هذا الإسهال شكلاً وخيماً بسبب ضعف المناعة. أما العوامل الممرضة المسؤولة عن هذه الأخماج فمتعددة منها الأوالي (الجياردية) والفيروس المضخم للخلايا وفيروس الحلأ

مكان المرض	العرض الرئيسي
عام	نقص وزن، نقص شهية
الفم	ألم، تقرح، تورم
المريء	ألم في أثناء البلع، عسر البلع، ألم خلف القص
الأمعاء الدقيقة	إسهالات مائية مهمة، ألم، سوء امتصاص
الأمعاء الغليظة	إسهالات مدماة ذات حجم غير محدود، ألم

الجدول (١) التظاهرات المعدية المعوية المرتبطة بفيروس عوز المناعة المكتسب

البسيط... والجراثيم (السلمونيلة والشيغلة والعطيفة والمتفطرة...) والفطور (النوسجات...).

- **عسر البلع ووجع البلع:** عرضان شائعان عند المصابين بمتلازمة عوز المناعة المكتسب؛ سببهما التهاب المريء الذي ينجم في معظم الحالات عن الخمج بالمبيضات البيض، وقد يسببه أحياناً الفيروس المضخم للخلايا أو فيروس الحلأ البسيط.



الشكل (٢)

يشاهد في المريء العديد من الصفائح البيضاء ناجمة عن التهاب المريء بالمبيضات البيض عند مريض مصاب بمتلازمة عوز المناعة المكتسب

- يبدي أكثر المصابين بمتلازمة عوز المناعة المكتسب **ضخامة كبدية** مع اضطراب في اختبارات وظيفة الكبد، ومن المرجح أن الأخماج الانتهازية هي سبب حدوث هذه الاضطرابات، وقد تسببها أحياناً الأورام التي تظهر في الكبد في سياق الإصابة بهذه المتلازمة مثل «غرن كابوزي» و«اللمفومة». أما الأخماج التي تسبب إصابة الكبد فأهمها الفيروس المضخم للخلايا والمتفطرة الطيرية والمستخفيات والنوسجات والعصيات السلية. وتعد الإصابة بالسل خارج الرئتين أحد المعايير المعتمدة في تشخيص هذه المتلازمة؛ إذ يراوح معدل وقوع الخمج السلّي عن المصابين بها ما بين ٢٥-٧٠ ٪ من الحالات.

المكان	الأسباب المهمة
المريء	المبيضات، الحلأ البسيط، الفيروس المضخم للخلايا، غرن كابوزي، تقرحات قلاعية.
الأمعاء الدقيقة	خفية الأبواغ، مكروية الأبواغ، الجياردية، الفيروس المضخم للخلايا.
الأمعاء الغليظة	السلمونيلة، الفيروس المضخم للخلايا، خفية الأبواغ، المطثية العسيرة، العطيفات، غرن كابوزي.
الطرق الصفراوية	خفية الأبواغ، الفيروس المضخم للخلايا، مكروية الأبواغ.
الكبد	التهاب الكبد B وC، الفيروس المضخم للخلايا، سمية دوائية، متفطرة سلية.

الجدول (٢) الممرضات المسببة للأعراض الهضمية المرافقة لـ HIV

٦- **التهاب المستقيم الخمجي الكاذب:**
قد يتظاهر عند المرضى الذين لديهم أعراض إصابة مستقيمية مع وجود علاقة جنسية شرجية بشكل أعراض لا خمجية.

التهاب المستقيم الرضّي: يمكن أن تدخل المستقيم أنواع مختلفة من الأجسام الغريبة سواء في سياق علاقة جنوسية أم مغايرة الجنس؛ وهذا ما قد يؤهب لحدوث التهاب ثانوي، كما تدخل اللولبية الشاحبة من منطقة الرض.

في حال حدوث تمزق شرجي سطحي يعالج بجعل البراز طرياً مع بعض المغاطس وأحياناً إعطاء حقن كورتيزون مع الحذر (بسبب الخوف من انتشار عنصر ممرض غير مكشوف). وفي حال وجود خمج نوعي تلاحظ إيجابية كثيرات النوى في اللطاخة المأخوذة من المستقيم بعد التلوين بالغرام.

الجدول (٣) معالجة أهم الأمراض الهضمية المنتقلة جنسياً	
داء السيلان:	ceftriaxone ١٢٥ مغ/عضلياً. شفاء ٩٨,٩٪ (خمج بلعومي وشرجي مستقيمي) cefixime ٤٠٠ مغ/فموياً (جرعة وحيدة في السيلان المستقيمي أو البولي التناسلي) في حال التحسس للبنسلين والبيتالاكتام: azithromycin ٢غ فموياً. spectinomycin ٢ غ/عضلياً في التهاب المستقيم: ceftriaxone ١٢٥ مغ/عضلياً. doxycycline ١٠٠ مغ × ٧/٢ أيام
الداء الإفرنجي:	penicillin ٢,٤ مليون وحدة/عضلياً/ أسبوعياً مدة ٣ أسابيع في حال التحسس للبنسلين: doxycycline ١٠٠ مغ ×٢ فموياً/ ٢٨ يوماً أو ceftriaxone ١ غ/وريدياً أو عضلياً/١٠ - ١٤ يوماً
الحلأ البسيط التناسلي:	نوبة أولى: acyclovir ٤٠٠ مغ × ٧/٣ - ١٠ أيام. famciclovir ٢٥٠ مغ × ٧/٣ - ١٠ أيام. valacyclovir ١ غ ×٧/٢ - ١٠ أيام. معالجة عودة الأعراض: acyclovir ٨٠٠ مغ × ٣/فموياً/يومان. famciclovir ١٢٥ مغ × ٢/فموياً/٣ - ٥ أيام. valacyclovir ٥٠٠ مغ × ٢/فموياً/ ٣ أيام.
المتدثرات الحثرية:	azithromycin ١ غ /فموياً/ جرعة وحيدة أو doxycycline ١٠٠ مغ × ٧/٢ أيام للحالات الحادة. ومن البدائل: ofloxacin ٣٠٠ مغ × ٢ - ٧ أيام أو levofloxacin ٥٠٠ مغ / ٧ أيام. erythromycin ٥٠٠ مغ × ٤ / ٧ أيام.
الورم الحبيبي اللمفي الزهري:	doxycycline أو minocycline ١٠٠مغ × ٢/ ٢١ يوماً أو tetracycline ٥٠٠ مغ × ٢١/٤ يوماً. بديل erythromycin ٥٠٠ مغ × ٤/ ٢١ يوماً معالجة تضيق المستقيم: توسيع مستقيم دوري، تصليح جرحي

الثآليل الزهرية:	**أ - معالجة كيمياوية:** **١- ٠,٥ ٪ podophyllin محلول أو هلام/تطبيق موضعي مرتين يومياً/٣ أيام ثم استراحة ٤ أيام تعاد ٤ مرات.** **٢- ثلاثي كلور حمض الخل: موضعياً أو ثنائي كلور حمض الخل موضعياً.** **ب- جراحة:** **١- معالجة قرّية (بالبرد).** **٢- معالجة بالليزر.** **٣- استئصال.** **معدل النكس:** **بعد المعالجة ٣٠-٧٠٪ في ٦ أشهر يحصل شفاء عفوي في ٣ أشهر في ٢٠-٣٠٪ من الحالات.**

أمراض الصفاق والأوعية الدموية

التهابات الصفاق ---- الصفحة ٣٤٥
التهاب الصفاق التدرني ---- الصفحة ٣٥٢
التهاب الصفاق الدوري (حمى البحر المتوسط العائلية) ---- الصفحة ٣٥٤
إقفار الأمعاء وآفاتها الوعائية ---- الصفحة ٣٥٩

التهابات الصفاق

عصام العجيلي

يقصد بالتهاب الصفاق Peritonitis إصابة جوف البطن وإصابة السطوح المصلية بالحدثية الالتهابية بأحد أشكالها المتعددة. وهي آفات كثيرة المشاهدة، بالغة الخطورة بسبب اتساع سطح الصفاق وقدرته الكبيرة على امتصاص الذيفانات السمية. ويكون التهاب الصفاق حاداً أو مزمناً وقد يكون موضعاً أو معمماً، كما أنه قد يكون خمجياً إذا كان عامله جرثومياً أو غير خمجي إذا كان العامل إحدى المواد المخرشة أو الكيميائية كالعصارات الهضمية المعدية أو الصفراوية المعثكلية أو العلقات الدموية أو المساحيق الطبية، علماً أن التهاب الصفاق الكيميائي يبدأ كذلك ثم تتوضع فيه الجراثيم ثانوياً وتتكاثر ضمن النتحة الصفاقية فيتحول الالتهاب إلى التهاب جرثومي. ويدعى التهاب الصفاق أولياً عندما لا يوجد سبب ظاهر لذلك وغالباً ما يكون وصول الجرثوم إلى جوف الصفاق في هذه الحالة عن طريق الدم.

التهاب الصفاق الثانوي

سمي كذلك لأنه يتلو إحدى الإصابات البطنية الكثيرة ويعد مضاعفةً لها ومن هذه الإصابات ما يلي:

١- المعدة والعفج: انثقاب المعدة أو العفج بسبب قرحة أو ورم أو رض كليل أو جارح.

٢- الأمعاء الدقيقة والغليظة والزائدة الدودية:

- انثقاب رضي أو نافذ أو انثقاب عفوي.
- أحد آفات الأمعاء الالتهابية كالالتهاب التقرحي أو داء كرون والالتهاب التيفي أو الدرني.
- تقرح ورمي.
- التهاب الزائدة الدودية أو رتج ميكل أو رتج قولوني.

٣- الكبد والطرق الصفراوية والمعثكلة:

- التهاب مرارة قيحي أو مواتي، والتهاب صفاق صفراوي، وانثقاب خراجة كبد.
- تنخر المعثكلة الحاد.

٤- الجهاز التناسلي عند الإناث:

- التهاب ملحقات.
- إجهاض نتن.
- انتان نفاسي.

٥- التهاب الصفاق بعد العمل الجراحي:

- تسريب خياطة المفاغرة.
- جسم أجنبي داخل جوف البطن.
- تلوث جرثومي في أثناء العمل الجراحي.
- رض جراحي لأحد أحشاء البطن أو الطرق الصفراوية أو الحالب.
- استمرار التهاب الصفاق الذي من أجله أجري العمل الجراحي.

أكثر هذه الأسباب مشاهدة التهاب الصفاق التالي للعمل الجراحي تليها الانثقابات ثم التهابات الزائدة الدودية، وذلك على نقيض ما كانت عليه الحالة منذ عدة عقود إذ كان التهاب الزائدة هو السبب الأول ويعود ذلك إلى التشخيص الباكر والعمل الجراحي قبل تطور الحالة نحو التهاب الصفاق.

الجرثوميات:

خلافاً لما هو الحال في التهابات الصفاق البدئية -حيث يكون العامل الجرثومي المسبب وحيداً كالعقدية الحالة للدم أو الرئوية أو البنية - فإن الالتهابات الثانوية تغلب فيها المشاركة الجرثومية لعدة زمر جرثومية من الزمر المعوية العادية كالاشيريكيا القولونية والعقديات البرازية والعنقوديات والمقيحات الزرق والعصيات القولونية والكليبسيلا. ومن اللاهوائيات المطثيات Clostridium والعقديات اللاهوائية والعصوانيات Bacteroides، وإن هذه الأخيرة هي التي تعطي الرائحة الخاصة للقيح بإطلاقها الحموض الدسمة الحرة وليست الاشيريكيا القولونية كما كان يظن.

إن معرفتنا هذه للزمر الجرثومية الأكثر مصادفة تسمح بالبدء بالمعالجة بالصادات قبل الحصول على نتيجة الزرع، فللجراثيم سلبية الغرام يعطى الجنتاميسين أو أحد مشتقات السيفالوسبورين وهذه الأخيرة لاسمية كلوية لها. أما العصوانيات فهي معندة عليهما، في حين تتأثر بالكلندامايسين الفموي أو اللنيكومايسين الوريدي، آخذين في الحسبان تسببهما أحياناً وبالمقادير العالية التهاب أمعاء. كما أنها تتأثر جيداً بالمترونيداتزول ذي التأثيرات الجانبية القليلة.

التشريح المرضي:

تختلف التبدلات التشريحية المرضية المشاهدة تبعاً لعوامل عديدة كمصدر الخمج وشدته، وعمر المريض وحالته العامة ودرجة مقاومته، وسرعة الطرق العلاجية وفعاليتها.

يكون الصفاق محتقناً ومتوذماً وتفرز السطوح المصلية نتحة غزيرة ضمن آلية دفاعية القصد منها تمديد الجراثيم وتمكين وسائل دفاع العضوية من القيام بوظيفتها. تحوي هذه النتحة مادة الفيبرين التي تترسب على هذه السطوح لاصقة إياها مؤدية إلى تحديد مكان الخمج ومحاصرته. لكن هذه النتحة قد تكون هي نفسها سبباً في انتشار الخمج بتسريها إلى أماكن بعيدة عن البؤرة البدئية، علماً أن هذا الانتشار يمكن أن يحدث عبر الأوعية اللمفاوية أيضاً.

تكون النتحة مصلية في البدء ثم لا تلبث أن تصبح عكرة ثم قيحية صريحة وتتصاحب بعض الحالات بوجود غاز حر في البطن ناجم عن انثقاب حشى أجوف في الغالب أو عن عمل بعض الجراثيم المولدة للغاز في حالات أقل.

تتطور الحالة الالتهابية والنتحة الصفاقية بأحد الأشكال التالية:

١- قد يحدث ارتشاف كامل للنتحة بعد حدوث الشفاء وخاصة إذا أجريت المعالجة مبكراً، وليس من النادر أن يعود جوف الصفاق إلى حالته العذراء كما في بعض حالات انثقاب العفج أو الزائدة مثلاً.

٢- قد يحدث الشفاء وارتشاف النتحة ولكن بعد أن تتعضى الترسبات الليفينية مشكلة التصاقات ليفية بين العرى المعوية وبينها وبين الثرب وجدار البطن. ويساعد كثيراً على تشكلها وجود الأنسجة الناقصة التوعية.

٣- في بعض الحالات لا يحدث الشفاء والارتشاف كاملاً، بل تتمكن أحشاء البطن من تحديد الالتهاب ومحاصرته مشكلة درعاً أو كتلة التهابية تشتمل على الحشى المصاب مع عروة معوية وجزء من الثرب المتوذم والمساريق. هذه الكتلة الالتهابية تتطور إما نحو الارتشاف البطيء والشفاء وإما تتحول إلى خراجة موضعة يجب تفجيرها.

٤- يمكن أن يتحول التهاب الصفاق الحاد إلى التهاب الصفاق المزمن الذي يتصف بوجود خراجات متعددة منتشرة تفصل بينها التصاقات معوية ثربية تتطور في أغلب الأحيان لتسبب انتاناً دموياً أو انسداداً حاداً.

تترافق كل هذه الموجودات بالانسداد الشللي الموضع أو الشامل ذي الآلية المعقدة. ففي حين كان يعتقد أن سببه هو العامل السمي الذيفاني أصبح من المعتقد الآن أن آليته مركبة يسهم فيها التحريض الودي والاضطرابات الاستقلابية كنقص البوتاسيوم وتوسع الأمعاء بالغاز والرض الجراحي.

إن سطح الصفاق الواسع وقدرته العالية على الامتصاص يؤهبان لوصول الذيفانات وحتى الجراثيم إلى الدوران ومنه حدوث الأعراض العامة التي تتطور في مراحلها النهائية نحو الصدمة الإنتانية. وتقدر إيجابية زرع الدم بنحو ٣٠٪ من التهابات الصفاق.

التظاهرات السريرية:

قد يكون البدء حاداً كما في الانثقاب إذ يشعر المريض بألم شديد مفاجئ تتلوه فترة من الهجوع تعاود بعدها الأعراض وتأخذ بالاشتداد. وقد يكون تدريجياً إذا كان تالياً لانتشار بؤرة خمجية بطنية كالتهاب الملحقات أو التهاب الزائدة الدودية أو التهاب الرتوج.

في بعض الحالات تكون الآفة المسببة معروفة مسبقاً كالقرحة العفجية أو داء الرتوج أو التهاب الزائدة أو الملحقات، وأحياناً أخرى لا يكشف السبب إلا بعد فتح البطن. وتشتمل اللوحة السريرية على **الأعراض والعلامات التالية:**

- **الألم:** بدؤه مفاجئ أو تدريجي يختلف من حيث الشدة من الألم الشديد إلى حس الثقل المبهم أو إلى عدم الارتياح كما في التهاب الصفاق التالي لعمل جراحي في البطن، وقد يغيب تماماً وخاصة لدى المرضى المدنفين كبار السن. يختلف الألم أيضاً من حيث التوضع والانتشار لكنه يكون على أشده كلما تم الاقتراب من البؤرة الأكثر إصابة. يتراجع الألم ويخف بتراجع الحالة الالتهابية. ويعد تراجعه بعد العمل الجراحي مشعراً جيداً في حين يوحي استمراره ببقاء شيء من هذه الحالة الالتهابية.

- **القياء:** يتلو الألم من حيث توقيته. يتألف القيء بادئ الأمر من محتويات المعدة ثم يصبح صفراوياً ثم بني اللون ثم برازياً. قد يتأخر ظهور القياء إذا كان المريض على الحمية المطلقة. أما آليته فهي انعكاسية في البدء ثم سمية عند تطور الخمج وفي مرحلة متقدمة يكون سببه الانسداد الشللي.

- **الحمى:** ترتفع الحرارة في الحالات المتدرجة أكثر منها في الحالات المفاجئة كانثقاب القرحة مثلاً حيث يتأخر ظهورها ريثما يظهر الخمج. وفي الإنتانات الصاعقة يمكن أن تنخفض الحرارة. أما في المراحل النهائية فقد لا ترتفع مطلقاً أو تنخفض بسبب انهيار مقاومة الجسم.

- **النبض:** وهو من العلامات المهمة التي تساعد على معرفة تطور الحالة الالتهابية ويؤخذ بالحسبان من حيث سرعته وقوته. تتأثر قوة النبض في البدء فيصبح ضعيفاً ويبقى طبيعياً من حيث السرعة. فإذا اتجهت الحالة نحو التحسن عاد طبيعياً أما إذا مالت نحو الاشتداد ظل ضعيفاً وأصبح سريعاً أيضاً.

النبض والحرارة مجتمعان لهما دلالة كبيرة، فتسرع النبض وانخفاض الحرارة من العلامات الكثيرة السوء، وبالعكس عندما تبدأ الحرارة بالارتفاع والنبض بالتباطؤ دل ذلك على تحسن حالة المريض وتمكن الجسم من تحديد الآفة الالتهابية.

- **التنفس:** يتسرع التنفس ويصبح سطحياً لأن التنفس العميق يثير الألم البطني. ومع تقدم الحالة يصبح من النمط الصدري بسبب تحدد حركات الحجاب.

- **اللسان:** أحمر ورطب في البدء ثم يصبح كتناً وجافاً.

- **التغوط:** هناك ميل نحو توقف المواد البرازية والغازات على الرغم من حدوث الإسهال في بعض الحالات.

- **الحالة العامة:** يحدث الوهط في المرحلة المبكرة بسبب الصدمة الصفاقية في حين يعزى في المراحل الأخيرة للصدمة الانتانية والقصور الجهازي المعمم multiple organ failure.

الفحص السريري: لدى فحص المريض سريرياً **يُلاحظ مايلي:**

- **التأمل:** يميل المريض إلى الاضطجاع الظهري مع عطف الطرفين السفليين على الحوض لتخفيف التوتر من عضلات البطن مما يعطي بعض الراحة. يميل نحو السكون وتحاشي الحركة لأنها تثير الألم. تضعف حركات البطن التنفسية أو تغيب بالآلية نفسها.

- **الجس:** هناك **علامتان** مهمتان: **الإيلام** ويظهر في البدء مكان البؤرة الالتهابية الأولى ثم يتعمم بتعممها، **والتقفع** الذي يشاهد في الحالات الأكثر شدة. وقد تشاهد أحياناً علامتان أخريان: الألم المرتد وهو الألم الذي يظهر عند رفع اليد الجاسة فجأة، والألم الذي يظهر حذاء النقطة المؤوفة عند الضغط على مكان آخر بعيد عنها إضافة إلى توتر البطن الذي يزداد شدة كلما تقدمت الحالة الالتهابية.

أهم هذه العلامات هو التقفع وهو على درجات ففي حين يكون واضحاً لدى النحيفين فهو قليل الوضوح لدى البدينين أو كبار السن والمدنفين أو لدى تناول مقادير كبيرة من المسكنات.

- **القرع:** يكشف لنا وضاحة أو طبلية معممة تشمل أنحاء البطن كافة لامتلاء الأمعاء بالغازات. وقد يتسبب ذلك في تناقص أصمية الكبد كما في انثقاب القرحة مع أن هذه العلامة غير ثابتة على نحو مطلق.

- **الإصغاء:** نقص الأصوات المعوية أو انعدامها وفي الحالات المتقدمة سكون مطلق، على نقيض ما يشاهد في الانسداد الميكانيكي حيث تشتد الحركات المعوية.

تأخذ الأعراض والعلامات السابقة بالاشتداد والتفاقم إذا لم يتلق المريض المعالجة المناسبة، وفي حال فشل هذه المعالجة يزداد الألم ويصبح مستمراً ومنهكاً إلى درجة كبيرة، كما يصبح القيء غزيراً قلسياً لا يترافق بجهد، ويكون قاتم اللون أو برازياً. يضعف النبض ويتسرع. ويندر أن ترتفع الحرارة والأغلب أنها تنخفض لضعف مقاومة الجسم وانهياره. تتوقف المواد البرازية والغازات توقفاً تاماً وتبدأ السحنة الأبقراطية بالظهور نامةً عن قرب النهاية بغؤور العينين والنظرة اللامبالية والجلد المبقع المرخم والعرق البارد الذي يغطي الحاجبين والرأس وتصبح الشفتان زرقاوين واللسان بنياً جافاً ومشققاً والأطراف باردة. أما البطن فمتمدد ومتوتر وممض، طبلي بالقرع صامت بالإصغاء عدا انتقال أصوات القلب المتسرع وأصوات التنفس السطحية. قد يظهر المريض واعياً حتى النهاية ولكن في أكثر الحالات يتغيم الوعي بسبب الاضطراب الشاردي والأدوية المختلفة. وعندما يبدأ الوهط الدوراني والكلوي بالظهور تكون المعركة من أجل الحياة قد انتهت. يحدث ذلك غالباً بين اليوم ٥-١٢ وقد يكون قبل ذلك في الحالات الشديدة ٣-٥ أيام وأسرع من ذلك أيضاً في الحالات الصاعقة.

التشخيص التفريقي:

تتظاهر بعض الإصابات البطنية أو خارج البطنية بأعراض وعلامات تشبه كثيراً ما نشاهده في التهاب الصفاق الحاد ويمكن إجمالها بما يلي:

١- بعض الإصابات التنفسية:

- تحدث ذات الرئة القاعدية وذات الجنب وخاصة الحجابية ألماً في القسم العلوي من البطن منتقلاً إليه عن طريق الأعصاب الوربية. وما يميز هذا الألم أنه يشتد بحركات التنفس وأن التقفع المرافق له خفيف الشدة أو غير موجود، كما أن الضغط المتواصل والعميق لا يزيد من شدة الألم. تغلب الأعراض في الطرف الموافق للإصابة الصدرية ويمكن وضع التشخيص الأكيد بإجراء الاستقصاءات الصدرية اللازمة.

- قد يحدث التهاب التأمور أو احتشاء القلب ألماً شرسوفياً شديداً يقلد انثقاب القرحة أو التهاب المعثكلة الحاد، لكن خفة الدفاع العضلي المرافق وعيار الإنزيمات وتخطيط القلب والصورة الشعاعية وسوابق المريض كلها تساعد على وضع التشخيص الصحيح.

٢- انسداد الأمعاء: يسهل وضع التشخيص في المراحل

المبكرة بسبب الألم القولنجي وعدم وجود الدفاع أو التقفع واشتداد الحركات الحوية بالإصغاء على عكس ما هو في الالتهاب. لكن قد يصبح صعباً في المراحل المتقدمة ولاسيما أن الانسداد قد ينقلب إلى التهاب الصفاق نتيجة تموت العروة المسدودة.

٣- النزف داخل الصفاق: قد يكون التفريق عسيراً في البدء وخاصة إذا كان النزف رضي المنشأ لظهور الإيلام والتقفع المُسَبَّبَين عن رض العضلات. لكن لا تلبث أن تظهر أعراض النزف الباطن المعروفة مما يمكن معه وضع التشخيص.

٤- أمراض الجهاز البولي:

- التهاب الحويضة والكلية الحاد: يقلد أحياناً التهاب الصفاق الحاد، لكن الحرارة والعرواءات إضافة إلى فحص البول وكشف الجراثيم أو القيح الصريح فيه تمكننا من وضع التشخيص. ويجب إجراء فحص البول لدى كل مريض يشك بإصابته بحالة بطن حادة قاعدة عامة.

- اليوريمية: تتوسع العرى المعوية وتصاب بالكسل ولكن من دون وجود المضض أو التقفع.

٥- آفات النخاع الشوكي: قد تثير بعض اللبس في التشخيص، ومثال عليها التابس الظهري وأورام النخاع وداء المنطقة وانهدام الفقرات مع خراجات البسواس.

٦- انفتال حشى مصمت: كالورم الليفي المعنق أو الطحال المتجول أو كيسة المبيض وتحتاج كلها إلى فتح البطن الاستقصائي.

٧- الداء السكري: قد يصاب المريض السكري بآلام بطنية مع شيء من المضض البطني حتى الدفاع أحياناً، وذلك في بعض حالات تخلون الدم. لذا يجب الانتباه لقصة المريض ولإصابته السكرية ومعالجة الحالة الاستقلابية الحاضرة، فإذا زالت الأعراض البطنية أمكن استبعاد تشخيص حالة البطن الحادة.

التشخيص التفريقي وله هدفان: تشخيص التهاب الصفاق ووضع الاستطباب الجراحي أولاً وتشخيص سبب هذا الالتهاب ثانياً. وغالباً ما يمكن الوصول إلى الهدف الأول في حين يصعب معرفة السبب بدقة إلا بعد فتح البطن الاستقصائي. بيد أنه يمكن الاسترشاد بالقواعد التالية للوصول إلى ذلك:

- في حالات البطن الحادة لدى الشباب مع بدء مفاجئ حاد مؤلم يطرح احتمال التهاب الزائدة أو انثقاب القرحة أولاً.

- لدى كبار السن: ترجح الاحتمالات الأخرى كانثقاب رتج ملتهب أو انثقاب ورم متقرح.

- لدى المرأة: يُفكر بآفات الملحقات الالتهابية.

- لدى الأطفال ولاسيما الإناث منهم: يُفكر بالتهاب الصفاق بالعقديات أو الرئويات.

الوقاية والمعالجة:

تكون الوقاية بمعالجة الأمراض المسببة قبل إحداثها التهاب الصفاق. وتكون الوقاية من التهاب الصفاق التالي للعمل الجراحي اتباع التقنيات الجراحية الجيدة وتطبيق القواعد المعروفة على نحو صارم ومعالجة التهاب الصفاق بعد حدوثه، وهي دوماً جراحية مع بعض الاستثناءات التي يمكن أن تطبق فيها المعالجة المحافظة وهي:

- التهاب الصفاق الأولي بالمكورات البنية إذا كان التشخيص أكيداً.
- في بعض الخراجات الحوضية.
- في التهاب الصفاق الأولي عند الأطفال.
- في الدرع الزائدية المائلة نحو الارتشاف.
- في المرضى المحتضرين.

وفيما عدا هذه الحالات يجب اللجوء إلى الجراحة مبكراً ما أمكن ذلك إلا لفترة بضع ساعات يحضر فيها المريض وتحسن حالته العامة باللجوء إلى مجموعة من الإجراءات، منها على سبيل المثال لا الحصر:

١- إعطاء السوائل الوريدية لمكافحة حالة التجفاف. ويمكن الاسترشاد في ذلك بقياس الصبيب البولي وقياس الضغط والنبض وربما قياس الضغط الوريدي المركزي.

٢- وضع أنبوب أنفي معدي لتخفيف التوتر عن المعدة والأمعاء وتجنيب المريض جهد القياء ومضاعفاته كالاستنشاق مثلاً.

٣- إصلاح الشوارد إن أمكن أو البدء بهذا الإجراء ومتابعته لاحقاً.

٤- نقل الدم إذا لزم الأمر.

٥- تسكين آلام المريض.

٦- البدء بإعطاء الصادات على أن يستمر إعطاؤها بعد العمل الجراحي. وتفضل الأنواع واسعة الطيف مع المشاركة بينها على نحو تتم تغطية الزمر الجرثومية الهوائية واللاهوائية، إيجابية الغرام وسلبيته، وذلك عن طريق الوريد وبزمن مبكر ما أمكن.

٧- التقنية الجراحية: وتهدف إلى **المبادئ الثلاثة التالية:**

- إفراغ جوف البطن من السوائل المخموجة.

- التخلص من مصدر الخمج.

- تفجير بؤرة الخمج لإفراغ ما يستجد من مفرزات خمجة.

ويتم ذلك بفتح البطن ويجري الاستقصاء بأسلوب منهجي وكامل على نحو لا تهمل فيه أيّ من أعضاء البطن. يحدد سبب الخمج ومصدره وطبيعته ويتم التعامل معه بحسب الحالة: خياطة قرحة منثقبة، استئصال مرارة منثقبة، خياطة انثقاب تيفي أو استئصال العروة إن لزم، تفجير بؤرة متنخرة من التهاب المعثكلة... الخ.

يفرغ السائل الصفاقي جيداً مع أخذ عينة للزرع الجرثومي. ويمكن في الحالات الشديدة التلوث غسل جوف البطن بالمصل الفيزيولوجي عدة مرات، ومنهم من يضيف إليه الصادات أو المحاليل المطهرة كمحلول البيتادين بنسبة واحد بالمئة. تنتهي العملية بإغلاق البطن بعد وضع مفجر إن لزم الأمر.

النتائج:

إن التهاب الصفاق آفة خطرة مهددة للحياة تصل نسبة الوفيات فيها إلى ٢٠-٤٠٪، وتختلف النتيجة حسب سبب الالتهاب فهو أحسن إنذاراً في التهابات الزائدة منه في الالتهابات التالية للعمل الجراحي. كما تختلف أيضاً بحسب المرحلة التي يتم فيها التداخل فالإنذار يسوء كلما تقدمت الحالة، ومن هنا ضرورة وضع التشخيص وتوجيه المعالجة اللازمة مبكراً.

هناك شكلان من أشكال التهاب الصفاق يستحقان بعض الملاحظات وهما: التهاب الصفاق الصفراوي والتهاب الصفاق في سياق الخباثات الهضمية.

١- التهاب الصفاق الصفراوي: هو حالة خطرة يجب علاجها مبكراً وإلا أودت بحياة المريض. **أسبابها:**

- رض مغلق أو جارح لأي جزء من الشجرة الصفراوية.
- تسرب تال للعمل الجراحي.
- نتح صفراوي عبر جدار مرارة متموت لم ينثقب بعد.
- انثقاب مرارة ملتهبة التهاباً حاداً.
- انبثاق خراجة أو خراجات كبدية صغيرة تحت المحفظة تالية لالتهاب طرق صفراوية صاعد.
- التهاب الصفاق الصفراوي الأساسي أو المجهول السبب.

يتظاهر هذا الالتهاب سريرياً إما بشكل حاد بألم شديد ووهط دوراني ويرقان خفيف، وإما بشكل تدريجي يتطور ببطء نحو الحبن الصفراوي. إنذاره سيئ إذا لم يشخص ويعالج باكراً، وقد تصل نسبة الوفيات حتى ٤٠-٧٠٪. والعوامل التي تسيء للإنذار هي: تأخر التشخيص، واضطراب السوائل والشوارد، والخمج، وسمية الأملاح الصفراوية، وعمر المريض المتقدم، وتأخر البدء بالمعالجة.

أما المعالجة فتكون بتنظيف البطن جيداً وكلياً من الصفراء وغسله بالمصل الملحي إن لزم ومحاولة الكشف عن السبب وعلاجه ثم التفجير الواسع.

٢- التهاب الصفاق في سياق الخباثات الهضمية: ويحدث بإحدى آليتين: تقرح الورم ثم انثقابه أو انثقاب الأمعاء بعيداً عن مكان الورم وذلك بسبب توسعها الشديد قبل مكان العائق. ويطرح هذا النوع من التهاب الصفاق مشكلة التعامل مع الآفة المسببة.

ويتم الاختيار بين الطرق المختلفة اعتماداً على معطيات كثيرة منها: حالة المريض العامة ودرجة الانسمام والصدمة الخمجية والحالة القلبية والتنفسية وكذلك درجة التلوث البطني وحجم الورم وصعوبة العمل الجراحي.. الخ.

التهاب الصفاق الأولي

يمكن أن يصل الخمج إلى جوف الصفاق عن غير طريق أنبوب الهضم أو الرض بل عن طريق الدم أو الجهاز التناسلي لدى الإناث فيسمى عندئذ التهاب الصفاق الأولي.

يكثر هذا النوع من التهاب الصفاق لدى الأطفال واليفعان والفتيات ويقل حدوثه لدى الكبار. كما يؤهب لحدوثه التشمع الكبدي والكلاء nephrosis وكل الحالات التي تضعف الجهاز المناعي كالخباثات والسيتروئيدات والأدوية المضادة للتكاثر الخلوي، والمعالجة الشعاعية واليوريمية والذئبة الحمامية واستعمال الأدوية المثبطة للمناعة بعد زرع الأعضاء.

يعلل التهاب الصفاق لدى المتشمعين بزيادة نفوذية الأمعاء تجاه الجراثيم بسبب الركودة الوريدية الحشوية مما يسمح بمرورها نحو الدوران البابي العقيم في الحالة العادية. وبسبب العائقة الدورانية يمكن أن يتجرثم السائل اللمفاوي البابي الذي يشكل المصدر المكون لسائل الحبن. يتصف هذا الشكل بأنه قليل الأعراض والعلامات بسبب توتر البطن بالحبن مما يخفي التقفع العضلي الذي يعد أهم علامة في التشخيص. وتقتصر الأعراض على ترفع حروري بسيط أو معتدل الشدة مع غثيان وقياء وإسهال. تشخص الحالة بزرع الحبن وكشف الجراثيم فيه ونسبة الخطورة عالية في هذه الحالات على الرغم من المعالجة.

تقسم التهابات الصفاق الأولية إلى الأنواع التالية اعتماداً على العامل الممرض:

١- التهاب الصفاق الأولي بالعقديات: العامل الممرض

هو العقدية الحالة للدم بيتا. يحدث في السنوات الأربع الأولى من العمر وغالباً في أعقاب إصابة الطفل بالحمرة أو بخمج الطرق التنفسية العلوية كاللوزات والبلعوم، أو الحمى القرمزية أو التهاب الكلية الحاد. وقد تناقصت نسبة مشاهدة هذا النوع من التهاب الصفاق بسبب توافر أنواع كثيرة من الصادات الفعالة في هذا النوع من الجراثيم.

تشبه الأعراض في البدء التهاب الزائدة أو التهاب المعدة والأمعاء فيظهر الألم البطني والقياء والإسهال وعلامات الانسمام الدموي، يضاف إليها الحمى وتسرع النبض وعلامات التجفاف. يتوتر البطن من دون تقفع واضح وتكون الأصوات المعوية طبيعية أولاً ثم تتلاشى عند ظهور الشلل المعوي. يرتفع تعداد الكريات البيض وكثيرات النوى ويكشف وجود سائل في البطن إذا بزل بدا قيحياً حاوياً الجراثيم. يكون العلاج بالصادات وفتح البطن لتنظيفه من القيح وتفجيره علماً أن التشخيص قد يتأخر أحياناً لتداخل أعراض المرض المسبب بأعراض التهاب الصفاق.

٢- التهاب الصفاق بالرئويات: كان السبب الأول لالتهاب الصفاق الأولي قبل عصر الصادات وأصبح الآن قليل المصادفة. يحدث تالياً لذات الرئة الفصية بالمكورات الرئوية أو بعد التهاب الأذن الوسطى، كما لوحظ وجود هذه المكورات في المهبل لدى الفتيات قبل سن البلوغ لأن تفاعل المفرزات المهبلية قلوي في هذه المرحلة قبل أن يتحول إلى حامضي بعد البلوغ مما يمنع نمو هذه المكورات.

تشبه الأعراض ما يشاهد في التهاب الصفاق عموماً وقد تتداخل الأعراض مع أعراض المرض المسبب، وقد تكشف المكورات بزرع الدم أو في النتحة الصفاقية.

المعالجة: يمكن أن تكون محافظة بالصادات إذا كان التشخيص أكيداً بما لا يقبل الشك، لكن الحالة أصبحت من الندرة بحيث يصعب الجزم بالتشخيص، مما يوجب فتح البطن وإجراء المعالجة الجراحية الوصفية مع التغطية المناسبة بالصادات وأهمها البنسلين.

٣- التهاب الصفاق بالمكورات البنية: يحدث في النساء تالياً لإصابة الملحقات بالخمج البني، والحالات القليلة التي شوهدت عند الرجال تعذر معرفة مصدرها. يبدأ الخمج بالملحقات ثم بالصفاق الحوضي ثم يأخذ بالتعمم. الأعراض هي أعراض التهاب الصفاق يضاف إليها الإسهال وعسر التبول المؤلم. وبفحص المهبل يكشف الخمج البني وألم الرتوج.

المعالجة بالصادات إذا كان التشخيص أكيداً وإلا فالعمل الجراحي.

٤- متلازمة فيتز- هيو - كورتيس Fitz-Hugh- Curtis Syndrome: هي التهاب ما حول الكبد بالمكورات البنية وقد وصفت عام ١٩٣٠. ينتشر الخمج فيها عن طريق الملحقات، فالميزابة جانب القولونية، إلى ما حول الكبد وتحت الحجاب الحاجز. وقد وصفت منذ عام ١٩٧٠ بعض الحالات المشابهة عاملها الكلاميديا Chlamydia trachomatis التي قد تصل أيضاً عن طريق الدوران وتعيش داخل الخلية وتشخص بالخزعة أو بالتفاعلات المصلية.

تراجع المريضة لآلام حادة في المراق الأيمن تنتقل إلى الكتف والظهر مع غثيان وقهم ودفاع عضلي ولكن غالباً من دون ترفع حروري. يوضع التشخيص بنفي الإصابة الصفراوية وبوجود الإصابة التناسلية أو بوساطة تنظير البطن. ينصح حالياً بالتفكير بهذه الإصابة لدى أي امرأة في سن النشاط التناسلي من دون موجودات صدوية. وبما أن الإصابة التناسلية بالكلاميديا قد تكون غير واضحة في نسبة كبيرة من الحالات قد تصل حتى النصف؛ لذا يجب البحث عنها بالتفاعلات المصلية.

تعالج الحالة بالتتراسكلين إذا كان التشخيص أكيداً.

التهاب الصفاق الحبيبي

١- التخرش الصفاقي المزمن أو التهاب الصفاق الحبيبي: تحدث بعض المواد المستعملة في أثناء العمل الجراحي ارتكاساً صفاقياً يؤدي إلى تشكل أورام حبيبية تشمل الصفاق والثرب والمساريق. وتظهر بشكل حبيبات دخنية مبعثرة مع تسمك عقيدي ونتحة مصلية أو مصلية دموية، يرافق ذلك التصاقات في العرى المعوية. قد يوحي المشهد العياني لهذه التبدلات بإصابة درنية أو بورم صفاقي معمم.

من المواد التي عرفت بإحداثها هذا الارتكاس قطع الشاش وندف القطن أو الصوف وبعض مواد الخياطة وألياف السللوز التي قد تتسرب إلى جوف البطن من أثواب العمليات والقبعات والأقنعة والرفادات. بيد أن أكثرها شيوعاً هي المساحيق المستعملة في تغليف القفازات الجراحية لتسهيل ارتدائها، وأشهرها مسحوق التالك وتركيبه سيليكات المغنزيوم، الذي استبدل بعد اتهامه بإحداث هذه الإصابة بمسحوق النشاء اعتقاداً أنه مادة قابلة للارتشاف من قبل العضوية. بيد أنه هو أيضاً قد ثبت إحداثه لهذه الآفة. كما لوحظت أيضاً لدى النساء اللواتي لم يتعرضن لفتح البطن وفي هذه الحالة اتهم المس المهبلي المجرى بقفازات منشاة.

وقد تبين بالفحص المجهري وجود هذه الحبيبات على

السطح الخارجي للقفازات حتى بعد غسلها عدة مرات. كما أمكن كشف هذه الحبيبات مجهرياً في الأنسجة المرضية الصفاقية وفي سائل الحبن الذي قد يصاحبها.

تظهر الأعراض بعد العمل الجراحي بعشرة أيام إلى الشهر بألم بطني وتطبل وقياء ومضض معمم مع حمى معتدلة. الكريات البيض مرتفعة العدد قليلاً، وصورة البطن تبدي توسعاً في العرى المعوية مما يطرح تشخيص الانسداد المعوي أو التهاب الصفاق ويستدعي المداخلة الجراحية.

للوقاية من هذه الإصابة اقترحت مواد بديلة عوضاً عن المساحيق السابقة الذكر، كبيكاربونات الصوديوم والهيدروجيل وغيرها، كما أن بعض معامل تصنيع القفازات استغنت نهائياً عن استعمال هذه المواد.

٢- **التهاب الصفاق بالشعيات**: وقد أصبح بفضل الصادات نادراً جداً وتحدثه جرثومة إيجابية الغرام من صنف الشعيات Actinomyces وهي ليست من الفطور كما كان شائعاً. توجد هذه الجرثومة في العضوية ضمن الزمر الجرثومية الفموية التي يبتلعها الإنسان على نحو دائم لتطرح بالطريق الطبيعي. قد تصل إلى جوف الصفاق عبر أي تفرق اتصال في الغشاء المخاطي، أو عبر انثقاب في أحد أجزاء الأنبوب الهضمي كالزائدة مثلاً. وتتظاهر الإصابة بتشكيل كتل تأخذ بالتميع محدثة خراجات يمكن أن تكتشف فيها الخيوط الشعاعية الوصفية المشخصة للداء. ويمكن للإصابة أن تلتبس قبل وضع التشخيص النسيجي بالآفات الدرنية أو الورمية.

أما العلاج فهو البنسيلين بالمقادير العالية وبالطريق العام مدة ثلاثة أسابيع، ثم عن طريق الفم مدة طويلة قد تصل إلى ستة أشهر أو السنة. وفي حال تحسس المريض على البنسيلين يمكن استعمال الأرتروميسين أو الكليندامايسين.

أما الإنذار فقد كان سيئاً قبل عصر الصادات في حين أصبح الشفاء الآن محققاً في جميع الحالات تقريباً.

٣- **التهاب الصفاق التدرني** الذي سيعالج في بحث منفرد.

علينا أن نتذكر:

- آفة إسعافية وخطرة تستوجب التشخيص الباكر والمداخلة الباكرة، وفي حال وضع المريض تحت المراقبة يجب أن تكون هذه المراقبة حثيثة وعامل الوقت مهم في تحديد الإنذار.
- قد لا يوضح التشخيص السلبي إلا بعد فتح البطن ويكفي تشخيص البطن الجراحي لإجراء المداخلة.
- المعالجة الخمجية يجب أن تكون هجومية وباكرة مع المشاركة الواسعة بحيث يتم تغطية مختلف الزمر الجرثومية الشائعة بانتظار نتائج الزروع الجرثومية.
- المضاعفات البطنية والجهازية كثيرة الحدوث يجب التحري عنها بأسلوب منهجي سريرياً ومخبرياً وشعاعياً والاستعانة بالاختصاصات المختلفة ذات العلاقة.
- يجب أن نولي اهتماماً كبيراً لحالة المريض الغذائية وخاصة في الحالات ذات السير المديد، وقد تحسن الإنذار كثيراً بعد توافر التغذية الوريدية التامة T.P.N.
- التهابات الصفاق التالية للعمل الجراحي على البطن مخادعة، تشخيصها صعب وإنذارها يسوء كلما تأخر التشخيص، يجب التحري عنها بدقة.
- عموماً يكون إنذار التهابات الصفاق أكثر سوءاً كلما كان السبب أكثر بعداً على مسير السبيل الهضمي.

التهاب الصفاق التدرني

سمير الحفار

الوبائيات

يعد التهاب الصفاق التدرني أقل حدوثاً بكثير من التهاب الجنب التدرني. يصيب التهاب الصفاق التدرني عادةً الطبقات الاجتماعية الفقيرة، كما يصيب العمال الأجانب في الدول الصناعية. تكثر مصادفة هذا المرض عند الكحوليين المزمنين، ومرضى التشمع الكبدي المتضاعف complicated بحبن أو غير المتضاعف به، وعند كبار السن.

التشريح المرضي

يأخذ التشريح المرضي لالتهاب الصفاق التدرني أشكالاً مختلفة. يعد الشكل الحبني أشيعها ويتظاهر على شكل حبيبات صغيرة (٢-٤ ملم) بيضاء أوصفراء متوضعة على الصفاق الجداري أوالحشوي أوعلى محفظة الكبد أوالطحال، وقد يترافق بالتصاقات فبرينية في جوف البطن. يظهر الفحص النسيجي لهذه الحبيبات وجود عقيدات ظهارانية epithelioid أو خلوية عرطلة giganto- cellular مع تنخر جبني مركزي. تعد الأشكال الأخرى لالتهاب الصفاق التدرني نادرة أو بالغة الندرة وتشمل **الشكل التقرحي التجبني، والشكل الليفي الالتصاقي** الذي يحدث التصاقاً معمماً للعرى المعوية مع بعضها ومع الأحشاء البطنية وجدار البطن، وهو لم يعد يشاهد في الوقت الحالي بسبب وجود المعالجة المضادة للتدرن، **وتدرن الصفاق الدخني الحاد**.

الأشكال السريرية

هناك أشكال سريرية متعددة لالتهاب الصفاق التدرني، ويعد الشكل الحبني الأكثر مصادفة.

١- **التهاب الصفاق الحبني:** قد يكون الحبن معزولاً أو مترافقاً وإصابة مصليات أخرى وخصوصاً الجنب. يترافق هذا الشكل مع حمى وقهم ونقص وزن. كما يتظاهر بآلام بطنية منتشرة وإمساك وقياء. في بعض الأحيان يسبق انقطاعَ الطمث ظهورُ الحبن أو يليه مباشرة. يكون اختبار السلين إيجابياً عادةً إلا أنه يمكن أن يكون سلبياً أحياناً. يكون تعداد الكريات البيض طبيعياً أو قريباً من الطبيعي. ترتفع سرعة التثفل بدرجات مختلفة وتكون عادةً بحدود ٤٠-٦٠ملم بالساعة الأولى. يظهر رحلان البروتينات الكهربائي وجود متلازمة التهابية مع ارتفاع في الألفا٢ والغاما غلوبولين. يظهر فحص سائل الحبن وجود سائل غني بالبروتينات (> ٣٠ غ/ل في معظم الأحيان، وقد يصل مقدارها إلى ٧٥ غ/ل) ويكون مدروج الألبومين بين المصل وسائل الحبن منخفضاً (< ١,١). يراوح تعداد الكريات البيض في سائل الحبن بين ١٥٠ - ٢٨٠٠ كرية/ملم³ ، ويكون مقدار اللمفاويات أكثر من ٧٥٪ عادةً، وقد يصل إلى ٩٨٪، ونادراً ما يكون أقل من ٥٠٪. يوجه وجود سائل حبن غني باللمفاويات مع مدروج ألبومين منخفض نحو التهاب الصفاق التدرني، ولكن يمكن مشاهدة أرقام مشابهة في السراط الصفاقي peritoneal carcinosis. يكون البحث عن العصيات السلية في سائل الحبن بالفحص المباشر سلبياً عادة، وكذلك زرع سائل الحبن على وسط لوفنشتاين Lowenstein الذي يكون سلبياً في ٨٠٪ من الحالات: مما يُفسر بعدد العصيات القليل في هذه الإصابة التدرنية. يمكن إجراء خزعة صفاق موجهة أو غير موجهة بتخطيط الصدى أو بالتصوير المقطعي المحوسب. تراوح نسبة تشخيص تدرن الصفاق باستخدام الخزعة العمياء من ٣٨-١٠٠٪ من الحالات. يمكن لخزعة الصفاق العمياء أن تحدث انثقاب أمعاء، وذكرت وفيات ناجمة عن استخدامها لذلك لا تعد هذه الطريقة الوسيلة المفضلة للتشخيص. يعد تنظير الصفاق الوسيلة الأكثر استخداماً لتأكيد التشخيص المشتبه به سريرياً. يجرى تنظير الصفاق بعد إفراغ سائل الحبن عندما يكون غزيراً. يسمح تنظير الصفاق برؤية حبيبات صغيرة يراوح قطرها بين ٢-٤ملم، بيضاء أو صفراء، متوضعة على صفاق مظهره التهابي. تتوزع هذه الحبيبات على الصفاق الجداري أو المعوي أو محفظة الكبد أو الطحال. قد يكون فحص جوف البطن بالتنظير صعباً بسبب وجود التصاقات فبرينية. يسمح تنظير البطن بأخذ خزعات من هذه الحبيبات أو من الصفاق ذي المظهر الالتهابي. يؤكد التشريح المرضي التشخيص عندما يكشف وجود عقيدات ظهارانية أو خلوية عرطلة مع تنخر تجبني مركزي. كما تسمح خزعة الكبد المجراة في أثناء تنظير البطن بتشخيص بعض حالات تدرن الكبد المشاركة. قد يكون مظهر الصفاق بتنظير البطن مشابهاً لمظهر السراط الصفاقي إلا أن الخزعة تسمح بتصحيح التشخيص.

تتطور الحالة بشكل مرض عادةً بعد المعالجة بالصادات المشاركة أو غير المشاركة بالستيروئيدات القشرية. تنخفض الحرارة في ٥-٢٠ يوماً، ويزداد الوزن، وتتحسن الحالة العامة، ويختفي الحبن. تعزى الحالات التي لا تستجيب للمعالجة

إلى انتشار التدرن، أو إلى قصور جهازي متعدد عند كبار السن أو إلى انكسار المعاوضة عند مرضى التشمع الكبدي الكحولي. تؤدي إصابة البوقين في بعض الحالات إلى حدوث عقم. يشاهد في بعض الحالات عقابيل لهذه الإصابة التدرنية تتظاهر بآلام بطنية واضطراب في عادات التغوط على شكل إمساك، أو تحت انسداد، أو انسداد معوي حاد.

٢- التهاب الصفاق التقرحي التجبني: يعد هذا الشكل بالغ الندرة، ولا يشاهد إلا عند المهاجرين من إفريقيا إلى الدول الصناعية. تكون الحالة العامة سيئة للغاية، مع ترفع حروري ونقص وزن سريع. يظهر فحص البطن وجود مناطق متعجنة مع أصمية بالقرع في حين يكون باقي البطن طرياً مع طبلية بالقرع (**أصمية بشكل رقعة الشطرنج**). يكون إنذار هذا الشكل سيئاً بسبب المشاركة مع توضعات تدرنية أخرى، رئوية أو سحائية أو دماغية.

٣- تدرن الصفاق الدخني الحاد: يمكن لهذا الشكل أن يكون معزولاً ويتظاهر عادةً بآلام بطنية حادة مترافقة مع ترفع حروري تشخص كالتهاب زائدة دودية حاد. يتم تصحيح التشخيص بفتح البطن عندما يرى الجراح الحبيبات الصفاقية التي يسمح التشريح المرضي بتأكيد منشئها التدرني.

٤- الأشكال الكامنة: ينبغي البحث منوالياً عند كل مريض مصاب بالتشمع ويشكو من آلام بطنية مبهمة مع ترفع حروري عن تدرن صفاقي. كما يسمح تنظير البطن المجرى منوالياً لكل مريض مصاب بتدرن رئوي بكشف عدد من حالات تدرن الصفاق الصامت سريرياً مما يدل على شدة انتشار هذا المرض.

التشخيص التفريقي

يشمل التشخيص التفريقي لسائل حبن غني باللمفاويات مع مدروج ألبومين منخفض الانتقالات الصفاقية وتدرن الصفاق. تعد الانتقالات الصفاقية أكثر شيوعاً بعشر مرات من تدرن الصفاق. يكون التحري عن الخلايا الشاذة في سائل الحبن إيجابياً في ٩٠٪ من حالات الانتقالات الصفاقية مما يغني عن إجراء تنظير البطن. أما إذا كانت الخلايا الشاذة سلبية بفحص سائل الحبن فينبغي إجراء تنظير البطن الذي تقارب حساسيته الـ ١٠٠٪ في تشخيص تدرن الصفاق. يمكن لتدرن الصفاق أن يتظاهر بشكل كتلة حوضية مع عيار مرتفع لـ CA125 في سائل الحبن مما يجعل تمييزه من ورم مبيضي مترافق بانتقالات صفاقية صعباً. يوجه الترفع الحروري المترافق مع حبن غني باللمفاويات بشدة نحو تدرن الصفاق. يكون عيار الأدينوزين دياميناز مرتفعاً عادةً في سائل الحبن عند مرضى تدرن الصفاق مما يساعد على التشخيص التفريقي.

المعالجة

يؤدي تأخير التشخيص والمعالجة في تدرن الصفاق إلى إنذار سيئ ونسبة وفيات عالية. تتم معالجة التهاب الصفاق التدرني كمعالجة أي تدرن آخر وفق قواعد محددة تشمل مشاركة عدة صادات مدة طويلة. تشمل هذه المشاركة الإيزونيازيد ٣٠٠ ملغ/يوم والريفامبيسين ٦٠٠ ملغ/يوم والبيرازيناميد ١٥-٣٠ ملغ/يوم مدة شهرين يتلوها الإيزونيازيد والريفامبيسين مدة ٤ أشهر أخرى. تعد مشاركة الكورتيزون مع الصادات (٢٠-٣٠ ملغ من البريدنيزون مدة ٨-١٢ أسبوعاً) منطقية بهدف تخفيف ارتكاس الصفاق الالتهابي وتسريع شفاء الحبن والإنقاص من حدوث الالتصاقات المسؤولة عن العقابيل الميكانيكية المحتملة، ولكن لا توجد دراسات كثيرة تثبت فائدة المعالجة بالكورتيزون في هذا المجال. قد تدعو الحاجة في بعض الأحيان إلى إجراء تداخل جراحي كاستئصال قطعة من أمعاء دقيقة متضيقة أو تحرير عضو مضغوط بالالتصاقات التدرنية الشديدة.

تحتاج الأشكال التقرحية التجبنية إلى معالجة بالصادات فترة أطول كما تحتاج غالباً إلى تداخل جراحي كتفجير خراجة مساريقية تدرنية، أو معالجة ناسور داخلي، أو استئصال عروة معوية متضيقة، أو معالجة انسداد أمعاء حاد.

علينا أن نتذكر:

- **يوجه وجود سائل حبن غني باللمفاويات مع مدروج ألبومين منخفض نحو التهاب الصفاق التدرني، ولكن يمكن مصادفة موجودات مشابهة في السراط الصفاقي.**
- **يسمح تنظير البطن مع أخذ خزعات بتشخيص تدرن الصفاق في معظم الحالات.**
- **يؤدي تأخير التشخيص والمعالجة في تدرن الصفاق إلى إنذار سيئ ونسبة وفيات عالية.**
- **تتم معالجة التهاب الصفاق التدرني كمعالجة أي تدرن آخر وفق قواعد محددة تشمل مشاركة عدة صادات مدة طويلة.**

التهاب الصفاق الدوري (حمى البحر المتوسط العائلية)

سمير الحفار

تم وصف الشكل البطني لحمى البحر المتوسط العائلية familial Mediterranean fever (FMF)- أو ما يسمى الداء الدوري periodic disease- من قبل Segal عام ١٩٤٥، كما تم وصف الشكل الكامل لهذا المرض من قبل Cattan و Hamou عام ١٩٥١. يعد هذا المرض وراثياً ويصيب العرب والأرمن واليهود الشرقيين خاصة. يتظاهر هذا المرض منذ الطفولة على شكل نوبات اشتدادية التهابية تصيب الأغشية المصلية. يتعلق إنذار هذا المرض بالدرجة الأولى بإمكانية حدوث داء نشواني كلوي. لا يوجد في الوقت الحاضر أي علامة بيولوجية خاصة بهذا المرض. يعتمد التشخيص على وجود بعض المعايير السريرية التي تم اقتراحها بعد دراسة مجموعات كبيرة من المرضى في الأدب الطبي. يتوفر منذ عام ١٩٧٢ دواء لهذا المرض هو الكولشيسين colchicine الذي يجب تناوله يومياً ودائماً؛ مما يمنع من حدوث الداء النشواني.

الوبائيات

يصيب هذا المرض الأرمن والأتراك والعرب في محيط البحر الأبيض المتوسط، واليهود الشرقيين الذين يعود أصلهم إلى إفريقيا الشمالية في حين تقل إصابة اليهود الذين يعود أصلهم إلى أوربا الوسطى والغربية. تم وصف حالات متفرقة من هذا المرض في عروق مختلفة في شمالي أوربا. يعد انتماء المريض إلى عرق يؤهبه للإصابة بهذا المرض ضرورياً جداً للتشخيص، ولكن لا يمكن عده معياراً مطلقاً. تظهر معظم الدراسات أن هذا المرض ينتقل كصفة جسمية صاغرة. في عام ١٩٩٢ أمكن تحديد مكان العيب الوراثي المسؤول عن إحداث هذا المرض والذي يتوضع على الذراع القصير للصبغي ١٦؛ مما قد يسمح في المستقبل بمعرفة الآلية الإمراضية وربما اقتراح فحص مخبري تشخيصي لهذا المرض.

السريريات

تبدأ التظاهرات السريرية لهذا المرض في نصف الحالات قبل عمر الـ ١٠ سنوات، ويمكن أن تبدأ استثنائياً بعد عمر الثلاثين (جدول رقم١). يتظاهر هذا المرض بشكل نوبات حادة من حمى مع أعراض بطنية ومفصلية وصدرية وقلبية (جدول رقم٢). تبدأ النوبة فجأة وتستمر مدة ٤٨-٧٢ ساعة. تتكرر النوبات على نحو غير متوقع من دون وجود صفة دورية حقيقية. يمكن تمييز الأنماط الخفيفة بواقع ١-١١ نوبة في السنة، والأنماط المتوسطة بواقع ١-٣ نوبات في الشهر، والأنماط الشديدة بواقع نوبة إلى عدة نوبات في الأسبوع. أصبحت النوبات المتداخلة والمعطلة نادرة جداً منذ استعمال الكولشيسين في المعالجة. تخف أعراض هذا المرض عادة في فترة الحمل لسبب غير معروف.

< ١٠سنوات	٥١٪
١٠-١٩ سنة	٢٨٪
٢٠-٢٩ سنة	١٤٪
> ٣٠ سنة	٥ ٪
غير محدد	٢ ٪

الجدول (١) العمر عند بدء الأعراض السريرية.

الحمى	٩٨٪
الألم البطني	٩٥٪
الأعراض المفصلية	٥٥٪
الأعراض الصدرية	٤٩ ٪
العلامات الجلدية	٢٨ ٪
ضخامة الطحال	٣٧ ٪

الجدول (٢) تواتر حدوث الأعراض في حمى البحر المتوسط العائلية (من مراجعة ٤٨٥ حالة منشورة في الأدب الطبي).

١- **النوبات البطنية:** تعد النوبات البطنية العرض المميز الأكثر شيوعاً لهذا المرض. تبدأ النوبة فجأة عند مريض بصحة جيدة. ينتشر الألم الذي يتوضع في البدء في الشرسوف أو في المراق الأيمن أو في الحفرة الحرقفية اليمنى إلى كل البطن، ويترافق بترفع حروري وقياء وتوقف مرور الغازات والغائط. يظهر الفحص السريري وجود دفاع أو تقفع موضع أو معمم. تظهر صورة البطن البسيطة بوضعية الوقوف وجود تمدد غازي معوي مع سويات سائلة غازية أحياناً. تقود هذه النوبة عندما تحدث أول مرة أو عندما تختلف عن النوبات السابقة إلى التداخل الجراحي. يظهر

فتح البطن في هذه الحالات وجود صفاق محتقن ويحوي عدة ميليمترات من سائل عكر وعقيم. تتراجع النوبة تراجعاً كلياً في ١٢-٩٦ ساعة.

٢- النوبات الصدرية: تعزى إلى وجود إصابة جنبية، وتتظاهر بآلام فجائية في قاعدتي الصدر مما يؤدي إلى تثبيط التنفس محدثاً زلة تنفسية شديدة. تتراجع النوبة في ٢٤-٤٨ ساعة، في حين يمكن أن يستمر الانصباب الجنبي الخفيف عدة أيام.

٣- التظاهرات المفصلية: تكون أكثر شيوعاً عند الأطفال. قد تكون التظاهرات الأولى لهذا المرض في ٣٪ من الحالات، وقد تسبق التظاهرات الأخرى بعدة سنوات. تبدأ النوبة الحادة فجأة، وتشابه إلى حد كبير نوبة النقرس ولكن تبقى العلامات الموضعة أقل وضوحاً. تتراجع الحمى والعلامات الموضعة في عدة أيام من دون عقابيل. تصيب هذه النوبة الركبتين والعقبين والكتفين والمرفقين خاصة، ونادراً ما تصاب مفاصل الأطراف الصغيرة. تصيب التظاهرات المفصلية طويلة الأمد الركبة والورك وتحدث التهاباً مفصلياً وحيداً يتطور في أشهر مع ضمور عضلي وزوال التمعدن العظمي demineralization إلا أن الشفاء تام عادةً.

٤- العلامات الجلدية: تتظاهر على شكل حمامى حمرانية erysipeloid erythema تتوضع على الساقين وظهر القدمين. كما يمكن أن يشاهد نادراً اندفاع فرفري.

٥- الحمى: ترافق الحمى كل النوبات تقريباً، وتكون عادة مصحوبة بعرواءات، ونادراً ما تشاهد وحدها. مما يجدر ذكره هنا أن غياب الحمى لا ينفي التشخيص تماماً **ولكنه يبعد عن التشخيص كثيراً.**

٦- ضخامة الطحال: تشاهد ضخامة طحالية خفيفة في ١٥-٤٠٪ من الحالات حتى خارج أوقات النوبات، ويعد وجودها عنصراً سريرياً موضوعياً ذا قيمة.

العلامات المخبرية

تكون المتلازمة الالتهابية واضحة في أثناء النوبة مع ارتفاع في سرعة التثفل والألفا ٢ (غلوبولين والفبرينوجين). ترتفع الكريات البيض على حساب العدلات وتعود إلى مقدارها الطبيعي ٢٤-٤٨ ساعة بعد نهاية النوبة. لا يشاهد بين النوبات إلا علامات مخبرية قليلة: يشاهد عموماً ارتفاع في عناصر المتممة الكاملة وفي الأجزاء C2 و C4، كما يشاهد ارتفاع في الفبرينوجين القري cryofibrinogen في ٤٥٪ من الحالات. لا تعد هذه العلامات المخبرية - التي تشاهد على نحو دائم أو عابر- وصفية لهذا المرض.

الدراسة الجينية

في عام ١٩٩٧ تم استنساخ جين حمى البحر المتوسط FMF بآن واحد من قبل فريقين مستقلين أحدهما عن الآخر هما فريق العمل الفرنسي The French FMF Consortium وفريق العمل الدولي The International FMF Consortium وتم تحديد الطفرات المسؤولة. تتوضع جين حمى البحر المتوسط - التي تدعى MEFV- على الذراع القصير للصبغي ١٦ (شكل رقم ١)، وهي تشفر code لبروتين ذي ٧٨١ حمضاً أمينياً يتم تصنيعه في هيولى الخلايا الناشئة من نقي العظم (الخلايا الجوالة) يدعى بيرين pyrin (بحسب تسمية الفريق الدولي) أو مارينوسترين marenostrin (بحسب تسمية الفريق الفرنسي)، وربما يعمل منظماً داخل خلوي لنسخ الببتيدات التي تدخل في عملية الالتهاب. لقد تم تمييز ٢٨ طفرة على الأقل في هذا الجين مسؤولة عن حمى البحر المتوسط، أشهرها وأكثرها شيوعاً M694V (مسؤولة عن ٢٠-٦٧٪ من الحالات) والطفرة V726A (مسؤولة عن ٧-٣٥٪ من الحالات). تعد هذه الطفرات من نوع missense mutation أي تنجم عن استبدال حمض أميني بآخر في المنتج الذي يشفر له الجين الطافر. تنجم الطفرة M94V عن استبدال الحمض الأميني متيونين بالحمض الأميني فالين عند الموضع رقم ٦٩٤ من تسلسل الحموض الأمينية في البروتين الذي يشفر له الجين MEFV أي البيرين، في حين تنجم الطفرة V726A عن استبدال الحمض الأميني فالين بالحمض الأميني ألانين عند الموضع رقم ٧٢٦ من تسلسل الحموض الأمينية في بروتين البيرين.

تصيب الطفرة M694V الغالبية العظمى من يهود شمالي إفريقيا واليهود العراقيين، في حين تصيب الطفرة V726A اليهود الغربيين والدروز والأرمن. تشير بعض التقارير إلى أن التظاهرات النمطية الظاهرية phenotypic expression للطفرة M694V أكثر شدة مما هي عليه في حال الطفرة V726A التي تترافق عادة بشكل سريري خفيف ومعدل منخفض للداء النشواني. يعد المرضى متماثلو الزيجوت (متوافقو الأمشاج) M694V/M694V أكثر عرضة للإصابة بالتهاب المفاصل وبآفات جلدية تشبه الحمرة، ونوباتهم أكثر تكراراً كما أنهم يتطلبون جرعات عالية من الكولشيسين للوقاية من الهجمات، وتواتر الداء النشواني عندهم عالٍ. يوحي عدم حدوث المرض عند جميع الأشخاص الحاملين للجين الطافر (نفوذية غير تامة) إضافة إلى التنوع الكبير في التظاهرات بوجود عوامل وراثية أخرى أو خارجية متعددة

يمكن أن تؤثر في إظهار جين MEFV.

التشخيص

يعتمد تشخيص حمى البحر المتوسط العائلية على المعايير السريرية والجينية. يشير الجدول رقم ٣ إلى المعايير السريرية المستخدمة في تشخيص هذا المرض. يعد التشخيص مؤكداً بوجود معيارين كبيرين أو معيار كبير ومعيارين صغيرين، ويعد التشخيص محتملاً بوجود معيار كبير مع معيار صغير. ينبغي أحياناً نفي آفات أخرى يمكن أن تحدث تظاهرات ألمية وترفعاً حرورياً مثل: فرفرية هنوخ - شنلاين، والتهاب ما حول الشريان العقدي، والوذمة الوعائية العصبية الوراثية، والبرفيرية الحادة المتقطعة. بفضل هذه المعايير، وبعد حدوث عدة نوبات لا يطرح هذا المرض مشكلةً تشخيصيةً إلا في الحالات النادرة ذات التظاهرات السريرية القليلة (أقل من ثلاث تظاهرات سريرية) وذات البدء المتأخر ومن دون وجود قصة عائلية.

المعايير الكبرى:	- نوب حموية متكررة تترافق بالتهاب صفاق أو التهاب غشاء زليل أو التهاب جنب. - داء نشواني من النمط AA من دون مرض مؤهب. - استجابة جيدة للمعالجة المستمرة بالكولشيسين.
المعايير الصغرى:	- نوب حموية متكررة. - حمامى تشبه الحمرة في الثلث السفلي للطرفين السفليين. - حمى البحر المتوسط FMF لدى قريب درجة أولى.

الجدول (٣) معايير تل - هاشومير لتشخيص حمى البحر المتوسط العائلية.

يعتمد التشخيص الجيني على وجود طفرة متماثلة الزيجوت homozygote أو وجود طفرتين متغايرتي الزيجوت مركبتين compound heterozygote. لا يعد الفحص الجيني مفيداً في التشخيص عند وجود طفرة واحدة متغايرة الزيجوت أو في حال عدم وجود طفرة.

الداء النشواني

يؤدي حدوث الداء النشواني إلى تحول هذا المرض المعطل والسليم نسبياً إلى مرض مميت. تختلف نسبة حدوث الداء النشواني حسب عرق المريض المصاب. تكثر مشاهدة الداء النشواني عند اليهود الشرقيين والأتراك، في حين تقل مشاهدته عند اليهود الغربيين والأرمن. أشارت دراسة صدرت من الكويت في عام ١٩٨٦ وشملت ١٧٥ مريضاً معظمهم من الفلسطينيين المقيمين في الكويت إلى ندرة حدوث الداء النشواني عند العرب. يظهر الداء النشواني في معظم الحالات عند مريض يشكو من التظاهرات السريرية الخاصة بهذا المرض، وفي هذه الحالة لا تشاهد أي علاقة بين شدة الإصابة وتواتر النوبات من جهة وبين نسبة حدوث الداء النشواني من جهة أخرى. في بعض الحالات النادرة يمثل الداء النشواني التظاهرة الأولى لهذا المرض، ويتم التشخيص في هذه الحالة بالاعتماد على وجود حالات عائلية أو على حدوث نوبات ألمية وصفية في وقت لاحق.

يكون التركيب الكيميائي الحيوي للمادة النشوانية لهذا المرض مشابهاً للداء النشواني الثانوي، ويصيب الداء النشواني على نحو أساسي الكلية، والطحال، والأنبوب الهضمي والغدة الكظرية. ينبغي تأكيد تشخيص الداء النشواني ببرهان تشريحي مرضي عن طريق أخذ خزعة من المستقيم تشمل الطبقة تحت المخاطية حيث تبلغ إيجابيتها ٧٥٪ من الحالات، في حين تبلغ إيجابية الخزعة الكلوية ٨٠٪ من الحالات.

يبقى الاعتلال النشواني الكلوي لاعرضياً مدة غير محدودة ثم تظهر بعد ذلك البيلة البروتينية التي تكون مترددة ثم تصبح دائمة وشديدة. ينبغي البحث عن البيلة البروتينية عند كل مريض مصاب بـ FMF على نحو اعتيادي ومستمر وذلك بسبب قيمتها الإنذارية. بعد ٢-٩ سنوات من البيلة البروتينية تظهر متلازمة الكلاء، ويليها بعد ٣ سنوات تقريباً حدوث قصور كلوي. إن حدوث خثار في الأوردة الكلوية يمكن أن يسرع من تدهور الوظيفة الكلوية (جدول رقم ٤).

يؤدي التحال الدموي وزرع الكلية إلى إطالة عمر المرضى المصابين بالقصور الكلوي مما يسمح بحدوث التظاهرات خارج الكلوية للداء النشواني. يعد الداء النشواني القلبي- الذي يحدث قصوراً قلبياً واضطرابات في النظم - أكثر الإصابات خارج الكلوية خطورة للداء النشواني، ويعد من أهم أسباب الوفيات عند المرضى المعالجين بالتحال الدموي.

المرحلة	المدة
المرحلة قبل السريرية	غير معروفة
البيلة البروتينية	٢-٩ سنوات
متلازمة الكلاء	٣ سنوات
القصور الكلوي المزمن	

الجدول (٤) المراحل المختلفة للداء النشواني.

المعالجة

تستطب معالجة حمى البحر المتوسط بالتوافق بين المعطيات السريرية ومعطيات الفحص الجيني (جدول رقم٥). يستطب إجراء معالجة تجريبية عند وجود شك سريري مع معطيات جينية سلبية شريطة مراقبة المريض جدياً وإعطاء هذه المعالجة مدة ٦ أشهر يليها إيقاف هذه المعالجة مدة ٦ أشهر.

النمط الظاهري	النمط الجيني	المعالجة بالكولشيسين
إيجابي	إيجابي	نعم
إيجابي	سلبي	نعم
مشكوك فيه	إيجابي	نعم
مشكوك فيه	سلبي	نعم/ لا
سلبي	سلبي	لا
سلبي	إيجابي	نعم في حال M694V/M694V

الجدول (٥) القرار العلاجي في حمى البحر المتوسط.

١- **معالجة النوبات الحادة:** تم تجريب أدوية كثيرة لمعالجة النوبات الحادة ولكن من دون فعالية تذكر. يتم في معظم الحالات إعطاء مضادات الألم مع مضادات التشنج.

٢- **الكولشيسين:** يعد الكولشيسين الذي يعطى عن طريق الفم دواءً فعالاً للوقاية من حدوث نوبات هذا المرض. وقد تم إثبات فعالية هذا الدواء في دراسات كثيرة أجريت بطريقة التعمية المزدوجة double blinded. يتوجب إعطاء الكولشيسين يومياً وبمقدار ١-٢,٥ملغ مدى الحياة. لا يعد هذا الدواء فعالاً إذا أعطي بمقدار أقل من ١ملغ باليوم: كما أن المريض الذي لا يستجيب لـ (٢,٥ملغ) في اليوم لا يستجيب أيضاً بإعطاء مقادير أعلى. ينصح عند الأطفال بإعطاء المقدار نفسه المعطى للكهول (١ملغ/باليوم)، وذلك بغض النظر عن وزن الجسم. تظهر نتائج الدراسات المنشورة في الأدب الطبي أن إعطاء الكولشيسين يومياً يؤدي إلى غياب النوبات غياباً كلياً في ٦٥٪ من الحالات، وإلى تحسن واضح في تواتر النوبات وشدتها في ٣٠٪ من الحالات، في حين يلاحظ عدم فعالية هذا الدواء في ٥٪ من الحالات من دون وجود سبب واضح يفسر عدم الفعالية هذه.

يكون تحمل الكولشيسين عند تناوله فترات طويلةجيداً عادةً، ولكن قد تظهر بعض التأثيرات الجانبية الهضمية (غثيان، قياء، آلام بطنية، إسهال) تتراجع بالمعالجة المحافظة. كما قد يحدث الكولشيسين تثبيطاً للنقي (نقص كريات بيض، نقص صفيحات)، وصلعاً وسوء امتصاص الفيتامين ب١٢. وهو غير مسؤول عن إحداث عقم إذ إن فحص السائل المنوي عند الأشخاص المعالجين بالكولشيسين فترة طويلة يبدو طبيعياً. ينصح بإيقاف تناول الكولشيسين في الأشهر الثلاثة الأولى السابقة للحمل وخلال الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل.

٣- **حمى البحر المتوسط العائلية والآفات الجراحية:** ينصح بعض المؤلفين باستئصال الزائدة الدودية على نحو اعتيادي عند كل المرضى المصابين بهذا المرض لكي لا يحصل التباس بين أعراض إحدى نوبات هذا المرض وأعراض التهاب الزائدة الدودية الحاد.

٤- **معالجة الداء النشواني:** إن فعالية الكولشيسين في الوقاية من حدوث الداء النشواني مثبتة في دراسات كثيرة، في حين لم تثبت فعالية الكولشيسين في معالجة الداء النشواني المتشكل. يفيد الكولشيسين في الوقاية من حدوث الداء النشواني حتى في الحالات التي لا يؤثر فيها على النوبات الألمية لهذه المرض.

٥- **التحال الدموي وزرع الكلية:** يسمح التحال الدموي وزرع الكلية بإطالة عمر المرضى المصابين بقصور كلوي مزمن. ولكن هناك خطر انتشار الداء النشواني وإصابة أعضاء جديدة لم تكن مصابة سابقاً.

علينا أن نتذكر

- حمى البحر المتوسط العائلية مرض وراثي ينتقل كصفة جسمية صاغرة.
- يتوضع جين حمى البحر المتوسط MEFV على الذراع القصير للصبغي ١٦.
- تم تمييز ٢٨ طفرة على الأقل في جين حمى البحر الأبيض المتوسط مسؤولة عن هذا المرض.

● ينبغي التفكير بحمى البحر المتوسط عند شخص شاب يشكو من نوبات متكررة من ترفع حروري (على الأقل ثلاث نوبات) قصيرة الأمد (١-٣ أيام) مع متلازمة التهابية وحدوث تراجع عفوي لهذه النوبات أو على الأقل تراجع غير ناجم عن

تناول الصادات ومضادات الالتهاب والأدوية المثبطة للمناعة.

● ينبغي التفكير بهذا التشخيص بعد نفي الأسباب الخمجية والطفيلية والخبيثة والتحسسية وأمراض المناعة الذاتية (ذئبة حمامية، التهاب ما حول الشريان العقيدي، التهاب المفاصل الرثواني، أمراض الأمعاء الالتهابية، داء ستيل وداء بهجت).

● ينبغي التفكير بهذا التشخيص خاصةً عند بعض الأعراق كالأتراك والأرمن والعرب واليهود الشرقيين. يعتمد التشخيص على معايير سريرية ويمكن تأكيده بالفحص الجيني الذي لا يكون مفيداً للتشخيص إلا عند ١٥-٢٠٪ من المرضى.

● عندما يكون التشخيص الجيني سلبياً ينبغي التفكير بالمتلازمة الدورية المرتبطة بالمستقبلات من النمط 1A لعامل نخر الورم (TRAPS) والتي تنتقل على نحو قاهر، ومتلازمة الحمى الدورية المصحوبة بارتفاع الغلوبولين D (HIDS).

● في حال عدم الوصول لتشخيص نهائي يمكن اللجوء إلى معالجة تجريبية بالكولشيسين شريطة مراقبة المريض جدياً في أثناء المعالجة.

● يقضي تشخيص حمى البحر المتوسط بإعطاء الكولشيسين بجرعة ١-٢,٥ غرام يومياً على نحو مستمر ومدى الحياة للوقاية من حدوث الداء النشواني.

- تبدأ التظاهرات السريرية لهذا المرض قبل عمر ١٠ سنوات عادةً، ويمكن أن تبدأ استثنائياً بعد عمر الثلاثين.
- تعد النوبات البطنية العرض المميز والأكثر شيوعاً لهذا المرض.
- لا تعد علامات المتلازمة الالتهابية التي تشاهد مخبرياً في أثناء النوبات الحادة وصفية لهذا المرض.
- يعتمد تشخيص حمى البحر المتوسط العائلية على المعايير السريرية والجينية.
- يعد الكولشيسين الذي يعطى فموياً دواءً فعالاً للوقاية من نوبات هذا المرض وللوقاية من حدوث الداء النشواني أيضاً.
- يكون تحمل الكولشيسين عند تناوله فترات طويلة جيداً عادةً.

إقفار الأمعاء وآفاتها الوعائية

واهي سفريان

تتم التوعية الشريانية في الجهاز الهضمي بثلاثة أوعية رئيسية هي الجذع الزلاقي، الشريان المساريقي العلوي، والشريان المساريقي السفلي، وتكثر المفاغرات في بعض مناطق الجهاز الهضمي كالعفج والمستقيم لذلك تندر مصادفة المظاهر الإقفارية فيها، في حين تندر المفاغرات في مناطق أخرى كالزاوية الطحالية للقولون والسيني فتكثر مصادفة المظاهر الإقفارية فيها.

١- **الجذع الزلاقي**: ينشأ من الوجه الأمامي للأبهر وينقسم إلى **ثلاثة فروع** رئيسية:

- الشريان المعدي الأيسر.
- الشريان الطحالي.
- الشريان الكبدي.

٢- **الشريان المساريقي العلوي**: ينشأ من الوجه الأمامي للأبهر أعلى المعثكلة مباشرة **ويتفرع إلى:**

- الشريان القولوني المتوسط (يتفاغر مع الشريان القولوني الأيمن والقولوني الأيسر).
- الشريان القولوني الأيمن (يتفاغر مع القولوني المتوسط واللفائفي القولوني).
- الشريان اللفائفي القولوني (يتفاغر مع القولوني الأيمن ومع نهاية المساريقي العلوي).

٣- **الشريان المساريقي السفلي**: ينشأ من الأبهر أعلى تفرعه بعدة سنتيمترات ويتفرع إلى: قولوني أيسر يعطي نحو ثلاثة فروع تروي القولون السيني وينتهي بما يعرف بالشريان المستقيمي العلوي الذي يروي الثلث العلوي للمستقيم. في حين تتم تروية الثلثين المتوسط والسفلي للمستقيم بالشريانين المستقيمي المتوسط والسفلي فرعي الشريان الحرقفي الباطن.

الآليات الإمراضية للإقفار المساريقي

يحدث تضيق في لمعة الشرايين الحشوية لإصابتها بالعصيدة أو الصِّمة أو لحدوث تقبض وعائي أو التهاب وعائي وبالتالي تنقص أكسجة النسيج المعوي. إلا أن الأمعاء تقي نفسها من الإقفار بمفاغرات وعائية بين الجذوع الرئيسية الثلاثة. وفي حالات الإقفار المزمن تكون الأعراض غير واضحة إلا أن وجود إصابة متقدمة تشمل جذعين على الأقل تجعل الأعراض أكثر وضوحاً. وللأمعاء قدرة مدهشة على تحمل نقص النتاج الدموي تصل حتى ١٢ ساعة من هبوط النتاج إلى ٧٥٪.

تبدأ التبدلات النسيجية في الأمعاء الدقيقة بالظهور بعد ١٠ دقائق من بداية الإقفار لتبلغ ذروتها بعد ٣٠ دقيقة. تبدأ هذه التبدلات من ذروة الزغابة لتمتد باتجاه قاعدتها، وتظهر الوذمة والنزوف تحت المخاطية وينتشر التموت ليتناول كامل الجدار المعوي.

وبالإمكان تقسيم الإقفار المعوي إلى حاد ومزمن، وشرياني ووريدي. والأسباب الشائعة للإقفار المزمن تنجم عن التصلب العصيدي للأوعية المساريقية في حين تعد الصمة والخثار الشريانيان والنقص الحاد للنتاج الشرياني المساريقي من أهم أسباب الإقفار المعوي الحاد.

أولاً- الإقفار المساريقي الحاد

ينجم عن قصور الدفق الدموي إلى كامل الأمعاء الدقيقة أو جزء منها وإلى النصف الأيمن للقولون.

١- الأشكال الشريانية:

تعد الصمّة مسؤولة عن ٤٠-٥٠٪ من الحالات إذ تنطلق الصمة من خثرة موضعة على شغاف البطين الأيسر والأذينة اليسرى، وتستقر في أضيق أماكن الشريان خاصة قرب منشأ أحد الفروع الرئيسية.

أما الخثار الشرياني فيطرأ في مناطق التضيق العصيدي خاصة قرب منشأ المساريقي العلوي.

وفي ٢٠-٣٠٪ من الحالات يعزى الإقفار المساريقي الحاد إلى تقبض وعائي مرافق لظروف قلبية وعائية حادة فيما يعرف بالإقفار اللاانسدادي. وأكثر أسبابه مصادفة قصور القلب الاحتقاني واحتشاء العضلة القلبية والتشمع والديال الدموي المتكرر.

المظاهر السريرية: يعتمد التشخيص الباكر للإقفار المساريقي الحاد على وجود شبهة عالية لدى مرضى تجاوزوا الخمسين مصابين بمرض قلبي كقصور القلب الاحتقاني المزمن أو اضطراب النظم أو احتشاء حديث وفي سوابقهم ألم بطني مزمن يلي تناول الطعام.

في أكثر من ٧٥٪ من الحالات يشكو المريض من ألم بطني حاد لا تتناسب شدته مع موجودات الفحص السريري. وقد تحجب الأعراض القلبية الدورانية المحرضة لظهور الإقفار المساريقي اللاانسدادي الأعراض الألمية للإقفار المساريقي.

ومع تطور الحالة تظهر علامات بطنية دالة على تقدم

التموّت المعوي كالألم المحرّض بالجس والدفاع العضلي والنزف الهضمي السفلي.

الموجودات المخبرية والشعاعية: يتجاوز تعداد البيض ١٥٠٠٠ في ٧٥٪ من الحالات عند القبول ويصادف الحماض الاستقلابي في ٥٠٪ من الحالات وترتفع قيم الفسفات والأميلاز والفسفاتاز القلوية معوية المنشأ.

تكون الصور الشعاعية البسيطة للبطن ضمن الحدود الطبيعية في المرحلة الباكرة إلا أنه مع تكوّن الاحتشاء تظهر تبدلات تتلخص بظهور انسداد أمعاء شللي، ويبدو لدى التصوير الظليل مظهر الانطباع الإصبعي على الأمعاء الدقيقة أو القولون الأيمن.

ويعد التصوير الوعائي الظليل للشرايين المساريقية الاستقصاء الأمثل لتشخيص الإقفار المساريقي الحاد، ويكشف التصوير في حالة تقبض الأوعية المساريقية وجود تضيّق في منشأ فروع المساريقي العلوي أو عدم انتظام هذه الفروع، وقد يكشف تشنج الأقواس الوعائية أو نقص امتلاء أوعية الجدار المعوي.

الشكل (١) انطباعات إصبعية نموذجية في الزاوية اليسرى للقولون ناجمة عن الإقفار القولوني

التشخيص والمعالجة: قد تبلغ نسبة الوفيات ٩٠٪ عند تأخر التشخيص إلى ما بعد حدوث التموّت وليس هناك أي مسوغ للتردّد في التبكير بإجراء تصوير الشرايين الظليل للتمييز بين الأشكال اللاانسدادية والانسدادية. ويلجأ إلى فتح البطن بهدف استخراج الصمة أو الخثار أو إجراء مجازة شريانية. وعند وجود أذية معوية غير عكوسة لا مفرّ من استئصال الأقسام المتموتة.

يعالج الإقفار المساريقي اللا انسدادي بحقن البابافيرين، ويعالج الخثار الحاد باستئصال الخثرة من بطانة الشريان أو وضع طعم مجازي يتجاوز منطقة الانسداد، وتعالج الصمة بتسريب البابافيرين إذا كانت صغيرة ومحيطية، أما إذا كانت كبيرة وقريبة من منشأ الشريان فيحقن البابافيرين ويحضر المريض لفتح بطن إسعافي.

٢- خثار الأوردة المساريقية:

حالة قليلة المصادفة وتقدر بنحو ٥-١٠٪ من حالات الإقفار المساريقي الحاد ومتوسط أعمار المصابين بين ٤٨-٦٠ سنة. والجدول التالي يلخص الظروف المؤهبة لهذا الخثار:

ظروف تترافق بزيادة الخثورية:
- عوز مضاد الترومبين III. - الحمل واستعمال مانعات الحمل. - كثرة الكريات الحمر. - التنشؤات. - فرط صفيحات الدم. - عوز البروتين c.
فرط الضغط البابي **الالتهابات:**
- التهاب المعثكلة. - التهاب الصفاق. - أمراض الأمعاء الالتهابية. - خراجات جوف البطن. - دار الرتوج القولوني.
حالات ما بعد الرض أو الجراحة
- رضوض البطن المغلقة. - استئصال الطحال.

المظاهر السريرية: يعد الخثار الوريدي المساريقي مقلداً لغالبية الأمراض البطنية.

أ- خثار الوريد المساريقي العلوي الحاد: يظهر بشكل ألم بطني مستمر يختلف شكله وتوضعه من حالة لأخرى وقد يتأخر التشخيص عدة أسابيع. ويترافق الألم بغثيان وقياء

في ٥٠٪ من الحالات، وفي ١٥٪ من الحالات يظهر إسهال ونزف هضمي.

ب- خثار الوريد المساريقي العلوي تحت الحاد والمزمن: يستمر الألم عدة أسابيع أو أشهراً من دون أن تصاب الأمعاء بالاحتشاء ويكون تقدم الخثار بطيئاً يسمح بتكون المفاغرات الجانبية.

التشخيص: في الأشكال الحادة الصورة الظليلة للأمعاء الدقيقة تظهر زيادة في سماكة الجدار المعوي بسبب الاحتقان والوذمة، كما تتباعد العرى المعوية بسبب سماكة المساريق وتظهر انطباعات إصبعية على مخاطية المعي. ويظهر تضيق متدرج في اللمعة المعوية تفصل بين المناطق السليمة والمتموتة.

ويظهر تصوير الشرايين المساريقية وجود خثرة تسد لمعة الوريد المساريقي بشكل ناقص أو تام مع استحالة إظهار الوريد المساريقي العلوي أو وريد الباب، وبطء امتلاء الأوردة المساريقية أو عدمه.

المعالجة: في الأشكال الحادة يمكن تطبيق المميعات الدموية وحالات الخثرة، وعند وجود علامات تموت ينصح بالمداخلة الفورية.

الإنذار: تبلغ نسبة الوفيات ٢٠-٣٠٪ في الشكل الحاد من خثار الأوردة المساريقية ويصادف النكس في نحو ٢٢٪ من الحالات في حال عدم تطبيق الهيبارين.

ثانياً- الإقفار القولوني

من الاضطرابات القولونية غير النادرة عند المتقدمين في السن؛ إذ إن غالبية المصابين يتجاوز عمرهم ستين سنة، وهو من أكثر الأشكال الإقفارية مصادفة في الأنبوب الهضمي.

الإمراض: في الحالات السوية يكون الجريان الدموي في القولون أقل حجماً من أي قطاع معوي آخر وينقص هذا الجريان عند ظهور فعالية حركية في الأمعاء على عكس ما يحدث في المعي الدقيق.

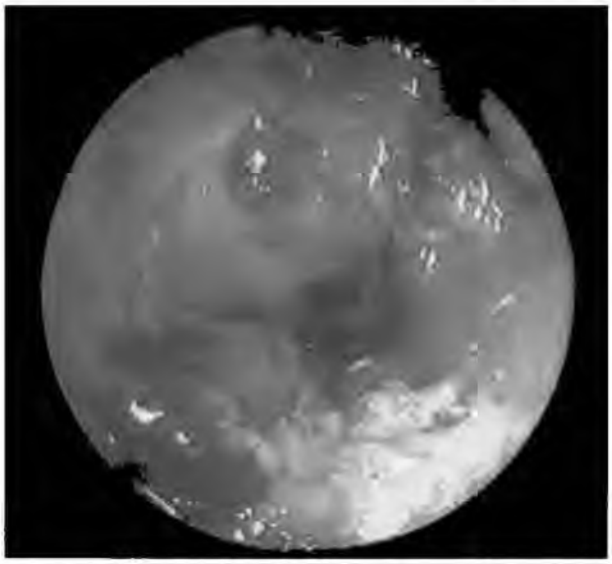
ومن أهم أسباب الإقفار القولوني:

- الصدمة.
- قصور القلب والمعالجة بالديجيتال.
- التهابات الأوعية.
- انفتال الأمعاء والفتق المختنق.
- عوز مضاد الترومبين III.
- رضوض البطن المغلقة والمفتوحة.
- خثار الوريد المساريقي السفلي.
- جراحة أمهات الدم وتصنيع الأبهر.

المظاهر السريرية والتشخيص: يتظاهر الإقفار القولوني في غالبية الحالات بألم بطني معتدل ماغص مفاجئ مع رغبة ملحة للتبرز، وقد يترافق بنزف هضمي سفلي يظهر في ٢٤ ساعة على شكل براز ممزوج بدم أحمر قان أو بني.

الفحص السريري يظهر إيلاماً متوسط الشدة على مسار القسم المصاب بالإقفار، إلا أن الزاوية الطحالية والقولون النازل والسيني أكثر تعرضا للإصابة من باقي الأقسام.

يعد تنظير القولون الاستقصاء الأمثل للإقفار الحاد حيث يكشف عقيدات نزفية مع تقرحات مرافقة أو من دونها ولابد من التبكير في إجراء التنظير فقد تتراجع المظاهر النزفية أو بالعكس فقد تنسلخ المخاطية المغطية لهذه النزوف بعد مضي ٤٨ ساعة.



الشكل (٢) تبين الصورة العقيدات النزفية الوذمية التي يكشفها التنظير الداخلي عند المصاب بإقفار القولون. تتجلى هذه العقيدات عند تصوير القولون الشعاعي على هيئة انطباعات إصبعية

التطور السريري: تستمر الأعراض الحادة حتى ٤٨ ساعة ويتم الشفاء خلال أسبوعين.

في الحالات الوخيمة قد تنسلخ المخاطية القولونية انسلاخاً واسعاً فلا يتم الشفاء إلا بعد عدة أشهر. وفي ٥٠٪ من الحالات تظهر أذيات غير قابلة للتراجع تأخذ شكل تضيقات أو التهاب قولون قطعي في حين يتطور ثلث الحالات إلى موات مع انثقاب أو من دونه.

التدبير: الحالات التي لا يشك فيها بوجود تموت أو انثقاب تعالج بإعطاء السوائل والصادات وتمنع أي تغذية عن طريق الفم. وينصح بوضع أنبوب مستقيمي في حال وجود توسع في لمعة القولون. وفي الحالات التي تتضاعف بالانثقاب تستطب المداخلة الجراحية.

ثالثاً- الإقفار المساريقي المزمن

حالة نادرة قد تظل لاعرضية سببها التضيق التدريجي والبطيء للشرايين المساريقية التالي للإصابة العصيدية أو أم الدم أو التهاب الأوعية وقد تصادف بعد تشعيع البطن.

المظاهر السريرية:

تتلخص بظهور ألم بطني يتوضع حول السرة والشرسوف يلي تناول الطعام ويشتد تدريجياً ويستمر من ١-٣ ساعات ويزول تدريجياً. من صفات الألم أنه لا يستجيب لتناول مضادات التشنج وقد يترافق بإمساك أو إسهال وقد يكشف فحص البطن وجود نفخة شريانية.

التشخيص:

يعتمد على نفي الأسباب الأخرى ويظهر تصوير الشرايين تضيقاً في لمعة شريان أو أكثر من الشرايين الرئيسية الثلاثة مع وجود دوران جانبي معاوض، وتستطب المداخلة الجراحية عند المرضى العرضيين الذين يعانون من انسداد في أكثر من جذع رئيسي.

الآفات الوعائية للأنبوب الهضمي

آفات تكشف بسبب مضاعفاتها النزفية، تكون وحيدة أو عديدة أو أنها تدخل ضمن متلازمات أو أمراض جهازية. أهم هذه الآفات وأكثرها مصادفة:

١- التوسعات الوعائية vascular ectasias: وتدعى أيضاً الثدن الوعائي angiodysplasia وهي الأكثر شيوعاً، تزداد مصادفتها مع تقدم العمر وأكثر ما تتوضع في الأعور والقولون الصاعد عند المسنين. ويعد النزف الهضمي البطيء والمتكرر العرض الوحيد لها، وقد يتظاهر المرض بفقر دم مزمن أو نزف كتلي في ١٥٪ من الحالات ويتوقف النزف تلقائياً في ٩٠٪ من الحالات. ويمكن معالجتها عن طريق التنظير باستخدام الليزر أو المسبار الحراري وفي الحالات المعقدة تعالج باستئصال القولون الأيمن.

توسع الشعريات النازف الوراثي «داء أوسلر- ويبر- ريندو» Osler-Weber-Rendu disease: مرض عائلي يورث قهرياً، يتميز بظهور توسعات وعائية على جلد الشفتين ومخاطية الفم وباطن الأنف والبلعوم وعلى جلد اليدين، إضافة إلى توسعات وعائية في مخاطية المعدة والأمعاء الدقيقة والقولون. تلاحظ التوسعات منذ السنوات الأولى للعمر وتختلط برعاف ونزف هضمي.

٢- الأورام الوعائية الدموية hemangiomas: تصنف إلى ثلاثة أشكال: أورام وعائية كهفية أو شعرية أو مختلطة. وتراوح أبعادها بين عدة مليمترات و٢سم، قد تكون في القولون وحيدة أو عديدة، وقد تنتشر على كامل أنبوب الهضم.

علينا أن نتذكر:

- **توقع حدوث الإقفار المساريقي الحاد عند الأشخاص المؤهبين كمرضى القلب (احتشاء- اضطرابات نظم - عصيدة) خاصة من تجاوز منهم الخمسين وأصيبوا بأمراض وعائية.**
- **الأهمية البالغة للتشخيص المبكر وعدم التردد في إجراء التصوير الوعائي الظليل في الإقفار المساريقي الحاد.**
- **الإقفار القولوني من الأسباب غير النادرة للنزف الهضمي السفلي عند المسنين ويجب أن يشتبه به بعد نفي التنشؤ القولوني ونزف الرتوج والتوسعات الوعائية للقولون.**

أمراض المثكلة

تشريح المثكلة وفيزيولوجيتها ووسائل استقصائها ---- الصفحة ٣٦٥
التهاب المثكلة الحاد ---- الصفحة ٣٧٢
التهاب المثكلة المزمن ---- الصفحة ٣٧٩
سرطان المثكلة ---- الصفحة ٣٨٣
أورام المثكلة الصماوية ---- الصفحة ٣٨٨

تشريح المعثكلة وفيزيولوجيتها ووسائل استقصائها

نظام الدين الحاج

تعدّ المعثكلة أحد آخر الأعضاء البطنية التي أولاها الأطباء والباحثون اهتماماً خاصاً.

اكتشفت الوظيفة الهاضمة للإفراز المعثكلي قبل نحو ٢٠٠ عام، ولم تسجل أمراض المعثكلة قبل القرن التاسع عشر. فقد كتب Friedreich أول وصف لأمراض المعثكلة عام ١٨٧٥، كان Fritz أول من وصف التهاب المعثكلة الحاد وصفاً «كلاسيكياً» عام ١٨٨٩.

تشريح المعثكلة anatomy of the Pancreas

المعثكلة عضو غدي مؤلف من قسمين: داخلي الإفراز endocrine وخارجي الإفرازexocrine، ذات شكل متطاول مصفر اللون. تتوضع المعثكلة في أعلى البطن عميقاً خلف الصفاق بين الفقرة الصدرية العاشرة في الأيسر والفقرة القطنية الثانية في الأيمن، وتمتد بشكل مائل ومعترض من العروة العفجية التي تأخذ شكل حرف C إلى سرة الطحال وخلف المعدة.

١- التشريح الشكلي: المعثكلة عضو صغير نسبياً يزن ٨٥ ±١٥غ عند الإناث، و٩٠±١٦غ عند الذكور، ونحو ٥غ عند حديثي الولادة. يبلغ طولها قرابة ١٥-٢٠سم. تقسم المعثكلة إلى أربعة أقسام: الرأس والعنق والجسم والذيل، ولا توجد فواصل تشريحية واضحة بين هذه الأقسام.

يتوضع الرأس في العروة العفجية، ويمتد قسم منه - يدعى الناتئ الشصي uncinate process- ما بين الشريان المساريقي العلوي والقسم البطني للأبهر. أما عنق المعثكلة فيقع أمام منشأ وريد الباب portal vein. ويمتد جسمها في منتصف البطن ليتوضع أمام الأبهر والوريد الطحالي وغدة الكظر الأيسر وأوعية الكلية اليسرى. أما ذيلها فيقع ضمن التضاعف الصفاقي المشكِّل للرباط الطحالي الكلوي. ولا توجد حدود واضحة بين جسم المعثكلة وذيلها. إن قطع المعثكلة عند العنق ينجم عنه فقد ٥٠٪ من كتلة المعثكلة.

تجاور المعثكلة:

- في الأمام والأعلى: العفج والمعدة والطحال.
- في الأمام والأسفل: العفج والصائم والقولون المعترض والطحال.
- في الخلف: الأوعية الكلوية اليمنى والأجوف السفلي ووريد الباب والقناة الجامعة والأبهر والجذع الزلاقي والأوعية الطحالية والقناة الصدرية والأوعية المساريقية العلوية.

٢- الجهاز القنوي للمعثكلة ductal system:

أ- قناة ويرسنغ Wirsung duct: ويبلغ طولها ١٥-٢٥سم، وهي القناة الرئيسية، تبدأ عند ذيل المعثكلة، وتسير باتجاه الرأس، ذات توضع خلفي أكثر منه أمامياً، في منتصف المسافة بين الحافة العلوية والسفلية للغدة. بعد أن تجتاز قناة ويرسنغ عنق المعثكلة تتخذ مساراً للأسفل والخلف حيث تتحد مع القناة الصفراوية الجامعة common bile duct، وتعبر جدار العفج بشكل مائل لتفتح في لمعة العفج عبر مجل فاتر ampulla of Vater. يرفد القناة الرئيسية ١٥-٢٠ فرعاً. يقيس القطر الأعظمي لهذه القناة ٣-٤ملم حذاء مصبها على العفج، في حين أنها تستدق باتجاه الذيل.

ب- قناة سانتوريني Santorini duct: تقوم بتصريف مفرزات الجزء الأمامي العلوي من رأس المعثكلة، وتتصل مع قناة ويرسنغ في ٩٠٪ من الحالات. تنفرغ قناة سانتوريني بما يسمى الحليمة الصغرى minor papilla التي تقع فوق حليمة فاتر بـ ٢سم، وتشاهد عند ٧٠٪ من الأشخاص.

ج- مجل فاتر ampulla of Vater: هو اتساع مدخل القناة الجامعة عند مصبها على العفج، ولا يظهر هذا الاتساع ما لم تجتمع القناة الجامعة والقناة المعثكلية مسافة لا تقل عن ٥ملم، وكثيرة هي شذوذات مصب القناة الجامعة مع القناة المعثكلية.

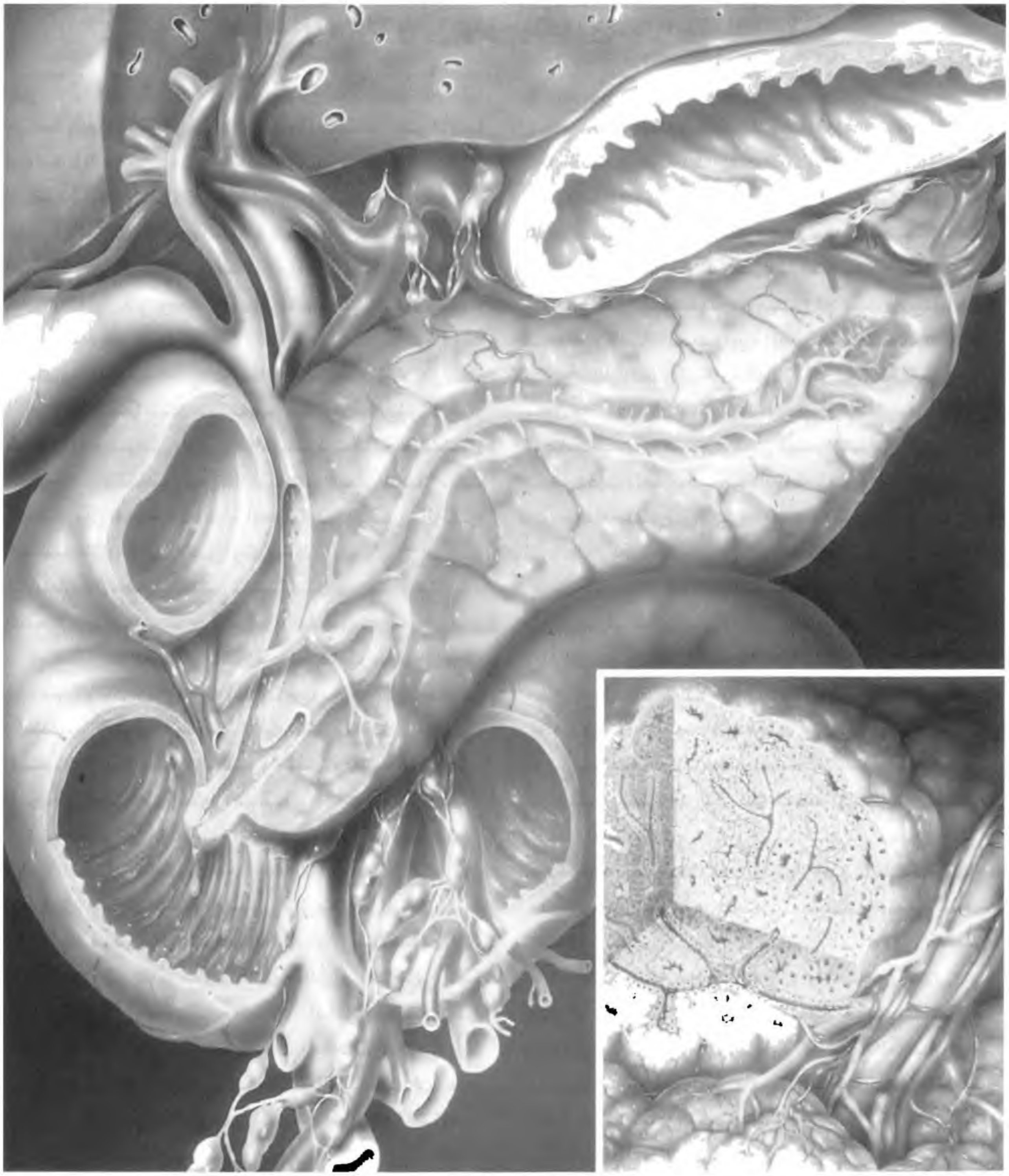
د- مصرة أودي sphincter of Oddi: وهي غلف عضلية توجد حذاء الوصل الصفراوي المعثكلي، وظيفتها التحكم بمفرزات المعثكلة والصفراء.

هـ- حليمة فاتر papilla of Vater أو الحليمة الكبرى major papilla: هي ارتفاع في مخاطية العفج حيث ينفتح مجل فاتر في العفج، وأشيع توضع لها هو الوجه الخلفي الأنسي للقطعة الثانية من العفج، أيمن الفقرة القطنية الثانية، وتبعد عن بواب المعدة نحو ٧-١٠سم.

٣- توعية المعثكلة:

أ- الشرايين: تأتي التروية الشريانية للمعثكلة من فرعين من الشريان المعدي العفجي ومن فرعين من الشريان المساريقي العلوي؛ وفرع من الشريان الطحالي أو الشريان الكبدي أو الجذع الزلاقي إضافة إلى فروع صغيرة من الشريان الطحالي والكبدي والشريان المعدي العفجي.

إن الشبكة الوعائية التي تغذي رأس المعثكلة والعفج تجعل



الشكل (١) المعثكلة ومجاوراتها

من المتعذر إجراء استئصال رأس المعثكلة دون أن تتأذى تروية العفج.

بـ- الأوردة: ينزح العود الوريدي للمعثكلة عبر جملة وريد الباب portal vein، وتتوزع الأوردة بشكل موازٍ للشرايين. يتكون وريد الباب خلف عنق المعثكلة من اجتماع الوريد المساريقي العلوي مع الوريد الطحالي، ويشكل كل من وريد الباب والوريد المساريقي العلوي ثلماً على الوجه الخلفي للمعثكلة حيث يمكن من خلاله فصل المعثكلة عن وريد الباب بسهولة. يسير الوريد الطحالي بشكل معترض على الوجه الخلفي للحافة العلوية للمعثكلة حيث ترفده في في أثناء مسيره

وريدات عديدة.

ج- النزح اللمفاوي: ينزح لمف المعثكلة إلى العقد المعثكلية العفجية والعقد حول الأبهر عند منشأ الشريان المساريقي العلوي والجذع الزلاقي وعقد سرة الطحال وعقد سرة الكبد والعقد تحت البواب وإلى عقد معثكلية علوية وسفلية. يعدّ هذا النزح اللمفاوي الواسع والمنتشر وسيلة لانتقال الخلايا الورمية التي تنشأ في المعثكلة؛ وهو ما يفسر تظاهر سرطان المعثكلة بضخامة العقد اللمفاوية وارتفاع نسبة النكس الموضعي بعد استئصال سرطان المعثكلة.

٤- تعصيب المعثكلة:

يأتي التعصيب الودي للمعثكلة من الأعصاب الحشوية، والتعصيب نظير الودي (اللاودي) من العصب المبهم الخلفي بفرعه الزلاقي. وتتخذ هذه الأعصاب عادة مسار الأوعية الدموية نفسها، وهي أعصاب محركة وحسية، تمر الألياف الصادرة عبر العقد الزلاقية قبل أن تصل إلى المعثكلة، وتتوضع أجسام العصبونات بالجذور الخلفية الصدرية T5- T12.

يفيد ما سبق في تدبير حالات الألم المعند الناجم عن آفة معثكلية؛ إذ وجد أن خزع الودي الصدري ثنائي الجانب مع قطع الأعصاب الحشوية يزيل الألم في ٧٠٪ من الحالات، وتخضيب الضفيرة الزلاقية بالكحول مع الفينول يزيل الألم بنسبة ٥٠-٨٠٪ من الحالات.

لمحة جنينية embryology

تنشأ المعثكلة من برعم بطني ventral وآخر ظهري dorsal؛ وهما ينشأان من المعي الابتدائي أسفل المعدة. يدور الجزء البطني مع عقارب الساعة في الأسبوع السادس أو السابع من الحمل ليلاقي الجزء الظهري ملتحماً معه. تشكل لمعة الجزء الظهري القناة المعثكلية الرئيسية التي تفرغ إلى العفج مع القناة الجامعة، في حين تشكل لمعة الجزء البطني القناة المعثكلية الثانوية.

وتتصل القناة الرئيسية مع القناة الثانوية في ٩٠٪ من الحالات. يمكن أن تفتح القناة المعثكلية الرئيسية على مجل مشترك بينها وبين القناة الصفراوية الجامعة أو قد تفتح كل منهما على حدة، وقد تنفتحان بالحليمة نفسها لكن دون مجل. يمكن أن تنفتح القناة المعثكلية الثانوية مباشرة في العفج أو تنفتح على القناة المعثكلية الرئيسية. نتيجة لهذا النمط من التطور المتداخل لمنشأ المعثكلة يمكن أن تظهر **عدة تشوهات منها:**

أ- المعثكلة المجزوءة pancreas divisum: حالة نادرة تتميز بوجود غدتين منفصلتين لكل منهما قناتها الخاصة التي تفتح بشكل منفرد في العفج.

ب- المعثكلة الحلقية annular pancreas: يعتقد أن سببها فشل دوران البرعم البطني على نحو مناسب في المرحلة الجنينية؛ مما يسبب إحاطة القطعة الثانية من العفج بحلقة من النسيج المعثكلي؛ مما يؤدي لانسداد تام أو جزئي في العفج.

ج- النسيج المعثكلي الهاجر ectopic pancreatic tissue: تقدر نسبة حدوث هذا التشوه بنحو ٢٪، ويمكن مشاهدة النسيج المعثكلي في جدار العفج والمعدة والصائم واللفائفي ورتج ميكل والمساريق والطحال والمرارة والقناة الصفراوية الجامعة والكبد والقولون المعترض والمنصف.

تراوح أبعاد النسيج الهاجر بين ١ إلى ٦سم، وهو ذو شكل فصيصي وذات لون أصفر وردي، ويتوضع تحت مخاطية أنبوب الهضم أو ضمن الطبقة العضلية أو تحت المصلية.

لمحة نسيجية وفيزيولوجية histology &physiology

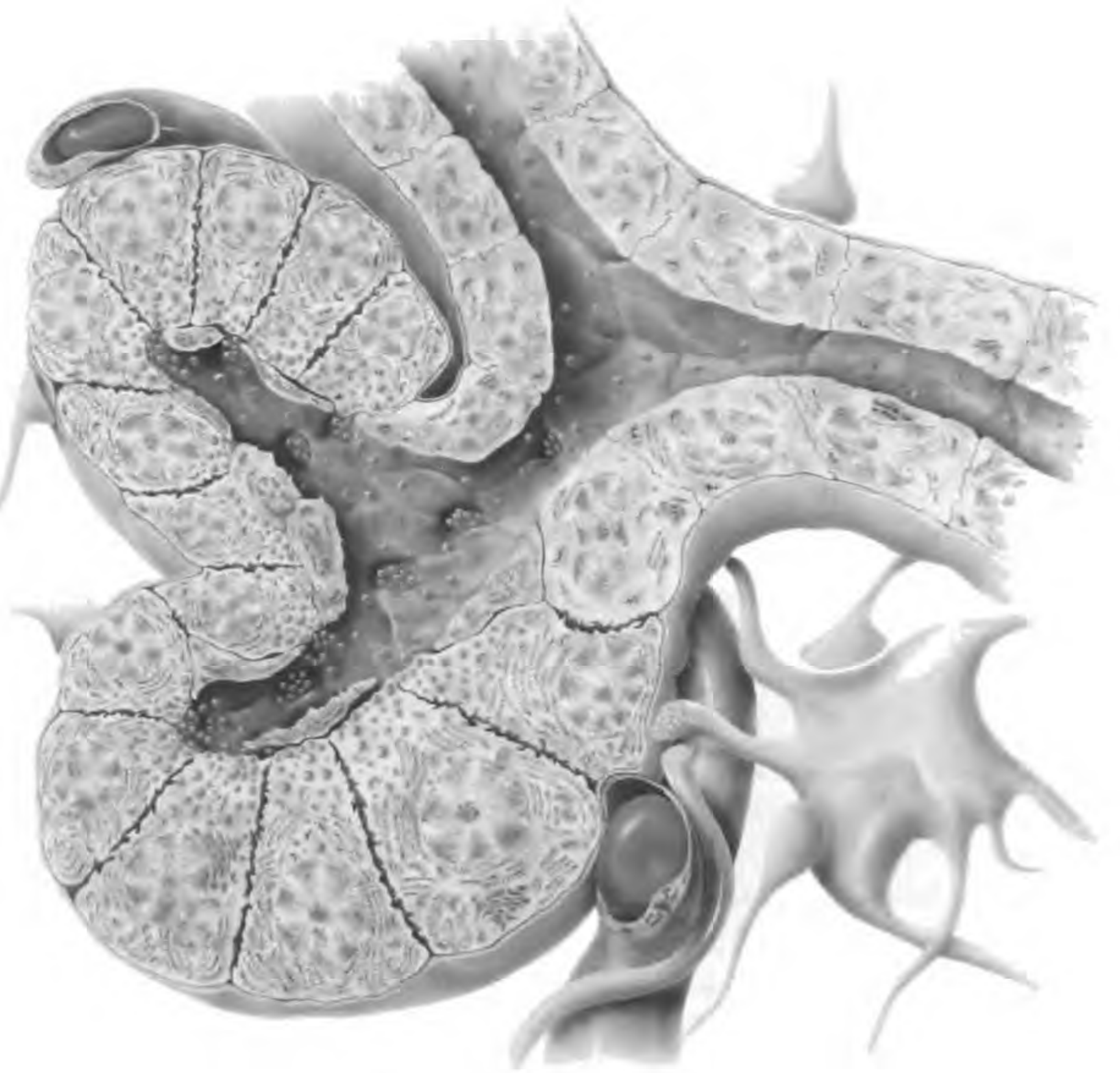
المعثكلة غدة خارجية الإفراز وداخلية: لذا **تقسم نسيجياً إلى:**

١- القسم الخارجي الإفراز: الوحدة الأساسية فيه هي العنبات acinus والقنيات التابعة لها. تأخذ هذه العنبات شكلاً إجاصياً، وتتألف كل عنبة من ٥-٨ خلايا يتجه قطبها الإفرازي جهة لمعة مركزية ضيقة مشكلة بداية الجهاز المفرغ للقسم خارجي الإفراز الذي يتألف من: القنيات العنبية المركزية والقنيات بين العنبات والقنية الفصية وأخيراً القناة الغدية المعثكلية الرئيسية.

٢- القسم الداخلي الإفراز: يتكون من مجموعة من الجزيرات الغدية تعرف باسم جزيرات لانغرهانس islets of Langerhans تتوزع بين العنبات الغدية الخارجية الإفراز بشكل عشوائي، وتتألف من أنواع من الخلايا: ألفا وبيتا ودلتا.

أ- الإفراز الخارجي: إن المكونات الأساسية للإفراز المعثكلي الخارجي هي: الماء والصوديوم والكلوريد والبيكربونات. إن الوظيفة الأساسية للماء والشوارد هي دفع الإنزيمات الهاضمة المفرزة من المعثكلة إلى العفج وتعديل حموضة المفرزات المعدية الواصلة إلى العفج.

تقوم المعثكلة يومياً بإفراز ٢-٢,٥ لتر من سائل مائي صاف قلوي (PH=8-8)، ويحتوي أكثر من ٢٠ إنزيماً هاضماً. إن العصارة المعثكلية الغنية بالشوارد متعادلة حلولياً مع البلازما. ويتم إفراز هذه العصارة على نحو رئيسي من الخلايا العنبية المركزية والخلايا التي تبطن جدران القنيات المعثكلية



الشكل (٢) العنبة الغدية المعثكلية.

الصغيرة استجابةً لتنبيه هرمون السكريتين secretin. إن الشوارد الإيجابية الأساسية في العصارة المعثكلية هي الصوديوم والبوتاسيوم والتي تكون دائماً بتراكيز تشابه تراكيزها في البلازما (مجموع الاثنين يساوي تقريباً ١٦٥ ميلي مول/لتر). أما تراكيز الشوارد السلبية الأساسية (البيكربونات والكلوريد) فيختلف حسب شدة التحريض.

أما القسم الآخر المكون للعصارة فهو الإنزيمات الهاضمة التي تنتج وتخزن في العنبات المعثكلية؛ ليتم إطلاقها استجابة للكولي سيستوكينين CCK والحث الكوليني المبهمي.

تصنف الإنزيمات المعثكلية إلى:

- حالة للبروتين proteolytic (تريسين، كيموتريسين، كاربوكسي ببتيداز).
- حالة للدسم lipolytic (ليباز، كوليباز، فوسفوليباز A_2).
- حالة للنشويات (الأميلاز).

تفرز الإنزيمات المعثكلية بأحد نمطين: فعال أو غير فعال، يتم إفراز الأميلاز والليباز بنمطيهما الفعالين، أما الإنزيمات الحالة للبروتين والفوسفوليباز A_2 فيتم إفرازها بنمط غير فعال. إن تفعيل مولد التريسين إلى تريسين فعال يتم في العفج عندما يخضع مولد الإنزيم إلى إنزيم الإنتيروكيناز العفجي، ثم يقوم التريسين بتحويل بقية مولدات الإنزيم إلى أنماطها الفعالة.

إضافة إلى الإنزيمات الهاضمة تقوم الخلايا العنبية بإفراز

مثبطات التربسين التي توفر عدم تفعيل إنزيمات التربسين ضمن المعثكلة أو ضمن العصارة المعثكلية وبالتالي تمنع الهضم الذاتي للمعثكلة وحدوث التهاب المعثكلة.

ب- تنظيم الإفراز الخارجي: يقع الإفراز المعثكلي تحت سيطرة هرمونية وعصبية معقدة.

يتم إفراز السائل القنيوي والماء والبيكربونات على نحو أساسي استجابة للإفراز الهرموني لكل من السكريتين والببتيد المعوي الفعال في الأوعية VIP (vasoactive intestinal peptide) اللذين يتحرران من مخاطية العفج والجزء الداني من الأمعاء الدقيقة استجابة للحمض المعدي الواصل للمعة المعوية، حيث يتحرض إفراز البيكربونات عندما تصل حموضة العفج إلى ٤,٥. يتم حث الإفراز الإنزيمي من العنبات الغدية المعثكلية بوساطة الشحنات المبهمية الكولينرجية وتأثير هرمون الكولي سيستوكينين الذي يفرز من الأمعاء الدقيقة بقسمها الداني بتحريض من الحموض الأمينية والدسمة الواصلة إلى العفج.

يتم تثبيط الإفراز المعثكلي بوساطة: السوماتوستاتين والغلوكاكون وعديد الببتيد المعثكليPP، إضافة إلى وجود ما يشير إلى آلية تلقيم راجع للإفراز المعثكلي.

ج- الإفراز الصماوي أو الداخلي: تقدر خلايا جزر لنغرهانس بـ ١-٢٪ من كتلة المعثكلة، ولكنها تتلقى ما يقارب ٢٠٪ من الصبيب الدموي المعثكلي. تتوزع الخلايا المفرزة للأنسولين (خلايا بيتا) على نحو متساوٍ، وتتوضع عادة في لب كل جزيرة لتؤلف ٦٠-٨٠٪ من مجمل الخلايا الجزيرية، ويحيط بها غلاف من خلايا مفرزة للغلوكاكون (خلايا ألفا)، وتؤلف ١٥-٢٠٪، وخلايا مفرزة للسوماتوستاتين (خلايا دلتا)، وتؤلف ٥-١٠٪، وعديد الببتيد المعثكلي، ويؤلف نحو ٥٪، وتوجد الأخيرة على نحو أساسي في رأس المعثكلة، أما خلايا الغلوكاكون فتوجد على نحو أساسي في جسم المعثكلة وذيلها.

وسائل استقصاء المعثكلة

١- الفحوص المخبرية:

أ- الإنزيمات المعثكلية:

- الليباز في المصل: أكثر خميرة معثكلية نوعيةً وحساسيةً.
- الأميلاز في المصل وفي البول وأحياناً في سائل الحبن.

إن ارتفاع الأميلاز في المصل غير دقيق أحياناً، لذلك من الضروري في بعض الحالات معايرة الأميلاز في بول ٢٤ ساعة؛ لأن الأميلاز ترتشح عبر الغشاء القاعدي اللبي، وتتركز في البول.

إن الأميلاز الكلية غير نوعية للمعثكلة؛ لأنها تتألف من مجموعة إنزيمات تعدّ الأميلاز اللعابية قسماً كبيراً منها، أما الأميلاز النوعية للمعثكلة فهي الإيزوأميلاز المعثكلية. وفي حالة فرط شحوم الدم لا يمكن معايرة الأميلاز على نحو صحيح لأسباب مجهولة؛ ولذا لابد من معايرة الليباز أو الأميلاز في البول.

ب- اختبارات الوظيفة المعثكلية الخارجية الإفراز:

- طرق مباشرة: اختبار السكريتين- كولي سيستوكينين لقياس حجم العصارة المعثكلية وعيار البيكربونات والإنزيمات فيها بعد حقن السكريتين .C.C.K.
- طرق غير مباشرة: اختبار بينترومايد Bentiromide (NBT-PABA) واختبار بنكريولوريل Pancreolauryl، معايرة الكيموتريبسين في البراز، معايرة الإيلاستاز-١ في البراز، معايرة الدسم في البراز.

لا تجرى اختبارات الوظيفة المعثكلية الخارجية الإفراز منوالياً، بل يقتصر ذلك على بعض الحالات الخاصة وفي مراكز متخصصة.

ج- الواسمات الورمية:

ليست الواسمات الورمية اختباراً للنخل لتحري وجود تنشؤات في المعثكلة.

- المشعر الورمي CA 19-9: الأكثر حساسية لتنشؤات المعثكلة يفيد في مراقبة النكس بعد العمل الجراحي.
- المشعر الورمي CEA: أقل حساسية ونوعية من CA 19-9.

د- الفحوص الدالة على انسداد الطرق الصفراوية:

- البيلروبين الكلي ولاسيما المقترن.
- الفوسفاتاز القلوية.
- إنزيمات ناقلات الأمين: الآلانين أمينوترانسفيراز ALT، الأسبارتات أمينو ترانسفيراز AST.
- غاما gamma- glutamyl transpeptidase GGT.

٢- الاستقصاءات الشعاعية:

أ- صورة البطن الشعاعية البسيطة: تظهر وجود تكلسات في منطقة المعثكلة (دليل التهاب معثكلة مزمن)، ظل حصيات المرارة، وعلى نحو شائع في حالات التهاب المعثكلة الحاد تظهر تمدد المعدة والأمعاء بالهواء (خزل) ولاسيما في منتصف البطن وأيسره.

ب- تخطيط الصدى عبر جدار البطن ultrasonography: يظهر ضخامة المعثكلة وحدودها، كما يظهر الكتل المعثكلية، وتوسع القناة المعثكلية، والنخر المعثكلي، والخراجات في منطقة المعثكلة، والكيسات المعثكلية الكاذبة، ووجود حصيات مرارية، وركودة صفراوية من منشأ خارج الكبد، كما

يظهر العقد حول الأبهر، والانتقالات الكبدية.

ويمكن تخطيط الصدى من إجراء الرشافة بالإبرة الرفيعة أو الخزعة الموجهة بالأمواج فوق الصوتية.

ميزات تخطيط الصدى:

- أكثر توفراً وأقل كلفة من بقية الوسائط الاستقصائية، ويمكن إجراؤه على سرير المريض.
- غير باضع ومأمون، ولا يعرض المريض للأشعة.
- يمكن استخدامه وسيلة لإجراء مسح شامل.

مساوئه:

- إن تحضير الأمعاء غير الكافي والغازات يمكن أن يغفل آفات مرضية.
- لا يكشف الأورام الصغيرة.
- وجود صعوبة تقنية في إجرائه عند بعض المرضى.
- فعاليته ذات علاقة بمهارة الفاحص.
- يمكن للآفات السطحية بشدة والعميقة بشدة أن تغيب عن التشخيص.

ج- تخطيط الصدى عبر التنظير (الإيكو التنظيري) endoscopic ultrasonography (EUS): هو التطور الأكثر أهمية في دراسة الأنبوب الهضمي وتقييمه ولاسيما ما وراء أنبوب الهضم. ويعدّ حالياً أدق وسيلة لدراسة المعثكلة ومنطقة مجل فاتر والقناة الجامعة والبنى الوعائية المرافقة. يمثل هذا الجهاز اجتماع مجس التصوير بالأمواج فوق الصوتية مع المنظار الليفي المرن.

ميزات تخطيط الصدى عبر التنظير:

- تقريب المسافة من العضو الهدف وتخطي عائق النسيج الشحمي والغازات.
- الكشف المبكر عن أورام مجل فاتر.
- كشف الانتقالات الكبدية.
- كشف أورام المعثكلة التي تقيس أقل من ١سم.
- حساسية عالية جداً في كشف إصابات الأوعية الكبيرة في حالات أورام المعثكلة.
- تساعد على أخذ خزعة بالإبرة كموجه دقيق نحو الآفات الورمية.

مساوئه:

- الكلفة العالية.
- يحتاج إلى خبرة وتدريب كبيرين ومهارة عالية من قبل الفاحص.

د- التصوير المقطعي المحوسب computed tomography: يظهر الكتل المعثكلية وأورام مجل فاتر، وتوسع القناة المعثكلية، وحجم المعثكلة وشكلها وحدودها بشكل أفضل من تخطيط الصدى.

هـ- التصوير الطبقي المحوري ذو المقاطع الرقيقة dynamic thin section contrast enhanced CT: من الوسائل التشخيصية المنتقاة لدراسة المعثكلة واليرقان الانسدادي، وتؤخذ بوساطته مقاطع رقيقة يراوح سمكها من ١ إلى ٥ملم، **ويمتاز بكونه:**

- يظهر حجم المنطقة حول الحليمة بشكل جيد.
- يكشف وعلى نحو جيد الكتل الصغيرة، كما يكشف مدى ارتشاح الأورام الكبيرة وحجمها.
- يحدد موقع فروع الجذع الزلاقي وحجمها وسلامتها.
- يظهر الارتشاح الورمي في وريد الباب والوريد المساريقي العلوي في حال وجوده.

و- التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging (MRI): هو من أكثر الاستقصاءات غير الباضعة المتوافرة حالياً لدراسة المعثكلة؛ ولكنه لا يقدم معلومات أكثر من الطبقي المحوري الحلزوني.

ز- تصوير الطرق المعثكلية والصفراوية بالرنين المغنطيسي magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP): هو تصوير الطرق المعثكلية والصفراوية بالرنين المغنطيسي، دقته تفوق ٩٥٪ في تحديد الآفات المرضية للطرق الصفراوية والمعثكلية وامتدادها، وهو يتفوق على الـ ERCP في تقييم التغيرات التي تطرأ على حجم الأورام ومدى انتشارها وكشف وجود أورام أخرى، كما يظهر الآفات الكيسية في القناة المعثكلية إضافة إلى أنه إجراء غير باضع.

ح- تصوير المعثكلة والطرق الصفراوية بالطريق الراجع عبر التنظير endoscopic retrograde Cholangiopancreatography (ERCP): أهم وسيلة لدراسة سرطانات مجل فاتر وما حول المجل ودراسة الأقنية المعثكلية والتبدلات الشكلية فيها.

ميزات التصوير بالطريق الراجع عبر التنظير:

- يمكن بوساطته رؤية سرطان العفج والحليمة وأخذ خزعات منها.
- يدرس القناة المعثكلية على نحو كامل، ويكشف التشوهات التشريحية، كما يحدد قطر القناة المعثكلية مع إمكانية أخذ عينة من العصارة المعثكلية للتحليل والدراسة وتحري وجود الخلايا الورمية.
- إمكانية وضع «استنت» stent في أماكن تضيقات القناة المعثكلية والصفراوية وتوسيعها وسحب الحصيات من الطرق

المعثكلية والصفراوية.

- المساعدة على تفجير الكيسات والخراجات المعثكلية عبر المعدة والعفج.

مساوئه:

- إجراء مكلف، ويحتاج إلى خبرة كبيرة لإعطاء نتائج موثوقة.

- يمكن ألا يكشف الأورام إذا كان حجمها أقل من ١سم.

- صعوبة تقييم مجل فاتر عند وجود رتج أو تشوه تشريحي أو مفاغرة جراحية.

- لا يمكن أن يحدد درجة الغزو الورمي الموضعي.

مضاعفاته: قليلة وتشمل:

- التهاب معثكلة حاداً.

- التهاب الطرق الصفراوية الخمجي.

- انثقاب العفج.

- النزف من حليمة أودي عند إجراء خزع للحليمة.

مضادات الاستطباب:

- التهاب المعثكلة الحاد (إلا في حالات معينة).

- حالات البطن الحادة.

- المرضى الذين يعانون مشاكل قلبية وتنفسية وتخديرية متقدمة.

علينا أن نتذكر

- المعثكلة عضو غدي مؤلف من قسمين: داخلي الإفراز وخارجي الإفراز.
- إن المكونات الأساسية للإفراز المعثكلي الخارجي هي: الماء والصوديوم والكلوريد والبيكربونات، إضافة إلى الإنزيمات الهاضمة (الحالة للبروتين والدسم والنشويات).
- تُفرز الإنزيمات المعثكلية الحالة للبروتين على نحو غير فعال، وهي وسيلة حماية للمعثكلة من الهضم الذاتي.
- يقع الإفراز المعثكلي الخارجي تحت سيطرة هرمونية (هرمونيّ: السكريتين والكولي سيستوكينين) وسيطرة عصبية بوساطة العصب المبهم.
- الإفراز المعثكلي الداخلي يأتي من خلايا جزر لانغرهانس التي تفرز الأنسولين والغلوكاكون والسوماتوستاتين.
- أهم الإنزيمات المعثكلية المفيدة في تشخيص أمراض المعثكلة هي الليباز ثم الأميلاز التي ترتفع في أمراض عديدة غير معثكلية.
- المشعر الورمي CA19-9 ليس اختباراً للنخل لتحري تنشؤ المعثكلة، إنما يفيد في مراقبة النكس بعد العمل الجراحي.
- يعدّ تخطيط الصدى بالتنظير EUS (الإيكو التنظيري) أدق وسيلة لدراسة المعثكلة ومنطقة مجل فاتر والقناة الجامعة والبنى الوعائية المرافقة.
- تصوير المعثكلة والطرق الصفراوية بالطريق الراجع عبر التنظير (ERCP) يتمم تخطيط الصدى بالتنظير (EUS)، ويتفوق عليه بإمكانية أخذ الخزعات والعينات وإجراء التداخلات العلاجية كالتوسيع ووضع «الاستنتات» وسحب الحصيات.

التهاب المعثكلة الحاد

نظام الدين الحاج

التهاب المعثكلة الحاد acute pancreatitis مرض بطني مؤلم حاد ذو بدء مفاجئ. لا يحدث الالتهاب بفعل عامل ممرض خمجي إلا نادراً كما في النكاف، وإنما الآلية هي كيميائية إنزيمية تؤدي إلى هضم ذاتي لغدة المعثكلة بسبب تفعيل باكر للإنزيمات المعثكلية التي تكون داخل الغدة بشكل طلائع إنزيمات.

يراوح سير المرض بين خفيف ومحدود ذاتياً self-limited إلى مرض شديد severe مع تطور سريع أو بطيء إلى حالة مهددة للحياة life-threatening. وتقدر نسبة المرض الخفيف الشدة إلى الشديد بنحو ١/٥. قد تحدث لدى المرضى المصابين بالتهاب معثكلة حاد شديد مضاعفات جهازية تنجم عن متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية systemic inflammatory response syndrome (SIRS) أو عن الإنتان sepsis، وقد يؤدي ذلك إلى ما يسمى بفشل الأعضاء المتعدد multiorgan failure (MOF). إن الوفيات الناجمة عن التهاب المعثكلة الشديد -وعلى الرغم من التطور الكبير في التشخيص الباكر والتقنيات الشعاعية والتدبير السريع- تقدر بنحو ١٠-٢٠٪ حتى في أحسن المراكز الطبية.

الأسباب

ينجم التهاب المعثكلة الحاد عن مجموعة كبيرة من الأسباب أو المؤهبات هي:

١- أمراض الطرق الصفراوية (التهاب المعثكلة الصفراوي الحاد): يقدر بنحو ٤٠-٥٠٪ من الأسباب وهذه الأسباب تشمل: حصيات المرارة والطرق الصفراوية وتضيقات مصرة أودي أو تشنجها والحصيات الصفراوية المجهرية biliary microlithiasis.

٢- الكحول ويؤلف ٣٠-٤٠٪ من الأسباب.

٣- الأسباب الأقل شيوعاً:

- رضوض البطن المغلقة أو بعد العمليات الجراحية البطنية.
- عقب إجراء التنظير الداخلي الراجع للطرق الصفراوية والمعثكلية ERCP أو خزعات المعثكلة.
- الأسباب الخمجية: النكاف، عوز المناعة المكتسب (الإيدز)، فيروسات الكوكساكي، والتهاب الكبد الفيروسي B، وديدان الصَفَر (اسكاريس) في الطرق الصفراوية والمعثكلية.
- الأدوية: الأزاثيوبرين، ٦-مركابتوبورين، الاسبرجيناز، البنتاميدين، مثبطات الخميرة المحولة للأنجيوتنسين، الاستروجينات، المدرات (فوروساميد)، الأستا مينوفين، ديكساتازون، حمض الفالبورات، التتراسيكلين خافضات السكر الفموية.
- رتوج العفج (جوار الحليمة)، القرحة العفجية أو المعدية المنثقبة.
- الأسباب الاستقلابية: فرط شحوم الدم الثلاثية، وفرط كلسيوم الدم (فرط نشاط جارات الدرق الأولي).
- أسباب متفرقة: المعثكلة الحلقية،التهاب المعثكلة العائلي، الداء الكيسي الليفي، زرع المعثكلة، التهاب المعثكلة المرافق لأورام المعثكلة.

٤- الالتهاب الغامض (المجهول السبب) idiopathic ويؤلف ١٠٪.

الآلية الإمراضية

إن التهاب المعثكلة الحاد هو مرض جهازي يمر **بمرحلتين:**

- **الأولى:** متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية العقيمة (SIRS) sterile systemic inflammatory response syndrome وهي استجابة سريرية تنجم عن التأثيرات الجهازية الشديدة للوسائط قبيل الالتهابية.
- **الثانية:** اللامعاوضة غير المسيطر عليها uncontrolled decompensation: وتتضمن تطور المضاعفات المعثكلية الموضعية وداخل البطن. وقد تتطور إلى قصور الأعضاء المتعدد اللاعكوس ومن ثم الوفاة.

هنالك على الأقل **أربع آليات تؤثر في بدء التهاب المعثكلة الحاد وانطلاقه وهي:**

- التفعيل المبكر للإنزيمات المعثكلية.
- انسداد القنوات المعثكلية.
- نقص التروية المعثكلية.
- تفعيل الجهاز المناعي.

وبما أن حصيات الطرق الصفراوية والمرارية إضافة إلى الكحول هي أشيع أسباب حدوث التهاب المعثكلة الحاد، فقد تمت دراسة الآلية الإمراضية على نحو واسع وخلاصتها مايلي:

١- التهاب المعثكلة الصفراوي الحاد:

- الحصيات المنحشرة في حليمة أودي تؤدي إلى قلس صفراوي إلى القناة المعثكلية.
- انسداد الحليمة العابر بالحصيات يؤدي إلى ارتفاع الضغط في القناة المعثكلية مع التهاب ما حول الحليمة

وبدوره يمتد إلى القناة المعثكلية.

- عبور الحصيات إلى العفج عبر الحليمة يؤدي إلى قصور في مصرة أودي وبالتالي قلس محتويات العفج مع العصارة المعثكلية المفعلة والصفراء المفعلة إلى القناة المعثكلية الرئيسية. وتحتوي محتويات العفج هذه إنزيم التربسين وهو أهم إنزيم لأنه يفعل طلائع الإنزيمات المعثكلية الهاضمة ومن ضمنها طليعة التربسين. ويتم هذا التفعيل باكراً ضمن غدة المعثكلة ويحدث بالتالي هضم ذاتي للغدة.

٢- التهاب المعثكلة الكحولي الحاد:

إن التأذي الكحولي المزمن ضروري قبل حدوث أي هجمة حادة، **لأن الكحول يؤدي إلى:**

- زيادة الضغط في مصرة أودي.
- زيادة في نفوذية القنوات المعثكلية.
- زيادة في ترسب البروتينات الصغيرة في القنوات المعثكلية وهذا يسبب ركودة في المفرزات مع تحطم الخلايا وتأذيها من خلال زيادة الضغط في القنوات.
- تأثير مؤذٍ مباشر في الخلايا الغدية للعنبات (النظرية السمية الاستقلابية).
- نقص تركيب مادة الليثوستاتين lithostatin وهي بروتين يمنع ترسب البروتينات.
- تثبيط إفراز مثبطات التربسين المعثكلية.
- زيادة الشحوم الثلاثية والكولسترول.

الأعراض والعلامات السريرية

العرض الرئيسي في التهاب المعثكلة الحاد هو الألم، وصفاته: ألم بطني شرسوفي شديد مستمر غير قولنجي ذو بدء مفاجئ، يصل لذروته خلال ٣٠-٦٠ دقيقة ويستمر أكثر من ٦ ساعات، قد ينتشر للظهر والمراقين بشكل زناري، يدفع المريض لأن يكون ساكناً تماماً ومنحنياً للأمام، ويمكن أن يقلد ألم الاحتشاء القلبي في حالات نادرة، ولا يعنو لمضادات التشنج (الكولينرجية).

أما **الأعراض الأخرى ونسبة شيوعها** فهي كما يلي:

الغثيان والقياء ٨٥٪، تطبل البطن والخزل المعوي ٨٠٪، الحمى ٦٥٪، تسرع النبض٦٠٪، تقفع عضلات جدار البطن٥٠٪، الصدمة وهبوط الضغط ٤٠٪، اليرقان٢٠٪، انصباب الجنب خاصة الأيسر٢٠٪، الحبن ٢٠٪، التغوط الزفتي والقياء الدموي ٥٪.

يكشف الفحص السريري وجود إيلام عند جس القسم العلوي من البطن أو قرعه، وقد يرى في الحالات الشديدة دفاع guarding في الناحية، أما تقفع جدار البطن فهو نادر.

تبقى الحرارة في البدء ضمن الحدود الطبيعية إلا أنها قد ترتفع بعد اليوم الأول كما يتسرع النبض ويتجاوز ١٠٠/دقيقة وينخفض الضغط الشرياني بسبب نقص حجم الدم التالي لتسرب السوائل خارج الجهاز الدوراني. وقد يظهر اليرقان بسبب وجود حصاة في القناة الجامعة أو بسبب انضغاط القناة بوذمة رأس المعثكلة. ومما يلفت النظر في كل الحالات التضاد القائم بين الأعراض الشديدة والحالة العامة المضطربة من جهة وبين العلامات البطنية التي يكشفها الفحص السريري من جهة أخرى.

ويمكن في بعض الحالات النادرة مشاهدة: بقع زرقاء حول السرة (علامة كالين Cullen) أو في منطقة الخاصرتين (علامة غراي -تورنر Grey-Turner) تنجم عن هضم شديد للغدة مع تأذي الأوعية الشعرية حول المعثكلة وحصول نزف دموي يتجمع في تلك المناطق. وتشير هذه البقع عادة إلى إنذار سيئ وتشاهد بنسبة تقل عن ٥٪ من الحالات.

الشكل (١) علامة غراي-تيرنر في التهاب المعثكلة الحاد. تبدل لوني مميز في الخاصرتين امتد إلى الحفرتين الحرقفيتين. تنجم علامة غراي - تيرنر عن تسرب الدم من المنطقة المعثكلية الواقعة خلف الصفاق

يمكن تصنيف التهابات المعثكلة الحادة وفق مايلي:

درجة الالتهاب	الشيوع	الوفيات
التهاب المعثكلة الوذمي الحاد	٨٠ - ٨٥ ٪	٥ ٪
التهاب المعثكلة النخري الحاد	١٥ - ٢٠ ٪	
- نخر جزئي		١٥ ٪
- نخر شامل		< ٥٠ ٪

التشخيص

١. التشخيص المخبري:

أ- أميلاز المصل: ويعد أكثر فحص مخبري يطلب لتشخيص التهاب المعثكلة الحاد لسرعة إجرائه ورخص ثمنه. ترتفع أرقام الأميلاز في ٦-١٢ ساعة من بدء الالتهاب وتزول بسرعة من المصل (نصف عمرها ١٠ ساعات). ويستمر ارتفاع الأميلاز مدة ٣-٥ أيام في الحالات التي لا مضاعفات فيها. ويعد ارتفاعه بمقدار ثلاثة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي رقماً مشخصاً للالتهاب الحاد. يطرح ٢٥٪ من الأميلاز عبر الكلية ويتركز في البول لذلك يمكن معايرته في بول ٢٤ ساعة في بعض الحالات، أما القسم الباقي من الأميلاز فلا تعرف طريقة زواله من المصل.

ليست حساسية أميلاز المصل ونوعيته لتشخيص التهاب المعثكلة الحاد صادقة ١٠٠٪؛ لأن قيم أميلاز المصل قد تكون طبيعية على الرغم من وجود التهاب معثكلة وذلك في الحالات التالية:

- التهاب المعثكلة النخري القاتل fatal pancreatitis.
- هجمة حادة لالتهاب المعثكلة المزمن.
- التهاب المعثكلة الناجم عن فرط شحوم الدم الثلاثية.

وعلى نقيض ذلك قد يرتفع أميلاز المصل في حالات غير التهاب المعثكلة كما في الجدول (١):

أسباب معثكلية	أسباب بطنية غير معثكلية	أسباب خارج بطنية
التهاب المعثكلة الحاد	انثقاب حشا أجوف	آفات الغدد اللعابية
حبن معثكلي	التهاب الطرق	الحروق
رضوض المعثكلة	نقص التروية المساريقية	سرطانة الرئة، سرطانة المبيض
التهاب معثكلة مزمن	الاحتشاء المساريقي	الحماض السكري
عقب الـ ERCP	التهاب المرارة الحاد	ذات الرئة
كيسات معثكلية كاذبة	تمزق حمل خارج الرحم	القصور الكلوي المزمن
انسداد القناة المعثكلية	انسداد الأمعاء	
	كيسات وانفتال المبيض	

الجدول (١) أسباب ارتفاع أميلاز المصل

ب- ليباز المصل: يعد أكثر نوعية وحساسية من الأميلاز، ولكن بسبب عدم توفره في جميع المخابر وارتفاع كلفته المادية قلّ أن يتخذ اختباراً قياسياً لتشخيص التهاب المعثكلة الحاد.

ملاحظات:

- لا يشير ارتفاع قيم الأميلاز والليباز في المصل إلى شدة الحالة أو أي مؤشر إنذاري.
- يمكن أن يصادف ارتفاع الأميلاز على نحو مستمر من دون أن يكون هناك التهاب معثكلة حاد وتسمى هذه الحالة بفرط الأميلاز الكبري في الدم macroamylasemia وهي تقدر بـ(١٪) من جميع حالات ارتفاع الأميلاز وتنشأ عن ارتباط الأميلاز بالبروتينات وعديدات السكاريد في المصل وتشكيلها معقداً يطرح عن طريق الكلية، ويكون أميلاز البول منخفضاً وليباز المصل طبيعياً.

ج- الفحوص الدموية الأخرى:

- تعداد الكريات البيض يكون مرتفعاً عادة وخاصة في التهاب المعثكلة الشديد.
- قد تكون قيم سكر الدم، وناقلات الأمين (ALT،AST)، والفوسفاتاز القلوية، والبيليروبين مرتفعة وخاصة في التهاب المعثكلة الصفراوي الحاد، وربما نجمت عن انسداد الجزء البعيد من القناة الجامعة بسبب الحدثية الالتهابية المعثكلية.

٢- التشخيص الشعاعي:

أ- صورة البطن البسيطة وتظهر:

- تكلسات في منطقة المعثكلة (تشير إلى التهاب معثكلة مزمن).
- ظل حصيات المرارة (بوصفه سبباً لالتهاب المعثكلة).
- وجود خزل معوي ولاسيما في منتصف البطن وأيسره، أو تشنج إحدى مناطق القولون وخلوه من الهواء بعد تلك المنطقة وهي علامة colon cutoff.
- التمييز من انثقاب حشا أجوف.
- تمدد عروة العفج الحاضنة لرأس المعثكلة بسبب الوذمة الناجمة عن الالتهاب.

ب- صورة الصدر البسيطة وتظهر:

- ارتفاع قبة الحجاب الحاجز.
- انصباب جنب ثنائي الجانب والأغلب في الأيسر.
- صفائح انخماصية في قاعدة الرئتين.
- علامات لاحتقان السرتين الرئويتين.

ج- تخطيط الصدى عبر جدار البطن abdominal ultrasonography: وتظهر وجود حصيات مرارية، وركودة صفراوية من منشأ خارج الكبد، وضخامة معثكلية ذات حدود غير واضحة، وتجمعات سائلة حول المعثكلة، وكيسات معثكلية كاذبة، وخراجات، ونخر معثكلي، وحبن وانصباب الجنب.

د- تخطيط الصدى عبر التنظير endoscopic: ultrasonography EUS لا يقدم معلومات إضافية عن تخطيط الصدى عن طريق البطن والتصوير الطبقي المحوري، لكنه أكثر حساسية في كشف حصيات القناة الجامعة وخاصة عند مرضى التهاب المعثكلة الشديد مع وجود يرقان وذلك بغية تجنيب المريض إجراء التنظير الداخلي الراجع للطرق الصفراوية والمعثكلية ERCP مع ما يحمله من مضاعفات وسوء للحالة الالتهابية.

هـ- التصوير المقطعي الحلزوني مع حقن المادة الظليلة: يجب ألا يجرى قبل ٤٨-٧٢ ساعة من بدء الألم؛ لأن التبدلات المهمة الناجمة عن الحدثية الالتهابية لا تظهر قبل ذلك، **والاستطبابات الرئيسية له هي:**

- نفي الحالات المرضية الأخرى الخطيرة داخل البطن كالاحتشاء المساريقي.
- لتحديد درجة التهاب المعثكلة الحاد.
- لكشف وجود مضاعفات ناجمة عن الالتهاب الحاد كالتجمعات السائلة والنخر.

و- التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance: imaging يقدم معلومات التصوير الطبقي المحوري نفسها لكنه يتفوق عليه بتحديد حصيات الطرق الصفراوية.

ز- تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية الراجع التنظيري ERCP: يذكر لاحقاً مع التدبير.

٣- التشخيص التفريقي: يجب التفريق بين التهاب المعثكلة الحاد وحالات البطن الحادة الأخرى ولاسيما:

- التهاب المرارة الحاد.
- انثقاب حشا أجوف.
- نقص التروية أو الاحتشاء المساريقي.
- احتشاء العضلة القلبية السفلي.
- أم الدم الأبهرية المسلخة dissecting aortic aneurysm.
- تمزق حمل هاجر ruptured ectopic pregnancy.

المضاعفات

وهي على نوعين موضعية وجهازية:

١- المضاعفات الموضعية:

- النخر المعثكلي العقيم.
- النخر المعثكلي المجرثم.
- الخراجات.
- الكيسات الكاذبة.
- النزف الهضمي وهو إما أن تكون:

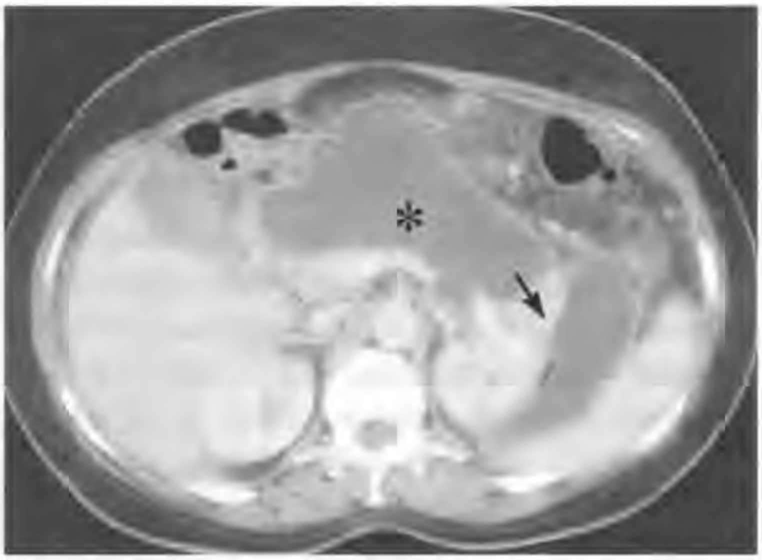
أ- له علاقة بالتهاب المعثكلة:

- تمزق الشريان الطحالي أو تمزق أم دم الشريان الطحالي.
- تمزق الوريد الطحالي.
- تمزق وريد الباب.
- خثرة الوريد الطحالي المؤدي لدوالي المريء والمعدة وتمزقها.
- النزف من الكيسات الكاذبة أو من الخراجات.

ب- وإما ليس له علاقة بالتهاب المعثكلة:

- متلازمة مالوري ـ وايس.
- اعتلال المعدة الكحولي.
- الأذيات الطحالية: التمزق والاحتشاء والورم الدموي hematoma.

الشكل (٢)
التهاب معثكلة حاد. يظهر التصوير المقطعي المحوسب وذمة والتهاباً في رأس المعثكلة



الشكل (٣)
التهاب معثكلة حادمع نزف وتجمع سائل في جسم المعثكلة (النجمة). يلاحظ بقاء نسيج معثكلي سليم في ذنب المعثكلة (السهم)

- النواسير أو انسداد الأمعاء الدقيقة أو الغليظة.

٢ـ المضاعفات الجهازية: وهي القصور التنفسي، القصور الكلوي، صدمة نقص الحجم، فرط سكر الدم، نقص كلسيوم الدم، التخثر المنتشر داخل الأوعية، اعتلال الشبكية المعثكلي pancreatic retinopathy، النفاس psychosis.

التدبير والمعالجة

يتم تدبير التهاب المعثكلة الحاد ومعالجته في المشفى. بعد تشخيص التهاب المعثكلة الحاد هنالك **ثلاثة أمور** أساسية يجب أن تؤخذ في الحسبان وهي:

- التدبير الأساسي.
- تحديد السبب المؤهب للالتهاب.
- تحديد شدة الالتهاب والإنذار والمضاعفات.

إن تدبير التهاب المعثكلة الحاد ومعالجته يشملان: التدبير الأساسي والمعالجة الباضعة غير الجراحية والمعالجة الجراحية.

١ـ التدبير الأساسي:

- حمية مطلقة مع مراقبة العلامات الحيوية: الضغط والنبض والحرارة والتنفس والصادر البولي وتقييم المريض يومياً.
- تسكين الألم ويتم عادة بمسكنات الألم المركزية مثل meperidine، pentazocine، pethidine، tramadol: وتعطى وريدياً كل ٣ ساعات حتى زوال الألم، أما مضادات التشنج فهي غير فعالة هنا.
- الإماهة الجيدة وقد يحتاج المريض إلى ٥-١٠ ليترات في الأيام الأولى من الالتهاب مع إصلاح شوارد المصل باستمرار.
- يمكن وضع أنبوب أنفي معدي لتخفيف الخزل المعدي المعوي وتخفيف الغثيان والقياء مع سحب المفرزات.
- يمكن إعطاء مثبطات مضخة البروتون مثل الأوميبرازول أو حاصرات المستقبلات الهستامينية H2 مثل الرانيتدين وذلك للوقاية من قرحات الشدة، إلا أن بعض المراجع تنفي فائدتها.
- لا يوجد استطباب لاستخدام الصادات في حالات التهاب المعثكلة الخفيف.
- تعطى الصادات في الحالات التالية: نخر معثكلي مجرثم، خراجة معثكلية، خمج مرافق (رئة - السبيل البولي) والصادات الموصى بإعطائها هي التي تعبر النسيج المعثكلي مثل: imipenem، ciprofloxacine، ofloxacine، pefloxacine إضافة إلى metronidazole.
- معالجة المضاعفات عند حدوثها.
- عند تحسن حالة المريض وزوال الأعراض وعودة الفحوص المخبرية إلى قيمها السوية يجب البدء بإعطاء الأطعمة عن طريق الفم وعلى نحو تدريجي، ولابد من أن تكون الحمية خالية من الدسم مع الإنزيمات المعثكلية. إن سرعة إعادة تأهيل المريض من الناحية الغذائية تحمل في طياتها خطر عودة التهاب المعثكلة.

٢ـ المعالجة الغازية غير الجراحية:

- **حصيات القناة الصفراوية الجامعة:** خزع المصرة التنظيري واستخراج الحصاة، وهنا لابد من الإشارة إلى دور التنظير الداخلي الراجع للطرق الصفراوية والمعثكلية ERCP في التهاب المعثكلة الحاد حيث الاستطباب الأساسي له خلال ٧٢ ساعة الأولى هو وجود سبب انسدادي (حصاة) في القناة

الجامعة سبب الالتهاب مع وجود يرقان (البيليروبين المباشر أكثر من ٥ ملغ٪) وألم قولنجي صفراوي وحمى خمجية المنشأ تشير إلى التهاب طرق صفراوية حاد مرافق.

- **الكيسات المعثكلية الكاذبة:** تفجير الكيسات تحت مراقبة تخطيط الصدى عبر البطن، والأفضل تخطيط الصدى بالتنظير عبر المعدة (يتم ذلك بعد ٦ أسابيع وهو الزمن المناسب لتشكل جدار الكيسة).

- **خراجة المعثكلة:** التفجير كالسابق مع إجراء الغسل المتواصل.

٣ـ المعالجة الجراحية: عند إخفاق المعالجة المحافظة ولاسيما عند وجود نخر معثكلي مجرثم مثبت يتم استئصال النخر مع وضع مفجر. والوفيات في المستشفى تصل حتى ٢٥٪ من الحالات.

الإنذار

يصعب التنبؤ بسير التهاب المعثكلة الحاد. وضعت عدة معايير لتحديد الإنذار وتقييم شدة الالتهاب، أشهرها: معايير رانسون Ranson وله ١١ قيمة إنذارية، ومعايير غلاسكو Glasgow المبسطة وله ٨ قيم إنذارية، ومعايير أتلانتا Atlanta.

عند القبول	خلال ٤٨ ساعة
العمر > ٥٥ سنة	ازدياد البولة الدموية > ٥ ملغ٪
تعداد الكريات البيض > ١٦٠٠٠/مل	انخفاض الهيماتوكريت > ١٠٪
سكر الدم > ٢٠٠ ملغ٪	كلسيوم المصل < ٨ ملغ٪
LHD > ٣٥٠ وحدة دولية/لتر	PaO2 > ٦٠ ملمز
AST > ٢٥٠ وحدة دولية/لتر	نقص البيكربونات > ٤ ميلي اكويفالانت/لتر
	احتجاز سوائل > ٦ لتر

- معايير رانسون-

١- العمر > ٥٥ سنة	٥- تعداد الكريات البيض > ١٦٠٠٠
٢- LHD > ٦٠٠ وحدة /ل	٦- الكلسيوم < ٨ ملغ٪
٣- الغلوكوز > ١٨٠ملغ٪	٧- PaO2 < ٦٠ ملمز
٤- الألبومين < ٣.٢غ٪	٨- البولة الدموية > ٤٥ملغ٪

-معايير غلاسكو المبسطة-

خلال الـ ٤٨ ساعة الأولى من القبول كل علامة من هذه العلامات تحمل قيمة إنذارية سيئة وكلما زاد عدد العلامات ساء الإنذار.

- معايير أتلانتا:

- **قصور الأعضاء:** - الصدمة: الضغط الانقباضي< ٩٠ملمز.
- القصور التنفسي: PaO2 < ٦٠ملمز.
- القصور الكلوي: كرياتينين المصل > ٢ملغ٪.
- النزف من السبيل الهضمي > ٥٠٠ مل/٢٤ ساعة.
- **المضاعفات الموضعية:** - النخر necrosis.
- الخراج abscess.
- الكيسة الكاذبة pseudocyst.
- الحبن المعثكلي pancreatic ascites.
- ناسور معثكلي pancreatic fistula.
- **علامات إنذارية سيئة باكرة:** ٣ أو أكثر من معايير رانسون.

الوقاية

- التغلب إن أمكن على الأسباب المؤدية إلى الالتهاب.
- تنظيف الطرق الصفراوية من الحصيات.
- إيقاف الكحول.
- معالجة فرط نشاط جارات الدرق البدئي.
- الابتعاد عن الأدوية التي قد تحدث التهاب معثكلة.
- معالجة فرط شحوم الدم الثلاثية.

علينا أن نتذكر:

- ينجم التهاب المعثكلة الحاد عن مجموعة كبيرة من الأسباب والمؤهبات على رأسها: حصيات المرارة والطرق الصفراوية والكحول.
- التهاب المعثكلة الحاد هو مرض جهازي.
- العرض الأساسي في التهاب المعثكلة الحاد هو الألم البطني الشرسوفي المستمر الذي لا يعنو لمضادات التشنج.
- أميلاز المصل أكثر فحص مخبري يطلب لتشخيص التهاب المعثكلة الحاد لسرعة إجرائه ورخص ثمنه، ولكن هنالك مجموعة كبيرة من الأمراض تسبب ارتفاعاً في أميلاز المصل.
- ليباز المصل أكثر حساسية ونوعية من الأميلاز لتشخيص التهاب المعثكلة الحاد.
- بعد تشخيص الالتهاب الحاد هنالك أمران أساسيان: الأول التدبير الأساسي ومعرفة السبب، والثاني تحديد شدة

الالتهاب والإنذار والمضاعفات.

- إن مضاعفات التهاب المعثكلة الحاد عديدة وتشمل تقريباً معظم الأجهزة.
- أول خطوة وأهمها في تدبير التهاب المعثكلة الحاد هي تسكين الألم بالمسكنات المركزية التأثير والإماهة الجيدة.
- لا تعطى الصادات الحيوية لجميع حالات التهاب المعثكلة الحاد.
- إن الاستطباب الأساسي الإسعافي لإجراء (ERCP) في التهاب المعثكلة الحاد هو وجود سبب انسدادي (حصاة) في القناة الجامعة مع وجود يرقان وألم قولنجي صفراوي مع حمى خمجية تشير إلى التهاب طرق صفراوية حاد مرافق.
- إن سير التهاب المعثكلة الحاد صعب التنبؤ به.
- هنالك عدة معايير لتحديد الإنذار وتقييم شدة الالتهاب أشهرها: معايير رانسون وله ١١ قيمة إنذارية، ومعايير غلاسكو المبسطة وله ٨ قيم إنذارية، ومعايير أتلانتا لتحديد التهاب المعثكلة الشديد.

التهاب المعثكلة المزمن

نظام الدين الحاج

التهاب المعثكلة المزمن chronic pancreatitis حالة مرضية وتعرَّف بأذية متطورة وغير عكوسة لمكوِّنتي المعثكلة: الغدة الخارجية الإفراز (الخلايا العنبية acinar cells) والغدة داخلية الإفراز (جزر لانغرهانس islets of Langerhans). هذه الأذية تتظاهر بدلائل نسيجية: التهاب النسيج المعثكلي الخارجي والداخلي الإفراز وتحطمه مع تبدلات شكلية في الغدة المعثكلية يتم تحديدها بالوسائل الشعاعية المختلفة (تخطيط الصدى عن طريق جدار البطن أو بالتنظير الداخلي EUS، والتصوير المقطعي المحوسب CT، وتصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية التنظيري الراجع ERCP).

الوبائيات

إن نسبة حدوث التهاب المعثكلة المزمن في العالم الغربي تراوح ما بين ٣,٥-١٠ حالات لكل ١٠٠ ألف نسمة. الإدمان الكحولي هو السبب الأشيع لحدوث التهاب المعثكلة المزمن، ولكن هنالك عوامل أخرى مسببة مثل: الطفرات الجينية وانسداد القناة المعثكلية الناجم عن التضيقات، وفرط شحوم الدم وفرط كلسيوم الدم البدئي، إضافة إلى التهاب المعثكلة المناعي الذاتي.

المظاهر السريرية

إن المظاهر السريرية الرئيسية الثلاثة لالتهاب المعثكلة المزمن هي: الألم البطني ونقص الوزن الناجم عنه وسوء الهضم والداء السكري.

١- الألم البطني: هو العرض الأكثر إزعاجاً وأشيع استطبابات التداخل الجراحي عند مرضى التهاب المعثكلة المزمن. يتوضع الألم عادة في الشرسوف ويمكن أن يكون منتشراً في القسم العلوي من البطن وقد ينتشر للظهر. على الرغم من أن الألم المعثكلي بنموذجيه: المتكرر المعاود (النموذج أ) والمستمر (النموذج ب) هو صفة مميزة للألم المعثكلي، فإن قلة من المرضى لا يشكون أي ألم ويتظاهر لديهم المرض بقصور معثكليpancreatic insufficiency. إن تطور الألم في التهاب المعثكلة المزمن لا يمكن التنبؤ به ولكن عموماً يخف ويزول مع الزمن عند غالبية المرضى.

يمكن أن ينجم الألم المعثكلي عن: هجمة حادة لالتهاب معثكلة أو كيسة معثكلية كاذبة أو خثار thrombosis في وريد الباب أو الوريد الطحالي، أو انسداد القناة الجامعة المرافق لليرقان أو حدوث المرض مع قرحات معدية أو عفجية.

٢- سوء الهضم ونقص الوزن: يتجلى سوء الهضم على شكل الإسهال الدهني steatorrhea الذي يترافق بنقص الوزن وهما عرضان مهمان لالتهاب المعثكلة المزمن. الإسهال الدهني عرض متقدم للمرض ولا يحدث حتى ينقص إفراز الليباز المعثكلي لأقل من ١٠٪ من الطبيعي. يحدث سوء هضم الشحميات على نحو أسرع وأبكر من البروتينات والكربوهيدرات؛ لأن إفراز الليباز ينقص على نحو أسرع من البروتياز protease والأميلاز. ومن أسباب نقص الوزن الألم الشديد الذي يسبب نقصاً شديداً في الشهية وهذا بدوره يؤدي إلى سوء التغذية ونقص الوزن.

٣- الداء السكري: يحدث الداء السكري مع السير المديد للمرض ويتميز بتأذي الخلايا المفرزة للأنسولين والغلوكاغون معاً وتحطمها. إن استقرار الداء السكري هنا يكون هشاً بسبب نقص إنشاء الغلوكاغون الذي يفاقم حالة نقص السكر.

التصنيف المرحلي

يمكن أن **يقسم التهاب المعثكلة** المزمن إلى **أربع مراحل:**

- مرحلة ما قبل سريرية مع غياب الأعراض المميزة.
- هجمات حادة متكررة لالتهاب معثكلة من دون علامات مميزة لالتهاب معثكلة مزمن.
- تزايد الهجمات الحادة، مع وجود ألم متقطع أو مستمر وعلامات التهاب المعثكلة المزمن مثل توسع القناة المعثكلية والتكلسات المعثكلية.
- المرحلة النهائية وفيها تزول الهجمات الحادة غالباً مع غياب الألم أو ألم قليل التوارد مع دلائل على قصور داخلي وخارجي الإفراز عادة.

ويمكن في بعض الحالات أن يحدث قفز فوق بعض المراحل حيث تكون التظاهرة الأولى عند بعض المرضى هي المرحلة الأخيرة من التهاب المعثكلة المزمن من دون ألم مع سوء هضم وإسهال دهني وداء سكري.

الأسباب

يقدر الإدمان الكحولي بـ (٧٠-٩٠٪) من أسباب التهاب المعثكلة المزمن في العالم الغربي. عند معظم المرضى يتطلب حدوث التهاب المعثكلة المزمن تناول الكحول بمقدار ١٥٠غ/ اليوم فترة ٥-٨ سنوات على الأقل. ويوضح الجدول التالي التصنيف السببي لالتهاب المعثكلة المزمن.

التصنيف السببي لالتهاب المعثكلة المزمن:

١- الكحولي.

٢- الوراثي (الجيني) genetic:

- صبغي جسدي قاهر: التهاب المعثكلة الوراثي (PRSS1 mutations).

- صبغي جسدي مقهور: الداء الكيسي الليفي CFTR (cystic fibrosis) mutations، SPINK1 mutations.

٣- الاستقلابي:

- فرط شحوم الدم.

- فرط كلسيوم الدم.

٤- الانسدادي:

أ- انسداد القناة المعثكلية السليم:

- التضيقات الرضية.

- التضيقات عقب التهاب المعثكلة الحاد الشديد.

- تضيق مصرة أودي أو سوء وظيفتها.

- المعثكلة المشطورة pancreas divisum.

ب- انسداد القناة المعثكلية الخبيث:

- سرطان المجل ampulla أو العفج.

- سرطان المعثكلة الغدي.

٥- المناعي الذاتي autoimmune:

- التهاب المعثكلة المناعي الذاتي.

- التهاب المعثكلة المرافق لأمراض مناعية ذاتية أخرى.

٦- التليف المعثكلي غير العرضي asymptomatic pancreatic fibrosis:

- الكحولية المزمنة.

- التقدم بالعمر.

- القصور الكلوي المزمن.

- الداء السكري.

إمراضية التهاب المعثكلة المزمن

إن الدلائل السريرية والتجريبية، والمستندة استناداً كبيراً إلى الدراسات المتعلقة بالكحول قد أدت إلى المفهوم الحالي لإمراضية التهاب المعثكلة المزمن.

يبدو أن المعثكلة تنتقل وتسير باتجاه أذية الانهضام الذاتي autodigestive injury إما بسبب الآليات غير الطبيعية لتفعيل التريسين أو عدم تفعيله، كما هو الحال في التهاب المعثكلة الوراثي والاستقلابي، وإما بسبب تأثيرات السموم مثل الإيتانول (عن طريق مستقلباته) في الإنزيمات الهاضمة ضمن الخلايا العنبية، وبوجود عوامل مطلقة مناسبة - بيئية أو جينية- تحرض عملية التليف المعثكلي.

إن تكرار الهجمات النخرية الالتهابية الحادة وتحرر السيتوكينات قبيل الالتهابية يؤديان إلى تفعيل الخلايا النجمية المعثكلية pancreatic stellate cells التي تؤدي إلى عدم التوازن ما بين إنشاء بروتينات اللحمة خارج الخلوية وعمليات التنكس فيها مؤدية بذلك إلى التليف المعثكلي.

التشخيص

يعتمد التشخيص على **ثلاثة أمور أساسية:** الأعراض الموحية، وإثبات وجود تبدلات شكلية في المعثكلة، وتحديد وجود قصور في الوظيفة المعثكلية.

١- الأعراض الموحية: هجمات متكررة لالتهاب معثكلة حاد (نوقشت في بحث التهاب المعثكلة الحاد).

٢- إثبات وجود تبدلات شكلية في المعثكلة: ويتم ذلك عن **طريق الدراسات الشعاعية المتعددة:**

أ   الشكل (١) تكلسات معثكلية كما تبدو في: ب

أ - صورة شعاعية بسيطة أمامية خلفية للبطن. ب - صورة شعاعية بسيطة جانبيةللبطن.

أ- الصورة الشعاعية البسيطة للبطن: تظهر وجود التكلسات في منطقة المعثكلة.

ب- تخطيط الصدى عن طريق البطن الذي يظهر التبدلات في القنوات المعثكلية، والتكلسات المعثكلية، والكيسات المعثكلية. وتمدد المعدة والعفج، وتوسع القناة الجامعة والطرق الصفراوية داخل الكبد.

الشكل (٢) التهاب معثكلة مزمن. يكشف تخطيط الصدى توسعاً شديداً في القناة المعثكلية. كما يلاحظ وجود حصاة داخل القناة في ناحية ذيل المعثكلة

ج- تخطيط الصدى بالتنظير endoscopic (EUS): ultrasonography يعد أدق وسيلة لتشخيص التبدلات الشكلية في غدة المعثكلة. هنالك تسعة معايير تشخيصية وإن وجود ٤-٥ معايير كافٍ للتشخيص مثل: زيادة أو نقص في صدى المعثكلة، زيادة التفصصات، تبدلات في القنوات المعثكلية الصغيرة والكبيرة والحصيات المعثكلية.

د- التصوير المقطعي المحوسب للمعثكلة والبطن computed Tomography (CT).

هـ- تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP): يعد الفحص الأساسي في تشخيص التهاب المعثكلة المزمن لأنه يظهر التبدلات الأساسية في

الشكل (٣) التهاب معثكلة مزمن. يكشف تصوير قنوات المعثكلة الرجوعي وجود توسع في قناة ،ويرسونغ، وتفرعاتها التي تأخذ شكل السبحة

القنوات المعثكلية وهي: التوسعات والتضيقات في القناة الرئيسية والشذوذات في الفروع الجانبية إضافة إلى الكيسات المعثكلية وإمكانية تدبيرها تنظيرياً.

و- تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية بالرنين المغنطيسي (MRCP): يترك للحالات ذات الخطورة العالية لتطور التهاب المعثكلة التالي لإجراء الـ ERCP ويعطي المعلومات نفسها من دون إجراء التداخلات التنظيرية.

ز- تشخيص السرطان المعثكلي بوجود التهاب المعثكلة المزمن: يعد التهاب المعثكلة المزمن حالة قبيل سرطانية، إذ يزداد خطر حدوث السرطان المعثكلي لأكثر من ٢٠ ضعفاً، وللتفريق بينهما لابد من اللجوء إلى الوسائل التشخيصية الإضافية مثل: الدراسة الخلوية للرشافة بالإبرة عبر الجلد أو عبر التنظير الهضمي، والتصوير المقطعي بإصدار البوزترون positron emission tomography الذي يفرق ما بين النسيج الالتهابي والنسيج الورمي.

٣- اختبارات الوظيفة المعثكلية خارجية الإفراز:

أ- اختبار السكريتين- سيرولين secretin-cerulein: وهو الاختبار الأدق ولكن لا يجرى إلا في مراكز اختصاصية.

ب- معايرة الإيلاستاز في البراز.

ج- معايرة الليباز في البراز.

د- معايرة الكيموتريبسين في البراز.

التدبير

١- معالجة السبب: تشمل إيقاف الكحول والتدخين ومعالجة الاضطرابات الاستقلابية وإصلاح الشذوذات التشريحية جراحياً أو عن طريق التنظير.

٢- معالجة الأعراض:

أ- معالجة الهجمة الحادة لالتهاب المعثكلة (كما ورد في بحث التهاب المعثكلة الحاد).

ب- معالجة الألم: ويتم ذلك بمسكنات الألم مركزية التأثير، وقد يتطلب الأمر إجراءات جراحية أو تنظيرية مرافقة كتخضيب الضفيرة البطنية وتوسيع القنوات المعثكلية المتضيقة.

ج- معالجة القصور الغدي الخارجي الإفراز: ويكون ذلك بإعطاء الإنزيمات المعثكلية بجرعات عالية.

د- معالجة الداء السكري: وتتم بإعطاء جرعات قليلة من الأنسولين.

هـ- الدعم التغذوي: ويعتمد على تناول وجبات صغيرة ومتعددة فقيرة بالمواد الدسمة.

٣- معالجة المضاعفات التي يمكن أن تحدث: ومنها

الكيسات المعثكلية الكاذبة، والخراجات المعثكلية، وتضيق القناة المعثكلية، والحصيات المعثكلية، وتضيق القناة الجامعة، وتضبّق العفج، وخثرة الوريد الطحالي وخثرة وريد الباب، والنواسير المعثكلية. **ويتم ذلك عن طريق:**

أ- المعالجة التنظيرية:

- سحب الحصيات المعثكلية بعد إجراء ERCP وخزع حليمة أودي مع استخدام الأمواج الصادمة من خارج الجسم لتفتيت الحصيات الكبيرة الحجم ومن ثم سحبها بالشبكات التنظيرية.
- وضع دعامات (استنتات stents) في القناة المعثكلية المتضيقة أو في القناة الجامعة لتصريف العصارة المعثكلية.
- تفجير الكيسات المعثكلية عبر المعدة مع المراقبة بالأمواج فوق الصوتية التنظيرية، وعبر جدار البطن ووضع قثاطير معقوفة (pigtail catheters) تصل ما بين الكيسة الكاذبة ولمعة المعدة أو العفج.

ب- العلاج الجراحي واستطبابات الجراحة هي:

- انسداد العفج أو القناة الجامعة.
- إخفاق الإجراءات التنظيرية في تسكين الألم.
- الشك بوجود سرطان المعثكلة.
- تشكل النواسير المعثكلية.

علينا أن نتذكر

- **التهاب المعثكلة المزمن حالة مرضية تتظاهر وتعرف بأذية متطورة وغير عكوسة لمكونتي المعثكلة: الغدة الخارجية الإفراز (الخلايا العنبية) والغدة داخلية الإفراز (جزر لانغرهانس).**
- **إن المظاهر السريرية الرئيسية لالتهاب المعثكلة المزمن هي: الألم البطني وسوء الهضم والداء السكري.**
- **إن أشيع سبب لالتهاب المعثكلة المزمن هو تناول الكحول.**
- **يعتمد تشخيص التهاب المعثكلة المزمن على ثلاثة أمور أساسية: الأعراض الموحية، وإثبات وجود تغيرات شكلية في المعثكلة، وتحديد وجود قصور في الوظيفة المعثكلية.**
- **يعد التهاب المعثكلة المزمن حالة قبيل سرطانية، والتفريق بينه وبين سرطان المعثكلة قد يكون صعباً ولابد من اللجوء إلى الوسائل التشخيصية الإضافية.**
- **إن تدبير التهاب المعثكلة المزمن يتضمن معالجة السبب: كإيقاف الكحول والتدخين ومعالجة الاضطرابات الاستقلابية، وإصلاح الشذوذات التشريحية جراحياً أو عن طريق التنظير.**

سرطان المعثكلة

نظام الدين الحاج

يعد سرطان المعثكلة pancreatic cancer ثاني أشيع سرطان في الأنبوب الهضمي، ورابع سرطان مسبب للوفيات عند الرجال والنساء.

الوبائيات

١- **الحدوث:** نادر المصادفة قبل سن ٤٥ سنة وإصابة الذكور أعلى من إصابة الإناث بقليل (١: ١,٣).

٢- **عوامل الخطورة والأسباب:** إن سبب حدوث سرطان المعثكلة غير معروف، ولكن هنالك العديد من العوامل الجينية والبيئية التي لها دور في نشوء هذا السرطان.

أ- يعد التدخين من عوامل الخطورة التي ترتبط ارتباطاً ثابتاً بسرطان المعثكلة، إذ يؤدي التدخين إلى زيادة خطورة حدوث سرطان المعثكلة مرتين على الأقل.

ب- تعد الحمية الغنية بالدسم والفقيرة بالألياف والفواكه والخضار مؤهبة لزيادة نسبة سرطان المعثكلة.

ج- يمكن أن يؤدي الداء السكري من النمط II الموجود مسبقاً إلى زيادة خطورة تطور سرطان المعثكلة، ويمكن كذلك أن يشكل الداء السكري حديث العهد تظاهرة مبكرة لسرطان معثكلة خفي، وقد تكون هذه التظاهرة ناجمة عن إفراز «ببتيد» منظم للغلوكوز من قبل الخلايا الورمية. وفي الواقع يشاهد عدم تحمل السكر في ٨٠٪ من مرضى سرطان المعثكلة، ويعاني ٢٠٪ تقريباً داءً سكرياً صريحاً، وهي نسبة أعلى بكثير مما يمكن توقعه في حال كان الداء السكري قد حدث مصادفة.

د- إن المرضى الذين يعانون التهاب المعثكلة المزمن يبدون نسبة أعلى لحدوث سرطان المعثكلة وقد تصل إلى ٢٠ ضعفاً.

هـ- إن مرضى التهاب المعثكلة الوراثي hereditary pancreatitis هم في خطر تطور سرطان المعثكلة بعمر ٧٠ سنة لنسبة تصل حتى ٤٠٪.

و- أظهرت الدراسات الجينية الجزيئية مؤخراً وجود خلل في الجينات على مستويين:

- وجود طفرات في الجين الورمي K-ras، ولوحظ وجود هذه الطفرات بنسبة ٨٥٪ في سرطان المعثكلة.

- فقدان وظيفة الجين المثبط للورم P53 ولوحظ بنسبة ٥٠٪، إضافة إلى فقدان وظيفة MTS1 الكابتة للورم (multiple tumor suppressor1).

- إن معايرة K-ras المفرز من الغدة المعثكلية الذي يمكن الحصول عليه عن طريق تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية التنظيري الراجع (ERCP) قد تفرق بين السرطان والتهاب المعثكلة المزمن.

الإمراضية

هنالك ثلاثة نماذج مختلفة من الخلايا الظهارية موجودة في المعثكلة الطبيعية:

١- الخلايا العنبية acinar cells التي تقدر بـ(٨٥٪) من حجم الغدة.

٢- الخلايا القنيوية ductal cells وتقدر بـ (١٠-١٥٪).

٣- الخلايا داخلية الإفراز(الجزر) endocrine cells (islets) وتقدر بـ (١-٢٪).

تنشأ أكثر من ٩٥٪ من تنشؤات المعثكلة من العناصر خارجية الإفراز(الخلايا العنبية والقنيوية)، وتشكل ما يدعى السرطانة الغدية adenocarcinoma، وتشكل التنشؤات الداخلية الإفراز ١-٢٪ من أورام المعثكلة.

يبدو أن سرطان المعثكلة ينشأ عبر تطور تدريجي في التبدلات الخلوية، تماماً كما يتطور سرطان القولون عبر مراحل متدرجة من السليلة (polyp) مفرطة التصنع إلى السرطان الغدي. وقد كشف التقييم النسيجي المنهجي للمسافات المجاورة لسرطان المعثكلة وجود آفات قبيل سرطانية دُعيت بالتنشؤ المعثكلي داخل الظهارة pancreatic intraepithelial neoplasia (PanIN). وقد تم تحديد ثلاث مراحل له، وتبدي هذه الآفات الطفرات نفسها في الجينات المسرطنة وفقدان المورثات المثبطة للتسرطن التي تشاهد في السرطانات الغازية، حيث تزداد نسبة هذه الشذوذات مع تطور اللانموذجية الخلوية وعدم الانتظام الهندسي في النسيج السرطاني. وتعد القدرةُ على تحري هذه الآفات قبيل السرطانية في الإنسان هدفاً مهماً للأبحاث الحالية التي تُجرى حول سرطان المعثكلة.

تصنيف منظمة الصحة العالمية للأورام البدئية الخارجية الإفراز في المعثكلة:

I- السليمة:

١- الورم الغدي الكيسي المصلي serous cystadenoma.

٢- الورم الغدي الكيسي المخاطي mucinous cystadenoma.

٣- الورم الغدي المخاطي الحليمي داخل القنوات intraductal papillary mucinous adenoma.

II- غير المحددة (ليست خبيثة على نحو مؤكد):

١- الورم الكيسي المخاطي مع ثدن متوسط mucinous cyst tumor with moderate dysplasia.

٢- الورم المخاطي الحليمي داخل القنوات مع ثدن متوسط intraductal papillary mucinous tumor with moderate dysplasia.

III- الخبيثة:

١- السرطانة الغدية القنيوية ductal adenocarcinoma.

٢- السرطانة الغدية الكيسية المصلية serous cystadenocarcinoma.

٣- السرطانة الغدية الكيسية المخاطية mucinous cystadenocarcinoma.

٤- السرطانة الغدية المخاطية الحليمية داخل القنوات intraductal papillary mucinous adenocarcinoma.

٥- سرطان الخلايا العنبية acinar cell carcinoma.

٦- سرطانات متفرقة.

التظاهرات السريرية

١- الأعراض الباكرة لسرطان المعثكلة عادة مبهمة للغاية إذ لا تثير أدنى شك بالمرض.

٢- في النهاية يتظاهر معظم المرضى بالألم واليرقان، ويتوضع الألم عادة في الشرسوف وينتشر إلى الظهر على نحو ثاقب. يكون الألم خفيفاً في البدء إلا أنه يشتد تدريجياً وقد يمنع المريض من النوم، ولا يسكن بمضادات الحموضة كما أنه لا علاقة له بالطعام. أما اليرقان فهو من النمط الانسدادي وفيه يأخذ البراز لوناً أبيض كما أنه يترافق بالحكة التي قد تظهر قبل اليرقان بعدة أسابيع.

٣- بالفحص السريري يكون نقص الوزن واضحاً والجلد يرقاني اللون.

٤- تشاهد علامة «كورفوازيه» (المرارة المتوسعة المجسوسة غير المؤلمة المترافقة مع يرقان غير مؤلم) في نحو ربع المرضى.

٥- البدء الحديث للداء السكري قد يوجه للسرطان ويصادف بنسبة ٦-٦٨٪ من المرضى.

٦- إن هجمة حادة لالتهاب معثكلة خاصة عند الكهول من دون وجود عامل مؤهب واضح تثير الشك بوجود السرطان.

٧- ينشأ نحو ثلثي حالات السرطان الغدي في المعثكلة في رأس المعثكلة أو الناتئ المحجني، و١٥٪ في الجسم و١٠٪ في الذيل، أما بقية الأورام فهي تبدي إصابة منتشرة في الغدة. تكون أورام الجسم والذيل عموماً أكبر عند وضع التشخيص وبالتالي فهي قابلة للاستئصال في حالات أقل. أما الأورام المتوضعة في رأس المعثكلة فتشخص في وقت أبكر في الحالات النموذجية نظراً لأنها تؤدي إلى يرقان انسدادي.

٨- يتظاهر سرطان المجل ampulla والسرطان الغدي العفجي حول المجل بشكل مشابه لسرطان رأس المعثكلة ولكن إنذاره أفضل نوعاً ما، وذلك بسبب الانسداد الباكر للقناة الجامعة مما يؤدي إلى ظهور اليرقان ووضع التشخيص.

التشخيص

يستند التشخيص إلى إظهار كتلة في الغدة وإظهار التبدلات الناجمة عن ذلك والحصول على عينات للتشريح المرضي، ويتم ذلك بالاستقصاءات التالية:

١- تخطيط الصدى عن طريق البطن.

٢- التصوير الطبقي المحوري الحلزوني للمعثكلة والبطن.

٣- تخطيط الصدى بالتنظير الداخلي (EUS).

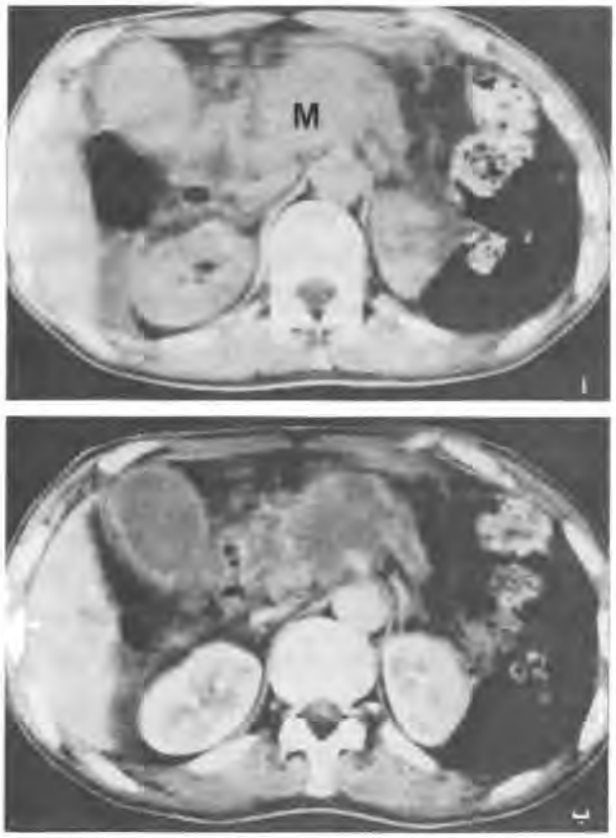
٤- تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية التنظيري الراجع (ERCP).

٥- التصوير بالرنين المغنطيسي (MRI).

٦- التصوير المقطعي بالإصدار البوزتروني (PET): هذه الوسيلة غير الغازية تقدم معلومات استقلابية أكثر منها شكلية أو مورفولوجية عن أورام المعثكلة. وتعتمد اعتماداً أساسياً على أن النسيج الورمي يستخدم الغلوكوز بمقدار أكبر من النسيج المعثكلي الطبيعي، ويتم ذلك بإعطاء مادة 18-fluorodeoxyglucose **(وهي مادة مشعة من مماثلات الغلوكوز) بالوريد ويتبع ذلك التصوير البوزتروني حيث يظهر السرطان بؤرة حارة ضمن النسيج المعثكلي الطبيعي.**

٧- الدراسة الخلوية للرشافة المأخوذة بالإبرة عبر الجلد

الشكل (١) تظهر هذه التفريسة بالأمواج فوق الصوتية كتلة في رأس المعثكلة (السهم) تحوي عدة مناطق ناقصة الصدى وهو مظهر نموذجي في سرطانة المعثكلة



الشكل (٢) أ - تصوير مقطعي محوسب بين كتلة متجانسة (M) في جسم المعثكلة
ب - تصوير مقطعي محوسب بعد حقن الوسط التبايني. تتعزز كثافة الأوعية والبارانشيم المعثكلي السليم من دون أن تتبدل كثافة الكتلة وتبدو لذلك ناقصة الكثافة

الشكل (٣) تصوير مقطعي محوسب يكشف وجود كتلة ورمية حذاء عنق المعثكلة (السهم). يشير السهم المفتوح إلى الشريان الكبدي ذي الحواف غير المنتظمة بسبب إحاطته بالورم

أو عبر التنظير الهضمي.

٨- الواسمات الورمية: يعد CA 19-9 الواسم الورمي الوحيد ذا الفائدة العملية، وهو ليس اختباراً للتقصي screening إنما فائدته في دعم التشخيص والإنذار والمتابعة بعد الجراحة. ويجب الأخذ في الحسبان وجود إيجابيات كاذبة وسلبيات كاذبة. إن الحساسية والنوعية لـ CA19-9 هي ٨٦٪ و٨٧٪ على التوالي في دعم تشخيص سرطان المعثكلة.

التصنيف المرحلي

إن التدبير المناسب للمرضى المصابين بسرطان المعثكلة يعتمد اعتماداً أساسياً على التقييم المرحلي الصحيح قبل اتخاذ أي قرار علاجي. والتصنيف (TNM) التالي هو الأحدث والأكثر قبولاً لسرطان المعثكلة، وهو صادر عن اللجنة الأمريكية المشتركة حول السرطان (AJCC).

الورم Tumor

Tis سرطانة لابدة carcinoma in situ.

T1 ورم محدد في المعثكلة بقطر لايتجاوز ٢سم.

T2 ورم محدد في المعثكلة بقطر يتجاوز ٢سم.

T3 ورم ممتد إلى أي مما يلي: العفج، القناة الجامعة، النسيج حول المعثكلة.

T4 ورم ممتد مباشرة إلى أي مما يلي: المعدة، الطحال، القولون، الأوعية الكبيرة المجاورة.

الانتقالات اللمفاوية العقدية lymph node metastases

N0 لا يوجد انتقالات عقدية لمفاوية مجاورة.

N1 انتقالات عقدية لمفاوية مجاورة.

الانتقالات البعيدة distant metastases

M0 لا يوجد انتقالات بعيدة.

M1 انتقالات بعيدة.

تصنيف AJCC المرحلي

المرحلة I	T1-T2	N0	M0
المرحلة II	T3	N0	M0
المرحلة III	T1-3	N1	M0
المرحلة A IV	T4	Any N	M0
المرحلة B IV	Any T	Any N	M1

التدبير

إن التصنيف المرحلي لسرطان المعثكلة مهم جداً لتعرف ثلاث مجموعات من المرضى:

- **المجموعة الأولى:** المرضى الذين لديهم نقائل بعيدة، المرحلة B IV ، وهنا يجب تجنب الجراحة، والعلاج الأساسي هو العلاج الكيمياوي: gemcitabine مع 5-fluorouracil ويؤدي هذا العلاج إلى تحسن الأعراض والسيطرة على الألم والأداء الوظيفي، وقد يؤدي لزيادة الوزن ولكن فترة البقيا لا تتحسن إلا بقدر شهر أو شهرين.

- **المجموعة الثانية:** المرضى الذين لديهم سرطان متقدم موضع المرحلة A IV من دون انتقالات بعيدة وهؤلاء يستفيدون من العلاج الكيمياوي والعلاج الشعاعي.

- **المجموعة الثالثة:** المرضى الذين يكون لديهم الورم قابلاً للاستئصال الجراحي ويجب أن يحوّل المرضى لمركز لديه خبرة في استئصال سرطان المعثكلة.

١- المعالجة الجراحية وتشمل:

أ- المعالجة الجراحية بقصد الشفاء: والاستطبابات محدودة بالتصنيف المرحلي للمرحلة I وبعض حالات المرحلة II. **وأنماط العمل الجراحي:**

- القطع المعثكلي العفجي التقليدي (عملية ويبل) Whipple procedure: وهو الأشيع في أورام رأس المعثكلة وأورام ما حول المجل ويشمل: قطع القسم البعيد من المعدة ٢٥-٤٠٪ مع قطع المبهمين، واستئصال المرارة، وقطع الجزء البعيد من القناة الجامعة، وقطع رأس المعثكلة، وقطع العفج بأكمله، وقطع جزء من بداية الصائم بطول ١٥-٢٠سم مع استئصال العقد الناحية.

- القطع المعثكلي العفجي مع المحافظة على البواب: وهو شكل معدل من عملية ويبل حيث يتم فيه المحافظة على المعدة والبواب من دون حاجة إلى إجراء قطع للمبهمين.

- استئصال المعثكلة التام.

ب- المعالجة الجراحية التلطيفية: الهدف هو إراحة المريض من الانسداد الصفراوي واليرقان والانسداد العفجي والألم.

- إراحة المريض من الانسداد الصفراوي واليرقان تكون بإجراء مفاغرة مرارية صائمية، أو مفاغرة قناة كبدية أو جامعة على الصائم.

أما الانسداد العفجي فيتطلب إجراء مفاغرة معدية صائمية.

- إراحة المريض من الألم: ويمكن السيطرة عليه بنسبة ٨٠٪، بإجراء تخضيب للعقد الزلاقية (البطنية) في أثناء الجراحة سواء باستخدام «الفينول» ٦٪ أم «الإيتانول» ٥٠٪.

٢- المعالجة التنظيرية: ودورها تلطيفي فقط لضمان إراحة من الانسداد الصفراوي واليرقان، ويتم ذلك بوضع شبكات (إستنتات) stent معدنية قابلة للتمدد في القناة الجامعة، وهي أفضل من (الإستنتات) البلاستيكية التي تتعرض للانسداد بسرعة أكبر من المعدنية.

٣- المعالجة الكيمياوية والشعاعية: إن إعطاء gemcitabine والمعالجة الشعاعية وفق أنظمة مختلفة قد يؤدي إلى تحسن الأعراض والسيطرة على الألم ورفع مستوى الأداء الوظيفي ولكن فترة البقيا لا تتحسن إلا بين شهر وشهرين.

وعلى الرغم من أن هذه النتائج يمكن أن تسوغ المعالجة في المرضى الذين يفهمون الفوائد والمخاطر، فإن غياب الفائدة الواضحة المتعلقة بالبقيا يجب أن يشجع الأطباء على تحويل المرضى الراغبين إلى أنظمة علاجية تجريبية مثل المعالجات الجينية، إذ لا يمكن تطوير وسائل علاجية أكثر فائدة لسرطان المعثكلة إلا من خلال البحث السريري المتواصل.

أورام مجل فاتر Vater's ampulla tumors

تعد التنشؤات السليمة لمجل فاتر نادرة وتقدر بأقل من ١٠٪ من تنشؤات حول المجل.

تعد سرطانات المجل وما حوله أحد السرطانات التي زاد الاهتمام بها بسبب كونها سبباً مهماً للوفيات السرطانية، وسرطان مجل فاتر تحديداً هو السرطان الوحيد القابل للشفاء بين سرطانات الشجرة الصفراوية المعثكلية، ويعود ذلك إلى قابلية الكشف الباكر.

يقدر سرطان مجل فاتر بـ(٠,٠١٪) من مجمل الأورام الصلبة عند الإنسان، وبنحو ٠,٢٪ من مجمل سرطانات الأنبوب الهضمي.

وهو سرطان مكتسب مجهول السبب، يحدث بشكل إفرادي مع ذكر حالات نادرة من سرطانات حليمية موروثة. لم يشاهد ميل عرقي معين أو ميل لأحد الجنسين دون الآخر، ولكن يزداد معدل حدوث أورام مجل فاتر بين مرضى المتلازمات السليلية الوراثية مثل داء السليلات العائلي أو سرطان القولون والمستقيم غير السليلي الوراثي.

يشاهد معظم حالات سرطان مجل فاتر في العقد الخامس حتى السابع من العمر والعمر الوسطي ٦٥ سنة.

٩٠٪ من أورام مجل فاتر هي سرطانة غدية.

الأعراض والعلامات السريرية الناجمة عن هذا السرطان تشبه تلك المشاهدة في انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد، وخاصة الناجمة عن انسداد أسفل القناة الجامعة. يعد اليرقان الانسدادي والألم العرضيْن الأكثر شيوعاً، يتلوهما نقص الوزن والغثيان والعرواءات. فقر الدم عرض شائع في سرطان مجل فاتر.

التشخيص التفريقي لسرطان مجل فاتر يتضمن:

١- تضيقات القنوات الصفراوية وأورامها.

٢- أورام القناة الجامعة وحصياتها.

٣- قرحات العفج وأورامه.

٤- أورام المرارة وسرطاناتها.
٥- سرطان المعثكلة.
٦- التهاب المعثكلة المزمن.
٧- تليف الحليمة وتنخرها.
٨- الورم الغدي لمجل فاتر.

يتم التشخيص بالوسائل الشعاعية المختلفة، وأكثر وسيلة ذات أهمية وحساسية هي الأمواج فوق الصوتية التنظيرية EUS، إضافة إلى تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية التنظيري الراجع ERCP، ويشركان مع التصوير المقطعي المحوسب لتحديد امتداد الورم ومرحلته ووجود نقائل بعيدة.

علاج سرطان مجل فاتر هو الاستئصال الجراحي (عملية ويبل) كما ورد سابقاً ونسبة البقيا مدة ٥ سنوات تصل إلى ٣٠-٣٥٪ من مجمل الحالات التي أُجري لها جراحة.

علينا أن نتذكر

- **يعد سرطان المعثكلة ثاني أشيع سرطان في أمراض جهاز الهضم، ورابع سرطان مسبب للوفيات عند الذكور والإناث.**
- **أكثر من ٩٥٪ من تنشؤات المعثكلة تنشأ من العناصر خارجية الإفراز (الخلايا العنبية والقنيوية) وتشكل ما يدعى السرطان الغدي، والتنشؤات الداخلية الإفراز وتقدر بـ(١-٢٪) من أورام المعثكلة.**
- **الأعراض الباكرة لسرطان المعثكلة عادة مبهمة للغاية، وفي المراحل المتقدمة يتظاهر المرض بالألم واليرقان ونقص الوزن.**
- **يستند تشخيص سرطان المعثكلة إلى إظهار كتلة في الغدة وإظهار التبدلات الناجمة عن ذلك والحصول على عينات للتشريح المرضي.**
- **يعتمد علاج سرطان المعثكلة اعتماداً أساسياً على التصنيف المرحلي للورم.**
- **سرطان المعثكلة صعب التشخيص وصعب العلاج وإنذاره سيئ.**

أورام المعثكلة الصماوية

نظام الدين الحاج

تعد أورام المعثكلة الصماوية endocrine pancreatic tumors أو أورام غدة المعثكلة داخلية الإفراز غير شائعة نسبياً، إذ تحدث بمعدل ٥-١٠ حالات لكل مليون نسمة.

تنشأ الخلايا المعثكلية الصماوية من خلايا الجهاز العصبي الصماوي المنتشر diffuse neuroendocrine cell system، وتدعى بالخلايا المسؤولة عن قبط «كربوكسيل» طلائع الأمين ونزعه amine precursor uptake and (APUD) decarboxylation cells.

إن جميع أورام المعثكلة الصماوية يمكن أن تترافق ومتلازمة الأورام الصماوية المتعددة من النموذج multiple endocrine neoplasia I (MEN-I)، بنسب متفاوتة ويجب أن يؤخذ هذا الترافق في الحسبان، وذلك بسبب أن هؤلاء المرضى عادة ما يكون لديهم أورام متعددة ولهم سير سريري مختلف.

تسمح التلوينات الكيميائية النسيجية المناعية للمشرح المرضي بتأكيد وجود المنتجات الببتيدية التي يتم إنتاجها في خلايا الورم الصماوي، ولكن الخصائص النسيجية لهذه الأورام لا تتنبأ بسلوكها السريري، وتتحدد الخباثة عادة بوجود الغزو الموضعي والنقائل إلى العقد اللمفية الناحية والكبد. ولسوء الحظ فإن معظم الأورام المعثكلية الصماوية تعد خبيثة، ولكنها ذات إنذار أفضل بكثير من أورام المعثكلة خارجية الإفراز.

إن مفتاح تشخيص هذه الأورام النادرة هو إدراك وجود المتلازمة السريرية النادرة، ويتم تأكيد التشخيص بمعايرة المستويات المصلية للهرمون المرتفع، وقد يكون تحديد مكان الورم أمراً صعباً ولكن بمجرد تحقيق هذه الخطوة فإن الجراحة تصبح الحل المباشر عادة.

المتلازمة الورمية	نسبة الحدوث حالة/السنة/لكل مليون نسمة	الأعراض والعلامات البدئية٪	الخباثة٪	الهرمون المسبب للأعراض
الأورام الوظيفية (المفرزة للهرمونات والمؤدية للأعراض)				
الورم الجزيري insulinoma	١ - ٢	أعراض نقص السكر (١٠٠)	٥-١٦	الأنسولين
الورم الغاسترينيgastrinoma	٠,٥ - ١,٥	الألم البطني (٧٦) الإسهال (٦٥) عسر البلع واللذع (١٠-٣٦)	> ٦٠-٩٠	الغاسترين
الفيبوما vipoma	٠,٠٥-٠,٢	الإسهال (١٠٠) البيغ (٢٠)	> ٦٠	الببتيد المعوي الفعال في الأوعية vasoactive intestinal polypeptide
الورم الغلوكاغونيglucagonoma	٠,٠١-٠,١	التهاب الجلد (٧٠-٩٠) الإسهال (١٥)	٥٠-٨٠ نقص الوزن (٦٦-٩٦)	الغلوكاغون
الورم السوماتوستاتينيsomatostatinoma	نادر	الإسهال (٤٠-٩٠)	> ٧٠	السوماتوستاتين
GRFoma	غير معروف	ضخامة النهايات	> ٣٠	العامل المطلق لهرمون النمو growth hormone - releasing factor
ACTHoma	غير معروف	متلازمة كوشنغ الهاجرة	> ٩٥	الهرمون الموجه لقشر الكظر
الأورام غير الوظيفية (الأعراض ليست ناجمة عن هرمونات مفرزة)				
PPoma	١-٢	لا توجد	> ٦٠	لا يوجد

الجدول (١)

يراوح هدف الجراحة من الاستئصال التام (كما في الورم الجزيري insulinoma) إلى السيطرة على الأعراض بالإجراءات المنقصة لكتلة الورم، وتعامل النقائل الكبدية غير القابلة للاستئصال عادة بالإصمام الكيميائي.

التصنيف

تقسم أورام المعثكلة الصماوية إلى:

- **وظيفية:** وهي التي تفرز المنتجات الببتيدية التي تؤدي إلى تظاهرات سريرية على حسب الهرمون المفرز.

- **غير وظيفية:** وهي لا تحدث مع زيادة في مستويات الهرمونات أو مع متلازمات سريرية معروفة. يوضح الجدول (١) هذه الأورام باختصار.

الورم الجزيري insulinoma

هو ورم مفرز للأنسولين ينشأ بداية في المعثكلة، ويسبب أعراضاً ناجمة عن نقص سكر الدم hypoglycemia. وهو أشيع التنشؤات المعثكلية داخلية الإفراز، اكتشف أول مرة عام ١٩٢٧.

الأعراض:

يتظاهر الورم الجزيري بمتلازمة سريرية نموذجية تدعى بثلاثي ويبل Whipple's triad ويتألف هذا الثلاثي من:

- نقص سكر دم صيامي عرضي.
- نقص موثق في مستوى سكر الدم يقل عن ٥٠٪ ملغ.
- تحسن الأعراض بإعطاء الغلوكوز.

وعادة ما يتظاهر المرض بنوبة غشي عميق مع نوبات أقل شدة في الماضي القريب إذ يذكر المرضى قصة نوب خفقان ورجفان وتعرق وتخليط ذهني أو خبل ونوب اختلاجية. وقد يذكر أعضاء العائلة أن شخصية المريض قد تغيرت.

التشخيص:

- يتم عن طريق اختبار الصيام وفيه تعاير مستويات الغلوكوز والأنسولين في الدم في الصيام كل ٤-٦ ساعات إلى أن تظهر أعراض نقص السكر، وهذا الاختبار يجب أن يتم في المشفى وتحت رقابة طبية حثيثة.

- ينفي ارتفاع الببتيد C الحالة غير المعتادة التي يتناول فيها المريض الأنسولين أو خافضات السكر الفموية سراً، وذلك لأن زيادة إنتاج الأنسولين داخلي المنشأ تؤدي إلى فرط الببتيد C.

- يتم تحديد مكان الورم بوساطة التصوير المقطعي المحوسب. وقد أدت التطورات التقنية إلى تحديد موضع أكثر من ٩٠٪ من الأورام المفرزة للأنسولين قبل العمل الجراحي. يعد التصوير بالأمواج فوق الصوتية (تخطيط الصدى) في أثناء العمل الجراحي مفيداً في تحديد علاقة الورم بالقناة المعثكلية الرئيسية وتوجيه اتخاذ القرار في أثناء العمل الجراحي.

التدبير:

تتوزع الأورام المفرزة للأنسولين بنسب متماثلة في رأس المعثكلة وجسمها وذيلها، وعلى نقيض معظم أورام المعثكلة الصماوية فإن غالبية الأورام المفرزة للأنسولين (٩٠٪) هي سليمة ومعزولة، في حين أن ١٠٪ فقط خبيثة. وهي تشفى في الحالات النموذجية بالتوليد البسيط، ولكن الأورام التي تتوضع قريباً من القناة المعثكلية الرئيسية -وتكون كبيرة الحجم (> ٢سم)- قد تحتاج إلى استئصال الجزء الداني للمعثكلة أو استئصال المعثكلة والعفج. يمكن توليد الأورام المعزولة المفرزة للأنسولين واستئصال الجزء القاصي للمعثكلة في حالات الورم الجزيري بالجراحة التنظيرية.

تكون ٩٠٪ من حالات الورم الجزيري فرادية و١٠٪ تحدث مع متلازمة MEN-I. وهذه الأخيرة أكثر احتمالاً لأن تكون متعددة البؤر مع ارتفاع نسبة النكس مقارنة بالحالات الفرادية.

الورم الغاستريني gastrinoma أو متلازمة زولينجر-إليسون

هي متلازمة سريرية وصفت أول مرة عام ١٩٥٥ من قبل زولينجر وإليسون، تنجم عن ورم غدي صماوي معثكلي مفرز للغاسترين، يؤدي إلى فرط إفراز الحمض المعدي وحدوث الداء القرحي الهضمي الشديد والمعند.

الفيبوما vipoma

وصف موريسون وفيرنرعام ١٩٥٨ أول مرة هذه المتلازمة المترافقة وتنشؤ المعثكلة المفرز للببتيد المعوي الفعال في الأوعية vasoactive intestinal peptide (VIP).

تتألف متلازمة الفيبوما السريرية التقليدية والمترافقة والتنشؤ المعثكلي الصماوي من:

- إسهال مائي شديد متقطع يؤدي إلى التجفاف.
- ضعف ناجم عن فقدان السوائل والشوارد.
- خسارة كمية كبيرة من البوتاسيوم في البراز.
- فقد حمض المعدة achlorhydria.

إن الطبيعة الغزيرة (٥ ل/يوم) والنوبية للإسهال المترافق واضطرابات الشوارد يجب أن تثير الشك بالتشخيص، ويجب قياس مستويات الببتيد المعوي الفعال في الأوعية (VIP) عدة مرات نظراً لأن الإفراز الزائد له يكون عادة متقطعاً، وقد تعطي المعايرة مرة واحدة نتائج طبيعية ومضللة.

يمكن تحديد معظم أشكال الفيبوما بإجراء التصوير المقطعي المحوسب، لكن تخطيط الصدى بالتنظير الداخلي يعدّ الأفضل والأكثر حساسية لذلك. تتوضع الفيبومات

بشكل أكثر شيوعاً في الجزء القاصي من المعثكلة وتكون معظمها قد انتشرت لخارج المعثكلة.

قد تتم السيطرة على الأعراض فترة مؤقتة في بعض الأحيان بالعمل الجراحي الملطف المخفف لكتلة الورم مع إعطاء مماثلات السوماتوستاتين التي تفيد في السيطرة على الإسهال، ويجب تعويض السوائل والشوارد تعويضاً مكثفاً. وقد ذكر أن إصمام الشريان الكبدي يعدّ وسيلة مفيدة للمعالجة.

الورم الغلوكاغوني

هو تنشؤ معثكلي مفرز لكميات كبيرة من الغلوكاغون glucagon، وصف أول مرة عام ١٩٧٤.

يتظاهر بالتهاب جلد مع وجود الداء السكري (أو عدم تحمل السكر) ونقص وزن وإسهال وآلام بطنية وفقر دم وتظاهرات خثارية. يتظاهر التهاب الجلد بإصابة نوعية هي الحمامى النخرية الانحلالية الهاجرة necrolytic migratory erythema وتتميز بآفات ذات حواف متسعة ومركز ملتئم تتوضع في أسفل البطن والعجان وما حول الفم والقدمين وتغير مكانها دورياً.

يتم التشخيص بمعايرة مستويات الغلوكاغون في المصل التي تفوق عادة ٥٠٠ بيكوغرام/مل.

يعد الغلوكاغون من الهرمونات الهادمة إذ يبدي معظم المرضى علامات نقص تغذية. ويعتقد أن الإصابة الجلدية المرافقة للورم الغلوكاغوني ناجمة عن انخفاض مستويات الحموض الأمينية في المصل.

تتضمن المعالجة ما قبل العمل الجراحي عادة السيطرة على الداء السكري والتغذية الوريدية والأكتريوتيد octreotide. وكما هو الحال في الفيبوما فإن الورم الغلوكاغوني يتوضع غالباً في جسم المعثكلة وذيلها، حيث يميل إلى كبر الحجم مع نقائل. يوصى بإجراء العمليات المخففة لحجم الورم إذا كان المريض مرشحاً جيداً لهذا الإجراء وذلك لتخفيف الأعراض.

الورم السوماتوستاتيني

هو تنشؤ معثكلي صماوي مفرز للسوماتوستاتين، وصف أول مرة عام ١٩٧٧.

ولأن السوماتوستاتين يقوم بتثبيط المفرزات المعثكلية والصفراوية فإن المرضى المصابين بهذا الورم يعانون:

- حصيات مرارية ناجمة عن الركودة الصفراوية.
- داء سكرياً ناجماً عن تثبيط إفراز الأنسولين.
- إسهالاً دهنياً ناجماً عن تثبيط الإفراز المعثكلي الخارجي وإفراز الصفراء.

تنشأ معظم الأورام المفرزة للسوماتوستاتين في الجزء الداني من المعثكلة أو الميزابة المعثكلية العفجية. يشخص الورم بتأكيد ارتفاع مستويات السوماتوستاتين في المصل التي تكون عادة أكثر من ١٠نانوغرام/مل.

ومع أن معظم الحالات المذكورة ترافقت بوجود نقائل عند وضع التشخيص، فإن محاولة الاستئصال التام للورم مع استئصال المرارة تعد مسوغة في بعض المرضى.

علينا ان نتذكر

● أورام المعثكلة الصماوية نادرة الحدوث، ومفتاح التشخيص هو إدراك وجود المتلازمات السريرية الناجمة عن إفرازات الأورام الصماوية.

● يتم تأكيد التشخيص بمعايرة المستويات المصلية للهرمون المرتفع، وقد يكون تحديد مكان الورم صعباً، ولكن حين تحقيق هذا الهدف فإن الجراحة تصبح الحل المباشر عادة.

● تكون أورام المعثكلة الصماوية إما وظيفية: تفرز فيها المنتجات الببتيدية التي تؤدي إلى تظاهرات سريرية على حسب الهرمون المفرز، وإما غير وظيفية لا تحدث مع زيادة في مستويات الهرمونات أو مع متلازمات سريرية معروفة.

● أكثر الأورام المعثكلية الصماوية شيوعاً هو الأنسولينوما، وهو ورم مفرز للأنسولين ويتظاهر بمتلازمة سريرية نموذجية تدعى ثلاثي ويبل.

● متلازمة زولينجر- أليسون هي ورم غدي صماوي معثكلي مفرز للغاسترين يؤدي إلى فرط الإفراز الحامضي المعدي.

● تشمل الأورام المعثكلية الصماوية الأخرى: الفيبوما والغلوكاكونوما والسوماتوستاتينوما.

● حين تشخيص ورم معثكلي صماوي لابد من البحث عن وجود ورم غدي صماوي آخر ضمن متلازمة الأورام الغدية الصماوية المتعددة.

●حين يكون الورم المعثكلي الصماوي غير قابل للإستئصال الجراحي تطبق المعالجات الكيمياوية المختلفة إضافة إلى مشابهات(السوماتوستاتين ذات التأثير المديد مثل octreotide.

أمراض الكبد

تشريح الكبد وفيزيولوجيته ---- الصفحة ٣٩٣
وسائل استقصاء الكبد ---- الصفحة ٤٠٥
التهاب الكبد الفيروسي ---- الصفحة ٤١١
التهابات الكبد الدوائية والسمية ---- الصفحة ٤١٩
التهاب الكبد المناعي الذاتي ---- الصفحة ٤٢٣
تشمعات الكبد ---- الصفحة ٤٢٨
التشمع الصفراوي الأولي ---- الصفحة ٤٣٦
مضاعفات التشمع ---- الصفحة ٤٤١
- الحبن ---- الصفحة ٤٤١
- فرط الضغط البابي ---- الصفحة ٤٤٨
- الاعتلال الدماغي الكبدي ---- الصفحة ٤٥٤
أمراض الكبد الاستقلابية ---- الصفحة ٤٥٩
- تشحم الكبد - داء ويلسون - الصباغ الدموي ---- الصفحة ٤٥٩
أمراض الكبد الخمجية ---- الصفحة ٤٧١
- أكياس الكبد العدارية ---- الصفحة ٤٧١
- خراجات الكبد ---- الصفحة ٤٧٧
أورام الكبد الحميدة والخبيثة ---- الصفحة ٤٨١
زرع الكبد ---- الصفحة ٤٨٨

تشريح الكبد وفيزيولوجيته

حسان زيزفون

تشريح الكبد

الكبد أكبر الغدد الملحقة بالأنبوب الهضمي، يقوم بوظائف استقلابية معقدة ضرورية للحياة. يتوضع في الجزء العلوي الأيمن للتجويف البطني في الطابق الواقع أعلى مساريق القولون وأسفل القبة اليمنى للحجاب الحاجز. تعدّ توعيته الدموية الغزيرة إحدى خصائصه الأساسية، فهو يتلقى في آن واحد الدم الشرياني عبر الشريان الكبدي والدم الوريدي عبر وريد الباب. كما توجد في الكبد أيضاً فروع وريدية تتوضع بين تفرعات وريد الباب والوريد الأجوف السفلي، وهي الأوردة الكبدية أو الأوردة فوق الكبد. وللكبد جهاز إفراغ يبدأ بالقنيات فالقنوات الصفراوية، وينتهي بالطرق الصفراوية التي يستطيع الكبد بوساطتها إيصال الصفراء إلى العفج.

للكبد سويقتان peduncles: الأولى فوق كبدية، وهي وريدية صرفة تتألف من الأوردة الكبدية أو فوق الكبدية التي تربط الكبد بالوريد الأجوف السفلي. والثانية تحت كبدية أو كبدية يجتمع فيها: وريد الباب، الشريان الكبدي، الطرق الصفراوية خارج الكبد، الأوعية اللمفاوية، الفروع العصبية.

وفيما يلي دراسة التشريح الوصفي للكبد ثم التشريح الوظيفي له.

أولاً- التشريح الوصفي

يشبه الشكل العام للكبد النصف العلوي لبيضة مقطوعة أفقياً نهايتها الكبيرة في اليمين، ممددة بشكل معترض تحت الحجاب الحاجز. لونه أحمر داكن، قوامه متين. يتألف من متن (برنشيم) هش تحيط به محفظة ليفية رقيقة هي محفظة غليسون يمتد من المحفظة أغمدة ليفية تحيط بالأوعية البابية. يقيس الكبد عند البالغين طولاً نحو ٢٨سم مع قطر أمامي خلفي نحو ١٥سم وسماكة ٨ سم في الجزء الأيمن، ويقدر وزنه عند الأحياء ٢٣٠٠-٢٤٠٠غ.

يتوضع الكبد في البطن في الطابق الواقع أعلى مساريق القولون، حيث يشغل تقريباً كل المراق الأيمن. ويلامس الوجه السفلي لقبة الحجاب الأيمن، ويلتصق في الخلف على الوريد الأجوف السفلي. نهايته اليسرى متطاولة تتجاوز الخط المتوسط، وتتقاطع والوجه الأمامي للمريء، وتصل نهايته أحياناً حتى الطحال.

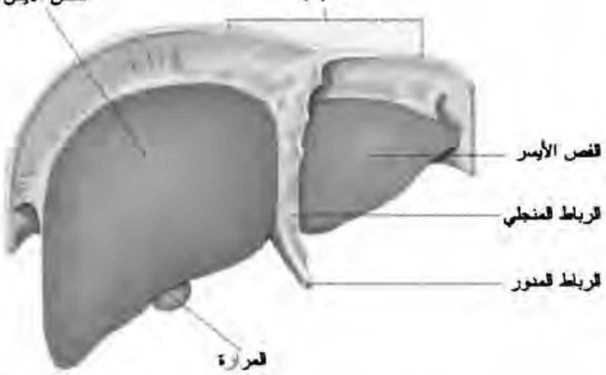
ارتسامه على الهيكل العظمي:

الكبد عضو صدري بطني في آن واحد، ترسم حدوده العلوية خطاً مقعراً نحو الأسفل، ويصل إلى الورب الخامس الأيمن على الخط المار بحلمة الثدي. أما حافته السفلية فهي طويلة ومائلة نحو الأعلى والإنسي، وتتقاطع مع الشرسوف، وهي لا تتجاوز عادة الحافة الضلعية، ولذلك لا يجس الكبد الطبيعي تحت الحافة الضلعية إلا في الشهيق العميق.

الشكل الخارجي للكبد:

يمكن أن نميز على الكبد وجهاً علوياً أو حجابياً، ووجهاً سفلياً أو حشوياً، ووجهاً خلفياً.

١- **الوجه العلوي:** أملس ومحدب بشدة في الاتجاه الأمامي الخلفي. ينطبق بإحكام على الوجه السفلي للحجاب الحاجز، يرتكز عليه الرباط المنجلي أو الرباط المعلق للكبد، وهو ثنية سهمية من الصفاق تربط الكبد بالحجاب الحاجز.

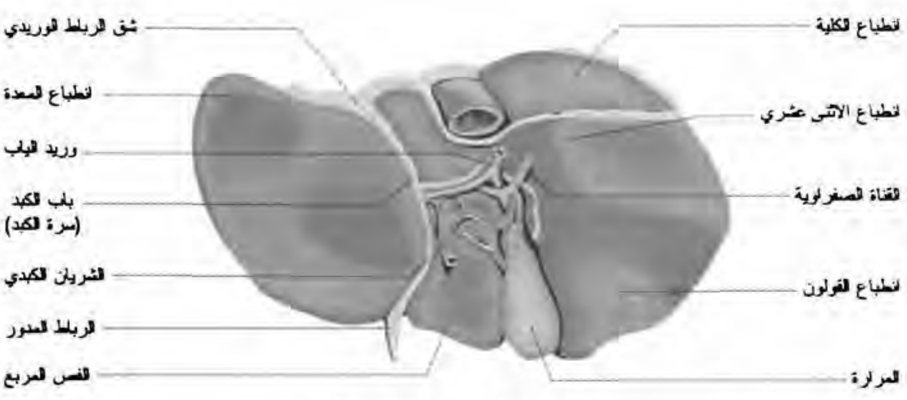


الشكل (١) الوجه العلوي للكبد

٢- **الوجه السفلي:** يلاحظ عليه ثلاثة أثلام تعطيه شكلاً يشبه حرف H؛ لأنها تتكون من ثلم معترض، وثلم أمامي خلفي أيمن، وثلم أمامي خلفي أيسر.

تقسم هذه الأثلام الوجه السفلي للكبد إلى **أربع مناطق هي:**

- الجزء الأيمن، ويلاحظ عليه في الأمام انطباع القولون وفي الخلف انطباع الكلية.
- الجزء الأيسر، وعليه انطباع المعدة.
- الجزء المتوسط، ونميز فيه **منطقتين:** الفص المربع



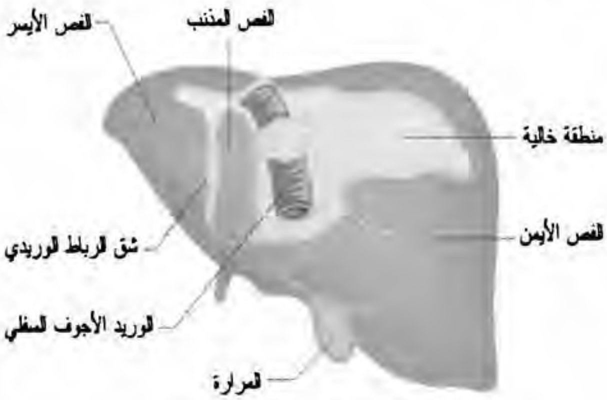
الشكل (٢) الوجه السفلي للكبد

والفص المذنب.

٣- **الوجه الخلفي:** هو أضيق وجوه الكبد، شكله مثلثي، قاعدته في اليمين، وذروته في اليسار. وهو مقعر نحو الخلف يتناسب وتحدب العمود الفقري، يلاحظ عليه **ثلمان هما:**

- ثلم عمودي أيمن عميق أسطواني يشغله الوريد الأجوف.

- ثلم عمودي أيسر يقع على مسافة ٣-٤سم أيسر الثلم السابق.



الشكل (٣) الوجه الخلفي للكبد

وسائط تثبيت الكبد:

تتمثل هذه الوسائط من جهة بالسويقات الوعائية وعلى نحو خاص بالوريد الأجوف السفلي ومن جهة أخرى بالتشكلات الصفاقية المختلفة التي تصل الكبد مع الجوار.

١- **الوريد الأجوف السفلي:** يتحد الكبد مع الأجوف السفلي بأوردة قصيرة هي الأوردة الكبدية أو فوق الكبدية. ويعدّ هذا الربط المحكم من أهم وسائط تثبيت الكبد.

٢- **الأربطة الصفاقية:** وهي تضم ما يلي:

أ- الرباط الإكليلي: يتألف من وريقتين: الوريقة الأمامية العلوية، والوريقة السفلية.

ب- الرباط المنجلي أو الرباط المعلّق للكبد falciform: حجاب صفاقي عمودي يمتد بشكل سهمي من الوجه العلوي للكبد إلى الوجه السفلي للحجاب الحاجز وإلى الوجه الخلفي لجدار البطن الأمامي. إن دور الرباط المنجلي في تثبيت الكبد قليل الأهمية.

ج- الثرب الصغير.

ومن الضروري التشديد على النقاط التالية:

- يبدو الوجه العلوي للكبد مقسوماً بالرباط المنجلي إلى جزأين غير متساويين هما الفص الأيسر والفص الأيمن: وهو الأكبر حجماً.

- يبدو الفص الأيسر على الوجه السفلي للكبد معزولاً عن بقية الكبد بثلم الرباط المدور في الأمام وثلم قناة أرانتيوس في الخلف. ويبدو الفص الأيمن مقسوماً إلى جزأين: جزء يقع أمام السرة الكبدية أيمن الرباط المدور وأيسر المرارة هو الفص المربع، ولا تظهر حدوده أبداً على الوجه العلوي للكبد، وجزء يقع أيمن المرارة، وهو أكبر من الجزء الأول.

- يشاهد على الوجه الخلفي للكبد الفص المذنب، وهو يتوضع خلف السرة الكبدية وأيسر الوريد الأجوف السفلي.

ثانياً- التشريح الوظيفي:

إن التقسيم الفصي آنف الذكر لا يتوافق والتروية الدموية الواردة إلى الكبد ولا التصريف الصفراوي. إن التشريح الوظيفي المعتمد اليوم يستند إلى نمط توزيع الأوعية الدموية والطرق الصفراوية داخل الكبد، وهو يتوافق وما نشاهده في الاستقصاءات الشعاعية المختلفة.

فالكبد عضو متوضع بين نوعين من الدوران الوريدي: وريد الباب، والأجوف السفلي، وينتقل الدم بينهما عبر الأوردة الكبدية أو الأوردة فوق الكبد، ويضاف إلى الدوران الوريدي الكبدي: الدوران الشرياني عبر الشريان الكبدي الذي يوفر

نحو ٢٠٪ من الوارد الدموي الكبدي.

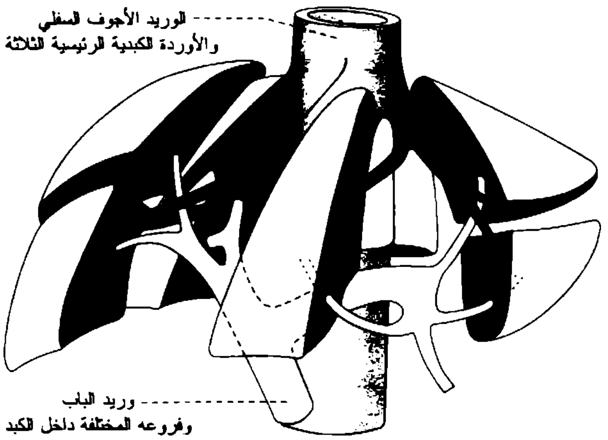
يسير كل من وريد الباب والشريان الكبدي والقناة الجامعة معاً إلى داخل المتن الكبدي في غمد ليفي يدعى بالسويقة الكبدية، وهي امتداد لمحفظة غليسون التي تغلف الكبد.

١- فروع السويقة الكبدية أو سويقة غليسون: تنقسم السويقة الكبدية بمكوناتها الثلاثة في مستوى السرة الكبدية إلى سويقتين يمنى ويسرى، وتقسم بذلك الكبد إلى جزأين مستقلين تماماً هما الكبد الأيمن والكبد الأيسر (أو الفص الأيمن والفص الأيسر). أما جزء المتن الكبدي المتوضع خلف السرة المتمثل بالفص المذنب، فهو وحده الذي يتلقى فروعاً واردة من كلتا السويقتين.

تنقسم السويقة اليمنى إلى فرعين من الدرجة الثانية ثم إلى أربعة فروع من الدرجة الثالثة. أما السويقة اليسرى فتنقسم إلى فرعين من الدرجة الثانية ومن ثم إلى ثلاثة فروع من الدرجة الثالثة.

توفر كل سويقة من الدرجة الثالثة تروية دموية ونزحاً صفراوياً لمنطقة من الكبد تدعى بالقطعة segment، وبتعبير آخر: فإن كل قطعة كبدية تتلقى تروية دموية بابية وشريانية مستقلة عن القطع الأخرى، وكذلك الأمر للنزح الصفراوي الذي يتم بوساطة قنية صفراوية خاصة بكل قطعة، وبالتالي فإن الاستئصال الجراحي لهذه القطعة لا يؤثر في بقية الكبد. وهذا هو المبدأ الذي تقوم عليه الجراحة الكبدية.

٢- الأوردة الكبدية أو الأوردة فوق الكبد: توجد ثلاثة أوردة كبدية (أو فوق كبدية) رئيسية هي: الوريد الكبدي الأيمن والمتوسط والأيسر، توفر عودة الدم إلى الأجوف السفلي.



الشكل (٤) مخطط يبين التشريح الوظيفي للكبد. يوجد ثلاثة أوردة كبدية رئيسية (باللون الأزرق) تقسم الكبد إلى أربعة قطاعات يتلقى كل منها فرعاً من وريد الباب

تسير هذه الأوردة بين القطع الكبدية الموصوفة سابقاً في شقوق كبدية ثلاثة لا تظهر على سطح الكبد، وتقسم بذلك الكبد إلى أربعة قطاعات sectors تتناسب وفروع الدرجة الثانية للسويقة الكبدية. وللفص المذنب أوردة كبدية صغيرة ومستقلة تصب مباشرة في الجزء الواقع خلف الكبد للأجوف السفلي، وهو ما يفسر ضخامة هذا الفص في متلازمة باد- كياري.

٣- الشقوق الكبدية scissures: تدعى المسافات التي تسير فيها الأوردة الكبدية الرئيسية بالشقوق الكبدية وهي **ثلاثة:**

أ- الشق السهمي: يمر فيه الوريد الكبدي المتوسط، وهو خط المرور الجراحي عند استئصال الكبد الأيمن أو الأيسر.

ب- الشق الكبدي الأيمن: يقسم الكبد الأيمن إلى قطاعين: أمامي وخلفي يمر فيه الوريد الكبدي الأيمن.

ج- الشق الكبدي الأيسر: يقسم الكبد الأيسر إلى قطاعين: إنسي ووحشي أو جانبي، ويمر فيه الوريد الكبدي الأيسر.

٤- تعريف القطاعات sectors والقطع segments الكبدية: استناداً إلى ما تقدم ولتوضيح تعريف القطاعات والقطع الكبدية لا بد من تذكر الشقوق الكبدية الثلاثة التي تسير فيها الأوردة الكبدية الرئيسية، وفروع الدرجة الثالثة للعناصر الوعائية - الصفراوية للسويقة الكبدية. وللتلخيص يقال:

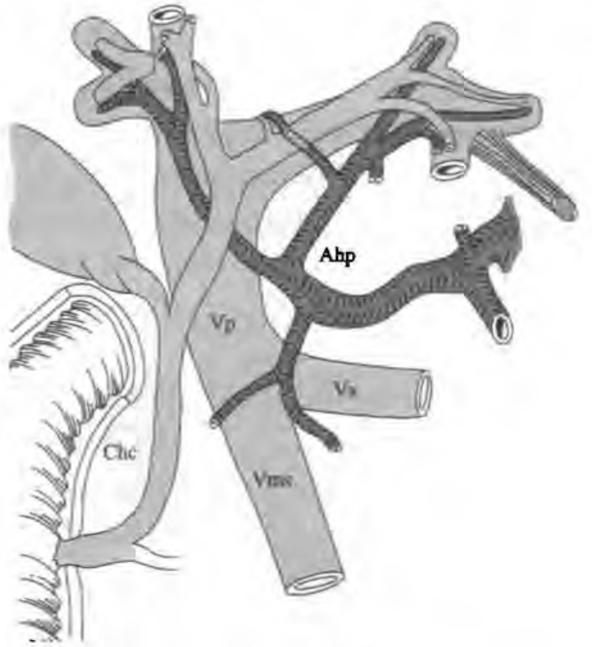
ينقسم وريد الباب الأساسي إلى فرعين: أيمن وأيسر، وكل فرع منهما يزود بالدم قطاعين مختلفين. في الجانب الأيمن يكون أحد القطاعين أمامياً، والآخر خلفياً. أما في الجانب الأيسر فأحدهما إنسي والآخر جانبي أو وحشي، وبالتالي يكون عدد القطاعات أربعة. واعتماداً على هذا التعريف فإن الجانبين الأيمن والأيسر للكبد ليسا منقسمين على امتداد خط ارتكاز الرباط المنجلي: ولكن على امتداد خط مائل باتجاه الأيمن يمتد من الحافة اليسرى للأجوف السفلي إلى المسكن المراري.

هناك ثلاثة مستويات تفصل القطاعات الكبدية الأربعة، هي الشقوق الكبدية التي تسير فيها الأوردة الكبدية الرئيسية.

إن تحليلاً أقرب إلى هذه القطاعات الكبدية الأربعة يسمح بتقسيمها إلى قطع تتناسب وفروع الدرجة الثالثة للعناصر الوعائية الصفراوية للسويقة الكبدية. فالقطاع الكبدي الأيمن الأمامي يضم القطعة V في جزئه السفلي والقطعة VIII في جزئه العلوي، يضم القطاع الأيمن الخلفي القطعة VI في جزئه السفلي وVII في جزئه العلوي. وبالمقابل فإن القطاع الكبدي الأيسر الإنسي يحتوي على القطعة IV، ويضم القطاع الكبدي الأيسر الوحشي القطعتين II وIII.

وليس هناك أي مفاغرات دورانية عيانية بين أوعية القطع الكبدية المتجاورة. أما القطعة الكبدية I أو الفص المذنب فهو منفصل عن بقية القطع الأخرى، حدوده مبهمة، وليست واضحة تماماً، وهو لا يتلقى التروية الدموية من الفروع الأساسية لوريد الباب. كما أن العود الوريدي إلى الأجوف السفلي لا يتم عبر الأوردة الكبدية الرئيسية، وليس له قناة صفراوية خاصة.

٥- **عناصر السويقة الكبدية:** تتوضع السويقة الكبدية في القسم السفلي الأيمن للثرب الصغير، وتضم وريد الباب، والشريان الكبدي، إضافة إلى الطرق الصفراوية خارج الكبد مع فروع عصبية وأوعية لمفاوية خاصة.

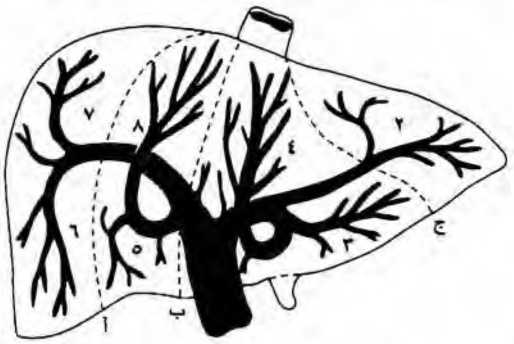


الشكل (٥) شكل ترسيمي للسويقة الكبدية

أ- وريد الباب: وريد ضخم طوله ٨-١٠سم، وقطره ١٥-٢٠ملم، ينقل إلى الكبد الدم الوريدي لكامل الأنبوب الهضمي الواقع أسفل الحجاب الحاجز وكذلك الدم الوريدي من الطحال والمعثكلة. ينشأ وريد الباب من التقاء ثلاثة جذوع وريدية، هي: الوريد المساريقي العلوي المتجه بشكل عمودي صاعد، والوريد الطحالي الذي يسير بشكل أفقي، والوريد المساريقي السفلي الذي يتجه بشكل مائل نحو الأعلى والأيمن، وفي أغلب الأحيان يصب الوريد المساريقي السفلي في الوريد الطحالي: ليشكلا الجذع الطحالي المساريقي الذي يلتقي بزاوية قائمة الوريد المساريقي العلوي. يتوضع الملتقى الوريدي المكون لوريد الباب في مستوى الفقرة القطنية الثانية أيمن الخط المتوسط خلف عنق المعثكلة.

يتجه وريد الباب فور تشكله بشكل مائل نحو الأعلى والأيمن والأمام (ويتقاطع والوريد الأجوف السفلي)، ثم يسير مبتعداً عن الوجه الخلفي للمعثكلة، ويتقاطع والوجه الخلفي للبصلة: ليدخل الحافة اليمنى للثرب الصغير حيث يكون خلف العناصر الأخرى للسويقة الكبدية. وفي مستوى السرة الكبدية ينقسم إلى فرعين: فرع أيمن قصير يحافظ على اتجاه وريد الباب الأصلي، وفرع أيسر طويل ينشأ بزاوية قائمة تقريباً، ويسير في السرة الكبدية، وينثني نحو الأمام قبل أن ينتهي في المتن الكبدي. يتلقى وريد الباب خلال مسيره روافد عديدة: فمن الجهة اليسرى يصب عليه الوريد الإكليلي المعدي، ووريد البواب، ومن الجهة اليمنى يصب عليه الوريد المعثكلي الاثنا عشري العلوي الأيمن والأوردة المرارية.

ب- الشريان الكبدي: يتصف الدوران الشرياني الكبدي



تشير الأرقام للقطع الكبدية الثمانية وتشير الخطوط المنقطة لارتسام الشقوق الكبدية.
أ - الشق الكبدي الأيمن
ب - الشق الكبدي السهمي الذي يفصل الكبد الأيمن عن الكبد الأيسر
ج - الشق الكبدي الأيسر

الشكل (٦) منظر أمامي لفروع وريد الباب داخل الكبد

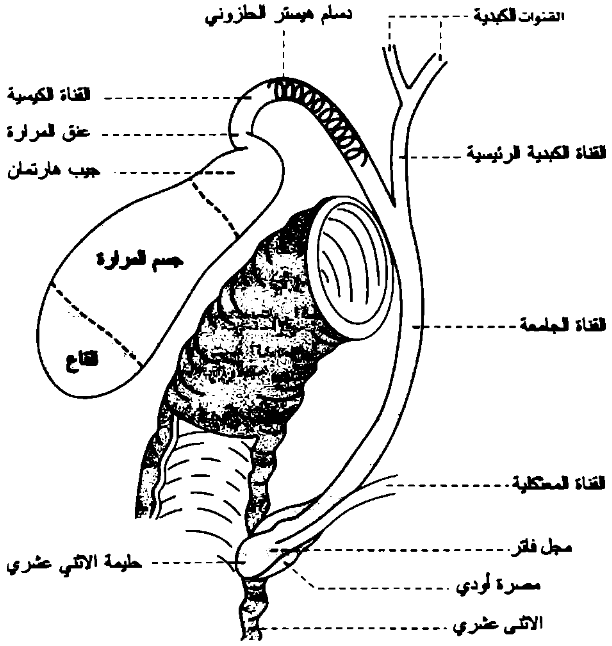
بكثرة المغايرات التشريحية، ومن المهم معرفة هذه المغايرات التشريحية لتفسير نتائج الاستقصاءات المورفولوجية الكبدية كالإيكودوبلر والتصوير الشرياني الظليل.

يصادف النموذج المألوف للتروية الشريانية الكبدية عند ٦٠٪ من البشر، وهو يتصف بوجود شريان كبدي مشترك (متوسط) ينشأ من الجذع الزلاقي، وبعد أن يعطي هذا الشريان فرعه المسمى بالشريان المعدي العفجي يصبح اسمه الشريان الكبدي الأصلي.

يسير الشريان الكبدي الأصلي في السويقة الكبدية، وينقسم إلى فرعين: أيمن وأيسر قبل دخوله المتن الكبدي.

يعطي الشريان الكبدي الأصلي عدة فروع شريانية جانبية، أهمها: الشريان العفجي العلوي، والشريان البوابي، والشريان المراري.

ج- الطرق الصفراوية خارج الكبد: تضم الطرق الصفراوية خارج الكبد: القناة الكبدية اليسرى واليمنى، والقناة الكبدية المشتركة، والقناة الجامعة مع المرارة والقناة المرارية.

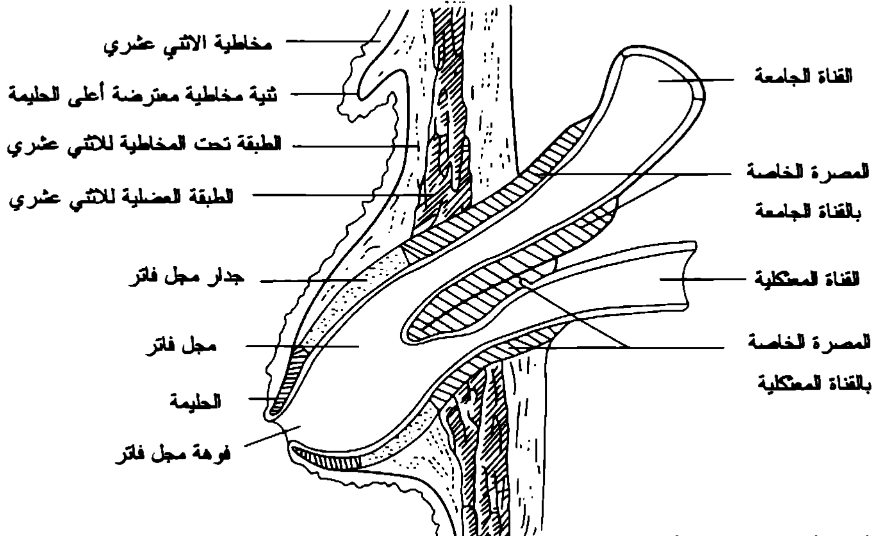


الشكل (٧) المرارة والطرق الصفراوية خارج الكبد

- القنوات الصفراوية الكبدية: تتشكل القناة الكبدية اليسرى من التقاء قناتي القطعتين الكبديتين الثانية والثالثة، وهي قناة طويلة تبلغ ١,٥-٣,٥سم. أما القناة الكبدية اليمنى فهي قصيرة وعمودية يراوح طولها بين ٠,٥-٢,٥سم. تتشكل القناة الكبدية المشتركة من التقاء القناتين الكبديتين اليمنى واليسرى، ويطلق على مكان التقائهما الملتقى الصفراوي العلوي الذي يتوضع في السرة الكبدية خارج الكبد.

يطلق على القناة الكبدية المشتركة بعد أن تلتقي القناة المرارية اسم القناة الجامعة أو القناة الصفراوية الرئيسية، وليس هنالك ارتفاع ثابت لالتقاء القناة المرارية القناة الجامعة، فهو يمكن أن يتم بأي مستوى من السرة الكبدية حتى مجل فاتر. يقدر طول القناة الجامعة بـ ٨-١٠سم، ويختلف قطرها وفقاً للتقنيات المستعملة عند القياس، فهي في أثناء العمليات الجراحية بقطر ٠,٥-١,٥سم، وبالتصوير بالأمواج فوق الصوتية ٢-٧ملم، وبالتصوير الراجع للطرق الصفراوية أقل من ١١ملم. تسير القناة الجامعة أمام وريد الباب وأيمن الشريان الكبدي، وتمر على الوجه الخلفي للبصلة ثم في ميزابة خاصة على الوجه الخلفي لرأس المعثكلة، وتعبر بشكل مائل جدار الاثني عشري حيث تشترك مع القناة المعثكلية الرئيسية: لتشكلا مجل فاتر، وهو تجويف مخروطي محفور في سماكة جدار الاثني عشري تصب فيه كلتا القناتين. يؤدي مجل فاتر إلى تبارز مخاطية الاثني عشري وانتفاخها مشكلاً حليمة الاثني عشري التي يمكن لها أن تتوضع بمستويات مختلفة على الوجه الداخلي لقطعة الاثني عشري الثانية. تتسمك العضلات الطولية والمعترضة للاثني عشري المحيطة بالحليمة: لتشكل مصرة أودي التي تعدّ مصرة مشتركة للقناتين الجامعة والمعثكلية. وفي الواقع هناك مصرة أخرى خاصة بكل قناة قبل انفتاحهما في مجل فاتر.

- المرارة: المرارة كيس إجاصي الشكل طوله ٨-١٠سم، وعرضه من ٣-٤سم، وتقدر سعته وسطياً بـ ٥٠ملم، تتوضع على الوجه السفلي للكبد في المسكن المراري بين الفص المربع



الشكل (٨) مقطع سهمي لمجل فاتر

والكبد الأيمن. لها قاع وجسم وعنق. قاع المرارة هو نهايتها العريضة، وهو يتجه نحو الأمام. جسم المرارة ذو شكل أسطواني يتناقص قطره تدريجياً من الأمام نحو الخلف. يغطي الصفاق الوجه السفلي لجسم المرارة، ويستند هذا الوجه إلى الكولون المعترض والعفج (تفسر هذه المجاورات حدوث النواسير الصفراوية الهضمية). عنق المرارة يأخذ شكل قمع تتوسطه القناة المرارية. وهنالك توسع كيسي صغير لعنق المرارة يسمى رتج هارتمان، وهو مكان معروف لانحشار الحصيات المرارية فيه.

يتضمن الغشاء المخاطي للمرارة ثنيات عديدة متموجة تعطيه شكلاً مسنناً، وتؤدي هذه الانثناءات المتعددة دوراً مهماً في حدوث التهاب المرارة الحاد وتنخر الجدار المراري. وكذلك هناك انثناءات حلزونية للغشاء المخاطي لعنق المرارة والقناة المرارية تسمى صمام هيستر Heister's valve لها دور مشابه في حدوث التهاب المرارة الحاد.

تتلقى المرارة الدم الشرياني من الشريان المراري فرع الشريان الكبدي، وهو شريان واسع ومتعرج، وله العديد من المغايرات التشريحية.

- **القناة المرارية:** هي امتداد لعنق المرارة يتفاوت طولها كثيراً، وتشكل مع المرارة زاوية منفرجة نحو الخلف. يسمى اتصال القناة المرارية بالقناة الكبدية الرئيسية الملتقى الصفراوي السفلي، وهو يتوضع عادة في مستوى الحافة العلوية للبصلة، ويمكن له أن يتوضع في أي مستوى بدءاً من السرة الكبدية حتى مجل فاتر.

فيزيولوجيا الكبد

من الممكن تقسيم الوظائف الأساسية للكبد إلى:

١- وظائف وعائية لخزن الدم وترشيحه.

٢- وظائف استقلابية تتعلق بمعظم الأجهزة الاستقلابية في الجسم.

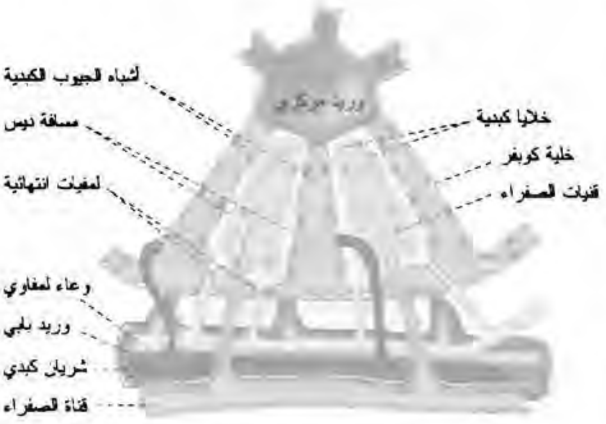
٣- وظائف إفرازية وإفراغية مسؤولة عن تكوين الصفراء وإفراغها إلى الأنبوب الهضمي.

قبل البحث في الوظائف الكبدية المختلفة سيتم استعراض التشريح الفيزيولوجي للكبد.

التشريح الفيزيولوجي للكبد:

إن الوحدة الوظيفية الأساسية للكبد هي الفصيص الكبدي liver lobule، وهو بنية أسطوانية طولها عدة مليمترات، وقطرها من ١-٢ملم. يحتوي كبد الإنسان على ٥٠ -١٠٠ألف فصيص.

يبنى الفصيص الكبدي حول وريد مركزي يصب في



الشكل (٩) بنية الفصيص الكبدي. تظهر الصفائح الخلوية الكبدية والأوعية الدموية ونظام جمع الصفراء

الأوردة الكبدية (أو فوق الكبد)، ومنها إلى الوريد الأجوف. يتكون الفصيص من عدة صفائح خلوية كبدية تتشعع من الوريد المركزي مثل قضبان الدولاب. تفصل بين الصفائح المتجاورة توسعات وعائية تدعى أشباه الجيوب الوريدية. وتتألف الصفيحة الواحدة من شريطين متقابلين من الخلايا الكبدية، ويوجد بين الخلايا الكبدية المتقابلة قنيات صفراوية دقيقة تصب في القنوات الصفراوية للحواجز الليفية التي تفصل بين الفصيصات المتجاورة. وتوجد في الحواجز بين الفصيصات فروع دقيقة لوريد الباب تصب في أشباه الجيوب الواقعة بين الصفائح الكبدية، ومنها إلى الوريد المركزي، وبهذا الشكل تكون الخلايا الكبدية في تماس مباشر مع دم وريد الباب. كما توجد في الحواجز بين الفصيصات شرينات كبدية، وهي فروع للشريان الكبدي تصب أيضاً في أشباه الجيوب، ولكن بعيداً عن الحواجز بين الفصيصات.

تبطن أشباه الجيوب الوريدية التي تحيط بالخلايا الكبدية بنوعين من الخلايا:

١- خلايا بطانية متجاورة تترك بينها مسامات واسعة يمكن أن يصل قطرها حتى ١ ميكرون. وتسمى المسافة بين الخلايا البطانية والخلايا الكبدية المقابلة لها بمسافات ديس Disse. إن وجود المسامات الواسعة بين الخلايا البطانية يسمح للبلازما ومكوناتها- حتى الأجزاء البروتينية الكبيرة منها- بالدخول بحرية إلى مسافات ديس.

ترتبط مسافات ديس بفروع للأوعية اللمفاوية للحواجز بين الفصيصات بحيث يتم تصريف السائل الفائض في مسافات ديس بالأوعية اللمفاوية.

٢- خلايا كوبفر Kupffer التي هي بالعات كبيرة تقوم

بابتلاع الجراثيم والمواد الغريبة الجائلة في أشباه الجيوب الوريدية.

وظائف الكبد

١- الوظائف الوعائية للكبد:

يمكن تلخيص الوظائف الوعائية للكبد كما يلي:

- ينقل وريد الباب في كل دقيقة إلى أشباه الجيوب الوريدية الكبدية نحو ١١٠٠مل من الدم، يضاف إليها ٣٥٠مل من الدم الشرياني عبر الشريان الكبدي: أي ما مجموعه ١٤٥٠مل في الدقيقة الواحدة، وهو يساوي ٢٩٪ من نتاج القلب الطبيعي أو ثلث الجريان الدموي الكلي في الجسم. ينتقل هذا الدم من أشباه الجيوب الوريدية إلى الوريد المركزي فالوريد الكبدي فالأجوف السفلي بفارق ضئيل من الضغط. فالضغط في وريد الباب الذي ينتهي في أشباه الجيوب يقدر بنحو ٩ ملم زئبق في حين يقدر ضغط الوريد الكبدي بصفر ملم زئبق، وإن فرق الضغط الذي لا يتجاوز ٩ ملم زئبق يشير إلى وجود مقاومة وعائية ضعيفة جداً في أشباه الجيوب الوريدية الكبدية: الأمر الذي يسمح بمرور كمية كبيرة من الدم في كل دقيقة تعادل ١,٤٥ لتر.

- تزداد مقاومة أشباه الجيوب عند المرضى المصابين بتشمع الكبد حيث يزداد النسيج الليفي إلى درجة تعيق جريان الدم البابي عبر الكبد، كما يقل جريان الدم البابي عندما تتشكل خثرة دموية في وريد الباب أو في أحد فروعه. عندما يرتفع ضغط الوريد الكبدي من صفر: ليصل إلى ٣-٧ ملم زئبق تبدأ كميات كبيرة من السوائل بالرشح اللمفي، وتتسرب كمية أخرى من السطح الخارجي لمحفظة غليسون إلى جوف البطن، وهو مايقال له: (التعرق الكبدي) لتشكل الحبن. وهذه السوائل هي بلازما حقيقية تحتوي على ٨٠-٩٠٪ من نسبة بروتينات البلازما.

- يمكن للكبد الطبيعي أن يختزن كميات كبيرة من الدم في أوعيته الدموية (الأوردة وأشباه الجيوب)، فالكبد عضو قابل للتمدد، وتقدر كمية الدم الطبيعية الموجودة فيه بـ ٤٥٠مل: أي ما يعادل ١٠٪ من الحجم الكلي للدم في الجسم. يؤدي ارتفاع الضغط في الأذينة اليمنى كما في قصور القلب الاحتقاني إلى تعويق وبطء في عودة الدم المحيطي إلى القلب مما يسبب توسع الكبد وزيادة حجمه، وذلك لاختزانه كمية إضافية من الدم تقدر بـ ٠,٥-١ لتر. ولذلك يعدّ الكبد بحق مستودعاً كبيراً يسمح بتخزين كميات مهمة من الدم عندما تزداد كتلته في الجسم.

- وأخيراً تذكر وظيفة خلايا كوبفر (البالعات الكبيرة) التي تبطن أشباه الجيوب الوريدية والتي تتمتع بكفاءة عالية وسريعة جداً في التقاط الجراثيم التي تتمكن من الوصول إلى وريد الباب عبر الشعريات الدموية المعوية. والواقع أن الزرع الجرثومي لعينات من دم وريد الباب قبل دخوله الكبد يظهر في أغلب الأحيان تكاثر العصيات القولونية، وبالعكس فإن زرع الدم الجهازي نادراً ما يكون إيجابياً، ويعود الفضل في ذلك إلى عمل خلايا كوبفر.

٢- الوظائف الاستقلابية:

تتصف خلايا الكبد بطاقة استقلابية كبيرة: فهي تقوم بمجموعة كبيرة من العمليات الاستقلابية التي تؤدي إلى تصنيع العديد من المواد التي تنقل إلى مناطق أخرى من الجسم وتعديلها، وفيما يلي ذكر هذه الوظائف الاستقلابية المهمة دون الدخول في التفاصيل.

أ- استقلاب السكريات: يقوم الكبد في استقلاب السكريات بالوظائف التالية:

- **تحويل الفركتوز والغالاكتوز إلى غلوكوز:** فمن المعروف أن النواتج النهائية لهضم السكريات في السبيل الهضمي هي ثلاثة سكاكر أحادية: الغلوكوز والفركتوز والغالاكتوز. والغلوكوز هو أهمها: إذ تتجاوز نسبته ٧٥٪ في حين يتشكل الجزء المتبقي من الفركتوز والغالاكتوز. ومع ذلك فهما لا يشاهدان في الدم المحيطي: لأن الكبد يقوم بتحويلهما إلى غلوكوز بوساطة إنزيمات خاصة، حيث يكون الغلوكوز هو الناتج النهائي الذي يحرره الكبد إلى الدم ليصار إلى استعماله في إنتاج الطاقة في جميع خلايا الجسم.

- **خزن الغليكوجين:** يستعمل الغلوكوز عند دخوله للخلايا في إنتاج الطاقة، ويختزن الفائض منه بشكل غليكوجين، وهو مكوثر كبير للغلوكوز. يمكن لجميع خلايا الجسم أن تختزن كمية قليلة من الغليكوجين. وعلى العكس فإن الخلايا الكبدية تتصف بقدرتها على اختزان كمية كبيرة منه تصل حتى ٥-٨٪ من وزنها. يتفكك الغليكوجين عند الحاجة إلى الغلوكوز، ويستعمل مجدداً في توليد الطاقة. فالكبد يحافظ على تركيز سوي للغلوكوز في الدم، فهو يأخذ الغلوكوز الفائض، ويختزنه بشكل غليكوجين، كما يعيده ثانية إلى الدم عندما يبدأ مستواه بالانخفاض، وتعرف هذه العملية بوظيفة الغلوكوز الدارئة. ويفسر خلل هذه الوظيفة الارتفاع الشديد لسكر الدم عند المصابين بأذية كبدية مزمنة بعد تناولهم وجبة غنية بالسكريات مقارنة مع الأصحاء.

- **إنشاء السكر من البروتينات والدسم:** عندما ينقص مخزون الجسم من السكريات يمكن للكبد أن يشكل الغلوكوز

بكمية معتدلة من الحموض الأمينية ومن الغليسرول.

- **تحويل الغلوكوز إلى دسم:** يقوم الكبد بادخار الغلوكوز الفائض عن حاجته لتوليد الطاقة بشكل غليكوجين. عندما تصل خلاياه درجة الإشباع من الغليكوجين فإنه يحول فائض الغلوكوز إلى دسم يدخر في الخلايا الكبدية.

- **تكوين العديد من المركّبات المهمة** من النواتج المتوسطة لاستقلاب السكريات.

ب- استقلاب الشحوم: تتألف شحوم الجسم من ثلاثة مكونات أساسية هي: ثلاثيات الغليسريد والشحوم الفسفورية والكوليسترول. تدخل الحموض الدسمة التي هي حموض عضوية هيدروكربونية طويلة السلاسل في تركيب كل من ثلاثيات الغليسريد والشحوم الفسفورية. يمكن أن يتم استقلاب الشحوم في جميع خلايا الجسم؛ ولكن بعض مراحله تتم على نحو أساسي في الكبد. ويمكن تلخيص وظائفه في استقلاب الشحوم بـ:

- **تقويض سريع للحموض الدسمة إلى مركّبات صغيرة تستعمل لتوليد الطاقة:** من المعروف أن ثلاثيات الغليسريد تستعمل لإنتاج الطاقة اللازمة لمختلف الفعاليات الاستقلابية، وتساوي كمية الطاقة المستمدة من ثلاثيات الغليسريد تلك التي تستمد من السكريات. ويتم الحصول على هذه الطاقة عبر مراحل متلاحقة، أولها حلمهة ثلاثيات الغليسريد إلى غليسرول وحموض دسمة.

- **تركيب ثلاثيات الغليسريد من السكريات وبدرجة أقل من البروتينات:** عندما تدخل الجسم كمية من السكريات أكبر مما يمكنه استعماله مباشرة لتوليد الطاقة أو خزنه بشكل غليكوجين فإن فائض السكريات يتحول بسرعة إلى ثلاثيات الغليسريد. ويتم ذلك في الكبد حيث يقوم بتركيب معظم ثلاثيات الغليرسيد. وتنقل ثلاثيات الغليسريد التي تتكون في الكبد بالبروتينات الشحمية منخفضة الكثافة إلى الأنسجة الشحمية. يؤدي اختزان طاقة السكريات بشكل ثلاثيات الغليسريد خدمة جليلة للجسم **لأمرين:**

أولهما: إن قدرة الجسم محدودة على خزن السكريات بشكل غليكوجين في حين يستطيع الجسم خزن عدة كيلوغرامات من ثلاثيات الغليسريد في النسيج الدهني. فمخزون الشخص الطبيعي من ثلاثيات الغليسريد هو ١٥٠ ضعف مخزونه من الغليكوجين.

ثانيهما: إنها طريقة تسمح بتخزين كمية أكبر من الطاقة في وحدة الوزن مقارنة مع الغليكوجين، فكل غرام من ثلاثيات الغليسريد يحرر من الطاقة أكثر مما يحرره غرام الغليكوجين بمرتين ونصف المرّة.

- **تصنيع كمية كبيرة من الكوليسترول والشحوم الفسفورية:** يقوم الكبد بمفرده بتصنيع أكثر من ٩٠٪ من الكوليسترول والشحوم الفسفورية الموجودة في الجسم. تضم هذه الشحوم: الليسيتين lecithin والسيفالين cephalin والسفنغوميلين sphingomyelin، ولها العديد من الوظائف المهمة. أما الكوليسترول فهو يدخل في تركيب البروتينات الشحمية كما يستعمل في تركيب الأملاح الصفراوية والعديد من الهرمونات.

- **تكوين معظم البروتينات الشحمية الجائلة في الدم.**

ج- استقلاب البروتينات: على الرغم من أن نسبة مهمة من عمليات استقلاب السكريات والشحوم تحدث في الكبد؛ فإنه يمكن للجسم أن يستغني عن العديد من وظائف الكبد الاستقلابية هذه ويبقى على قيد الحياة. وبالمقابل فإن الحياة لا يمكن أن تستمر أكثر من عدة أيام عندما يستغني الجسم عن خدمات الكبد في استقلاب البروتينات. وفيما يلي تلخيص لأهم وظائف الكبد في استقلاب البروتينات:

- **إنشاء بروتينات البلازما:** تشمل البروتينات الرئيسية للبلازما الألبومين والغلوبولينات والفيبرينوجين. يقوم الكبد بمفرده بإنشاء كل الألبومين والفيبرينوجين إضافة إلى نحو ٧٥٪ من الغلوبولينات. بقية الغلوبولينات هي أضداد مناعية تتركب في الأنسجة اللمفاوية.

الألبومين هو أهم هذه البروتينات من الناحية الكمية: إذ يحتوي الجسم على ٥ غرامات من الألبومين/كغ من الوزن، ويتم تركيبه عند الأصحاء البالغين بمقدار ١٥٠-٢٠٠ملغ/كغ من الوزن أي ما يقارب ١٥غ يومياً. وهنا يشار إلى العمر المديد للألبومين، فمتوسط عمره نحو ٣ أسابيع، ولذلك لا يعد تركيزه المصلي مشعراً باكراً للأذيات الكبدية، فقد تنقضي أسابيع قبل أن ينخفض مستواه على نحو محسوس في المصل.

الوظيفة الرئيسية للألبومين هي توفير الضغط الغرواني في البلازما الذي يسمح بعودة البلازما إلى الشعيرات الدموية وبالتالي يمنع حدوث الوذمة. أما الغلوبولينات فلها عدد من الوظائف الإنزيمية إضافة إلى دورها في توفير المناعة الخلطية، في حين يؤدي الفيبرينوجين دوراً رئيساً في آلية الإرقاء.

- **توليد الطاقة من البروتينات:** تمر هذه العملية بعدة مراحل: أولها نزع الأمين من الحموض الأمينية. إن كمية الطاقة المتولدة من أكسدة ١غ من البروتين تعادل ٤ حريرات.

وهي أقل قليلاً من تلك التي تولدها أكسدة ١غ من الغلوكوز.

- **تكوين اليوريا:** يقوم الكبد بمفرده بتركيب اليوريا وذلك لتخليص الجسم من سمية الأمونيا التي تتكون عند نزع الأمين من الحموض الأمينية. ولذلك تتراكم الأمونيا في الجسم عند المصابين بقصور كبدي، وتؤدي إلى حدوث اعتلال دماغ كبدي.

- **التحويل البيني بين مختلف الحموض الأمينية وتصنيع مركبّات أخرى من الحموض الأمينية:** يستطيع الكبد تصنيع جميع الحموض الأمينية غير الضرورية، كما أنه يستطيع أن يحول بعض الحموض الأمينية المنزوعة الأمين إلى ركيزات، ويستعملها لتصنيع الغلوكوز أو الحموض الدسمة.

د- وظائف استقلابية أخرى للكبد:

- **إنشاء عوامل التخثر:** يقوم الكبد بإنشاء عوامل التخثر التالية: العامل الأول I أو الفبرينوجين، وII أو البروثرومبين، والعامل الخامس V والعامل السابع VII إضافة إلى العامل التاسع IX والعامل العاشر X أيضاً. يحتاج الكبد إلى الفيتامين K لتكوين بعض هذه العوامل (X، IX،VII، II). ولذلك فإن نقص امتصاص الفيتامين K المرافق لسوء امتصاص الدسم يؤدي إلى خلل في إنتاج الكبد للعوامل المذكورة. إن نصف عمر عوامل التخثر قصير، فهو يقدر بعدة ساعات حتى أربعة أيام، ولذلك يعدّ انخفاضها مؤشراً مهماً وباكراً على قصور الكبد، ويترجم هذا الانخفاض مخبرياً بتطاول زمن البروثرومبين.

- **خزن الحديد:** يعد الكبد أهم أماكن خزن الحديد في الجسم حيث يتم خزنه في الخلايا الكبدية بشكل فيريتين ferritin. وعندما ينقص حديد البلازما يصبح الجسم بحاجة إلى مدخراته، فيتحرر الحديد من الفيريتين.

- **خزن الفيتامينات:** يقوم الكبد باختزان كميات هائلة من فيتامين A، وD، وB12، ويمكن لهذا المخزون أن يوفر حاجة الجسم عدة أشهر.

- **إزالة السمية:** الكبد هو المكان الرئيسي لإزالة السمية وتخليص الجسم من العديد من المواد الخارجية المنشأ كالأدوية، والداخلية المنشأ كالهرمونات. ويتم ذلك بإحدى **الطريقتين التاليتين** أو بكلتيهما معاً:

الأولى: ربط المادة مع الحمض الغلوكوروني أو مع السلفات وتحويلها إلى مادة قابلة للانحلال بالماء تفرغ مع الصفراء أو مع البول.

الثانية: إبطال فعالية هذه المواد بتفاعلات الأكسدة أو الإرجاع أو إضافة جذر الهيدروكسيل؛ مما يحولها إلى مستقلبات غير سامة. فالكبد يبطل تأثير بعض الهرمونات البروتينية والهرمونات الستيروئيدية.

وتفسر اضطرابات تقويض الإستروجين عند المرضى الذكور المصابين بتشمع الكبد حدوث العديد من الأعراض والعلامات السريرية كالتثدي وضمور الخصية والتوزع الأنثوي لأشعار الجسم إضافة إلى العنكبوت الوعائي. كما يفسر عجز الكبد المتشمع عن إزالة سمية الأدوية المختلفة التأثيرات السريرية المبالغ فيها لجرع دوائية علاجية (كالمورفين والفينوباربيتال والمهدئات وغيرها).

٣- إفراز الكبد للصفراء وإفراغها:

يفرز الكبد يومياً كمية تراوح بين ٦٠٠-١٢٠٠مل من الصفراء. **وللصفراء وظيفتان أساسيتان:**

الأولى: قيامها بدور مهم لا يستغنى عنه في هضم المواد الدسمة وامتصاصها بوساطة الحموض الصفراوية والليسيتين، وكلاهما من المكونات الرئيسية للصفراء.

الثانية: إفراغ العديد من نواتج الاستقلاب وطرحها كالكوليسترول والبيليروبين من الدم إلى الأمعاء.

تفرز الخلايا الكبدية الصفراء على نحو مستمر إلى القنيات الصفراوية الدقيقة الواقعة بين الخلايا الكبدية. تنتقل الصفراء الكبدية عبر القنيات والقنوات الصفراوية إلى أن تصل إلى القناة الكبدية المشتركة والقناة الجامعة. يكون إفراز الكبد للصفراء متواصلاً، وتقوم مصرة أودي بتنظيم مرور الصفراء إلى العفج، وتختزن الصفراء في المرارة إلى أن تدعو الحاجة إليها في العفج، وتتحقق الشروط الفيزيولوجية لإفراغها.

تقوم المرارة بتكثيف الصفراء الكبدية وتركيزها؛ وذلك بامتصاص مستمر للماء والشوارد ما عدا الكلسيوم مما يسمح للمرارة بتخزين كمية الصفراء التي يفرزها الكبد في ١٢ ساعة والتي تقدر بـ ٤٥٠مل في حجم لا يتجاوز ٢٠-٦٠مل فقط. أما المكونات الأخرى فلا يعاد امتصاصها، وهي تشمل الأملاح الصفراوية والكوليسترول والليسيتين؛ الأمر الذي يؤدي إلى زيادة تركيزها في صفراء المرارة.

تفرغ المرارة مخزونها من الصفراء المركزة إلى الاثني عشري استجابة لتنبيه الكوليسيستوكينين، وهو هرمون يفرزه الاثناعشري عند وصول الطعام الدسم إليه. يسهم الكوليسيستوكينين من جهة في تنشيط تقلصات جدار المرارة، ويسهم من جهة أخرى في إحداث ارتخاء متزامن لمصرة أودي. وتؤدي الوجبات الطعامية التي تحتوي كمية

من الدسم إلى إفراغ تام للمرارة بعد نحو ساعة، في حين يكون إفراغ المرارة ناقصاً إذا كان الطعام فقيراً بالدسم.

وللأهمية السريرية في فهم العديد من الآليات الإمراضية وتفسيرها سيتم عرض **ثلاثة من المكونات الأساسية للصفراء**: الحموض الصفراوية والكوليسترول والبيليروبين.

أ- الحموض الصفراوية: يقوم الكبد بدءاً من الكوليسترول باصطناع الحمضين الصفراويين الأوليين: وهما حمضا الكوليك cholic acid والكينوديوكسي كوليك chenodeoxycholic acid، وهما يقدران بنحو ٨٠٪ من مجموع الحموض الصفراوية عند الإنسان. ويتم إفرازهما من الخلايا الكبدية بعد ربطهما بالغليسين أو التورين.

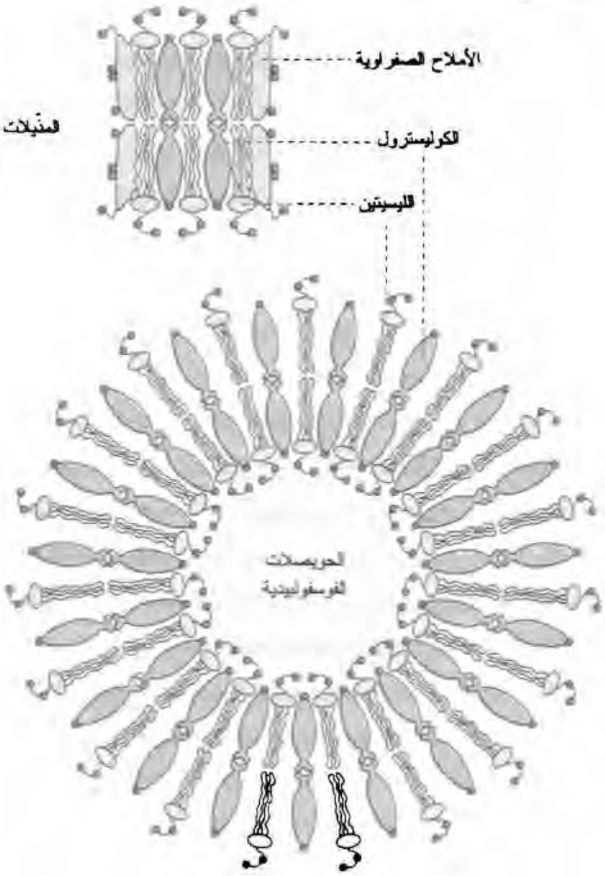
يؤدي تناول الوجبات الطعامية إلى إفراز الكوليسيستوكينين، وهو الهرمون الأساسي المسؤول عن إفراغ المرارة كما سبق أن ذكر، وتمر بالتالي الحموض الصفراوية إلى الاثني عشري لتسهم في تشكيل المُذيْلات micelles الثلاثية المختلطة، وهي المرحلة الأساسية التي لا يتم امتصاص الدسم من دونها. يقوم اللفائفي النهائي بامتصاص نحو ٨٠-٩٠٪ من الحموض الصفراوية حيث تنتقل مرة ثانية إلى الكبد عبر وريد الباب، وهو ما يدعى بالدورة المعوية الكبدية للحموض الصفراوية. تحدث هذه الدورة ٢-٣ مرات في أثناء الوجبة الواحدة؛ الأمر الذي يسمح باستخدام جميعة الحموض الصفراوية التي تقدر بـ ٣-٤غ نحو ١٠ مرات يومياً.

في كل مرة تمر كمية قليلة من الحموض الصفراوية إلى القولون، وتقوم اللاهوائيات بتشكيل الحموض الصفراوية الثانوية انطلاقاً من الحمضين الأوليين: فإنها تقلب حمض الكوليك إلى حمض الدي أوكسي الذي يمتص على نحو كامل، ويربط في الكبد مع الغليسين أو التورين. ويخضع لمصير الحمضين الأوليين نفسه. أما الكينوديوكسي كوليك فينقلب إما إلى حمض الليثوكوليك lithocholic، وهو عملياً غير قابل للامتصاص يطرح كاملاً مع البراز؛ وإما إلى حمض اليورسوديوكسي كوليك ursodeoxycholic الذي يمتص كاملاً من الأمعاء، ويدخل الدورة المعوية الكبدية، ولهذا الحمض الصفراوي أهمية علاجية تتمثل في استعماله لحل الحصيات الكوليسترولية الصرفة ضمن شروط محددة واستعماله في التشمع الصفراوي الأولي.

يشاهد نقص الأملاح الصفراوية نتيجة لـ:

- قصور الخلية الكبدية كما في تشمع الكبد.
- انسداد الطرق الصفراوية ،حصاة قناة جامعة - أورام الطرق الصفراوية - انضغاط خارجي كما في ورم رأس المعثكلة..
- غياب دور اللفائفي النهائي كما في الاستئصال الجراحي الواسع - داء كرون - التهاب الأمعاء الشعاعي.
- اضطراب في عودة امتصاصها كما في: فرط النمو الجرثومي في الأمعاء ،عروة عمياء، داء الرتوج.

ب- إفراز الكوليسترول وآلية تشكل الحصيات الكوليسترولية في المرارة: الكبد هو المكان الرئيسي لتركيب الكوليسترول الداخلي، فهو يحول جزءاً كبيراً من الكوليسترول إلى حموض صفراوية، كما يقوم بإفراز أغلب الكمية المتبقية منه مع الصفراء. يمكن لكوليسترول الصفراء في ظروف معينة أن يؤدي إلى لتشكل الحصيات الكوليسترولية في المرارة. إن الكوليسترول غير قابل عملياً للانحلال في الماء، ويكون منحلاً في الصفراء الكبدية بشكل حويصلات فسفوليبيدية، وعندما تتكثف الصفراء في المرارة نتيجة لامتصاص الماء والشوارد تتحول هذه الحويصلات إلى المذيلات.



الشكل (١٠) بنية الحويصلات الفوسفولبيدية والمذيلات

يمر تشكل حصيات كوليسترولية في المرارة بمرحلتين هما:

- **المرحلة الكيميائية:** وتعرَف بإفراز الكبد لصفراء مشبعة بالكوليسترول، ولا تعرف الأسباب الحقيقية التي تدعو الكبد لإفراز صفراء مشبعة به.

- **المرحلة الفيزيائية:** وتعرَف بظهور بلورات مجهرية من الكوليسترول أحادي الإماهة في الصفراء. إن وجود صفراء مشبعة بالكوليسترول ضروري للوصول إلى هذه المرحلة؛ ولكنه غير كافٍ وحده لترسيب البلورات؛ فنصف الأشخاص الذين لديهم صفراء مشبعة بالكوليسترول ليس لديهم بلورات، ولذلك فإن ترسب البلورات يفترض إما وجود عامل يؤهب لترسبها في صفراء المرضى الذين لديهم حصيات؛ وإما وجود عامل مانع للتبلور عند الأشخاص الذين ليس لديهم حصيات. يشكل تجمع بلورات الكوليسترول النواة البدئية الأولى للحصيات، ويؤدي إضافة كميات متتالية من البلورات إلى زيادة حجم الحصيات.

ج- إفراغ البيليروبين في الصفراء وآلية حدوث اليرقان:

ذُكر سابقاً أنه يتم تخليص الجسم من بعض نواتج الاستقلاب والمواد الأخرى بطرحها مع الصفراء إلى الاثني عشري حيث تفرغ مع البراز، والبيليروبين هو أحد الأمثلة على هذه الوظيفة الكبدية الصفراوية. **يمر تشكل البيليروبين وإفراغه بالمراحل التالية:**

- **إنتاج البيليروبين ونقله في الدم:** للبيليروبين مصدران: ينجم ٨٠-٨٥٪ من بيليروبين الجسم عن تخرب الكريات الحمر في نهاية عمرها، فعندما تشيخ وتهرم يتمزق جدارها الهش في الأوعية الدموية، ويتحرر منها الهيموغلوبين الذي ينجم عن تقويضه بيليروبين لامباشر يتحد مع ألبومين البلازما. يؤدي التخرب اليومي للكريات الحمر إلى إنتاج ٣٠٠-٣٢٥ ملغ من البيليروبين اللامباشر أو غير المقترن. المصدر الثاني هو البيليروبين الباكر، ويقدر بـ ١٥-٢٠٪ من إجمالي البيليروبين اللامباشر أو غير المقترن. وهو ينجم إما عن تصنيع غير فعال للكريات الحمراء في نقي العظام، وإما عن تصنيع الكبد للبيليروبين بطرق استقلابية لا علاقة لها بالهيم كالبورفيرين وخمائر السيتوكروم-٤٥٠ والميوغلوبين العضلي.

الألبومين هو الناقل الأساسي للبيليروبين اللامباشر أو غير المقترن في البلازما، ويكون البيليروبين في هذه المرحلة غير قابل للانحلال في الماء.

- **قبط البيليروبين من الدم:** يتم قبط البيليروبين من قبل الخلايا الكبدية، ويتطلب ذلك وجود لواقط ذات وزن جزيئي كبير كالبروتينات Z وY، ويمكن زيادة هذه البروتينات اللاقطة في الخلايا الكبدية باستعمال الفينوباربيتال.

- **تحويل البيليروبين اللامباشر إلى مباشر:** تقوم الخلايا الكبدية بعد قبطها البيليروبين اللامباشر بتحويله إلى بيليروبين مباشر أو مقترن، وذلك بهدف تحويله إلى شكل قابل للانحلال في الماء يمكن طرحه مع الصفراء، وتتم هذه المرحلة على نحو أساسي في الشبكة الهيولية للخلايا الكبدية. يقوم الكبد بوساطة إنزيم غلوكورونيل ترانسفيراز glucuronyl-transferase بربط ٨٥٪ من البيليروبين غير المباشر مع الحمض الغلوكوروني و١٥٪ منه مع السلفات. يؤدي عوز هذا الإنزيم عند حديثي الولادة إلى حدوث اليرقان الفيزيولوجي.

- **إفراغ البيليروبين المباشر:** تقوم الخلية الكبدية بعد تحويلها البيليروبين إلى شكله المباشر أو المقترن بإفرازه وطرحه عبر قطبها الصفراوي إلى القنيات الصفراوية، ويمكن لبعض الأدوية كالريفامبيسين والستيروئيدات أن تثبط هذه المرحلة من استقلاب البيليروبين وطرحه، كما تشاهد اضطرابات إفراز البيليروبين في داء دوبن جونسون ومتلازمة روتر. عندما يصل البيليروبين المباشر أو المقترن إلى الأمعاء يقوم النبيت المعوي بتحويله إلى مولد اليوروبيلين urobilinogen وهو مادة قابلة للانحلال في الماء، يمتص القولون نحو ٢٠٪ منه، وتدخل أغلب هذه الكمية (١٨٪ منها) في الدورة المعوية الكبدية في حين يطرح جزء يسير (٢٪ منها) مع البول كمركَب عديم اللون. يتأكسد الجزء المتبقي من مولد اليوروبيلين -وهو ٨٠٪- في القولون بوجود الهواء، ويتحول إلى الستيركوبلين stercobilin الذي يعطي للبراز لونه المألوف.

يؤدي تراكم البيليروبين في الدم إلى حدوث اليرقان، واعتماداً على نوعية البيليروبين الموجود في الدم يميز نوعان أساسيان من اليرقان هما: اليرقان بفرط البيليروبين اللامباشر، واليرقان بفرط البيليروبين المباشر.

تنجم زيادة البيليروبين اللامباشر في أكثر الحالات عن تخرب سريع للكريات الحمر في الدم يؤدي إلى اليرقان الانحلالي، ومع بقاء الخلايا الكبدية سليمة فإن سرعة إنتاج البيليروبين اللامباشر تفوق إمكانية الكبد على إفراغه، ولذلك يرتفع تركيز البيليروبين في البلازما إلى مستويات أعلى من الطبيعي، ويكون الارتفاع على حساب البيليروبين اللامباشر الذي يقدّر بـ ٧٠٪ من البيليروبين الإجمالي. أما من الناحية السريرية فيتصف بلون يرقاني تتناسب شدته ودرجة ارتفاع البيليروبين في حين تكون الحكة الجلدية

غائبة. ويكون لون البول والبراز طبيعياً.

إن أهم أسباب اليرقان بفرط البيليروبين اللامباشر هي آفات الدم الانحلالية. كما أنه يحدث في حالة اضطراب عملية قبط البيليروبين اللامباشر (متلازمة جيلبرت) أو في عملية الاقتران داخل الخلية الكبدية (متلازمة كريغلر-نجار).

أما اليرقان بفرط البيليروبين المباشر (أي المقترن) فيحدث في الآفات الكبدية التي تعوّق إفراز البيليروبين من الخلية الكبدية (التهابات الكبد) أو في حالة وجود عائق يمنع إفراغ الطرق الصفراوية (اليرقان الانسدادي). يرتفع البيليروبين الإجمالي في هذه الحالات إلا أن نسبة البيليروبين المباشر تكون أعلى من البيليروبين اللامباشر.

علينا أن نتذكر

● الكبد أكبر غدد الجسم. يتوضع في الجزء العلوي الأيمن من التجويف البطني. يبدو الوجه العلوي للكبد مقسوماً إلى قسمين غير متساويين: هما الفص الأيسر والفص الأيمن، وهو الأكبر حجماً. ونميز على الوجه السفلي منه الفص المربع في الأمام والفص المذنب في الخلف.

● تتم تروية الكبد - خلافاً لأعضاء الجسم الأخرى - عن طريقين: وريد الباب والشريان الكبدي الذي يوفر نحو ٢٠٪ من الوارد الدموي للكبد. ينقسم وريد الباب وشريان الكبد ضمن الكبد إلى فروع من الدرجة الثانية يوفر كل منها تروية إحدى القطع الكبدية التي يبلغ عددها ثماني قطع.

● يتم تصريف الدم من الكبد عن طريق الأوردة الكبدية الثلاثة التي تسير ضمن ثلاثة شقوق كبدية، ثم تنصب في الوريد الأجوف السفلي.

● يقوم الكبد بعدة وظائف رئيسة هي:

١- وظيفة وعائية لخزن الدم وتنقيته.

٢- وظيفة استقلابية ومنها استقلاب السكريات والمحافظة على تركيز الغلوكوز في الدم. كما يقوم باستقلاب الشحوم وتركيب ثلاثيات الغليسريد وتصنيع الكوليسترول والشحوم الفسفورية.

٣- يقوم الكبد أيضاً باستقلاب البروتينات وإنشاء العديد منها؛ ولاسيما الألبومين والغلوبولين والفيبرينوجين، إضافة إلى إنشاء معظم عوامل التخثر.

٤- إزالة السمية هي إحدى وظائف الكبد الأساسية التي تخلص الجسم من المواد السامة خارجية المنشأ كالأدوية وداخلية المنشأ كالهرمونات. كما أنه يقوم بتخليص الجسم من البيليروبين وطرحه عن طريق الصفراء.

وسائل استقصاء الكبد

أيمن الحصري

لا يمكن للمعطيات السريرية في أغلب الأحيان وضع تشخيص دقيق للحالة المرضية، لذلك لابد من اللجوء إلى وسائل استقصائية للكبد تقوم بتوجيه التشخيص وتحديد شدة المرض وإنذاره، **وتقسم هذه الوسائل إلى:**

- الاختبارات الكيميائية الحيوية.
- وسائل استقصائية مورفولوجية.
- وسائل استقصائية نسيجية (خزعة الكبد).
- وسائل استقصائية حديثة قيد التقييم.

الاختبارات الكيميائية الحيوية:

الاختبار	القيم الطبيعية
- **بيليروبين:** - كلي - مباشر	٥-١٧ ميلي مول/لتر (٠,٣-١ملغ/١٠٠ مل). > ٥ ميلي مول/لتر.
الفوسفاتاز القلوية	٣٥- ١٣٠ وحدة دولية/لتر.
- اسبارتات أمينوترانسفيراز AST - ألانين أمينوترانسفيراز ALT	٥-٤٠ وحدة دولية/لتر. ٥-٣٥ وحدة دولية/لتر.
غاما غلوتاميل ترانس ببتيداز GGT:	١٠- ٤٨ وحدة دولية/لتر.
- ألبومين - غاما غلوبولين	٣٥-٥٠غ/لتر. ٥-١٥غ/لتر.
زمن البروثرومبين	١٢-١٦ ثانية أو ٧٥-١٠٠٪.

وتقسم إلى:

١- اختبارات ذات دلالة نخرية؛ وأهمها:

أ- ناقلات الأمين transaminase: وهما الإنزيمان ألانين أمينوترنسفيراز alanine aminotransferase (ALT) وأسبارتات أمينو ترانسفيراز aspartate aminotransferase (AST). يتوضع الإنزيم الأول (ALT) على نحو أساسي في الكبد، وعلى نحو أقل في الكلية والعضلات المخططة، ويوجد فقط في هيولى الخلية الكبدية. أما الإنزيم الآخر (AST) فيمكن عزله من الكبد والعضلات المخططة والكلية والكريات الحمر، ويوجد في الهيولى وفي المتقدرات. يحتوي المصل في الحالة الطبيعية أقل من ٤٠ وحدة/مل، وهذه القيم تتناسب ومنسب كتلة الجسم.

ترتفع المقادير المصلية لهذه الإنزيمات في الآفات الكبدية المتنية التي تسبب النخر، وقد يكون هذا الارتفاع مهماً، ويصل إلى أكثر من ثلاثين ضعفاً، ويلاحظ ذلك في التهابات الكبد الحادة خاصة الفيروسية. أما الارتفاع المعتدل (أقل من ٥٠٠ وحدة/ل) فيلاحظ في مجمل آفات الكبد المتنية والركودية، وقد يكون الارتفاع خفيفاً (٥٠-٢٠٠ وحدة/ل)؛ وذلك في الآفات الكبدية المزمنة.

لا يعدّ معدل ارتفاع هذه الإنزيمات ذا دلالة تنبؤية إنذارية؛ لأنها قد ترتفع بشدة في الإصابات الحادة التي غالباً ما تنتهي بالشفاء، وقد تكون طبيعية في حالات التليف الكبدي المتقدم. إن نسبة AST/ALT أقل من الواحد في معظم الإصابات الكبدية عدا الكحولية وبعض الدوائية منها. يجب التفكير بالمنشأ خارج الكبدي عند ارتفاع لـ «AST» وحده.

ب- إنزيم اللاكتاز ديهيدروجيناز: غير نوعي للخلية الكبدية، يمكن أن يعزل من أنسجة متعددة (كبد، عضلات، كريات حمر) ونادراً ما يطلب بوصفه فحصاً بدئياً في دراسة الكبد. قد تفيد معايرته على نحو نموذجي في إقفار الكبد حيث يلاحظ ارتفاع شديد وعابر بقيمه.

٢- اختبارات ذات دلالة ركودية:

أ- الفوسفاتاز القلوية alkaline phosphatase: يتم تركيب هذا الإنزيم في أنسجة متعددة؛ أهمها الكبد، العظم، الكريات البيض، المشيمة، الأمعاء. إن الدور الدقيق لهذا الإنزيم غير معروف تماماً. يعدّ الكبد والعظم المصدرين الرئيسين لفعالية هذا الإنزيم في المصل. يمكن أن يرتفع هذا الإنزيم حتى ثلاثة أضعاف القيمة الطبيعية في فترة النمو وفي الثلث الأخير للحمل. يزداد تركيبه في الآفات الكبدية الصفراوية حيث يمكن أن يعزل من الجهة القنوية للغشاء الهيولي للخلية الكبدية والسطح اللمعي لبطانة القنيات الصفراوية. غالباً ما يتأخر ارتفاعه في المصل عدة أيام بعد بدء الانسداد. يقدر العمر النصفي للفوسفاتاز القلوية بـ ٥-٧ أيام لهذا تبقى قيمه مرتفعة عدة أيام بعد زوال العائق الصفراوي.

ترتفع قيم هذا الإنزيم في المصل ٣-٤ أضعاف القيمة الطبيعية في أمراض كبدية متعددة: ركودة داخل الكبد وخارجه، آفات ارتشاحية، لكن يمكن أن تبقى ضمن الحدّ الطبيعي في بعض الحالات الانسدادية والارتشاحية.

ب- غاما غلوتاميل ترانس ببتيداز: تركب الخلية الكبدية وبطانة الطرق الصفراوية هذا الإنزيم، ويبلغ مقداره

الطبيعي في المصل من ١٠-٥٠ وحدة/ل عند الرجال و١٠-٣٠ وحدة/ل عند النساء. يمكن أن يحرض إفرازه بفعل الكحول وبعض الأدوية. يرتفع مقداره على نحو معتدل في أذيات الخلية الكبدية وعلى نحو شديد في حالات الركودة الصفراوية؛ لذا تطلب معايرته عند الشك بمصدر الفوسفاتاز القلوية المرتفعة القيمة. يجدر التنويه أنه في بعض الآفات الركودية عند الأطفال (الركودة داخل الكبد العائلية، الركودة الكبدية السليمة الناكسة) لا يترافق ارتفاع مقدار الفوسفاتاز القلوية وارتفاع مقدار GGT.

ج- البيليروبين: هو صباغ ينجم عن تحطم الهيموغلوبين، يبلغ الحد الأقصى السوي في المصل نحو ١٠ ملغ/ل، ويتألف معظمه من البيليروبين غير المباشر (غير المقترن)، وهذا الشكل من البيليروبين ينحل بالدسم. أما البيليروبين المباشر (المقترن) فينحل بالماء، ويطرح عن طريق الكلية، ويكشف بالبول.

يزداد البيليروبين بشكليه في الأمراض الكبدية مع رجحان لمصلحة الشكل المباشر، سواء كان ذلك بسبب أذية متنية أم عائق صفراوي. كما قد يرتفع البيليروبين المباشر بسبب وجود عيوب خلقية أو مكتسبة تمنع إفراغ البيليروبين في الجهاز الصفراوي مما يؤدي إلى تراكمه في الخلية الكبدية وبالتالي إفراغه في البلازما.

قد يكون لارتفاع البيليروبين المباشر دلالة إنذارية في عدة حالات (تشمع صفراوي بدئي، قصور كبد حاد، التهاب كبد كحولي). أما البيليروبين غير المباشر فيرتفع في حالات زيادة الإنتاج: ولاسيما انحلال الدم وعند وجود عيب خلقي أو مكتسب بمستوى التقاط uptake أو اقتران conjugation البيليروبين غير المباشر.

٣- اختبارات تقييم الوظيفة الإنشائية للكبد:

أ- زمن البروثرومبين: تصنع كل عوامل التخثر عدا العامل الثامن في الخلية الكبدية. يقاس لدى معايرة زمن البروثرومبين معدل إنتاج الثرومبين من البروثرومبين، ويعدّ هذا الاختبار معياراً جيداً للوظيفة الكبدية الإنشائية؛ لأن فعاليته تعتمد على فعالية عوامل تخثرية متعددة تشمل الطريق التخثري الخارجي وهي (الثاني، الخامس، السابع، العاشر).

يحتاج تركيب هذه العوامل (عدا العامل الخامس) إلى الفيتامين K؛ لذلك يتطاول زمن البروثرومبين في حالات عوز هذا الفيتامين دون وجود قصور خلية كبدية. يمكن التمييز بين الحالة العوزية والقصور الكبدي بمعايرة العامل الخامس أو إصلاح العوز بإعطاء الفيتامين K عضلياً وبالتالي عودة زمن البروثرومبين لقيمته الطبيعية في حال كون الخلية الكبدية سليمة.

تعطى نتائج قياس زمن البروثرومبين بنسبة مئوية إلى زمن الشاهد، أو بفارق الزمن بين تخثر مصل المريض و مصل الشاهد مقاساً بالثانية.

يلاحظ تطاول زمن البروثرومبين في القصور الكبدي الحاد، ويعدّ في التهابات الكبد الخاطفة علامة على سوء الإنذار القريب. كما يلاحظ التطاول في القصور الكبدي المزمن؛ ولاسيما في تشمع الكبد. وقد يكون سبب التطاول عوز فيتامين K أو المعالجة بمضادات التخثر الفموية.

ب- الألبومين: ينتج الألبومين حصرياً من الخلية الكبدية بمعدل ١٠غ/يومياً. ينخفض تركيبه وبالتالي مستواه في المصل في حالات القصور الكبدي. يقدرالعمر الوسطي للألبومين بـ٢١ يوماً؛ لذلك لا يعدّ مشعراً إنذارياً جيداً للقصور الكبدي الحاد، وهو عكس ذلك في الإصابات المزمنة.

توجد أسباب خارج كبدية لنقص ألبومين الدم منها سوء التغذية والاعتلالات المعوية المضيعة للبروتين ومتلازمة الكلاء.

٤- اختبارات تقييم ارتكاس اللحمة المتوسطة (mesenchyma):

أ- رحلان البروتينات المصلية: يسمح هذا الفحص بعزل الألبومين والأجزاء الأربعة من الغلوبولين: وهي: (ألفا١- ألفا٢- بيتا-غاما).

يصنع الغلوبولين ألفا وبيتا على نحو أساسي في الكبد، إضافة إلى الغلوبولين غاما الذي يصنع أيضاً من قبل الخلايا المصورية plasma cell.

تترافق معظم الأمراض الكبدية وارتفاع في الغلوبولين بيتا وغاما، مما يشير إلى مشاركة النسيج اللحمي المتوسط داخل الكبد في الحدثية الالتهابية، وأحياناً تلتحم الذروتان بيتا وغاما في حالات التشمع الكبدي.

ب- الرحلان المناعي للبروتينات: يسمح هذا الاختبار بتحديد قيم الغلوبولينات المناعية (immunoglobulins IgA، IgM IgG، IgE) وبالتالي على حساب أي منها تتشكل الذرى الموجودة على رحلان البروتينات.

وهذا قد يوجه نحو السبب الإمراضي حيث يرتفع IgG في الإصابات الحموية، وIgM في التشمع الصفراوي الأولي وIgA في الإصابة الكحولية وIgE في الإصابة الدوائية. وأحياناً يكون الارتفاع على حساب أكثر من غلوبولين مناعي؛

ولكن مع سيطرة أحدها.

الاستقصاءات المورفولوجية للكبد

١- تخطيط الصدى: هو فحص سهل وسريع الإجراء وغير مكلف، يمكن أن يعطي معلومات قيمة عن الكبد والطرق الصفراوية: إذ يسمح بفحص الكبد من حيث انتظام الحواف وصدى المتن الكبدي وتجانسه، وبالتالي كشف الآفات الكبدية المنتشرة والبؤرية من أورام خبيثة وحميدة وخراجات. كما أنه يسمح بالتمييز بين الكتل الصلبة وذات القوام السائل. كما يعدّ أهم فحص لدراسة الحصيات المرارية. ويفيد أيضاً في دراسة الطرق الصفراوية داخل الكبد وخارجها وبيان وجود آفة سادة.

يمكن دراسة الأوعية الدموية التي تروي الكبد من وريد الباب والأوردة فوق الكبد بتخطيط الصدى البسيط، وذلك من حيث أقطارها أو وجود آفة سادة ضمنها. إضافة إلى ذلك يمكن دراسة الأجوف السفلي والأبهر، كما أنها تسمح بكشف وجود حبن بالبطن.

يمكن لهذا الإجراء أن يفيد في الحصول على خزعات موجهة لأخذ عينات للتشخيص الخلوي والنسيجي كما يفيد علاجياً بإجراء بزل علاجي للكيسات حسب طبيعتها وبحقن مواد ضمن الآفات الموضعة (كحول) أو ضمن الأوعية التي تغذيها.

٢- تخطيط الصدى بالدوبلر: يفيد هذا الإجراء في دراسة أوعية الكبد من حيث سرعة جريان الدم واتجاهه، وهذا يساعد على كشف فرط الضغط البابي سواء بوجود اضطراب بتخطيط الصدى للوعاء المدروس أم بانقلاب الجريان. كما يمكن بهذه التقنية تشخيص آفات سادة للأوعية.

يوجد حالياً أجهزة تخطيط صدى صغيرة تركب على جهاز التنظير تسمح بتخطيط الصدى من ضمن الأنبوب الهضمي endoscopicechography، ولهذا الإجراء استطبابات تشخيصية وعلاجية متزايدة لآفات الطرق الصفراوية (حصيات القناة الجامعة، أورام مجل فاتر) ولآفات المعثكلة.

٣- التصوير المقطعي المحوسب: يفيد هذا الإجراء في البدينين والذين لديهم غازات معوية كثيرة: إذ إن التخطيط بالصدى غير مجدٍ على نحو كافٍ.

يمكن بهذه الطريقة الحصول على مقاطع عرضية، وعادة نحتاج إلى ١٠-١٢ مقطعاً لدراسة الكبد يفصل بينها ٧-١٠ملم، وعند كل مقطع يتوجب إيقاف التنفس حين استعمال الأجهزة التقليدية. أما الآن ويفضل الأجهزة الحلزونية فيمكن أخذ مقاطع متواصلة في إيقاف نفس واحد (١٠-١٥ثانية) وبالتالي يمكن أخذ مقاطع كافية عندما يصل تركيز المادة الظليلة في أوعية العضو المراد دراسته إلى ذروته.

تعطى عادة المادة الظليلة فموياً للتعرف إلى الأنبوب الهضمي، كما تعطى وريدياً لتصوير الأوعية الدموية بشكل دقيق وما يليها من تعزيز enhancement كثافة النسيج الخلوي.

يسمح التصوير الطبقي المحوسب بدراسة التفاصيل التشريحية للكبد وحوافها وقياس حجمها وكثافتها (الكبد متجانسة الكثافة عادة) كما يعطي رؤية جيدة للأوعية والأعضاء المجاورة من طحال ومعثكلة وكلية ومن عقد خلف الصفاق.

يكشف هذا الإجراء عدداً من الأذيات الكبدية الموضعة الحميدة والخبيثة: الكيسية منها والصلبة. كما قد يكشف بعض الأذيات الكبدية المعممة (تشحم الكبد، زيادة حمولة الكبد للحديد في سياق داء الصباغ - الدموي hemochromatosis، وأحياناً تشمع الكبد).

يكشف هذا التصوير الآفات الكيسية (البسيطة والمائية) والخراجات منخفضة الكثافة التي تكون كثافتها قريبة من كثافة السوائل. كما تكون الأورام الوعائية الكهفية منخفضة الكثافة: ولكن كثافتها تزداد تدريجياً من المحيط إلى المركز عند حقن المادة الظليلة.

يستطيع التصوير المقطعي المحوسب كشف الأذيات الكبدية الصلبة التي يزيد قطرها على ١سم سواءً كانت أوراماً خبيثة أولية أم ثانوية. حيث تبدو على شكل بؤر ناقصة الكثافة بالنسبة إلى النسيج الكبدي السليم، لكن كثافتها تزداد بعد حقن المادة الظليلة في حال كونها مفرطة التوعية. غالباً ما يخفق هذا الإجراء كما هو عليه الحال بتخطيط الصدى في كشف الغدومات الحميدة: وذلك لأن كثافتها قريبة من كثافة النسيج الكبدي السليم.

يمكن أن يفيد التصوير المقطعي المحوسب مع حقن المادة الظليلة في دراسة الأوعية والتأكد من نفوذيتها كوريد الباب: ولكن يبقى التخطيط بالدوبلر الوسيلة المفضلة لذلك.

يمكن بمساعدة التصوير المقطعي القيام بإجراءات تشخيصية وعلاجية لعدد من الآفات الموضعة كالكيسات والخراجات والأورام (بزل، أخذ عينات للدراسة النسيجية، حقن أدوية).

٤- التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging: يتم التصوير بالرنين المغنطيسي بوساطة جهاز

يرصد الحركة، ويسجل الطاقة التي تطلقها بروتونات ذرة الهدروجين بعد تراصفها التالي لتعرض الجسم لحقل مغنطيسي قوي، حيث تترتب بروتونات ذرة الهدروجين إما في اتجاه المجال المغنطيسي وإما عكسه. تؤخذ المقاطع عادة بزمنين، ويدعيان T1 وT2، ويمكن حقن مادة مثل «gadolinium» تزيد التباين بين الأنسجة السليمة والمريضة حيث تقوم على تغيير المجال المغنطيسي الموضع للأنسجة المفحوصة.

تبدو الكبد الطبيعية في الزمن T1 متجانسة مع شدة إشارة مرتفعة نسبياً، وتأخذ لوناً رمادياً في حين يكون الطحال مائلاً إلى اللون الأسود، وينعكس الأمر في T2. تظهر الأوعية كوريد الباب والأجوف السفلي والأبهر خالية أو ضعيفة الإشارة المغنطيسية، وتأخذ اللون الأسود، كما يفيد الرنين المغنطيسي في ارتسام الشجرة الصفراوية بشكل جيد؛ وهذا يدعى التصوير الصفراوي بالرنين المغناطيسي magnetic resonance cholangiography (MRC).

يساعد الرنين المغنطيسي على تشخيص عدد من الأذيات الكبدية الموضعة: كالأورام الخبيثة الأولية والثانوية والكيسات الكبدية حيث تكون منخفضة الإشارة (لون أسود) والخراجات، ويفوق هذا الإجراء التصوير الطبقي المحوري في تشخيص الأورام الوعائية الكهفية وأورام الطرق الصفراوية والتهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي.

٥- التصوير بالتفرس الومضاني scintigraphy: تراجعت استطبابات التصوير بالتفرس الومضاني مع تطور التقنيات التصويرية الأخرى المذكورة آنفاً.

يستعمل لإجراء هذا التصوير جزيئات ذات إشعاع نووي قصير العمر وبالتالي إشعاع خفيف، ويستعمل لذلك التكنيشيوم ٩٩ الذي يسم الكريات الحمر أو المواد الغروانية colloid albumin أو IDA. ويستخدم جهاز الغاما كاميرا لقياس الفعالية الشعاعية المنبعثة من العضو المدروس. ويفيد في تقييم وظيفة جزء من الكبد وفي التمييز بين النسيج السليم والخبيث وقياس الجريان الصفراوي ضمن القناة الجامعة.

يفيد استخدام التفرس الومضاني باستعمال 99 TC IDA في التمييز بين اليرقان الولادي الفيزيولوجي وعدم تصنع الشجرة الصفراوية كما يفيد في تشخيص فرط التصنع العقيدي.

يفيد استعمال الكريات الحمر الموسومة بـ 99 750 MBq TC في تشخيص الأورام الوعائية الكهفية.

يتوافر حديثاً تصوير بالتفرس الومضاني بشكل مقطعي بآليات حديثة مثل: PET positron emission tomography Scan، ويفيد في تشخيص الأورام الكبدية الأولية والثانوية من حيث تحديد مرحلة الورم خاصة، وأيضاً في مراقبته بعد العلاج كما يوجد استطبابات أخرى قيد التقييم.

٦- تصوير الأوعية angiography: يستطب تصوير الأوعية عند عجز الوسائل غير الباضعة في وضع التشخيص. يتم التصوير باستخدام مواد ظليلة بعد قثطرة الجذع الزلاقي عن طريق الشريان الفخذي، **ويتم بثلاث مراحل:**

أ- المرحلة الشريانية: وفيها يرتسم الشريان الكبدي وتفرعاته والشريان الطحالي والإكليلي المعدي، وهذه المرحلة يمكن أن تكشف الشذوذات الوعائية من تضيقات وأمهات دم، وغيرها. وفي سياق المعالجة الورمية يمكن حقن مواد كيميائية على نحو انتقائي ضمن الشريان الكبدي.

ب- المرحلة المتنية: تفيد في تشخيص الأورام والكتل الكبدية.

ج- المرحلة البابية: وفيها يرتسم الوريد البابي والطحالي.

٧- تصوير الطرق الصفراوية cholangiography:

أ- تصوير الطرق الصفراوية الراجع: يتم هذا الإجراء بوساطة منظار ذي رؤية جانبية حيث يجرى تنظير للمريء والمعدة والعفج، وبالتالي يمكن رؤية مجل فاتر، ومن ثم قثطرة الحليمة والقناة الجامعة، عندها تحقن المادة الظليلة تحت التنظير الشعاعي، فترتسم القناة الجامعة والطرق الصفراوية داخل الكبد وخارجها كما قد ترتسم المرارة. يسمح هذا الفحص بتشخيص آفات الطرق الصفراوية: التضيقات الحميدة والخبيثة، الحصيات، التشوهات الخلقية كما تفيد في أخذ كشاطة أو غسالة من المنطقة المشتبه بها.

تقدر نسبة المضاعفات بـ ٢-٣٪، وأهمها التهاب المعثكلة الحاد، التهاب الطرق الصفراوية، النزف، الانثقاب. تحددت استطبابات هذا الإجراء مع تطور الوسائل التشخيصية الأخرى من تصوير بالرنين المغنطيسي والتصوير بالصدى عبر التنظير إلا أنه لا يمكن الاستغناء عنه لتطبيق الإجراءات العلاجية مثل سحب الحصيات الصفراوية وتوسيع التضيقات وتفجير الطرق الصفراوية في الحالات الانسدادية وتركيب «الاستنتات».

ب- تصوير الطرق الصفراوية عبر الجلد: يفيد هذا في تصوير الطرق الصفراوية داخل الكبد عند وجود توسع فيها؛ وذلك لتحديد طبيعة الانسداد ومستواه وإجراء تفجير صفراوي خارجي. يتم ذلك بوساطة إبرة خاصة طويلة تغرز بالكبد تحت المراقبة بالصدى، وبعدها يتم حقن المادة

الظليلة. يختلط هذا الإجراء أحياناً بالنزف والتهاب الصفاق الصفراوي.

وقد أصبحت استطبابات هذا الفحص قليلة مع تطور الوسائل التصويرية الحديثة المذكورة.

خزعة الكبد

يبقى من الصعب أحياناً أن نتعرف التشخيص الدقيق للأمراض الكبدية من دون عينة تشريحية مرضية؛ ولاسيما عند أخذ قرارات علاجية أو وضع إنذار للمرض. لذا تبقى خزعة الكبد المعيار الأساسي لمعرفة ما يجري في الكبد. ولكن لكونها فحصاً باضعاً، ويحمل شيئاً من الخطورة؛ لذا لا يلجأ إليها إلا خطوة أخيرة عندما تخفق المعطيات السريرية والمخبرية والتصويرية في تشخيص الآفة الكبدية أو تحديد شدتها لوضع الاستطباب العلاجي.

ومن أهم الاستطبابات: الركودة الكبدية غير المفسرة واليرقان غير الركودي مجهول السبب والتهابات الكبد المزمنة لتحديد الفعالية والمرحلة ومدى ضرورة المعالجة وفي بعض حالات تشحم الكبد والأمراض الكبدية الاستقلابية (كداء الصباغ الدموي وداء ويلسون) والاشتباه بالتهاب الكبد الحبيبي وأحياناً قبل البدء ببعض العلاجات ذات التأثير السمي في الكبد وأحياناً بعد زرع الكبد. كما تفيد الخزعات الموجهة بوساطة الإبر الرفيعة في تمييز الآفات الحميدة من الخبيثة.

أهم مضادات الاستطباب: وجود اضطراب بعوامل الإرقاء كزمن البروثرومبين < ٦٠٪ أو تعداد الصفيحات < ٨٠٠٠٠/مل أو نقص في فعاليتها أو وجود آفة كبدية موضعة غير معروفة المنشأ كالكيسة المائية أو الورم الوعائي، والقصور القلبي أو التنفسي والنفاخ الرئوي الموضع بالرئة اليمنى والخراج تحت الحجاب الحاجز وذات الرئة القاعدية اليمنى واليرقان الانسدادي مع وجود توسع في الطرق الصفراوية أو الخمج الصفراوي والحبن الغزير.

ويفضل عدم إجرائها أيضاً عند زيادة خطر احتمال النزف، مثل وجود الداء النشواني أو الكبد القلابية أو عندما يكون المريض غير متعاون.

يجرى الفحص في حالات الخزعات التقليدية عبر الجلد بوساطة إبر تغرز في الكبد. تحدد نقطة الغرز بمستوى الخط الإبطي المتوسط بين الورب الثامن والتاسع الأيمن، فتمر عبر غشاء الجنب. يمكن أن يتم غرز الإبرة تحت الحافة الضلعية في حال وجود ضخامة كبدية مهمة. يجرى إدخال الإبرة ضمن المتن الكبدي ٢-٤سم والمحقن بحالة المص والمريض بحالة إيقاف تنفس بعد الزفير.

غالباً ما يتم توجيه الإبرة بوساطة القرع وأحياناً بوساطة الأمواج فوق الصوتية، وفي كل الأحوال يجب إجراء تخطيط بالأمواج فوق الصوتية قبل كل خزعة.

يجب الحصول على خزعات جيدة الحجم بطول ١,٥-٣سم وأن تحوي على الأقل ٤ مسافات بابية؛ لأن إمكانية التشخيص تنخفض إلى نحو ٢٠-٤٠٪ في حال كون الخزعة أقل من ٠,٥سم.

تُستعمل الإبر الرفيعة ٢٢ G لأخذ عينات نسيجية صغيرة تفيد في التمييز بين الآفات الحميدة والخبيثة. وهنا نحصل على رشافة للفحص النسيجي.

يمكن اللجوء إلى الخزعات عبر الوداجي عند استحالة إجرائها عبر الجلد (وجود خطر نزف أو حبن غزير).

ومن أهم المضاعفات بزل المرارة، خزع الأعضاء المجاورة، استرواح الصدر، التسريب الصفراوي، الورم الدموي أو النزف، الناسور الوريدي الشرياني. وفي ٥-١٠٪ من الحالات يشكو المريض ألماً في الربع العلوي للبطن أو ألماً في الكتف الأيمن أو ألماً في أثناء التنفس وأحياناً صدمة ألمية.

وسائل استقصائية حديثة قيد التقييم

تهدف هذه الفحوص لتقدير درجة التليف الكبدي دون اللجوء إلى خزعة الكبد لما لها من مضاعفات، كما قد تفيد في مراقبة تطور المرض. مازالت هذه الفحوص ضمن إطار الدراسات وذات استطبابات محدودة.

١- اختبارات كيميائية حيوية: وأهمها actitest و fibrotest، تقوم بقياس مشعرات متعددة ليس لها علاقة وثيقة بالتليف؛ إنما تعكس نتائج التليف، ويتم الحصول على النتائج بالاعتماد على التقييم الإحصائي الصرف.

٢- قياس المرانة الكبدية liver elasticity: يتم ذلك بوساطة جهاز ماسح للتليف fibro-scan يقوم بقياس سرعة مرور حزمة من الأمواج داخل الكبد وتحليلها لمعرفة درجة مرونة الكبد.

علينا أن نتذكر

- للمعطيات السريرية دور أساسي في توجيه الخطة التشخيصية التي تتم وفق مراحل متتالية؛ وذلك بما يوفر

الوقت والتكلفة.

- من الضروري أن يتضمن التقييم الأولي لاضطراب وظائف الكبد قصة مرضية مفصلة وقائمة بالأعشاب والأدوية المتناولة، وأن يتم تفسير النتائج وفق الحالة المرضية لكل مريض.
- علينا ألا نتردد بإعادة بعض الاستقصاءات في حال عدم انسجامها مع المعطيات السريرية للمريض.
- إن التخطيط بالصدى هو الفحص الأمثل لتشخيص الحصيات المرارية في ٩٥٪ من الحالات؛ لكنه لا يشخص حصيات القناة الجامعة إلا في ٦٠٪ من الحالات.
- إن ارتفاع أرقام البيليروبين غير المقترن عند مرضى غير عرضيين يدعو إلى التفكير بآفة دموية انحلالية أو مرض جيلبيرت.
- لا يعدّ الارتفاع المهم لناقلات الأمين ذا دلالة إنذارية تنبؤية.
- تعدّ ALT أكثر خميرة نوعيةً للكبد. إن وجود ارتفاع معزول بأرقام AST قد يكون من منشأ خارج كبدي.
- يعدّ تخطيط الصدى بالدوبلر الفحص الرئيسي لتقييم أوعية الكبد بما فيها الجملة البابية.
- إن انخفاض زمن البروثرومبين دون ٥٠٪ (بعد نفي عوز فيتامين K) ذو دلالة إنذارية لتطور التهاب الكبد الحاد نحو الشكل الخاطف.
- إن تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية الراجع يحمل نسبة من الخطورة؛ لذا يجب أن تقتصر استطباباته على الإجراءات العلاجية.
- لا تخلو خزعة الكبد من بعض المضاعفات؛ لذا يفضل أن تجرى بوصفها وسيلة أخيرة، ومن الضروري أن تكون ذات حجم جيد.

التهاب الكبد الفيروسي

نوفل الجاجة

يكون التهاب الكبد الفيروسي viral hepatitis **إما حاداً وإما مزمناً.**

التهاب الكبد الفيروسي الحاد

ويعرف بأنه أذية حادة في المتن (البرنشيم) الكبدي تسببه عدة أنواع من الفيروسات، ويؤدي إلى تبدلات تنكسية ونخر خلوي فيه.

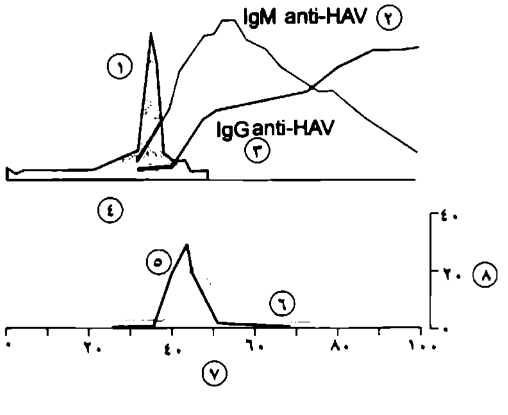
١- التهاب الكبد A: عامله فيروس التهاب الكبد A، ويرمز إليه بـ (HAV)، ويقيس حمضه النووي RNA ٢٧ نانومتراً، وهو أشيع أنواع التهاب الكبد الفيروسي، ويسبب حالات التهاب كبد وبائية أو فرادية، وله نمط مصلي وحيد. ينتقل الفيروس بالطريق الفموي البرازي عند تناول طعام أو ماء ملوثين بالفيروس. تبلغ فترة الحضانة ٣٠ يوماً، ويطرح الفيروس بالبراز مدة أسبوعين قبل ظهور اليرقان وأسبوع واحد بعده، ونادراً ما يسبب التهاب كبد صاعقاً. ليس لهذا الفيروس حالات حمل carriers، ولا يسبب التهاب كبد مزمناً، ومرضه السريري أشد عند البالغين منه عند الأطفال. تظهر أضداد HAV باكراً في المرض ويكون كلا النوعين IgM و IgG قابلين للمعايرة بالمصل عند بدء الأعراض، ويكون عيار IgM أعظمياً في الأسبوع الأول للمرض السريري، ويزول في ٣-٦ أشهر، وهو اختبار ممتاز لتشخيص التهاب الكبد الحاد. أما عيار IgG فيبلغ الذروة بعد شهر، ويمكن أن يستمر سنوات. ويشير وجوده إلى تعرض سابق للفيروس وعدم الإخماج وظهور مناعة.

٢- التهاب الكبد B: عامله فيروس التهاب الكبد B، ويرمز إليه بـ (HBV)، ويقيس ٤٢ نانومتراً، ويتألف من الحمض النووي ثنائي الطاق (DNA) ومستضد لبي داخلي core antigen (HBcAg) ومستضد سطحي خارجي surface antigen (HBsAg). ينتقل الخمج عن طريق الدم ومنتجاته وبالاتصال الجنسي. ويمكن للأمهات إيجابيات HBsAg أن ينقلن الفيروس لولدانهن في أثناء الولادة، وتبلغ نسبة حدوث الإزمان عند هؤلاء الأطفال ٩٠٪.

تمتد فترة الحضانة من ٦ أسابيع إلى ٦ أشهر، ويقدر خطر حدوث التهاب كبد صاعق بأقل من ١٪ مع معدل وفيات يصل حتى ٦٠٪. يحدث الإزمان بعد التهاب الكبد الحاد بالفيروس B بنسبة تقل عن ٥٪ من البالغين سويي المناعة: وبنسبة أكبر عند مضعفي المناعة وعند ٣٠٪ من الأطفال. يتعرض الأشخاص المصابون بالخمج لحدوث التهاب الكبد المزمن B: ولاسيما عندما يحدث الخمج B (HBV) بعمر مبكر، ويعرِّض التكاثر الفيروسي لخطر حدوث تشمع كبدي وسرطان الخلية الكبدية (٢٥-٤٠٪). قد يترافق الخمج B (HBV) وتظاهرات خارج كبدية كداء المصل والتهاب الكبب والكلية والحمامى العقدة.

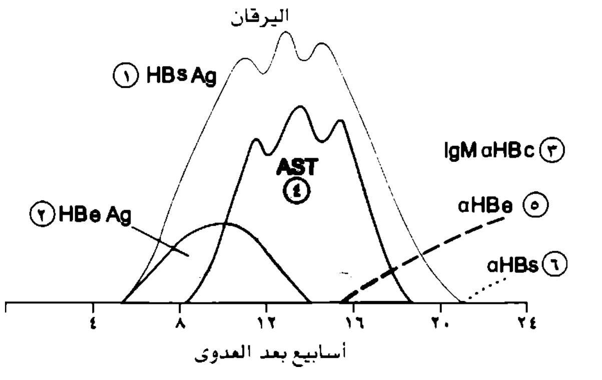
هناك ثلاثة أنواع من الأضداد والمستضدات المتعلقة بالخمج B (HBV):

أ- المستضد السطحي HBsAg: ويمثل الدليل الأول على الخمج B (HBV)، ويظهر قبل التبدلات الكيميائية الحيوية،



الشكل (١)

١ - الفيروس في البراز. ٢ - أضداد الفيروس A من نمط IgM
٣ - أضداد الفيروس A من نمط IgG. ٤ - الأعراض ٥ - الانين أمنيوترانسفراز. ٦ - البيليروبين. ٧ - الأيام. ٨ - أمنيوترانسفراز (وحدة/مل) ٩ - البيليروبين (ملغ/مل)



الشكل (٢)

١ - المستضد السطحي HBsAg. ٢ - المستضد E HBeAg
٣ - أضداد المستضد اللبي من النمط IgM IgMαHBc. ٤ - الأنزيم ناقل الأمين AST. ٥ - أضداد المستضد E αHBc. ٦ - أضداد المستضد السطحي αHBs

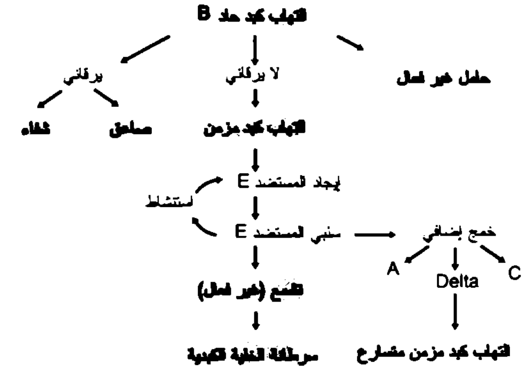
ويستمر في المرض السريري. إن استمرار HBsAg مدة تزيد على ٦ أشهر مترافقاً وتبدلات مخبرية وسريرية يشير إلى حدوث التهاب الكبد المزمن.

ب- الأضداد السطحية anti-HBs: تظهر بعد تصفية HBsAg وبعد التلقيح الناجح. إن غياب HBsAg وظهور anti-HBs يشير إلى الشفاء من الخمج B (HBV) وعدم الإخماج وحدوث مناعة.

ج- الأضداد اللبية anti-HBc: تظهر anti-HBc من النمط IgM بعد ظهور المستضد السطحي HBsAg بفترة قصيرة، ويشير وجوده إلى التهاب كبد حاد؛ وهو يملأ الفجوة المصلية عند المرضى الذين تخلصوا من HBsAg، ولم يطوروا الأضداد السطحية anti-HBs بعد، ويستمر وجوده مدة ٣-٦ أشهر. أما anti-HBc من النمط IgG فيظهر في فترة المرض الحاد، ويستمر زمناً غير محدد.

د- المستضد E، HBeA: الفكرة السائدة أن وجود HBeAg هو دلالة على الفعالية التناسخية للفيروسHBV، وإن تشكل anti-HBe يترافق غالباً وتراجع فعالية تناسخ الفيروس والانتقال إلى مرحلة الشفاء. تبقى هذه المعلومة صحيحة للفيروس البري wild، في حين تستمر الفعالية التناسخية مع سلبية HBeAg وإيجابية anti-HBe في الفيروس الطافر.

هـ- HBV DNA: ويعدّ دلالة مهمة ودقيقة على تضاعف الفيروس والأخماج، ويمكن معايرة المستويات المنخفضة من HBV DNA بطريقة تفاعل البوليمراز التسلسلي (PCR) فقط.



الشكل (٣)

يوصف الفيروس HBV العادي بأنه بري، وهو معرض لحدوث طفرات تؤدي إلى طفرة قبل لبية precore mutation وإلى طفرة معززة للبّ core promoter mutation تؤدي إلى قلة إفراز المستضد HBeAg E من قبل HBV أو عدم إفرازه مع استمرار فعالية التناسخ الفيروسي وقدرة المريض على إفراز anti-HBe؛ لذلك صنفت التهابات الكبد الفيروسية بالـ HBV إلى نموذجين:

- التهاب الكبد بالـ HBV من نموذج HBeAg إيجابي (النموذج البري).
- التهاب الكبد بالـ HBV من نموذج HBeAg سلبي (النموذج الطافر).

ينتشر النموذج الطافر في دول حوض البحر الأبيض المتوسط حيث تبلغ نسبته ٧٠٪.

٣- التهاب الكبد D: فيروس التهاب الكبد D- ويرمز إليه بـ (HDV) - هو فيروس حمضه النووي RNA، ولا يسبب التهاب كبد إلا بوجود HBsAg، ويحدث التهاب الكبد D (HDV) إما متزامناً مع التهاب الكبد B (HBV)؛ وإما فوق خمج مزمن superinfection بالـHBV. عندما يتزامن التهاب الكبد D مع التهاب الكبد الحاد B يكون الخمج مشابهاً لالتهاب الكبد الحاد B وحده. أما في حال وجود التهاب الكبد المزمن B مسبقاً فإن الخمج المضاعف يحمل إنذاراً أسوأ إما بسبب إحداثه التهاب كبد صاعقاً؛ وإما التهاب كبد مزمناً شديداً يتطور سريعاً نحو التشمع، ويزيد خطورة سرطان الخلية الكبدية ثلاثة أضعاف. يتم التشخيص بمعايرة أضداد الفيروس (anti HDV) أو HDV RNA في المصل.

٤- التهاب الكبد C: فيروس التهاب الكبد C - ويرمز إليه بـ (HCV)- هو فيروس حمضه النووي RNA، وحيد الطاق، وله ٦ أنماط جينية. ينتقل الفيروس بالتماس مع الدم الملوث، ولا ينتقل عن طريق مفرزات الجسم كالسائل المنوي واللعاب. تقدر فترة حضانته بنحو ٦-١٠ أسابيع، وتكون أقصر إذا كانت جرعة الفيروسات كبيرة في أثناء العدوى. تختلف نسبة الانتشار بحسب البلد من أقل من ١٪ في أمريكا وأوربا الغربية إلى ١٥-٢٠٪ في مصر. يشفى الالتهاب الحاد في ٢٥٪ من الحالات، ويتطور نحو الإزمان في ٧٥٪ منها، ونادراً ما يحدث التهاب كبد صاعق، ويشاهد هذا عند مضعفي المناعة عادة. يترافق التهاب الكبد C وتظاهرات خارج كبدية تتضمن التهاب المفاصل والتهاب الكبب والكلية وداء الغلوبولينات القرية المختلط من النمط الأساسي والبورفيرية الجلدية المتأخرة والتهاب الأوعية الكاسر للبيض ولمفوما لاهدجكنية، ويزداد خطر الإصابة بالداء السكري نمط ٢.

يشخص التهاب الكبد C بمعايرة anti HCV بطريقة الإليزا ELISA، وتتمثل محدودية هذه الطريقة في

الحساسية المنخفضة (السلبية الكاذبة) في المرحلة المبكرة للالتهاب الحاد والنوعية المنخفضة (الإيجابية الكاذبة) عند المرضى الذين لديهم مستويات مرتفعة من الغلوبولينات المناعية. وفي هذه الحالات يمكن تأكيد التشخيص بقياس HCV RNA أو بمعايرة anti HCV بطريقة radio (RIBA) immunoblot assay.

٥- التهاب الكبد E: فيروس التهاب الكبد E (HEV) فيروس حمضه النووي من نوع RNA، وقياسه ٢٩-٣٢ نانومتراً، وهو مسؤول عن التهاب الكبد المنتقل بالماء في بعض البلدان كالهند والمكسيك وأفغانستان. المرض محدد لنفسه، ولا يوجد حالات حملة مزمنين أو إزمان مع معدل وفيات مرتفع عند الحوامل يصل ٢٠٪.

الموجودات السريرية

الصورة السريرية لالتهاب الكبد الفيروسي الحاد متنوعة جداً، وتراوح من خمج لاعرضي دون يرقان إلى مرض صاعق وموت يتم في أيام.

أ- الأعراض:

- **الطور البادري:** قد يكون البدء حاداً أو مخاتلاً مع وهن عام وآلام عضلية ومفصلية ونفور من التدخين وقهم وغثيان وأحياناً قياء. تظهر الحمى غالباً ولكنها منخفضة الدرجة في حالات التهاب الكبد A. ويكون الألم البطني في حال حدوثه خفيفاً، ويتوضع في المراق الأيمن أو الشرسوف، ويتحرض بالهز والجهد، ونادراً ما يكون شديداً لدرجة يشابه فيها التهاب المرارة الحاد.

- **الطور اليرقاني:** يحدث اليرقان بعد ٥-١٠ أيام من بدء المرض، ولا يظهر في غالبية المرضى اليرقان، وإذا ظهر اليرقان تسوء الأعراض البادرية، ويلي ذلك تحسن سريري.

- **طور النقاهة:** ويحدث فيه تراجع للأعراض السريرية وتحسن الشهية وغياب اليرقان والألم البطني والتعب.

- **سير المرض والمضاعفات:** يتراجع المرض الحاد في ٢-٣ أسابيع مع شفاء سريري ومخبري كاملين في ٩ أسابيع في التهاب الكبد A و١٦ أسبوعاً في التهاب الكبد B. يصاب أقل من ١٪ بالتهاب كبد صاعق. قد يحدث في بعض حالات التهاب الكبد A نكس مرة أو مرتين بعد الشفاء السريري والمخبري ولكن الشفاء هو القاعدة.

ب- العلامات: تلاحظ ضخامة الكبد في نصف الحالات، والإيلام الكبدي موجود عادة، وتشاهد ضخامة الطحال في ١٥٪ من الحالات وأحياناً ضخامة عقد لمفية، وقد تصادف حالة انسمامية في بعض حالات التهاب الكبد A.

الموجودات المخبرية

تعداد الكريات البيض طبيعي أو منخفض: ولاسيما في الطور ما قبل اليرقاني، وتشاهد أحياناً زيادة في اللمفاويات. ومن الشائع وجود بيلة بروتينية خفيفة، وغالباً ما تسبق بيلة البيليروبين ظهور اليرقان. يحدث ارتفاع شديد بناقلات الأمين (ALT-AST)، وتتجاوز غالباً ٥٠٠ وحدة دولية/ل على نحو باكر، يتلوه ارتفاع البيليروبين والفوسفاتاز القلوية في قلة من المرضى، ويستمر ارتفاع البيليروبين والفوسفاتاز القلوية بعد تراجع ناقلات الأمين. إن تطاول زمن البروترومبين أكثر من ٣ ثوانٍ فوق قيمة الشاهد يثير الشك في حدوث قصور كبدي متفاقم، ويتطلب مراقبة لصيقة، وقد يحدث أحياناً انخفاض سكر الدم في حالات الالتهاب الحاد الشديد.

التشخيص التفريقي

يتضمن التشخيص التفريقي أمراضاً فيروسية أخرى مثل الخمج بالفيروس المضخم للخلايا CMV، وداء وحيدات النوى الخمجي، والخمج بالحلأ البسيط، وفيروس الكوكساكي، وكذلك الإصابة بالبريميات والريكتسيات والبروسيلات والمقوسات (التوكسوبلازما)، وأمراض الكبد المحدثة بالأدوية، والتهاب الكبد الكحولي، والتهاب الكبد الإقفاري، وقد يكون لالتهاب الكبد المناعي بدء حاد يقلد التهاب الكبد الفيروسي الحاد.

الوقاية

إن عزل المريض غير ضروري، ولكن غسل اليدين بعد التغوط ضروري جداً؛ كما يجب أن يكون التعامل الحذر مع الإبر الملوثة أمراً متوالياً. إن فحص دم المتبرعين لكشف HBsAg وanti HCV قد قلص خطر التهاب الكبد الناجم عن نقل الدم، كما يجب أخذ الحيطة في أثناء ممارسة الجنس. يجب تلقيح مرضى التهاب الكبد المزمن C ضد HAV وHBV وتلقيح مرضى التهاب الكبد المزمن B ضد HAV.

١- التهاب الكبد A: يجب إعطاء الغلوبولين المناعي للأشخاص المتماسين مع مرضى التهاب الكبد A بجرعة ٠,٠٢ مل/كغ عضلياً. هناك نوعان من لقاح التهاب الكبد A، وتعطى للأشخاص ذوي الخطورة العالية للإصابة مثل المسافرين إلى مناطق موبوءة، ومرضى التهاب الكبد B وC، ومرضى اضطرابات التخثر، ومدمني الأدوية المحظورة، والعاملين بالمجال الصحي ومجال الطعام.

٢- التهاب الكبد B: قد يكون الغلوبولين المناعي الخاص بالتهاب الكبد B (HBIG) واقياً أو مخففاً لشدة المرض إذا

أعطي بجرعات عالية في ٧ أيام من التعرض للفيروس، وتبلغ الجرعة عند البالغين ٠,٠٦ مل/كغ متبوعة بالجرعة الأولى من سلسلة اللقاح ضد HBV. إن إعطاءHBIG مطلوب للولدان إذا كانت أمهاتهم إيجابيات HBsAg متبوعة بالجرعة الأولى من اللقاح. يعطى لقاح التهاب الكبد B للأشخاص ذوي الخطورة العالية مثل مرضى الديال الدموي، وموظفي الرعاية الصحية، ومرضى نقل الدم المتكرر، وأزواج الأشخاص إيجابيي HBsAg، وطلاب الطب وطب الأسنان والتمريض المبتدئين. وبسبب إخفاق هذه الاستراتيجية في خفض معدلات المرض فقد اعتمدت بعض الدول على إدخال اللقاح في برنامج تلقيح الأطفال. تبلغ جرعة اللقاح ١٠-٢٠مكغ/كغ، وتكرر بعد شهر وبعد ٦ أشهر من الجرعة الأولى، وتكون الوقاية ممتازة حتى لو انخفضت عيارات الأضداد. والجرعات الداعمة غير مطلوبة منوالياً ولكن ينصح بها عند الأشخاص الذين انخفض العيار لديهم تحت ١٠ ميلي وحدة دولية/مل.

العلاج

الراحة بالسرير مطلوبة فقط عند وجود أعراض ملحوظة، وإذا كان الغثيان والقياء شديدين أو إذا كان الوارد الفموي غير كافٍ يستطب إعطاء المصل الغلوكوزي ١٠٪ وريدياً. تتضمن الحمية الغذائية وجبات مستساغة ومحتملة من قبل المريض دون فرط تغذية. يجب تجنب الجهد الشديد والكحول والأدوية السامة للكبد. إن معالجة التهاب الكبد الحاد C بالإنترفيرون ألفا مدة ٢٤ أسبوعاً يخفض خطورة التهاب الكبد المزمن، وبما أن ٢٥٪ من المرضى يتخلصون من الفيروس دون معالجة فمن المستحسن الاحتفاظ بهذه المعالجة للمرضى الذين يستمر عندهم الخمج بعد ٦ أشهر.

الإنذار

في معظم الحالات يكون الشفاء تاماً في ٣-١٦ أسبوعاً، وقد يستمر سوء الوظيفة الكبدية فترة أطول ولكن الشفاء يكون تاماً عند معظم المرضى. لا يسبب التهاب الكبد A داء كبدياً مزمناً على الرغم من أنه قد يستمر مدة عام، ومعدل الوفيات ٠,٢٪. ويبلغ معدل وفيات التهاب الكبد B ٠,١-١٪ ولكنه أعلى عند وجود التهاب كبد D مرافق. التهاب الكبد الصاعق C نادر، ولأسباب غير معروفة فإن معدل الوفيات بالتهاب الكبد E عند الحوامل مرتفع ١٠-٢٠٪. يتطور التهاب الكبد المزمن بالفيروس B عند ٢-٥٪ من البالغين وعند ٩٠٪ من الولدان و٣٠٪ من الأطفال المصابين بالتهاب كبد حاد B. يتطور نحو ٧٥٪ من المصابين بالتهاب كبد حاد C إلى التهاب كبد مزمن، ويتطور التشمع عند ٣٠٪ من مرضى التهاب الكبد المزمن C و٤٠٪ من مرضى التهاب الكبد المزمن B، ويكون خطر التشمع أعلى عند الإصابة بكلا الفيروسين وعند المصابين بفيروس عوز المناعة المكتسب HIV. إن مرضى التشمع معرضون لخطر الإصابة بسرطان الخلية الكبدية بنسبة ٣-٥٪ سنوياً. وعلى عكس التهاب الكبد المزمن C فإن مرضى التهاب الكبد المزمن B معرضون للإصابة بسرطان الخلية الكبدية حتى بغياب التشمع.

التهاب الكبد الفيروسي B المزمن

يعرف بوجود فعالية التهابية مزمنة في الكبد مدة تزيد على ٦ أشهر، ويتظاهر ببقاء مستويات الإنزيمات ناقلة الأمين أعلى من مستوياتها الطبيعية وموجودات نسيجية مميزة، ويسببه HBV وHCV وHDV.

تصيب الكبد أذية التهابية مستمرة ناجمة عن وجود خمج بالـ HBV، وهو أكثر شيوعاً عند الذكور، ويمكن أن يلاحظ استمراراً لالتهاب كبد حاد، أو يشخص بسبب ارتفاع مستمر بمستويات ناقلات الأمين، وهو الأغلب.

نسبة الإزمان بالـ HBV حسب العمر:

- عند الولادة: ٩٠٪.
- بعمر ١-٦ أشهر: ٨٠٪.
- بعمر ٧-١٢ شهراً: ٦٠٪.
- بعمر ١-٤ سنوات: ٣٠٪.
- بعمر ٥ سنوات: ١٠٪.
- عند الكهول: ٥٪.

تمر الإصابة بـHBV المزمن بعدة مراحل:

١- مرحلة التحمل المناعي immune tolerant phase: ويميزها:

- إيجابية المستضد السطحي HBsAg وإيجابية المستضد الغلافي HBeAg.
- يتكاثر الفيروس في هذه المرحلة على نحو شديد جداً (ملايين)؛ ولذلك تكون القدرة على الإخماج شديدة في هذه المرحلة (ارتفاع شديد في HBV-DNA).
- الإنزيمات ناقلة الأمين طبيعية، ولا توجد أعراض سريرية.
- نسيجياً: لا توجد فعالية التهابية.
- مدة هذه الفترة مختلفة (شهران -١٠ سنوات) حتى ينتقل المريض إلى المرحلة الثانية وهي:

٢- المرحلة المناعية الفعالة immunoactive phase: ويميزها:

- إيجابية المستضد السطحي HBsAg وكذلك المستضد HBeAg E.
- يحاول الجسم في هذه الفترة التخلص من الفيروس (ارتكاس مناعي): لذا ترتفع الإنزيمات ناقلات الأمين، وينخفض HBV- DNA.
- العدوى في هذه المرحلة أقل مما هي في مرحلة التحمل المناعي.
- نسيجياً: التهاب مزمن في النسيج الكبدي.
- تنتهي هذه المرحلة بانقلابHBeAg الإيجابي إلى سلبي، وهذا هو هدف العلاج.

٣- مرحلة الحمل المزمن غير الفعال inactive carrier state:

- تعود الإنزيمات الكبدية طبيعية.
- ينخفض DNA الفيروسي إلى أخفض مستوى.
- العدوى ضعيفة أو معدومة.
- نسيجياً: يتحسن المظهر النسيجي.

التشخيص

١- سريرياً:

- المرضى لاعرضيون غالباً، والفحص السريري سلبي.
- يشكو بعض المرضى: وهناً؛ وهو العرض الأشيع، ويرقاناً وحكة وآلاماً في المرفق الأيمن وقهماً وغثياناً، وهي أعراض نادرة.

٢- مخبرياً:

- الإنزيمات ناقلة الأمين: مرتفعة دائماً (ارتفاع طفيف بحدود ٢-١٠ أضعاف) بحيث يكون AST<ALT.
- البيليروبين: طبيعي أو مرتفع قليلاً.
- الفوسفاتاز القلوية: طبيعية أو مرتفعة قليلاً.
- الغلوبولينات المناعية: طبيعية أو مرتفعة: IgG خاصة. (ضعف ونصف - ضعفين).
- زمن البروثرومبين: متطاول أحياناً.

٣- نسيجياً: خزعة الكبد مؤكدة للتشخيص، ويلاحظ فيها:

- النخرة الخلوية الكبدية: نخرة تتوضع عادة حول المسافات البابية، وقد تمتد إلى الفصيص، فتصل بين مسافة بابية ووريد مركز الفصيص بشكل جسور (نخرة جسرية)، وقد تصيب بعض الخلايا الكبدية داخل الفصيص (نخرة داخل فصيصية).
- الرشاحة الالتهابية: مكونة على نحو أساسي من اللمفاويات والبلازميات (أي رشاحة مزمنة)، وهي تتوضع على نحو رئيسي في المسافات البابية وحولها.
- التليف: يبدأ في المسافة البابية وحولها، ثم يدخل إلى الفصيص ليصل بين مسافة بابية وأوردة مركز الفصيص (تليف جسري).

٤- صدوياً: تخطيط الصدى غير مفيد عادة في التشخيص؛ ولكنه يجرى حين الشك في وجود يرقان انسدادي. يكون الكبد طبيعياً أو متضخماً قليلاً. وتكون المرارة خالية من الصفراء وذات جدار متسمك .

معايير تشخيص التهاب الكبد المزمن B:

١- المستضد السطحي إيجابي أكثر من ٦ أشهر.
٢- DNA الفيروس B في المصل إيجابي.
٣- قد تكون إنزيمات الكبد مرتفعة أو طبيعية متأرجحة (ارتفاع مستمر أو متقطع).
٤- خزعة الكبد: تشير إلى وجود فعالية نخرية التهابية.

تقييم الآفات النسيجية لالتهاب الكبد المزمن

معيار Metavir: هو المعيار الأكثر استخداماً لتصنيف التهاب الكبد المزمن، وبموجبه يتم تحديد الفعالية الالتهابية والنخرية في الكبد التي تقسم بحسب شدتها إلى أربع درجات grade، وتعني الدرجة الأولى وجود نخر ورشاحة زهيدة، كما يتم في الوقت نفسه تحديد شدة التليف الذي يقسم أيضاً إلى أربع مراحل stage، وتشير المرحلة الرابعة فيها إلى وجود التشمع.

التظاهرات خارج الكبدية لالتهاب الكبد المزمن الفيروسي B:

تحدث هذه التظاهرات نتيجة ارتباط المكونات الفيروسية مع البروتينات مشكّلة معقدات مناعية قد تترسب في أماكن مختلفة من الجسم.

١- آلام مفصلية.
٢- فرفرية هينوخ شونلاين: نادرة.
٣- التهاب عصب وحيد أو متعدد: نادر جداً.
٤- التهاب كبب وكلية.
٥- التهاب ما حول الشريان العقدي.
٦- التهاب الجلد البشري.
٧- فقر دم مناعي ذاتي.

المعالجة

تهدف المعالجة إلى تحسين أذية النسيج الكبدي وتجنب خطر تطور الالتهاب المزمن ووصوله إلى مرحلة التشمع وما يتلوه من قصور الخلية الكبدية أو حدوث التسرطن. تتجلى الاستجابة التامة للمعالجة بغياب الدنا الفيروسي من الدم وعودة الإنزيمات ناقلة الأمين إلى الحدود السوية وحدوث

الانقلاب المصلي (أي غياب المستضد HBeAg E وظهور أضداده HBeAb: وذلك في النموذج البري من التهاب الكبد). ويستحسن إجراء خزعة الكبد قبل البدء بالمعالجة لتعيين درجة الالتهاب والمرحلة التي وصل إليها.

تستطب المعالجة المضادة للفيروسات عند وجود تنسخ فيروسي عالٍ (ويعدّ التنسخ الفيروسي عالياً إذا تجاوز عدد الفيروسات مئة ألف نسخة/مل في النموذج البري، أو تجاوز عددها عشرة آلاف نسخة/مل في النموذج الطافر) وارتفاع في إنزيم ناقلة الأمين مع علامات نسيجية على التهاب كبد شديد أو متوسط الشدة: أي عندما يصل الخمج الفيروسي المزمن إلى المرحلة الثانية من تطوره، وهي المرحلة المناعية الفعالة. وعلى العكس من ذلك لا تستطب المعالجة في مرحلة التحمل المناعي عندما يكون التنسخ الفيروسي شديداً جداً وعيار إنزيم ناقلة الأمين سوياً، وكذلك الأمر في مرحلة الحمل المزمن غير الفعال عندما يكون التنسخ الفيروسي ضعيفاً. أما إذا وصل الالتهاب المزمن إلى مرحلة التشمع فقلّ أن تكون الأدوية المضادة للفيروسات مفيدة.

توجد حتى اليوم **٤ أدوية** مستعملة في العلاج: هي:

أ- الإنترفيرون interferon(INF): وهو الأكثر فعالية لأنه إضافة إلى فعاليته المضادة للفيروس يعدّل المناعة، ولكن أعراضه الجانبية كثيرة منها أعراض شبيهة بالنزلة الوافدة وتثبيط النقي والاكتئاب، واضطراب وظائف الدرق وأمراض مناعية جهازية وتساقط الأشعار.

ب- الإنترفيرون peg، peg interferon (peg INF): وهو إنترفيرون مضاف إليه جزيء البولي إيتيلين غليكول، فيصبح عمره النصفي أطول من نصف عمر الدواء السابق. وتجدر الإشارة إلى أن التأثيرات الجانبية للإنترفيرون كثيرة، وقد تستدعي إيقاف الدواء أو إنقاص الجرعة. تعطي هذه المعالجة نتيجة إيجابية في نحو ٤٠٪ من المرضى، ويتجلى ذلك بحدوث الانقلاب المصلي وغياب الدنا الفيروسي من الدم، أما المستضد السطحي فيبقى إيجابياً في معظم الحالات.

ج- اللاميفودين lamivudine (LAM): وهو الأكثر أماناً، وعملياً ليست له أعراض جانبية، وجرعته اليومية ١٠٠ملغ، ولكن استعماله الطويل يسبب ظهور طفرات أهمها YMDD.

د- أديفوفيرديبيفوكسيل adefovir dipivoxil (ADV): وهو الأحدث، جرعته اليومية ١٠ملغ، يستخدم علاجاً أولياً أو بديلاً من LAM في حال حدوث مقاومة.

يعطى العلاج حسب الخطة التالية:

١- التهاب الكبد المزمن HBsAg إيجابي المستضد E: يعالج بالإنترفيرون بجرعة ٥ ملايين وحدة يومياً تحت الجلد، أو ٩-١٠ ملايين ٣ مرات أسبوعياً مدة ٤-٦ أشهر، أو بالإنترفيرون peg مرّة واحدة أسبوعياً بجرعة ١٨٠مكغ من peg-INFα2a وجرعة ١٠٠مكغ من peg-INFα2b. يعطى LAM أو ADV في حال وجود مضاد استطباب للإنترفيرون أو عدم تحمل مدة سنة كاملة على الأقل. يجب إيقاف المعالجة إذا لم تحدث استجابة فيروسية بعد سنة ومراقبة المريض: إذ قد تحدث سورة حادة تتطلب العودة إلى العلاج. يستخدم ADV علاجاً أولياً أو بديلاً من LAM في حال حدوث طفرة YMDD مقاومة لـ LAM.

٢- التهاب الكبد HBsAg سلبي المستضد E: يعالج بالإنترفيرون INF ٥ ملايين وحدة يومياً تحت الجلد أو ٩-١٠ ملايين ٣ مرات أسبوعياً مدة ١٢-٢٤ شهراً أو بالإنترفيرون peg بالجرعات المذكورة سابقاً. يعطى LAM أو ADV في حال وجود مضاد استطباب أو عدم تحمل أو عدم استجابة للإنترفيرون مدة طويلة تبلغ ٢-٣ سنوات على الأقل. يستخدم ADV علاجاً أولياً أو بديلاً من LAM في حال حدوث طفرة YMDD مقاومة لـ LAM.

٢- التهاب الكبد المزمن C

يتطور لدى ٧٥٪ على الأقل من مرضى التهاب الكبد الحاد التهاب كبد مزمن. وهو سريرياً غير قابل للتمييز من التهاب الكبد المزمن الناجم عن أسباب أخرى. وغالباً ما يكون المرضى غير عرضيين، ويتم اكتشاف الإصابة مصادفة بوجود ارتفاع طفيف بناقلات الأمين (غالباً ALT) في ٥٠٪ من الحالات، وفي نحو ٤٠٪ من الحالات تبقى ناقلات الأمين طبيعية على نحو مستمر. يتم التشخيص بتحري anti HCV في المصل بطريقة الإليزا من الجيل الثالث، ويجب معايرة HCV RNA بطريقة تفاعل البوليمراز التسلسلي. ويعدّ الحمل الفيروسي عالياً عندما يتجاوز ٢ مليون نسخة/مل، وفي هذه الحالة يتوقع أن تكون الاستجابة للعلاج سيئة. يجب أن يتم تحديد نمط الفيروس type عند المرضى المرشحين للمعالجة لعلاقته بمدة العلاج ونمطه. أما خزعة الكبد فتفيد في تحديد الفعالية الالتهابية وإزمانها ودرجة التليف أو التشمع وفي تقييم الاستجابة للعلاج.

العلاج

أ - الإنترفيرون: يعطى بجرعة ٣ ملايين وحدة ٣ مرات أسبوعياً.

ب - الإنترفيرون peg: ونتائجه أفضل من الإنترفيرون

التقليدي. ويتوافر منه نوعان: peg-INFα2a، ويعطى بجرعة ١٨٠مكغ مرة أسبوعياً تحت الجلد. وpeg-INFα2b ويعطى بجرعة ١,٥ مكغ/كغ.

ج - الريبافيرين Ribavirin: هو مضاهئ نكليوزيدي لا يثبط التناسخ الفيروسي؛ لذلك لا يستعمل إلا مشاركة مع INF أو peg INF بجرعة ٨٠٠-١٠٠٠ملغ يومياً. ومن تأثيراته الجانبية فقر الدم الانحلالي، وله تأثير مشوه للأجنة.

يعطى العلاج لجميع المرضى المصابين بالـ HCV بعد التأكد من الإصابة الفيروسية (anti HCV إيجابي وHCV RNA إيجابي) ومن عدم وجود مُضاد استطباب للمعالجة. ويكون العلاج بمشاركة INF مع Riba مدة ٦ أشهر للنمطين ٢و٣ ومدة سنة كاملة لبقية الأنماط.

٣ - التهاب الكبد المزمن D:

وهو نمط نادر من التهاب الكبد المزمن، ويصاب نحو ٦٠-٧٠٪ من المرضى بالتشمع وبسرعة أكبر مما هي الحال عند الإصابة بالخمج بـHBV وحده، وفي ١٥٪ يتطور المرض بسرعة، ويصل إلى التشمع في عدة سنوات. يتم التشخيص بمعايرة anti HDV عند المرضى إيجابيي HBsAg، ويمكن تأكيد التشخيص بمعايرة HDV RNA. أما العلاج فهو الإنترفيرون ألفا بجرعة ١٠ ملايين وحدة ٣ مرات أسبوعياً مدة ١٢ شهراً؛ ولكن الاستجابة للعلاج ضعيفة.

الإنذار:

إن تطور التهاب الكبد المزمن متنوع وغير متوقع. يتطور التهاب الكبد المزمن B إلى تشمع بنسبة ٥-١٠٪ سنوياً. ويمكن أن يحدث سرطان الخلية الكبدية عند هؤلاء المرضى حتى بغياب التشمع. يموت ٤٠-٥٠٪ من مرضى التهاب الكبد B المزمن الذين وصلوا إلى مرحلة التشمع في ٥ سنوات من بدء الأعراض. يكون تطور التهاب الكبد C مخاتلاً وغالباً تحت سريري، ويؤدي إلى التشمع عند ١٠-٢٠٪ في ٢٠-٢٥ سنة، ويظهر سرطان الخلية الكبدية عند ٢٪ من المصابين بالتشمع سنوياً.

علينا أن نتذكر

- **التهابات الكبد الفيروسية حادة ومزمنة.**

الحادة:

- HAV ┐ **ينتقلان بالطريق الدموي (طريق فموي برازي).**
- HEV ┘ **لا يوجد إزمان، ولا يحدث تطور إلى سرطان الخلية الكبدية في كليهما.**

- HBV- ┐ **ينتقلان بالطريق الدموي (وهو الطريق الأساسي في HBV وبالطريق الجنسي (نادر فيHCV).**
- HCV │ **كلاهما يسبب الإزمان بنسب مختلفة - نسبة الإزمان في HBV ١٠٪.**
  - نسبة الإزمان في HCV ٨٥٪.
  كلاهما يسبب سرطان الخلية الكبدية .H.C.C بنسب مختلفة: ٢٠٪ فيHBV، و٤٠٪ في H CV.
  كلاهما قد يسبب تشمعاً كبدياً بنسب مختلفة: ٣٠٪ في النوع B، و ٢٠٪ في النوع C.

- HDV: **يترافق والـ HBV، فلا يستطيع هذا الفيروس أن يعبر عن نفسه إلا على خلفية التهاب كبد ب، وهو ينتقل بطريقة انتقال HBV نفسها.**

المزمنة:

١- الالتهاب المزمن B: يشخص بـ:

- **إيجابية HBs Ag فترة > ٦ أشهر.**
- **ارتفاع ناقلات الأمين على نحو متأرجح.**
- **خزعة الكبد.**

تستطب المعالجة إذا كان:

-HBV -DNA- > ١٠٠٠٠ في حال HBe Ag إيجابي.
> ١٠٠٠٠ في حال HBe Ag سلبي.

- العلاج فيه غير مجدٍ دائماً، والوقاية أفضل.

٢- الالتهاب المزمن C: يشخص بـ:

- إيجابية anti HCV بطريقة الإليزا وإيجابية RNA HCV بطريقة تفاعل البوليمراز التسلسلي.
- النتائج العلاجية فيه أفضل مما هو عليه في HBV.

التهابات الكبد الدوائية والسمية

محمود ناصر

تعدّ أمراض الكبد الدوائية والسمية drug and toxin - induced liver disease مشكلة طبية مهمة ازداد حدوثها على نحو سريع في العقود الأخيرة. ومما يؤكد هذه الحقيقة أن أذيات الكبد الدوائية أصبحت السبب الرئيسي لقصور الكبد الحاد في الولايات المتحدة الأمريكية وأوربا، فهي تقدّر بـ ١٥٪ من حالات القبول في وحدات العناية المشددة، وسبباً مهماً للوفيات، ويعود ذلك إلى أن الباراسيتامول acetaminophen والكحول يعدّان أكثر السموم المستعملة في محاولات الانتحار في المملكة المتحدة، كما تشير الإحصائيات إلى أن ٥٪ من اليرقانات المقبولة في المشافي الأوربية ناجمة عن أذية كبدية دوائية أو سمية، وأن السبب الرئيسي لسحب الأدوية من التداول بعد تسويقها هو ما تسببه من أذيات كبدية.

يمكن لأذيات الكبد الدوائية أن تقلد أي شكل سريري من التهابات الكبد الحادة أو المزمنة أو انسداد الأقنية الصفراوية أو أي شكل آخر من أمراض الكبد؛ ولذلك يتوجب على كل طبيب أن يتحرى عن أي أذية كبدية عند مريضه قبل وصف أي دواء قد يكون معروفاً بتأثيراته الجانبية في الكبد، وكذلك بعض ما يعرف بالعلاجات الطبيعية أو الأعشاب التي يسبب بعضها أذية سمية في الكبد، كما أن المشاركة بين الأدوية قد يزيد أحدها سمية الآخر على الكبد مثل مشاركة الريفامبيسين والإيزونيازيد أو مشاركة الباراسيتامول والكحول.

الآلية الإمراضية

يتميز الكبد بتوضع تشريحي وتروية دموية خاصة ودور فيزيولوجي استقلابي مهم يجعله نقطة عبور إجبارية في استقلاب العديد من الأدوية وطرحه، وهذا الدور جعل الكبد الضحية الأولى للأذيات الدوائية السمية.

إن تعداد الأدوية التي لم تثبت مسؤوليتها حالياً عن أذية كبدية أسهل من إحصاء الأدوية المتهمة بالأذيات الكبدية، وقد وصفت **آليات عديدة لتأثير الأدوية في الكبد يمكن تلخيصها في:**

١- السمية الكبدية المباشرة: إن الدواء الذي يسبب سمية كبدية مباشرة هو سام في ذاته، وتتميز الأذية الكبدية بأن شدة الإصابة تعتمد على مقدار جرعة الدواء، ويحتاج ظهور أعراض الانسمام إلى فترة زمنية بعد التعرض، ويصيب جميع الأشخاص الذين يتناولون هذا الدواء، ويتكرر كل مرة يتم فيها تناول هذا السم بجرعات معيّنة. وهذا هو الحال مع الباراسيتامول والكحول والفيتامين A، والمركابتوبورين، والمعادن الثقيلة. أما الستاتينات «خافضات الكوليسترول» فهي نادراً ما تسبب التهاب كبد؛ لكنها تؤدي إلى ارتفاع في إنزيمات الكبد ALT وAST.

٢- التفاعلات التحسسية الذاتية: تحدث الأذية الكبدية هنا في حالات فردية غير متوقعة. وشدة الأذية لا تعتمد على جرعة الدواء، وقد لا تتكرر في مرات أخرى، وغالباً ما تترافق وأعراض تحسسية عامة كحس التوهج أو الترفع الحروري أو الاندفاعات الجلدية أو ضخامات العقد اللمفاوية، وتترافق وزيادة عدد الكريات البيض الحمضة. ومن الأدوية المسببة لهذه الارتكاسات التحسسية الذاتية: chloramphenicol، ketoconazole، diclofenac، aspirin، amiodarone.

٣- الأذية بسبب مستقلبات الدواء: تخضع بعض الأدوية - غير السامة للكبد من حيث المبدأ- لعملية تحويل حيوي في مستوى الجسيمات الصغرية microsome والشبكة الهيولية الباطنية في الخلايا الكبدية، تؤدي إلى ظهور مستقلبات سامة تتجاوز قدرة الكبد على إزالتها؛ مما يؤدي إلى أذية كبدية، وعملية التحول الحيوي هذه هي غالباً عملية أكسدة تتم بوساطة السيتوكروم P-450.

٤- التحريض الإنزيمي enzymatic induction: إن للعديد من الأدوية مثل الباربيتورات، والكحول، والريفامبيسين دوراً محرضاً إنزيمياً عند بعض الأشخاص المؤهبين؛ مما يؤدي إلى تسرع استقلاب الأدوية الأخرى مشكلة مستقلبات دوائية فعالة ذات سمية كبدية، ومثالها مشاركة الريفامبيسين والإيزونيازيد.

٥- زيادة طرح البيليروبين: إن لبعض الأدوية دوراً منافساً لطرح البيليروبين؛ مما يؤدي إلى ظهور يرقان ركودي مثل نوفوبيوسين novobiocin.

الأشكال السريرية للأذيات الكبدية الدوائية

يمكن لأذيات الكبد الدوائية أن تتظاهر بكل أشكال أمراض الكبد الالتهابية أو الركودية أو الورمية، وتقسم إلى:

١- الأذيات الكبدية الحادة:

وقد **تأخذ شكلاً** نخرياً أو ركودياً.

أ- الأشكال النخرية cytolytic forms: وهي أكثر الأشكال

السريرية شيوعاً وتشبه المظاهر السريرية لالتهابات الكبد الفيروسية. يشكو المريض آلاماً عضلية ومفصلية وترفعاً حرورياً أحياناً وغثياناً وقياء وآلاماً في المراق الأيمن، وتتميز مخبرياً بارتفاع متوسط الشدة لإنزيمات الكبد ALT وAST، ونادراً ما تتجاوز عشرة أمثال الحد الأعلى السوي. أما الفوسفاتاز القلوية فتكون سوية أو مرتفعة قليلاً. كما يرتفع البيليروبين على حساب المقترن وغير المقترن.

تظهر خزعة الكبد نخراً في الخلايا الكبدية حول الوريد المركزي غالباً مع غياب الرشاحة الالتهابية في المتن (البرنشيم) الكبدي، وقد يترافق النخر وتشحم كبدي يميزه من الالتهابات الفيروسية. تتراجع هذه الأذيات عادة في بضعة أسابيع بعد توقيف الدواء المسؤول.

وقد تكون الأذية النخرية شديدة تتظاهر على شكل التهاب كبد صاعق مع قصور كبدي حاد (علامات عصبية ونزفية) في ٢٠٪ من الحالات يحتاج فيها المريض إلى الاستشفاء في وحدات العناية المشددة، وقد تكون مميتة. ومن الأدوية المسؤولة: ranitidine, isoniazid, oxyphenisatin, metronidazole, paracetamol.

ب- الأشكال الركودية: يسيطر اليرقان على الصورة السريرية، والأعراض العامة قليلة حيث يرتفع البيليروبين المقترن، أما إنزيمات الكبد ALT وAST فيكون ارتفاعها بسيطاً مع ارتفاع واضح للفوسفاتاز القلوية وغاما GT. ويؤكد التصوير بالأمواج فوق الصوتية الركودة داخل الكبد، وينفي الأمراض الانسدادية.

تظهر الخزعة الكبدية ركودة في القنيات الصفراوية، أما النخر الخلوي فيكون غائباً أو بسيطاً دون مشاهدة رشاحة التهابية. يكون الإنذار عادة جيداً؛ إذ يتراجع اليرقان بعد توقيف الدواء المسبب، لكن ببطء، وقد يحتاج إلى عدة أشهر. من الأدوية المسؤولة: chlorpromazine, nitrofurantoin, diazepam, salazopyrin, erythromycin.

ج- الأشكال المختلطة: وفيها تتشارك الركودة داخل الكبد وأذية نخرية كبدية، وهي شائعة نسبياً، ويعتمد المظهر السريري والإنذار على الأذية المسيطرة نخرية كانت أم ركودية. من الأدوية المسؤولة: amoxicillin, clavulanic acid, sulindac.

د- التشحم الكبدي الحاد: أذية كبدية نادرة، على شكل تشحم كبدي صغير الحويصلات تشبه متلازمة راي Reye، وتنجم عن أذية على مستوى المتقدرات.

يتظاهر بقصور كبد حاد مع اعتلال دماغي كبدي ونقص حاد في سكر الدم، وتصل نسبة الوفيات إلى ٣٠٪، والآلية الإمراضية لازالت غير معروفة تماماً.

تظهر خزعة الكبد ارتشاحاً متمادياً حاداً مع نقص في الغليكوجين الكبدي. ومن الأدوية المسؤولة: الجرعات العالية من التتراسكلين عند الحوامل خاصة، وحمض الفالبوريك والنوكليوزيدات مضادات الفيروسات المستعملة في علاج عوز المناعة المكتسب.

٢- الأذيات الكبدية المزمنة:

أ- التهاب الكبد المزمن: وصفت أشكال من التهاب الكبد المزمن بمراحله التشريحية المرضية المختلفة من نخر بسيط إلى النخر الجسري الفصيصي؛ أي من الدرجة الأولى حتى الدرجة الرابعة، هي غالباً تشبه التهاب الكبد المناعي الذاتي، وتنجم عن استعمال بعض الأدوية بجرعات بسيطة فترة زمنية طويلة.

تصيب هذه الحالة الإناث أكثر من الذكور. وتتظاهر سريرياً بيرقان خفيف مع تعب عام وقهم وأحياناً آلام في المراق الأيمن.

تتميز مخبرياً بارتفاع بسيط لإنزيمات الكبد AST وALT وغاما GT، بيد أنها قد تترافق أيضاً وإيجابية أضداد النواة anti-nuclear antibodies وأضداد العضلات الملساء smooth muscle antibodies، وهذا ما يزيد صعوبة تمييزها من التهابات الكبد المناعية. بيد أن إيقاف الدواء المسؤول يؤدي غالباً إلى تراجع الأذية الكبدية.

أما إذا استمرت الأذية فسيتطور المرض نحو تشمع الكبد بمظاهره ومضاعفاته المعروفة. من الأدوية المسؤولة عن هذه الأذية: clomitacine, ranitidine, methotrexate, diclofenac, minocycline, nitrofurantoin, methyldopa.

ب- الأذيات الكبدية الحبيبية: أذيات غالباً لاعرضية، وقد تتظاهر بضخامة كبدية بسيطة غير مؤلمة، ويظهر التصوير بالأمواج فوق الصوتية بعض عدم التجانس في النسيج الكبدي، وقد تترافق وارتفاع في الفوسفاتاز القلوية وزيادة الكريات الحمضة في الدم. ويؤكد التشخيص بإجراء الخزعة الكبدية الموجهة بوساطة الأمواج فوق الصوتية. من الأدوية المسؤولة: خافضات السكر الفموية من السلفاميدات، indomethacin, D-pencillamine, phenytoin, quinidine, allopurinol.

ج- تشحم الكبد: وهو يشبه تشحم الكبد اللاكحولي، وهنا يصعب التمييز بين أذية كامنة من تشحم الكبد اللاكحولي تم إثارتها بالدواء أو مسؤولية الدواء الكاملة عن الأذية. تظهر خزعة الكبد اندخالاً شحمياً في الخلايا الكبدية، وهو

غالباً من النوع كبير الحويصلات، وأحياناً تتشكل أجسام مالوري.

من الأدوية المسؤولة: methotrexate, amiodarone, tamoxifen, corticosteroid.

٣- الأذيات الكبدية الوعائية:

تسبب بعض الأدوية أذية خلايا باطنة الأوعية الدموية الكبدية الشريانية أو الوريدية أو البابية.

أ- تخثر وريد الباب: يحدث التخثر في وريد الباب أو أحد فروعه، ويتظاهر بآلام بطنية مع علامات ارتفاع ضغط وريد الباب، ويتم التشخيص غالباً بوساطة الإيكو دوبلر الملون للجملة البابية.

ومعظم الحالات وصفت عند النساء بعد استعمال مانعات الحمل الفموية أو مرضى تعرضوا لمشتقات الزرنيخ.

ب- فرط تصنع باطنة الشريان الكبدي أو أحد فروعه: وهي عادة لاعرضية، وقد تحدث نخراً متعدد البؤر، ونادراً ما تحدث تمزقاً كبدياً عفوياً، وقد وصفت بعد استعمال مانعات الحمل الفموية وعند بعض المدمنين على الميثامفيتامين.

ج- التوسع الجيباني sinusoidal dilatation: يحدث التوسع دون وجود عائق بنيوي كما في متلازمة باد - كياري ولا عائق هيموديناميكي - كما في قصور القلب - أمام الجريان الدموي في الوريد الكبدي.

قد تتظاهر الحالة بضخامة كبدية احتقانية مؤلمة مع ترفع حروري بسيط. تكون إنزيمات الكبد عادة سوية أو مرتفعة قليلاً. مانعات الحمل الفموية عادة هي المسؤولة، وكذلك الأزاثيوبيرين، وتتراجع مع إيقاف الدواء المسؤول، ونادراً ما تتطور الحالة إلى تليف حول جيباني perisinusoidal fibrosis.

د- الفرفرية الكبدية peliosis hepatis: حيث يشاهد في الكبد أجواف ممتلئة بالدم متوزعة في الفصوص الكبدية عشوائياً، ويظهر المجهر الإلكتروني دائماً أذية في الظهارة المبطنة للأوعية، والأذية عادة صامتة سريرياً ومخبرياً: لكن بعض الحالات تتظاهر بيرقان أو ضخامة كبدية وعلامات ارتفاع ضغط وريد الباب وانصباب صفاق مدمى.

من الأدوية المتهمة: azathioprine, anabolic-androgen steroids, tamoxifen, corticosteroids ومانعات الحمل الفموية.

هـ- الداء مسد الوريد veno-occlusive disease: ويتميز بتضيق لمعة الأوردة المركزية الكبدية الصغيرة دون إصابة خثرية. وتنجم عن وذمة بسبب تخرب الظهارة المبطنة للأوردة. وقد تتظاهر سريرياً على شكل حاد بألم بطني مع حبن، وقد يتطور إلى قصور كبدي حاد، وقد تتراجع أحياناً، وقد يتظاهر المرض خفية مؤدياً إلى تليف كبدي حول الوريد المركزي، ويتطور نحو التشمع.

وأكثر الأدوية مسؤولية هي الأدوية الكيميائية المستخدمة لعلاج الأورام وحيدة أو مشتركة مع العلاج الشعاعي.

و- متلازمة باد - كياري: تنجم عن انسداد الأوردة الكبدية بسبب خثري مؤدية إلى احتقان كبدي شديد مع نخر في مراكز الفصوص الكبدية. تحدث عادة ضخامة معاوضة في فص شبيغل الذي تتجنبه الأذية. تختلف الصورة السريرية حسب شدة التخثر وتوضعه، فقد يتظاهر بألم بطني حاد وحبن، أو يتظاهر بشكل تشمع كبد مع علامات انكسار المعاوضة، ومن أكثر الأدوية مسؤولية: cyclophosphamide, dacarbazine, vincristine ومانعات الحمل الفموية.

٤- أورام الكبد hepatic tumors:

تؤدي بعض الأدوية أو أحد مستقلباتها في الكبد إلى التأثير في خط إنتاج DNA محدثة طفرات مختلفة. يؤدي التعرض المديد لهذه المستقلبات إلى ظهور مجموعة جديدة من الخلايا: هي الخلايا البيضوية مع ارتفاع ألفافيتوبروتين. وتعدّ هذه الخطوة الأولى في حدوث الأورام حميدة كانت أم خبيثة.

تشخيص الأذية الكبدية الدوائية

يعتمد التشخيص أساساً على الشك بمسؤولية الدواء عن الأذية الكبدية، فأمام مريض يشكو أذية كبدية يمكن **اتباع الخطوات التالية في تشخيص مسؤولية الدواء:**

١- إجراء قائمة بالأدوية التي يتناولها المريض، والمدة الزمنية لكل دواء والشك بأحدث دواء مستعمل.

٢- الاستفسار عن سوابق أذيات دوائية عند المريض.

٣- مقارنة شكاية المريض مع الصورة السريرية التي يسببها الدواء المتهم عادة.

٤- إيقاف الدواء أو الأدوية المتهمة.

٥- في الوقت نفسه إجراء الاستقصاءات اللازمة لنفي سبب آخر (فيروسي، مناعي، انسدادي). ومن العلامات المخبرية المرجحة للأذية الكبدية الدوائية زيادة الحمضات وارتفاع AST أكثر من ALT، وأحياناً وجود أضداد غير نوعية مثل ANAوASM بعيارات طفيفة. وتظهر الخزعة الكبدية إذا أجريت نخراً حول الوريد المركزي وغياب الرشاحة الالتهابية، وإن تراجع الأذية بعد إيقاف الدواء المتهم يؤكد مسؤوليته.

علينا ان نتذكر

● ازدادت حوادث الأذيات الكبدية الدوائية والسمية في العقود الأخيرة، وكثيراً ما تكون الأذية الكبدية شديدة، وتؤدي إلى الوفاة.

● عند مقاربة مريض مصاب بآفة كبدية يجب على الطبيب الاستفسار بدقة عن الأدوية والعلاجات الطبيعية الأخرى التي سبق للمريض استعمالها وعن المواد الكيمياوية التي تعرض لها، إذ إنها قد تكون السبب في الآفة الكبدية التي يشكوها.

● تأخذ الآفة الكبدية شكلاً حاداً كثيراً ما يلتبس مع الأذيات الكبدية الفيروسية، أو إنها تأخذ سيراً مزمناً يشابه في أعراضه التهابات الكبد المزمنة الفيروسية أو المناعية أو غيرها من آفات الكبد المزمنة.

× يعتمد تمييز هذه الفئة من الآفات الكبدية على استجواب المريض الدقيق من جهة وعلى الفحوص المخبرية والتصويرية المختلفة من جهة أخرى.

التهاب الكبد المناعيّ الذاتيّ

ميلاد حداد

التهاب الكبد المناعي الذاتيّ autoimmune hepatitis هو التهاب مجهول السبب يتميّز نسيجياً بالتهاب السطح الفاصل للكبد interface hepatitis، ويتميّز مخبرياً بوجود فرط غاما غلوبولين الدم مع أضداد مناعيّة ذاتيّة. يتطلّب تشخيص هذا الداء استبعاد الأمراض الكبديّة المزمنة الأخرى ذات الملامح السريريّة المشابهة؛ ولاسيما التهاب الكبد الفيروسي المزمن وداء ويلسون.

الآليّة الإمراضيّة في هذا الداء غير معروفة، وأكثر الفرضيّات شيوعاً هي تداخل مجموعة عوامل بما فيها العامل المحرّض والاستعداد الوراثي للشخص وعدد من العوامل الأخرى مثل إظهار المستضدّات الذاتيّة وتفعيل الخلايا المناعيّة وازدياد الخلايا الفاعلة.

تتضمن العوامل المحرّضة عوامل خمجية ودوائية ومواد سامّة. قد تكون المدة الفاصلة بين التعرّض للعامل المحرّض وبدء المرض طويلة، بيد أن استمرار المرض ليس بحاجة إلى بقاء العامل المحرّض. أما الخليّة الفاعلة الأساسيّة في هذا الداء فهي الخليّة التائيّة المساعدة لـ CD4، وتفعيل هذه الخليّة هو الخطوة الأولى في الآليّة الإمراضيّة.

اللوحة السريرية

كثيراً ما يبقى التهاب الكبد المزمن لاعرضياً إلى أن يكشف مصادفة عند إجراء فحوص مخبرية منوالية تبين وجود اضطراب في وظائف الكبد؛ ولاسيما ارتفاع إنزيم ناقلة الأمين (AST). العرض الرئيس لالتهاب الكبد المزمن هو الوهن أو التعب العام، وقد يظهر اليرقان الذي يأخذ عادة سيراً متموجاً. قلّ أن يشكو المريض الضيق في الربع العلوي الأيمن من البطن أو القهم أو الغثيان. بيد أن المرض قد يتظاهر أحياناً على هيئة التهاب كبد فيروسي حاد؛ لكن الأعراض لا تتراجع في المدة المألوفة في الالتهاب الفيروسي الحاد؛ مما يدعو إلى الشك في وجود آفة التهابية مزمنة في الكبد. كما أن الحمى المديدة هي أحياناً العرض الوحيد المسيطر في التهاب الكبد المزمن.

قد تكون الأعراض خارج الكبدية هي المسيطرة على اللوحة السريرية، وهي التي تدفع المريض إلى استشارة الطبيب، منها الآلام المفصلية أو التهاب المفاصل الكبيرة والتهاب المصليات كالجنب والتأمور والحمامى العقدة والطفح الجلدي البقعي أو الحطاطي والعد وانقطاع الطمث.

يبدو المريض لدى فحصه سريرياً بحالة عامة حسنة، ويأخذ وجهه الشكل البدري، ويظهر لديه في كثير من الحالات العنكبوت الوعائي؛ كما قد تشاهد الفزر الجلدية في جوانب البطن. ويكشف فحص البطن وجود ضخامة في الكبد أو في الطحال أو في كليهما، وقد يوجد اليرقان. ويبين الجدول (١) الأعراض والعلامات المختلفة لالتهاب الكبد المناعي ونسب مصادفتها في الممارسة. كما يبين الجدول نفسه الفحوص المخبرية المنوالية التي تضطرب في هذا المرض.

أما تعيين طبيعة الآفة ونسبتها إلى الخلل المناعي:

	نسبة الحدوث
١- الأعراض	
التعب	٨٥٪
اليرقان	٧٧٪
عدم ارتياح في الجزء العلوي من البطن	٤٨٪
حكّة (خفيفة)	٣٦٪
قهم	٣٠٪
آلام عضليّة	٣٠٪
إسهال	٢٨٪
ملامح تشبه متلازمة كوشينغ	١٩٪
حمى	١٨٪
لا أيٌ مما سبق	١٤-٣٤٪
٢- العلامات:	
ضخامة كبديّة	٧٨٪
يرقان	٦٩٪
ضخامة طحاليّة	٣٢٪
عناكب وعائيّة	٥٨٪
حبن	٢٠٪
اعتلال دماغي كبدي	١٤٪
مرض مناعي مرافق	أقل من ٤٨٪
٣- الملامح المخبريّة	
ارتفاع AST (إنزيم ناقلة الأمين)	١٠٠٪
فرط غاما غلوبولين الدم	٩٢٪
فرط بليروبين الدم	٨٣٪
زيادة الفوسفاتاز القلوية > ضعفي الطبيعي	٣٣٪

الجدول (١) أعراض التهاب الكبد المناعي وعلاماته

فيعتمدان على وجود عدد من الأضداد الذاتية في دم المصاب، وهي المبينة في الجدول (٢).

١- أضداد النواة (ANA).
٢- أضداد العضلات الملس (ASMA).
٣- أضداد الكبد والكلية والجسيمات الصغرية (A L K M).
٤- أضداد الهيولى المحيطة بالنواة للعدلات (P ANCA).
وهناك عدد من **الأضداد الأخرى** التي تستعمل في الأبحاث العلمية خاصة: منها:
٥- أضداد الأكتين.
٦- أضداد العصارة الخلوية للكبد.
الجدول (٢) الواسمات المناعية في التهاب الكبد المناعي الذاتي

أنماط التهاب الكبد المناعي الذاتي

صنف التهاب الكبد المناعي الذاتي في ثلاثة أنماط أساسية اعتماداً على نوع الأضداد الموجودة في دم المريض. وهذه الأنماط هي:

١- التهاب الكبد المناعي من النمط الأول: يتميز النمط الأول بوجود أضداد العضلات الملس وأضداد النواة. وهناك أضداد أخرى لها نوعية عالية للمرض مثل: الأكتين. ولكن حساسية هذه الأضداد منخفضة. يصيب النمط الأول النساء خاصة (٧٨٪ من الحالات)، وتتجمع الإصابات في مرحلتين من العمر: الأولى بين ١٠-٢٠ سنة، والثانية بين ٤٥-٧٠ سنة.

يترافق النمط الأول في ٤١٪ من الحالات بأمراض مناعية خارج كبدية مثل: التهاب الدرق المناعي الذاتي ١٢٪ وداء غريف ٦٪ والتهاب القولون التقرحي المزمن ٦٪.

قد يتظاهر التهاب الكبد المناعي من النمط الأول بأعراض حادة في ٤٠٪ من الحالات وحتى صاعقة. بيد أن لدى هؤلاء المرضى عادةً تظاهرات سريرية ومخبرية وتشريحية مرضية تشير إلى وجود أذية كبدية مزمنة.

٢- التهاب الكبد المناعي من النمط الثاني: يتميز النمط الثاني بوجود أضداد الكبد والكلية والجسيمات الصغرية. ومعظم المصابين هم من الأطفال بأعمار ٢ إلى ١٤ سنة (أي بأعمار أصغر من النمط الأول). وتختلف نسب الحدوث حسب المنطقة الجغرافية، وإصابة النساء تحدث في ٨٩٪ من الحالات. والمظاهر السريرية الحادة أو الصاعقة محتملة في النمط الثاني.

قد يترافق هذا النمط وأمراض مناعية أخرى مثل: التهاب الدرق المناعي والبُهاق والسكري من النمط الأول.

٣- التهاب الكبد المناعي من النمط الثالث: يتميز بوجود أضداد لمستضد الكبد الذواب وأضداد للكلية والمعثكلة. وقد بينت بعض الدراسات أنه لا يمكن تمييز النمط الثالث من النمط الأول وليس هناك أسباب كافية لتصنيفه نمطاً منعزلاً. وقد لوحظ أن وجود هذه الأضداد يترافق وشدة أعراض المرض ونسب عالية من النكس بعد إيقاف المعالجة بالستيروئيدات.

الأشكال المتداخلة

يبدي عدد من المرضى المظاهر الدالة على الإصابة بالتهاب الكبد المناعي الذاتي إضافة إلى بعض الدلائل التي تشير إلى الإصابة بأحد أمراض الكبد الأخرى. وقد أمكن تمييز **عدة أنواع** من هذه الحالات التداخلية هي:

١- التداخل مع التشمع الصفراوي الأولي: لدى هؤلاء المرضى إيجابية أضداد المتقدرات وملامح نسيجية لالتهاب الطرق الصفراوية مثل: تخرب الطرق الصفراوية أو قلتها إضافة إلى ملامح التهاب الكبد المناعي. ويختلف السير السريري والاستجابة للعلاج حسب الجانب المسيطر. وعندما تسيطر أعراض التداخل مع التشمع الصفراوي الأولي فالعلاج عادةً هو المشاركة بين الستيروئيدات وحمض اليورسوديوكسي كوليك (UDCA).

٢- التداخل مع التهاب الطرق الصفراوية المصلّب الأولي: إن وجود تبدلات تشريحية مرضية لالتهاب طرق صفراوية تليفي أو لمفاوي أو متعدد الأشكال، أو وجود تبدلات مخبرية ركودية، أو الترافق وآفات الأمعاء الالتهابية، أو عدم الاستجابة للستيروئيدات: كلها تعدّ أسباباً وجيهة لإجراء تصوير الطرق الصفراوية لدى مرضى التهاب الكبد المناعي. حتى بغياب التبدلات الوصفية في صورة الطرق الصفراوية لا يمكن استبعاد الإصابة بالتهاب الطرق الصفراوية المصلّب الأولي؛ لأنها قد تكون على حساب الطرق الصفراوية الصغيرة. وتكون أضداد المتقدرات سلبية في هذه الحالات.

العلاج هو المشاركة بين الستيروئيدات وحمض اليورسوديوكسي كوليك بجرعة ١٥ملغ/كغ يومياً، وهناك بعض الدراسات التي تدعو إلى استخدام جرعات أعلى من هذا الحمض (٢٠ملغ/كغ يومياً).

٣- التهاب الطرق الصفراوية المناعي: يتضمن وجود التهاب طرق صفراوية تشريحياً مرضياً، مع مظاهر مخبرية ركودية، مع سلبية أضداد المتقدرات، وعدم وجود التهاب قولون تقرحي.

العلاج: الستيروئيدات بمفردها أو بالمشاركة مع حمض اليورسوديوكسي كوليك.

٤- التهاب الكبد المزمن مجهول السبب: يلاحظ وجود ملامح التهاب كبد مناعي من دون الأضداد النوعية مع وجود التهاب السطح الفاصل للكبد.

التهاب الكبد المناعي والتهاب الكبد C

هناك نسبة من المرضى المصابين بالتهاب الكبد المناعي لديهم خمج مزمن بفيروس التهاب الكبد C، وهناك جزء من مرضى التهاب الكبد C لديهم أضداد مناعيّة ذاتيّة (٢٠٪ أضداد النواة: إيجابي بعيار أعلى من ١/٤٠، ٢٠٪ أضداد العضلات الملس: إيجابي بعيار أعلى من١/٤٠، ٥٪ أضداد الكبد والكلية والجسيمات الصغرية بعيار أعلى من ١/٤٠) مع آفة مناعيّة مرافقة أو من دونها.

وهنا يجب الإجابة عن التساؤل: هل التظاهرات الكبديّة عائدة لالتهاب الكبد المناعي أو لالتهاب الكبد C؟ والهدف هو أخذ قرار علاج سليم؛ لأن العلاج بالإنترفيرون قد يعزّز التظاهرات المناعيّة في حين العلاج بمثبّطات المناعة قد يؤدّي إلى زيادة مستوى الفيروس في المصل.

إنّ عيار أضداد ≤ ١/٣٢٠ بالمصل إضافة إلى وجود أكثر من نوع من الأضداد المناعية مع أمراض مناعيّة مرافقة مثل: (التهاب الدرق المناعي الذاتي، داء غريف والتهاب القولون التقرحي) ووجود التهاب السطح الفاصل للكبد مع ارتشاح الخلايا البلازميّة بالخزعة؛ يوحي كله بسيطرة التهاب الكبد المناعي على التظاهرة الكبديّة.

ومن جانب آخر إنّ ظهور أضداد مناعيّة ذاتيّة بعيار أقل من ١/٣٢٠ ووجود نوع واحد فقط منها مع آفة مناعيّة لها علاقة بالمعقدات المناعيّة (مثل التهاب الأوعية، التهاب الكبب والكلية والغلوبولينات القريّة المرضيّة) ومع ملامح نسيجيّة لتجمّع خلايا لمفاوية بالمسافات البابيّة وتشحّم كبدي؛ يوحي كله بأنّ التظاهرات الكبديّة لها علاقة بالتهاب الكبد C.

أما علاج المرضى المصابين بالتهاب كبد مناعي مع التهاب كبد C؛ فيجب أن يوجّه نحو الآفة المسيطرة.

التشخيص

يتطلب التشخيص الأكيد لالتهاب الكبد المناعي الذاتي وجود اضطراب في وظائف الكبد يتجلى مخبرياً بارتفاع إنزيم ناقلة الأمين الذي يتجاوز مقداره ضعفي الحد الأعلى السوي، وقد يصل إلى عشرة أضعاف هذا الحد، وارتفاع البليروبين الذي يراوح مقداره بين ٢-١٠ملغ٪ وارتفاع الغاما غلوبولين الذي يتجاوز ضعفي الحد الأعلى الطبيعي. يضاف إلى ذلك إيجابية الاختبارات الدالة على وجود أضداد ذاتية في دم المصاب؛ وأهمها أضداد النواة وأضداد العضلات الملس وأضداد الكبد والكلية والجسيمات الصغرية التي يتجاوز عيارها ١/٤٠. ومن الأفضل إجراء خزعة كبد لدعم التشخيص كلما أمكن ذلك. يكشف الفحص النسيجي لخزعة الكبد وجود اتساع في المسافات البابية التي تتسع بسبب ارتشاحها بالكريات البيض اللمفاوية والبلازميات، ويمتد الارتشاح إلى داخل الفصيص مما يؤدي إلى تخرب الصفيحة المحددة limitating plate التي تشكل الحد الفاصل بين المسافة البابية والفصيص؛ وهو ما يسمى التهاب السطح الفاصل للكبد الذي يعدّ علامة أساسية لالتهاب الكبد المزمن. ويتزامن ذلك بنخر الخلايا الكبدية داخل الفصيص الذي قد يكون شديداً ومتمادياً يصل ما بين الأوعية داخل الكبد؛ ويدعى حينئذ النخر الجاسر bridging necrosis الذي يدل على شدة الحالة الالتهابية. تفيد الخزعة -إضافة إلى تأكيدها تشخيص الالتهاب المزمن- في تعيين درجة الإصابة grade التي تصنف في أربع درجات استناداً إلى مدى اتساع نخر الخلايا الكبدية وشدة الارتشاح الخلوي. أما المرحلة stage التي بلغتها الآفة الكبدية في تطورها فتصنف أيضاً في أربع مراحل استناداً إلى شدة التليف الحاصل. وآخرها هي مرحلة تشمع الكبد.

العلاج

استطبابات المعالجة يوجزها الجدول (٣).

طرق العلاج:

إن استخدام بريدنيزون prednisone وحده أو استخدامه بجرعات خفيفة بمشاركة آزاثيوبرين azathioprine علاج فعّال لالتهاب الكبد المناعي.

إن وجود الحبن أو الاعتلال الدماغي الكبدي يشير إلى إنذار سيئ. كما أن عدم تحسّن المشعرات المخبريّة أو عدم تراجع أرقام البليروبين بعد علاج أسبوعين يشير إلى نسبة وفيات عالية، ويجب تقييم هؤلاء المرضى لإجراء زراعة كبد. أما المرضى الّذين يظهرون تحسّناً مخبرياً في أسبوعين من بداية العلاج؛ فلديهم نسبة بقيا ممتازة على المدى القريب، ويجب متابعة العلاج عندهم.

نقاط نهاية العلاج

يستمر العلاج حتّى حدوث واحد من التطورات التالية: الهجوع أو إخفاق العلاج أو الاستجابة غير الكاملة، أو ظهور سميّة دوائيّة.

١- الهجوع: يتميّز بغياب الأعراض السريريّة وعودة التحاليل المخبريّة وغاماغلوبولين المصل إلى الطبيعيّ وانخفاض مستوى إنزيم ناقلة الأمين إلى أقل من ضعفي

الموجودات	الاستطبابات		
	مطلقة	نسبيّة	لا يوجد
سريرياً	- أعراض مُقعدة. - تطوّر سريري شديد.	- أعراض خفيفة. - غياب الأعراض.	غياب الأعراض مع اضطرابات مخبريّة بسيطة. - عدم تحمل مسبّق للعلاج بـ: بريدنيزولون أو آزاثيوبرين
مخبرياً	- ناقلة الأمين ≥ ١٠ أضعاف الطبيعي - ناقلة الأمين > ٥ أضعاف الطّبيعي + غاماغلوبولين ≥ ضعفي الطّبيعي.	- ناقلة الأمين بين ٣-٩ أضعاف الطّبيعي. - ناقلة الأمين < ٥ أضعاف الطّبيعي - غاماغلوبولين أقل من ضعفي الطّبيعي.	- ناقلة الأمين أقل من ٣ أضعاف الطبيعي - قلّة الخلايا الدّمويّة الشّديد.
تشريحياً مرضيّاً	- نخز جاسر. - نخز متعدد الفصيصات.	- التهاب السطح الفاصل للكبد.	- تشمّع غير فعّال. - التهاب المسافات البابيّة. - تشمّع غير معاوض + دوالٍ نازفة.

الجدول (٣) استطبابات معالجة التهاب الكبد المناعي الذاتي

علاج مشترك		علاج وحيد
آزاثيوبرين ملغ/يوم	بريدنيزون ملغ/يوم	بريدنيزون ملغ/يوم
-٥٠ ملغ حتى الوصول إلى نهاية العلاج	٣٠ ملغ/يوم × أسبوع واحد ٢٠ ملغ/يوم × أسبوع واحد ٥ ملغ/يوم × أسبوعين ١٠ ملغ/يوم حتى الوصول إلى نهاية العلاج	٦٠ ملغ/يوم × أسبوع واحد ٤٠ ملغ/يوم × أسبوع واحد ٣٠ ملغ/يوم × أسبوعين ٢٠ ملغ/يوم حتى الوصول إلى نهاية العلاج

الجدول (٤) خطة العلاج

الطبيعيّ وتراجع الملامح النسيجيّة لالتهاب الكبد المناعي. تتأخر عادةً عودة الملامح التشريحيّة المرضيّة للطبيعيّ بعد عودة التحاليل المخبريّة للطبيعيّ بـ: ٣ إلى ٨ أشهر. لذلك يفضّل استمرار العلاج لهذه الفترة ثم إيقافه.

إذا عادت الخزعة إلى الشكل الطبيعي فإن نسبة حدوث النكس بعد إيقاف العلاج تصل حتّى ٢٠٪ وهنا يخضع المريض للخطّة العلاجيّة نفسها، وفي حال حدوث نكس المرض للمرّة الثانية بعد إيقاف العلاج يوضع المريض على جرعات خفيفة دائمة من البريدنيزولون.

٢- إخفاق العلاج: يحدث فيه تدهور في الحالة السريريّة وارتفاع في إنزيم ناقلة الأمين والبليروبين وتراجع الملامح النّسيجيّة وهو ما يلاحظ لدى ٩٪ من المرضى، وفي هذه الحالة تعطى جرعات عالية من بريدنيزولون (٦٠ملغ) أو علاج مشترك بـ (٣٠) ملغ بريدنيزون مع ١٥٠ملغ أزاثيوبرين يومياً. وهنا يحدث تحسّن سريري ومخبري عند ٧٠٪ من المرضى، ويحدث التحسن النسيجيّ فقط بين ٢٠٪ من هؤلاء المرضى، والعلاج الطويل الأمد منصوح به لديهم. وهناك خطورة عالية من حدوث قصور كبدي أو سميّة دوائيّة خطرة.

ويجب الأخذ بالحسبان موضوع زرع الكبد حين ظهور أول علامة لانكسار المعاوضة الكبديّة، ويعدّ الحبن من العلامات المهمة للتفكير بزرع الكبد.

٣- الاستجابة غير التّامة: تظهر عند ١٣٪ من المرضى، وفيها يحدث تحسّن سريري ومخبري؛ ولكن دون التوصّل إلى الهجوع. وفي هذه الحالة تطول فترة العلاج حتى أكثر من ٣ سنوات.

ومن الخطط المقبولة استخدام جرعات خفيفة من البريدنيزون مع آزاثيوبرين (٢ملغ/كغ/يوم)، وهدف العلاج هنا تخفيف فعاليّة المرض واستقرارها بخطّة دوائيّة قابلة للتحمّل.

٤- السميّة الدوائيّة: عند الاستخدام طويل الأمد للبريدنيزون (أكثر من ٨ أشهر) أو بجرعات عالية (٢٠ملغ/ يوم) تحدث تأثيرات جانبيّة قد تكون خطرة، مثل: الانضغاط الفقري والسكّري والسادّ وفرط الضغط الشريانيّ والبدانة وتخلخل العظام وتبدلات جلديّة. وهنا يجب إيقاف العلاج. وفي هذه الحالات إن العلاج المشترك مع آزاثيوبرين يخفف التأثيرات الجانبيّة بسبب استخدام جرعات أخف من بريدنيزون.

- **العلاج ب**: آزاثيوبرين قد يتضاعف بأذية كبديّة ركوديّة وغثيان وإقياء وطفح ونقص كريّات الدم، وتحدث هذه التأثيرات بين ١٠٪ من المرضى.

- وفي بعض حالات السميّة الدوائيّة تم استخدام mercaptopurine و cyclosporine و cyclophosphamide بنجاح.

علينا أن نتذكر

- **يتظاهر التهاب الكبد المناعي الذاتي بعلامات وأعراض عامة وكبديّة، ويتميّز بملامح مخبريّة خاصّة، ويحتاج إلى نقاط معياريّة لتشخيصه.**
- **قد يتداخل المرض وآفات كبدية مناعيّة أخرى مثل: التهاب الطرق الصفراويّة المناعي أو المصلّب.**
- **قد يترافق وآفات مناعيّة أخرى خارج كبديّة.**
- **قد يؤدي التهاب الكبد المناعي غير المعالج إلى حدوث تشمّع كبدي.**
- **يؤدي التشخيص والعلاج الباكر لالتهاب الكبد المناعي بأدوية مثبّطة للمناعة عادةً إلى السيطرة على هذا المرض.**
- **تستخدم الأدوية المثبّطة للمناعة فترة طويلة، ولها تأثيرات جانبيّة مهمة، وليست دائماً فعّالة.**
- **زرع الكبد هو أحد الخيارات العلاجيّة في حال عدم الاستجابة للعلاج أو في الإصابة الكبديّة المتقدّمة.**

تشمعات الكبد

رائد أبو حرب

إن كلمة cirrhosis، أي التشمع ذات أصل يوناني، وهي مشتقة من كلمة kirros، التي تعني اللون الأحمر الصدئي أو الأصفر الأجري، وقد وضع هذا التعبيرَ العالمُ لاينك Laënnec عندما لاحظ أن لون الكبد عند المرضى المصابين بهذه الآفة يشبه لون الآجر الأحمر المصفر.

التشمع هو حدثية مرضية تصيب الكبد بصورة شاملة، وهو النتيجة النهائية لأي آفة كبدية مزمنة تؤذي الخلايا الكبدية مهما كان سببها، حيث يحل محلَّ الخلايا الكبدية المتأذية والمتنخرة بفعل العامل المؤذي كميةٌ كبيرة من النسيج الندبي الليفي، أي يحدث التليف fibrosis الذي يأخذ شكل حلقات. ولتعويض تخرب الخلايا الكبدية المتأذية والمتنخرة ونقصها، فإن الخلايا الكبدية التي لازالت سليمة نسبياً تقوم بالتكاثر والتجدد regeneration، ولكن بسبب التليف الذي حصل بفعل التنخر فإن تجدد الخلايا الكبدية لا يشكل بنية كبدية فصيصية سليمة، وإنما يحدث تجمعات لخلايا كبدية تأخذ شكل عقيدات فقدت اتصالاتها التشريحية الوعائية والصفراوية الطبيعية المعروفة، ويطلق على هذه العقيدات من الخلايا الكبدية اسم العقيدات التجددية regeneration's nodules، وبذلك تفسر **الحدثيتان الأساسيتان اللتان تشكلان ركيزة تشخيص التشمع وهما: التليف، وعقيدات التجدد.**

الوبائيات

التشمع هو مرض كبدي شائع وخطر، يختلف معدل انتشاره من بلد لآخر ومن منطقة جغرافية لأخرى. فمثلاً في فرنسا يقدر معدل انتشار التشمع بـ ٢٠٠٠-٣٣٠٠ حالة لكل مليون نسمة. وتختلف أسباب التشمع أيضاً من بلد إلى آخر فمثلاً في أوربا يقدر الإفراط في شرب الكحول بـ ٧٥٪ من أسباب التشمع، ويقدر معدل انتشار التشمع الكحولي بـ ١٥٠٠-٢٥٠٠ حالة لكل مليون نسمة في فرنسا.

تشريحياً: يأخذ مظهر الكبد الخارجي المصاب بالتشمع مظهراً معقداً حيث يزول المظهر الأملس المستوي لسطح الكبد الطبيعي. ويختلف حجم الكبد من حالة إلى أخرى، فقد يكون طبيعي الحجم، وأحياناً ضامر الحجم وأحياناً أخرى مفرط التصنع ومتضخماً، أما في بعض الحالات فيمكن أن يشاهد في الكبد المصابة بالتشمع ساحات من الضمور تتناوب مع ساحات من فرط التصنع فيسمى عندها التشمع الضموري الضخامي atropho-hypertrophic cirrhosis.

نسيجياً: التشمع آفة مرضية تنتشر في الكبد كلها، حيث تفقد الكبد البنية الفصيصية الطبيعية، ليحل محلها عقيدات من خلايا كبدية بحالة تجدد، يفصل بينها حجب ليفية تأخذ في غالبها شكلاً حلقياً يحيط بعقيدات الخلايا الكبدية المتجددة، كما يمكن أن يشاهد في العديد من الحالات ارتشاح النسيج الليفي التندبي بخلايا التهابية وقنيات صفراوية حديثة التشكل.

يختلف قطر العقيدات التجددية، فقد تكون أكبر من ٣ملم ويطلق عندها على التشمع اسم التشمع كبير العقيدات، أو

أ

الشكل (١) تشمع كبد صغير العقيدات

ب

الشكل (٢) تشمع كبد كبير العقيدات

أصغر من ٣ملم فيطلق على التشمع حينها اسم التشمع صغير العقيدات. وهناك حالات من التشمع يشاهد فيها بأن واحد عقيدات تجددية ذات أقطار أكبر وأصغر من ٣ملم، وبنسبة متعادلة، فيطلق عندها على هذه الحالة اسم التشمع مختلط العقيدات. تجدر الإشارة إلى أن قياس عقيدات التجدد المذكور آنفاً ليس له أي دلالة عن سبب حدوث التشمع أو عن وظيفة الخلايا الكبدية المتبقية أو عن إنذار المرض.

يمكن أن يشاهد على المقاطع النسيجية في بعض الأحيان- إضافة إلى المظهرين البارزين الأساسيين للتشمع وهما التليف الحلقي والعقيدات التجددية - تبدلات مرضية نسيجية أخرى يمكن أن توجه نحو سبب حدوث التشمع. ولذلك فإن خزعة الكبد عند المرضى الذين يشتبه بإصابتهم بالتشمع تفيد في وضع التشخيص إضافة إلى إمكانية توجيهها نحو سبب حدوثه في بعض الأحيان.

كان تصنيف التشمعات سابقاً يعتمد على حجم عقيدات التجدد، إلا أن التصنيف الحديث المعتمد حالياً للتشمع أصبح يستند إلى تحديد سبب حدوث التشمع، فقد تبين أن **البنية الكيمياوية الحيوية للنسيج الندبي التليفي في التشمع** واحدة مهما كان سبب التشمع، فهي **تتألف من:**

- جزيئات المواد خارج الخلوية المكونة للمطرق extracellular matrix.
- ألياف المغراء (الكولاجين) من النمط I و III.
- سلفات (البروتيوغليكان).
- بروتينات سكرية.

تتراكم هذه المكونات بسبب إنتاجها المفرط، وليس بسبب فقد البنية الطبيعية الفصيصية للكبد كما كان يعتقد سابقاً.

فإذا كان مظهر التليف الحلقي حول العقيدات التجددية للخلايا الكبدية هو المظهر الواضح والبارز لهذا التندب الكبدي على المقاطع النسيجية فإن حقيقة ما يحدث في سياق أذيات الكبد المزمنة - مهما كان العامل المسبب- هو تراكم المواد خارج الخلوية في المستوى الخلوي والنسجي الذي يبدأ في مسافات (ديس) Disse spaces أي المسافات التي تفصل الخلايا البطانية لأشباه الجيوب الكبدية عن الخلايا الكبدية، مما يحول جدر أشباه الجيوب هذه إلى أوعية تشبه الأوعية الشعرية الدموية، أي يصبح لها ما يشبه الغشاء القاعدي، بعد أن كانت بالحالة الطبيعية في الكبد السليمة خالية من هذا الغشاء، إضافة إلى فقدان الخلايا البطانية المبطنة لأشباه الجيوب الكبدية للفجوات والمسافات التي كانت تفصل بينها في حالة الكبد السليمة. هذه الصفات التشريحية لمسافات ديس الطبيعية كانت تسمح بحرية وصول محتويات البلازما الجائلة في أشباه الجيوب الكبدية إلى تماس سهل مع الخلايا الكبدية؛ مما يسمح للخلايا الكبدية بالقيام بوظائفها الحيوية من تنقية البلازما من بعض السموم والقيام بوظائفها الاستقلابية.

إن فقدان الصفات الفيزيولوجية لأشباه الجيوب الكبدية بسبب التبدلات المذكورة في مسافات ديس منذ المراحل الباكرة لبدء حدثية التشمع هو الحدثية الأكثر ترابطاً مع مقدار التدني في الوظيفة الكبدية.

وقد تبين مؤخراً أن مصدر إنتاج المواد خارج الخلوية المتراكمة في مسافات ديس في سياق التشمع، والتبدلات الأخرى المشاهدة على مستوى أشباه الجيوب - مهما كان سبب العامل المؤذي المزمن المحدث للتشمع - هي الخلايا النجمية التي توجد بحالة الكبد السليمة بأعداد قليلة، وبحالة هاجعة في مسافة ديس، وهي خلايا من النوع اللحمي المتوسطي mesenchymal cell وتعرف أيضاً باسم الخلية الشحمية adipocyte أو الخلية ما حول أشباه الجيوب بسبب توضعها في مسافة ديس حول أشباه الجيوب الكبدية. فعند تعرض هذه الخلية للعامل المؤذي للكبد يحدث فيها تحريض وتفعيل وتتحول إلى خلية مفرزة ومولدة لليف حيث تنشط وتتكاثر فيزداد عددها في مسافة ديس ويقل محتواها من حبيبات الفيتامين A.

إن تحريض هذه الخلايا النجميةوتفعيلها- الذي يزيد عددَها ويحولها إلى خلية مفرزة لألياف المغراء- هو القاسم المشترك بين جميع أذيات الكبد وآفاتها المدروسة حالياً التي ستحدث تشمعاً، بما فيها الركودة الصفراوية المزمنة.

القصة الطبيعية لحدوث التشمع وتطوره

تتجلى التظاهرات المرضية السريرية للتشمع بطيف واسع من الأعراض، فقد يوجد تشمع لدى مريض من دون أن تكون لديه أعراض سريرية وصولاً لحالات مرضية أخرى من التشمع تبدو فيها أعراض القصور الكبدي واضحة وشديدة. وعلى الرغم من أن تطور مرض التشمع يحدد عند كل مريض حسب طبيعة العامل المرض المحدث للتشمع وشدته، تبين الإحصاءات أن ما يقارب ٤٠٪ من المرضى المصابين بالتشمع المثبت نسيجياً لديهم مرض معاوض، أو ما يسمى غير المتضاعف. وقد تمتد هذه الفترة لديهم بين سنة وعشر سنوات، وأن معدل انكسار المعاوضة السنوي (أي ظهور أعراض ذات علاقة بالتشمع) وهي: حبن و/أو يرقان و/أو نزف هضمي

و/أو اعتلال دماغي كبدي تعادل سنوياً ٤٪ لدى هذه الزمرة من المرضى. أما معدل الحدوث السنوي لسرطان الخلية الكبدية الأولي عند زمرة المرضى المصابين بالتشمع بحالة معاوضة فهو يعادل ٣٪.

بعد حدوث الهجمة الأولى لانكسار المعاوضة يرتفع المعدل السنوي لاحتمال وفاة المريض بشدة ليصل إلى ١٠٪، إذا لم يتم التداخل بإجراء غرس الكبد لدى هذه الزمرة من المرضى.

يعتمد في تحديد شدة التشمع، أي شدة القصور الكبدي على علامات سريرية ومخبرية لتقييم درجة القصور الكبدي، هي مشعر Child-Pugh ومشعر MELD وسيأتي شرحها لاحقاً.

اسباب التشمع

التشمع هو المرحلة النهائية لتطور جميع أمراض الكبد المؤدية إلى إحداث التهاب كبدي مزمن بسبب عامل ممرض فيروسي أو مادة سامة للكبد كالكحول أو دواء سام للكبد، أو بسبب مستضد antigen (كمستضد ذاتي autoantigen في التهابات الكبد المناعية، أو ببعض أمراض الكبد الركودية الصفراوية)، أو بسبب تراكم مواد ضمن الكبد (كالنحاس، والحديد، والشحوم الثلاثية وغيرها) مما يؤدي إلى سمية كبدية مزمنة تؤول إلى إحداث التشمع.

تصنف أسباب التشمع إلى:

١- التسمم الكحولي: إن خطورة نشوء التشمع التالي للإفراط في تناول الكحول تختلف حسب الجنس، فتزداد خطورة حدوث التشمع عند الإناث عندما يتجاوز الاستهلاك الكحولي ٣٠ غراماً يومياً، أما عند الذكور فالجرعة اليومية التي يزداد إثرها خطر احتمال تطور التشمع هي ٥٠ غراماً من الكحول يومياً، كما أنه يجب الإشارة إلى أن المدة التي يزداد بعدها خطر تطور التشمع تختلف باختلاف الجنس أيضاً، وهي تقدر لجرعة الاستهلاك المذكورة آنفاً بعشر سنوات عند الإناث، وخمس عشرة سنة عند الذكور.

وقد تبين مؤخراً بالدليل العلمي أن فرط استهلاك الدسم مع الإسراف في شرب الكحول في الوقت نفسه يعد عامل خطر إضافياً في تسهيل حدوث التشمع الكحولي، وأيضاً تعد البدانة عامل خطورة مستقلاً في تسهيل حصول التشمع الكحولي.

٢- التهاب الكبد الفيروسي المزمن: ب (B)، سي (C)، ب- د (D-B).

٣- التهاب الكبد المناعي الذاتي.

٤- الركودة الصفراوية المزمنة: فجميع الأمراض التي تحدث تعويقاً في الجريان الصفراوي بصورة مزمنة ومديدة أو انسداداً صفراوياً مزمناً- سواء بالطرق الصفراوية داخل الكبد أم خارجه - تؤدي بالنتيجة إلى حدوث التشمع، كما يحدث في التشمع الصفراوي الأولي، وفي التهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي.

٥- احتقانات الكبد الوعائية وآفات الأوعية الدموية الكبدية: كما يحدث في قصور القلب الأيمن المزمن والمهمل المعالجة، والتهاب التأمور العاصر المزمن، وخثار الأوردة الكبدية (متلازمة باد- كياري Budd- Chiari)، والداء مسد الوريد ومتلازمة توسع الشعيرات الوراثي النزفي (Rendu- Osler).

٦- أمراض كبدية استقلابية أو وراثية: وتتضمن:

أ- التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي .

ب- داء ويلسون.

ج- داء الصباغ الدموي.

د- عوز متماثل الزيجوت homozygote بخميرة مضاد التريبسين ألفا-١ .

هـ - البرفيرية.

و- اضطراب استقلاب السكريات.

ز- اضطراب استقلاب الدسم: مرض انعدام بيتا ليبوبروتين المصل، داء غوشر.

ح- اضطراب استقلاب الحموض الأمينية: فرط (تيروزين) الدم.

ط- اضطراب استقلاب البولة الدموية.

ي- اضطراب استقلاب الحموض الصفراوية كداء بايلر Bayler.

ك - لزاجاً مخاطياً (اضطراب استقلاب المخاط) mucoviscidosis.

ل- آفات كبدية نادرة: الآفات الحبيبومية الكبدية المزمنة، الداء الكبدي متعدد الكيسات.

م- التشمع خفي المنشأ.

أعراض التشمع وتظاهراته:

يقسم تطور التشمع إلى مرحلتين:

١- مرحلة التشمع المعاوض أو غير المتضاعف: يمكن لهذه المرحلة من التشمع أن تدوم عدة أشهر أو عدة سنوات منذ بدء التشمع. خلال هذه المرحلة يمكن اكتشاف حالة التشمع لدى هؤلاء المرضى مصادفة بمناسبة فحص سريري متوالي أو استشارة طبية بسبب مرض مختلف حيث يكتشف الطبيب بالفحص السريري علامات توجه نحو التشمع: وقد يكتشف

المرض بمناسبة طلب اختبارات مخبرية متوالية لوظائف الكبد، أو في أثناء تحري واسمات الفيروس B أو C أثناء التقصيات المألوفة.

٢- مرحلة انكسار المعاوضة: يكتشف التشمع في هذه المرحلة بسبب أعراضه أو أحد مضاعفاته.

تنجم أعراض التشمع ومضاعفاته عن **إحدى آليتين هما**:

أ- تبدلات دينمية دموية في الجملة البابية.

ب- القصور الوظيفي للخلايا الكبدية الناجم عن نقص كتلتها الفعالة وظيفياً.

تؤدي التبدلات التي تحدث في البنية التشريحية للكبد في سياق التشمع (التليف والعقيدات التجددية) إلى حدوث فرط ضغط في جملة وريد الباب، حيث يحدث تعويق جريان الدم الوارد للكبد ضمن أشباه الجيوب الكبدية منذ المراحل الباكرة لبدء حدثية التليف في مسافات ديس. ومع تقدم الحدثية المرضية تظهر عقيدات التجدد ويحدث التليف المنتشر الذي يأخذ شكلاً حلقياً، فيحدث فرط الضغط البابي، الذي يبدأ من المسافات البابية مروراً بأشباه الجيوب الكبدية حتى أوردة مركز الفصيص الكبدي والأوردة الكبدية. وسيعالج موضوع فرط الضغط البابي عند بحث مضاعفات التشمع الكبدي.

أعراض قصور الخلية الكبدية وعلاماتها

يقصد بتعبير قصور الخلية الكبدية مجموعة التظاهرات المتعلقة بنقص وظائف الخلايا الكبدية. يعد التشمع أحد أسباب هذا القصور، ولكن هناك أسباب أخرى تؤدي إلى قصور في الخلية الكبدية منها: التهابات الكبد الحادة (الدوائية، الفيروسية، السمية)، التهابات الكبد المزمنة، التهاب الكبد الكحولي، التشحم الكبدي الحاد الحملي، متلازمة باد-كياري، النخرة الكبدية الحادة بنقص التروية الدموية الكبدية.

يدخل قصور الخلية الكبدية عند المصاب بالتشمع في إطار القصور الكبدي المزمن الذي يأخذ تطوره أشهراً أو سنوات. تنجم أعراض القصور الكبدي وعلاماته عن تناقص وظائف الخلايا الكبدية في الإنشاء synthesis والتنقية، وفي وظيفتها الصفراوية.

يتجلى نقص وظيفة الإنشاء بصورة أساسية بنقص مستوى (ألبومين) المصل، ونقص مستوى عوامل التخثر المصنعة في الكبد.

يؤدي نقص وظيفة التنقية إلى نقص في تقويض catabolism العديد من المواد المنتجة داخل الجسم بفعل الاستقلاب الخلوي مما يؤدي إلى تراكمها عند مرضى التشمع، وكذلك نقص في استقلاب بعض الأدوية المتناولة وطرحها من قبل مريض التشمع، التي يقوم الكبد السوي عادة باستقلابها وطرحها خارج العضوية مما يؤدي إلى تراكمها في حال تناولها من قبل مريض مصاب بالتشمع ما لم ينتبه الطبيب لتعديل جرعتها حسب درجة قصور الكبد عند المريض.

أما نقص الوظيفة الصفراوية للخلايا الكبدية فينجم عنه متلازمة ركودة صفراوية cholestasis، مما يتجلى عند المريض بظهور لون يرقاني، يكون على حساب تراكم (البيلروبين) المقترن أو المباشر. ولا تحدث هذه الركودة الصفراوية في غالب الأحيان مع ارتفاع القيم المصلية لإنزيم الفوسفاتاز القلوي لأن تصنيعه يكون منخفضاً في التشمع بسبب قصور الخلية الكبدية.

التظاهرات السريرية لقصور الخلية الكبدية

١- الاضطرابات المخبرية: يمكن أن يكون قصور الخلية الكبدية لاعرضياً تماماً في مرحلة المعاوضة، ويعتمد تشخيصه خلال هذه الفترة على اكتشاف اضطرابات مخبرية في وظائف الكبد، كنقص (ألبومين) المصل أو نقص مستوى بروتينات التخثر.

٢- الوهن والتعب والقهم: قد يكون الوهن لدى بعض مرضى التشمع شديداً جداً، مما يؤدي بالمريض لعدم إمكانيته مغادرة السرير، وهو عرض غير نوعي لقصور الخلية الكبدية، لكنه يحدث بدرجات مختلفة الشدة لدى غالبية مرضى التشمع. كما قد يظهر القهم بدرجات مختلفة لدى كثير من مرضى التشمع.

٣- اليرقان: يحدث اليرقان بسبب ارتفاع مقدار (البيلروبين) المباشر، مع وجود البيلروبين في البول. يمكن في بعض حالات التشمع أن يصبح لون براز المريض باهتاً لدرجة تقارب اللون الأبيض الحواري، من دون وجود عائق ساد على مسار الطرق الصفراوية.

٤- الاعتلال الدماغي الكبدي: وهو من أهم مضاعفات التشمع ويشير إلى قصور شديد وخطر في وظائف الخلية الكبدية، وسيعالج هذا الموضوع لاحقاً.

٥- النتن الكبدي hepatic fetor: هو رائحة مميزة نتنة لنفس المريض المصاب بالتشمع، سببها مواد عطرية ذات مصدر معوي، تستقلبها وتخربها عادة الكبد السليمة فلا تصل للدوران العام. أما عند مريض التشمع بسبب قصور وظائف الخلايا الكبدية أو بسبب المفاغرات البابية الجهازية

الناجمة عن فرط الضغط البابي فإن هذه المواد تصل وبتركيز مرتفع للدوران العام، ولأنها مواد عطرية طيارة فإنها تطرح عن طريق الرئتين أو الكليتين، فتعطي رائحة مميزة نتنة لنفس المريض ورائحة بوله.

٦- التظاهرات الجلدية لقصور الخلية الكبدية:

أ- الورم الوعائي العنكبوتي spider angioma: يتشكل من شرين متوسع تحت الجلد، يتظاهر كنقطة حمراء يتشعب عنها أوعية دقيقة، وإن تطبيق ضغط على الوعاء المركزي يزيل العنكبوت الوعائي. تتوضع العنكبوتات الوعائية عادة في الوجه والعنق وأعلى الصدر والظهر والطرفين العلويين.

هناك بعض الحالات لدى الأصحاء أو بعض المرضى التي يمكن أن يشاهد فيها عنكبوت وعائي من دون وجود قصور في الخلية الكبدية كما هي الحال عند بعض النساء خلال الحمل الطبيعي، وبعض المرضى المعالجين (بالإستروجينات)، أو المرضى المصابين بفرط نشاط الغدة الدرقية.

ب- الحمامى الراحية palmar erythema: هي احمرار يصيب راحة اليد في منطقتي الرانفة thenar والضرّة hypothenar وقاعدة الأصابع سببها توسع الشعريات الدموية الجلدية، وهذه العلامة لها ذات الدلالة التشخيصية للعنكبوت الوعائي.

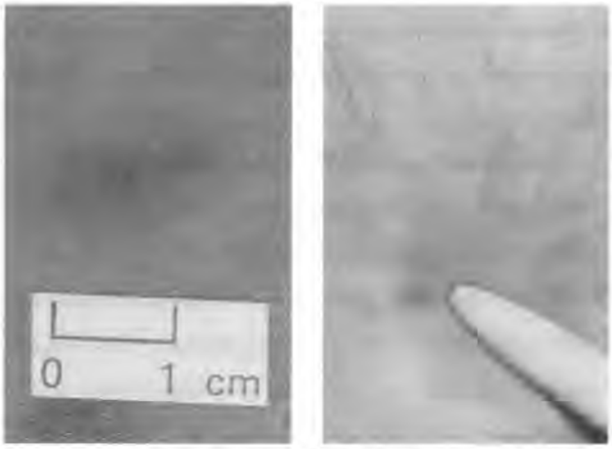
ج- تعجر الأصابع clubbing: يشاهد عند بعض المرضى المصابين بالتشمع وهو يعد جزءاً من متلازمة الاعتلال العظمي المفصلي لديهم.

د- الأظفار البيضاء: تتلون أظفار المريض المصاب بالتشمع باللون الأبيض الحليبي، ويزول اللون الأحمر لسرير الأظفار، كما يزول مظهر هلال الظفر ليصبح مندمجاً مع باقي اللون المبيض للأظفار.

٧- قصور الغدد التناسلية: ويتجلى عند الإناث بانقطاع الطمث والعقم، أما **عند الرجال** فيأخذ شكل العنانة وضمور الخصيتين والعقم، كما تظهر عند المريض علامات الاستئناث feminization مثل ضخامة الثديين وتوزع الأشعار الأنثوي وزوال الأشعار الذكرية.

يحدث **قصور الغدد التناسلية** نتيجة **عاملين أولهما** نقص المستوى المصلي لهرمون (التستوستيرون) بسبب قلة إنتاجه، **وثانيهما** ارتفاع المستوى المصلي للبروتين الرابط للتستوستيرون، مما ينقص مستوى الهرمون الحر الفعال وظيفياً.

ويحدث الاستئناث نتيجة عاملين آخرين أيضاً، أولهما ارتفاع مستوى (الإستروجين) بسبب انقلاب (الأندروجينات)



الشكل (٣) عنكبوت وعائي عند مريض مصاب بتشمع الكبد. يتألف العنكبوت الوعائي من شرين مركزي يزود مجموعة من الأوعية الصغيرة

الشكل (٤) الحمامى الراحية عند مصاب بتشمع الكبد. تشاهد هذه العلامة في حالات مرضية أخرى أو من دون سبب معين

الشكل (٥) التثدي عند مريض ذكر مصاب بتشمع الكبد

إلى إستروجينات في النسج المحيطية بتأثير إنزيم (الأروماتاز) الذي يزداد نشاطه في التشمع نتيجة نقص تقويضه، وثانيهما نقص استقلاب وتقويض الإستروجينات

الكبدي الناجم عن قصور الخلية الكبدية.

٨- المتلازمة النزفية: تحدث نتيجة نقص في مستوى عوامل التخثر التي يتم اصطناعها في الكبد (الفيبرينوجين أو العامل II، والعامل V، والعامل VII بصفة خاصة، والعامل X) ينقص اصطناع العامل VII على نحو مبكر جداً عند مرضى التشمع قبل نقص باقي عناصر التخثر. كما تنقص الصفيحات الدموية بسبب فرط الطحالية و بسبب نقص توليدها في نقي العظام أيضاً.

ونتيجة لما سبق يمكن أن **تظهر الأعراض والعلامات التالية عند مرضى التشمع وهي:**

- كدمات جلدية عفوية أو أنها تحدث بسبب رض بسيط.
- نزوف من اللِّثَة.
- رعاف.
- فرفريات (نادرة الحدوث).

٩- فقر الدم: ينجم فقر الدم عن:

- نقص إنتاج الدم بسبب المواد الجوالة السامة للنقي التي لا تصفيها الكبد.
- قصر عمر الكريات الحمر بسب فرط انحلالها، نتيجة السموم التي تؤثر في غشاء الكريات الحمر في مجرى الدم؛ مما يعطيها شكلاً مشوكاً، وتصبح شديدة الهشاشة مما يؤدي إلى انحلالها المبكر.
- فرط الطحالية.
- النزوف الهضمية الخفية بسبب اعتلال الغشاء المخاطي المعدي الناجم عن فرط الضغط البابي، أو بسبب قرحات هضمية.

١٠- حالة فرط حركية دورانية: تحدث هذه الحالة عند مرضى التشمع نتيجة لنقص المقاومة الوعائية المحيطية بسبب انفتاح المصرات ما قبل الشعرية وارتخائها في الشعريات الدموية بتأثير المواد السامة المتراكمة في جسم المريض: مما يؤدي إلى حدوث حالة فرط حركية دورانية تتجلى بتسرع النبض، وزيادة نتاج القلب، وهبوط الضغط الشرياني الانبساطي.

إن نقص المقاومة الوعائية المحيطية لدى مرضى التشمع يفسر قلة مشاهدة حالات فرط الضغط الشرياني لديهم. كما يفسر أيضاً تحسن أرقام الضغط الشرياني وسهولة ضبطه عند المصابين به مع تقدم التشمع لديهم.

١١- حالة نقص أكسجة دموية شريانية (المتلازمة الكبدية الرئوية): يمكن أن يحدث نتيجة القصور في وظائف الخلايا الكبدية نقص في أكسجة الدم الشرياني، وأحياناً قد يكون هذا النقص شديداً لدرجة تظهر معها زرقة واضحة على المريض. **ويفسر ذلك بآليتين هما:**

أ- إن التوسع في الأوعية الشعرية الرئوية الناجم عن تأثير المواد السامة المتراكمة في عضوية المريض المصاب بالتشمع لا يسمح بتوفير أكسجة كافية لهذا الجريان الدموي الكثيف عبر الشعريات الدموية المتوسعة.

ب- يحدث عند مرضى التشمع انفتاح تحويلات وعائية ضمن الرئتين بين الدوران الشرياني والوريدي الرئوي مما يؤدي إلى عبور الدم مباشرة من الشرايين الرئوية إلى الأوردة من دون المرور عبر الأسناخ الرئوية، وهذا ما يسمى بالتحويلة الشريانية الوريدية (تكون مغلقة وظيفياً في الحالة الفيزيولوجية عند الأصحاء)، مما يسهم في نقص أكسجة الدم لديهم.

١٢- التأهب لحدوث أخماج جرثومية: يزداد التأهب لحدوث أخماج جرثومية لدى مرضى التشمع كلما كان القصور في وظائف الخلايا الكبدية مترقياً وشديداً، وتحدث هذه الأخماج عادة بتأثير جراثيم معوية تعبر الدوران العام وتحدث تجرثماً دموياً يمكن أن يؤدي إلى حدوث توضعات خمجية جرثومية في أماكن مختلفة من العضوية، كأن تتوضع في سائل الحبن محدثة التهاب الصفاق العفوي، أو تحدث أخماجاً جرثومية بولية أو رئوية أو جلدية.

يزداد معدل حدوث الإصابات الدرنية أيضاً لدى مرضى التشمع.

يفسر ازدياد معدل حدوث تجرثم الدم والتوضعات الخمجية الجرثومية عند مرضى التشمع بنقص قدرة الكريات البيضاء والخلايا البالعة لديهم على البلعمة، بسبب تأثر هذه الخلايا بالوسط المسموم، وأيضاً بسبب نقص عدد الكريات البيضاء في الدم المحيطي الناجم عن فرط الطحالية أو نقص إنتاج النقي للكريات البيض.

١٤- ازدياد تأثر مرضى التشمع ببعض الأدوية: يؤدي القصور في وظيفة الخلايا الكبدية في استقلاب عدة مجموعات دوائية وتقويضها - يتم استقلابها عادة في الكبد- إلى ازدياد تراكيزها وتطاول نصف عمرها المصلي مما يؤدي إلى تراكمها، وظهور أعراض سمية لدى مرضى التشمع، حتى في حال استخدامها بالجرعات النظامية الموصى بها: مما يستوجب تنبه الطبيب المعالج لتعديل جرعة بعض الأدوية ذات الاستقلاب الكبدي وإنقاصها عند وجود استطباب لاستخدامها عند مرضى التشمع، تجنباً لتراكمها وإحداثها أعراضاً سمية.

١٥- الاحتباس المائي الملحي: يحدث لدى مرضى قصور الخلية الكبدية احتباس مائي ملحي، كثيراً ما يترافق بارتفاع الضغط البابي وينتهي ذلك بتجمع السوائل في جوف الصفاق وحدوث الحبن.

الفحوص المخبرية التي توجه نحو قصور في وظيفة الخلية الكبدية

١- نقص مستوى (بروثرومبين البلازما): ويفضل عليه عيار عامل التخثر الخامس (V): لأن اصطناعه في الكبد لا يتطلب وجود الفيتامين K، في حين أن اصطناع باقي عوامل التخثر الأخرى - التي تدخل في تحديد مستوى البروثرومبين- يتطلب توافر الفيتامين K بمقادير كافية في الخلايا الكبدية حتى تتمكن من اصطناعها. وبالتالي فإن عيار عامل التخثر الخامس يظهر بدقة وظيفة الاصطناع في الخلايا الكبدية، ويجنب الالتباس الذي يمكن حدوثه لدى وجود تطاول في زمن البروثرومبين بين وجود قصور في وظائف الخلية الكبدية وبين حالات سوء امتصاص أو عوز الوارد الغذائي من الفيتامين K اللتين تطيلان زمن البروثرومبين أيضاً.

٢- نقص مستوى (ألبومين) المصل: الذي يدل على تدني قدرة الخلايا الكبدية على اصطناعه بسبب قصورها الوظيفي.

٣- ارتفاع مقدار (بيلروبين) المصل: إذ تتناسب شدة ارتفاعه طرداً مع نقص الوظيفة الصفراوية للخلايا الكبدية.

٤- رحلان بروتينات الدم: يظهر مخطط رحلان بروتينات الدم لدى مرضى التشمع وجود زيادة متعددة النسائل polyclonal في (الغلوبولينات المناعية غاما) - بسبب زيادة هذه الغلوبولينات نتيجة دخول مستضدات إلى الجسم- امتُصت من الأمعاء وعبرت الدوران الجهازي من دون أن تصفى بالكبد عبر الدورانات الرادفة التي انفتحت بسبب فرط الضغط البابي؛ مما يحرض الجهاز المناعي على تشكيل أضداد مناعية لها ترحل مع الغاما غلوبولينات فتزيد مقدارها.

تحديد إنذار التشمع: يُعتمد في تصنيف شدة القصور في وظيفة الخلية الكبدية على مشعر سريري - مخبري هو: مشعر Child Score أو Child-Pugh وهو التالي:

النقاط / المتغير	نقطة	نقطتان	ثلاث نقاط
الحبن	غير موجود	معتدل	شديد
الاعتلال الدماغي	غير موجود	موجود مرحلة I او II	موجود مرحلة III
زمن (البروثرومبين)	أكثر من ٥٠٪	٤٠ - ٥٠٪	أقل من ٤٠٪
(ألبومين) المصل	أعلى من ٣٥ غ/ل	٢٨-٣٥ غ/ل	أقل من ٢٨ غ/ل
(بيلروبين) المصل	أقل من ١.٩ ملغ/١٠٠مل	٢-٣ ملغ/ ١٠٠مل	أعلى من ٣ ملغ/١٠٠مل

يعطى كل متغير من المتغيرات السريرية أو المخبرية السابقة نقطة واحدة أو نقطتين أو ثلاث نقاط حسب مقدار القياس كما هو مبين بالجدول المرافق.

يحدد مشعر Child-Pugh **ثلاث درجات من خطورة القصور** الكبدي في التشمعات:

Child-Pugh A: عندما يساوي المشعر السابق ٥ أو ٦ نقاط.

Child-Pugh B: عندما يساوي المشعر السابق ٧-٩ نقاط.

Child-Pugh C: عندما يساوي المشعر السابق ١٠-١٥ نقطة.

مضاعفات التشمع الرئيسية هي التالية:

١- فرط الضغط البابي والنزوف الهضمية التي تنجم عنه.

٢- الحبن ومضاعفاته مثل التهاب الصفاق العفوي، والمتلازمة الكبدية الكلوية.

٣- الاعتلال الدماغي الكبدي.

٤- سرطان الخلية الكبدية الأولي.

معالجة التشمع

لا يوجد علاج لتحسين وظيفة الخلية الكبدية القاصرة سوى معالجة السبب المحدث.

تعالج مضاعفات التشمع كل بحسبه.

ويعد قصور الخلية الكبدية الشديد غير القابل للتحسن من استطبابات غرس الكبد.

علينا أن نتذكر

● التشمع مرض شامل للكبد، وهو نهاية المطاف لجميع أذيات الكبد المزمنة، يختلف إنذاره من حالة لأخرى، فهو حسن الإنذار في الحالات المعاوضة الخفيفة، ويصل لدرجة خطرة مهددة لحياة المريض على مدى قصير في حال تراكم المضاعفات.

● الأسباب الرئيسية الأكثر إحداثاً للتشمع هي التهابات الكبد الفيروسية المزمنة B و C و D-B، الكحولية المزمنة، والتهاب

الكبد التشحمي اللاكحولي، ثم التشمع التالي لالتهاب الكبد المناعي الذاتي، ويمكن أن يتشارك أكثر من عامل مسبب لدى مريض واحد.

الأسباب الأقل تواتراً في إحداث التشمع هي الأسباب الاستقلابية كداء ويلسون، وداء الصباغ الدموي والأسباب الدوائية والأسباب الصفراوية المزمنة.

● توجه الأعراض والعلامات آنفة الذكر الطبيب نحو تشخيص التشمع ويدعم ذلك الفحوص المخبرية والتصويرية التي ذكرت، إلا أن التشخيص المؤكد والموثق يعتمد على خزعة الكبد التي تظهر الحدثيتين الرئيسيتين للتشمع وهما: العقيدات التجددية والتليف الحلقي، إضافة إلى أنها يمكن في بعض الحالات أن توجه نحو سبب التشمع.

● تتطلب المتابعة الطبية لمريض التشمع أولاً معالجة السبب المؤدي للتشمع إن أمكن، وثانياً معالجة نوعية لمضاعفات التشمع.

● كشف وجود دوالي مريئية معدية والوقاية من نزفها الأولي باستخدام حاصرات المستقبلات بيتا اللاانتقائية، أو الثانوي بالوسائط التنظيرية المتوافرة.

● معالجة الحبن باستخدام المدرات المناسبة، وفي حال الحبن الشديد المعند يجب اللجوء إلى البزل الإفراغي.

● كشف خمج سائل الحبن العفوي والبدء الإسعافي بعلاجه بالصادات الوريدية المناسبة. يعد خمج سائل الحبن عند مريض التشمع نقطة تحول شديدة الأهمية في سير المرض الكبدي بسبب إنذاره السيئ على حياة المريض، ويجب بعد شفائه بالصادات التفكير جدياً في إمكانية وضع المريض على لائحة مرضى غرس الكبد.

● تحري احتمال إصابة المريض بتنشؤ خلية كبدية أولي وكشفه بصورة دورية، بوساطة عيار (ألفا فيتوبروتين) المصل، وبتخطيط صدى الكبد بصورة دورية بغية الكشف الباكر عن هذه الحالة وتطبيق المعالجة المناسبة لها.

● إن كشف خثار وريد الباب عند مريض التشمع يوجه بالدرجة الأولى لتحري وجود تنشؤ كبدي بدئي، وفي حال التأكد من غيابه يوجه لتحري عامل مؤهب للخثار.

التشمع الصفراوي الأولي

رائد أبو حرب

التشمع الصفراوي الأولي primary biliary cirrhosis (PBC) أو التهاب الطرق الصفراوية المخرِّب المزمن غير القيحي non-suppurative destructive bile duct inflammation مرض يتميز بحدوث التهاب في المسافات البابية مع نخر قطعي segmental وأيضاً نخر بؤري focal بالقنيات الصفراوية الصغيرة، ما بين الفصيصية interlobular: مما يؤدي إلى تخربها التدريجي وتليفها ومن ثم زوالها، فيحدث نقص تدريجي في عدد هذه القنيات الصفراوية، وتحدث ركودة صفراوية مترقية تدريجية. وكما هو الحال في جميع الآفات الركودية الصفراوية السادة: فإنها تتطور لإحداث آفات وأذيات ضمن الفصيصات الكبدية، يتلوها نخر بالخلايا الكبدية، وما يليه من تليف يغزو الفصيص الكبدي، وأخيراً يتأسس التشمع في المراحل النهائية.

التواتر والأسباب

يعدّ التشمع الصفراوي الأولي من الأمراض قليلة الشيوع نسبياً، حيث يقدر معدل حدوثه السنوي بنحو ٥ -١٠ حالات لكل مليون شخص، ويصيب الداء النساء خاصة، حيث تبلغ نسبة إصابة النساء به مقارنة بالذكور ٩ نساء مقابل رجل واحد، ووسطي عمر المصابين به ما بين ٣٥-٥٥ سنة.

يُرَجّح أن سبب حدوث التشمع الصفراوي الأولي هو مناعي ذاتي autoimmune، وما يؤيد هذه الفرضية ما يلي:

١- ترافق التشمع الصفراوي الأولي لدى العديد من المرضى المصابين به أمراض مناعية ذاتية خارج كبدية.

٢- احتواء مصل المرضى المصابين بالتشمع الصفراوي الأولي على أضداد ذاتية.

٣- وجود تشابه بين نمط الآفات النسيجية المشاهدة في التشمع الصفراوي الأولي وبين نمط الأذية الكبدية المشاهدة في بعض حالات الرفض التالي لزرع الكبد.

كما أن هناك العديد من المشاهدات التي تقترح فرضية وجود عامل وراثي في إحداث المرض.

التشريح المرضي

تتطور الآفات التشريحية المرضية الكبدية على عدة مراحل:

١- المرحلة الأولى: تدعى أيضاً المرحلة البابية: وفيها يحدث تضرر واضطراب في الخلايا المبطنة للقنيات الصفراوية ضمن المسافات البابية، وتحاط القنيات الصفراوية المتأذية بخلايا التهابية وحيدة النواة (لمفاويات ومصوريات). يمكن لهذه الخلايا الالتهابية في بعض الحالات أن تصطف لتأخذ مظهر ورم حبيبومي granuloma.

٢- المرحلة الثانية: تدعى أيضاً مرحلة التكاثر القنيوي bile duct proliferation، وفيها يحدث تراجع في شدة الرشاحة الالتهابية في المسافات البابية، ويبدأ زوال القنيات الصفراوية المتأذية، وتتشكل قنيات جديدة تشغل المسافات البابية، ويتراكم أيضاً ضمن المسافات البابية النسيج الليفي، ويمتد إلى داخل الفصيص الكبدي. وكذلك تبدأ بعض الخلايا الالتهابية بغزو خلايا الفصيص الكبدي المحددة للفصيص، وتشاهد بعض الخلايا الكبدية المصابة بالنخر necrosis (مظهر التهاب كبد مزمن فعّال)، كما تشاهد مظاهر حدوث ركودة صفراوية نسيجية ضمن الكبد.

٣- المرحلة الثالثة: تدعى أيضاً مرحلة التليف، وتتخرب في هذه المرحلة معظم القنيات الصفراوية في المسافات البابية، وتتراجع الرشاحة الالتهابية بالمسافات البابية أكثر من تراجعها في المرحلة الثانية، ويزداد النسيج الليفي ضمن المسافات البابية: وأيضاً بالمسافات ما حول البابية.

٤- المرحلة الرابعة: وهي مرحلة التشمع الحقيقي، حيث تتشكل عقيدات تجددية regeneration nodes من الخلايا الكبدية، بعضها كبير الحجم وبعضها صغيرة محاطة بالتليف الغزير الذي يأخذ شكلاً حلقياً، وهو التعريف النسيجي الحقيقي الوصفي للتشمع.

كما يجب تأكيد أن المظهر النسيجي الوصفي للتشمع الصفراوي الأولي يتمثل بمشاهدة الآفات الموصوفة في المرحلة الأولى: أي مشاهدة التهاب الطرق الصفراوية المخرب غير القيحي بالمسافات البابية، وهو المظهر التشريحي المرضي النسيجي الوحيد الذي يؤكد التشخيص، أما المظاهر النسيجية للمراحل اللاحقة في التشمع الصفراوي الأولي: فإنها لا تؤكد تشخيص الداء.

المظاهر السريرية

يمر التشمع الصفراوي الأولي من الناحية السريرية بمرحلتين هما:

١- المرحلة ما قبل العرضية: يكون المريض في أثناء هذه الفترة - يمكن أن تمتد من ٥-١٠ سنوات أو أكثر- خالياً من الأعراض السريرية، ويمكن التوجه لوجود الداء في هذه

المرحلة من خلال اكتشاف وجود ضخامة كبدية أو اضطراب في وظائف الكبد كارتفاع مستوى إنزيم الفوسفاتاز القلوية المصلي و/أو ارتفاع إنزيم الغاما غلوتاميل ترانسببتيداز، إما بطريق المصادفة في أثناء فحص روتيني بسبب شكوى ما؛ وإما لمراجعة المريض لشكايته أعراضاً خارج كبدية معروفاً عنها احتمال مشاركتها للتشمع الصفراوي الأولي.

٢- **المرحلة العرضية**: يتم تشخيص المرض في هذه المرحلة بسبب شكوى المريض أعراض الركودة الصفراوية كالحكة التي قد تكون خفيفة أو معتدلة الشدة أو شديدة جداً، وظهور اللون تحت اليرقاني أو اليرقان الصريح. في غالب الحالات يسبق ظهور الحكة بدء ظهور اليرقان بفترة يمكن أن تمتد عدة شهور أو سنوات.

العرض المهم أيضاً الذي يمكن أن يشتكيه مرضى التشمع الصفراوي الأولي هو الوهن والتعب اللذان يكونان عادة معتدلي الشدة، ولكن في حالات قليلة يكون التعب شديداً وبارزاً. وبدراسة حالة هؤلاء المرضى يشخص لديهم وجود ركودة صفراوية مخبرية، وبتحري سببها يتم تشخيص التشمع الصفراوي الأولي بصورة مبكرة نسبياً.

التشخيص

١- **سريرياً**: يمكن للفحص السريري لمرضى التشمع الصفراوي الأولي أن يكون طبيعياً تماماً.

كما يمكن للطبيب الفاحص ملاحظة العلامات السريرية التالية:

الشكل (١) آثار الخدوش التي ترافق الحكة الشديدة والأورام الصفراوية عند طفل مصاب بركود صفراوي مترقٍ داخل الكبد

أ- **اليرقان**.

ب- **تصبغات جلدية** تكون أكثر وضوحاً في أماكن التعرض للضياء وأيضاً في أماكن الحكة الجلدية.

ج- كما يمكن للطبيب الفاحص مشاهدة **تسحجات جلدية** ناجمة عن آثار الحكة على الجلد.

د- وجود **اللُويحات الصفراء الجلدية**، وهي ترسبات كوليستيرولية تحت الجلد تعطي مظهر لويحات صفراء اللون رمادية، تتوضع في جلد الناحية الإنسية من أجفان العينين أو المرفقين أو على مسار الأوتار خاصة.

هـ- جس **ضخامة كبدية** أو ضخامة **طحال**.

و- في مراحل المرض الأخيرة عند وصوله إلى مرحلة التشمع الحقيقي يمكن للطبيب **مشاهدة علامات قصور الخلية** الكبدية.

٢- **مخبرياً**:

أ- تكون نتائج الاختبارات الكبدية عادة **غير طبيعية**، حتى بالمراحل غير العرضية للمرض وتتلخص هذه **الاضطرابات المخبرية بما يلي**:

- ارتفاع واضح في مستوى الفوسفاتاز القلوية والغاما غلوتاميل ترانسببتيداز المصلي، وهنا يجب التنبيه على أنّ شدة ارتفاع هذه الإنزيمات لا تتعلق بإنذار المرض.

- ارتفاع بيلبروبين المصل، إذ يكون هذا الارتفاع غائباً في بداية المرض.

- ارتفاع بسيط في مستوى ناقلات الأمين المصلي ALT,AST.

- ارتفاع مستوى IgM المصل (مع ارتفاع مقدار IgG المصل أو من دونه): مما يؤدي إلى ارتفاع مقدار الغاما غلوبولين المصلي.

- ارتفاع مستوى كوليستيرول المصل، وإن مقدار ارتفاعه لا يتناسب مع شدة الركودة الصفراوية، وإنما مع مقدار الوارد من الكوليستيرول مع الغذاء.

- يبقى مستوى ألبومين المصل وكذلك زمن البروثرومبين (أو مقدار الـ INR) طبيعيين إلى أن يدخل المريض في مرحلة تشمع الكبد الحقيقي، إذ يبدأ نقص ألبومين المصل و/أو تطاول زمن البروترومبين، وإن لهذا النقص دلالة إنذارية سيئة.

- نقص تعداد الصفيحات الدموية التي تُشخص عادة حدوث فرط ضغط بابي.

ب - العلامات المخبرية لوجود مرض مناعي ذاتي:

- **أضداد المتقدرات** anti- mitochondrial (AMA)

antibodies، توجد عند ٧٠٪ من المرضى في بداية الداء، وتصل إيجابيتها إلى ٩٠-٩٥٪ من المرضى مع تطور المرض لديهم، وهي من الصنف M2.

إن وجود أضداد المتقدرات نوعي ومميز للتشمع الصفراوي الأولي، وإن مستوى عيارها بالمصل يجب أن يتجاوز ١٠٠/١ حتى يعدّ إيجابياً: مع العلم أن شدة ارتفاعها ليس لها دلالة على إنذار الداء.

- **أضداد النوى** anti-nuclear antibodies (ANA) ليست نوعية للتشمع الصفراوي الأولي، تشاهد في ٢٠-٣٠٪ من الحالات فقط.

- **تصويرياً**: تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية (الإيكو) يظهر بصورة أكيدة عدم وجود توسع بالطرق الصفراوية داخل الكبد، كما يمكن أن يبدي وجود ضخامة الكبد أو الطحال، ويظهر في العديد من الحالات وجود حصيات صفراوية ضمن المرارة.

- **خزعة الكبد**: تفيد في تقييم شدة الآفات النسيجية في الكبد، لكنها ليست ضرورية لوضع التشخيص إلا في الحالات المشتبهة من الداء مع سلبية أضداد المتقدرات.

التظاهرات خارج الكبدية للتشمع الصفراوي الأولي:

تقسم هذه التظاهرات إلى تظاهرات ذات طابع مناعي ذاتي: وإلى تظاهرات غير مناعية.

١- التظاهرات خارج الكبدية ذات الطابع المناعي الذاتي: يمكن لهذه التظاهرات أن ترافق أعراض المرض، كما يمكن في بعض الحالات أن تسبق ظهور أعراض التشمع الصفراوي الأولي، وأكثر هذه الأعراض تواتراً:

أ- متلازمة شوغرن Sjogren's syndrome، تشاهد في ٣٠-٤٠٪ من الحالات.

ب- متلازمة رينو Raynaud's syndrome، تشاهد في ١٥٪ من الحالات.

ج- متلازمة Crest: وهي متلازمة تجمع الأعراض والعلامات التالية: تكلسات calcinosis تحت الجلد، متلازمة رينو Raynaud's syndrome، اضطرابات بحركية المريء esophagus dismotility، تصلب بالأصابع sclerodactylia، توسع الأوعية الشعرية بالنهايات telangiectasia .

د- ومنها أيضاً: اضطرابات وظيفة الغدة الدرقية، التهاب المفاصل الرثياني، اندفاعات جلدية مختلفة الأشكال، التهاب الكبب والكلية، التهاب القولون القرحي.

٢- التظاهرات خارج الكبدية ذات الطبيعة غير المناعية:

أ- حصيات مرارية ذات بنية صباغية غالباً. تغوط دهني. وهن عظام وتلينها.

تطور التشمع الصفراوي الأولي

يمكن للمرحلة غير العرضية أن تمتد فترة طويلة تصل إلى عدة سنوات أحياناً، أما المرضى في المرحلة العرضية فيقدر زمن البقيا لهم بـ ٥- ١٥ سنة.

وقد وضعت عدة نظم لتحديد معايير يمكنها التنبؤ بمدى حياة المريض المصاب بالتشمع الصفراوي الأولي، وأكثر هذه النظم استخداماً نظام Mayo clinic المعروف أيضاً باسم Dickson score، والذي يعتمد عدة متغيرات سريرية ومخبرية هي: بيليروبين المصل، ألبومين المصل، عمر المريض، زمن البروثرومبين، الوذمات.

يمكن أن يحدث في سير المرض وتطوره عدة مضاعفات، بعضها يحدث بسبب الركودة الصفراوية وهي: الحكة الشديدة المعندة، تدهور الحالة العامة وتراجعها، الأورام الصفراء الشحمية المنتشرة أو ما يدعى داء الأورام الصفر xanthomatosis، اعتلال الأعصاب بالأورام الصفراء xanthomatous neuropathy المؤلم بشدة، سوء امتصاص الدسم، وهن العظام، تلين العظام، وأيضاً أعراض قصور الخلية الكبدية وفرط الضغط البابي في المراحل النهائية للتشمع الصفراوي الأولي وعلاماتهما.

التشخيص التفريقي

١- في بداية الداء عندما تكون الحكة هي العرض الوحيد عند المريض: يمكن أن يلتبس تشخيص المرض مع آفات جلدية حاكة أُخرى.

٢- وعندما يكون الوهن العرض الوحيد عند المريض: يمكن أن يلتبس التشخيص مع الكآبة وانخفاض المزاج.

٣- عادة ما يكون تمييز حالة التشمع الصفراوي الأولي من حالات الركودة الصفراوية خارج الكبد بسيطاً من خلال القصة المرضية، ويتم التأكد من التشخيص بوساطة التصوير بالأمواج ما فوق الصوتية.

٤- يدخل في التشخيص التفريقي أيضاً بعض حالات التهابات الكبد الركودية- الفيروسية المنشأ أو الدوائية - التي يمكن أن تمتد في سيرها مدة طويلة، ويتم الجزم بالتشخيص بتفصيل القصة الدوائية عند المريض والفحوص المخبرية الفيروسية النوعية، وتراجع الحالة بعد إيقاف الدواء المحتمل إحداثه للركودة الصفراوية.

٥- إن التفريق بين التشمع الصفراوي الأولي والتهاب الكبد المناعي الذاتي autoimmune hepatitis بسيط في غالب الأحيان: وذلك بغياب أضداد المتقدرات في التهاب الكبد

المناعي الذاتي وأيضاً موجودات خزعة الكبد التي تعطي تبدلات مغايرة لما هو الحال في التشمع الصفراوي الأولي. ولكن في بعض الحالات يمكن أن يواجه الطبيب بعض الصعوبة في التفريق، وذلك بحالة تشارك الآفتين معاً عند المريض ذاته، وهو ما يعرف بمتلازمة التراكب overlap syndrome التي تأخذ أحد **نمطين**:

أ- في النمط الأول من متلازمة التراكب تكون الصورة السريرية والموجودات المخبرية والواسمات المناعية immune markers وصفية لما هو مشاهد في التشمع الصفراوي الأولي، ولكن الموجودات المشاهدة في خزعة الكبد عند المريض تبدي تبدلات تتماشى والتهاب كبد مزمناً.

ب- في النمط الثاني من متلازمة التراكب تكون الصورة السريرية والموجودات المخبرية وأيضاً موجودات خزعة الكبد تتماشى وتشمعاً صفراوياً أولياً، ولدى المريض إيجابية أضداد النواة ANA، ولكن أضداد المتقدرات AMA تكون سلبية لديه. تسمى هذه الحالة حينئذٍ التهاب الطرق الصفراوية المناعي الذاتي autoimmune cholangitis، وتستفيد هذه الحالة من المعالجة بالستيروئيدات القشرية.

٦- التهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي primary sclerosing cholangitis الذي يتميز من التشمع الصفراوي الأولي بغياب أضداد المتقدرات AMA: والتبدلات الوصفية للطرق الصفراوية داخل و/أو خارج الكبد على تصوير الطرق الصفراوية الظليل عن طريق التنظير ERCP.

٧- بعض حالات التوضع الكبدي للساركوئيد يمكن أن تؤدي إلى ركودة صفراوية تقلد التشمع الصفراوي الأولي، كما يجب التذكير أن التشارك الحقيقي بين التشمع الصفراوي الأولي والساركوئيد وارد الحدوث.

معالجة التشمع الصفراوي الأولي

١- المعالجة العرضية:

أ- الحكة الجلدية هي العرض الأساسي، وإن آليتها الحقيقية غير معروفة تماماً، لكنها تعزى عادة إلى تراكم الأملاح الصفراوية في النهايات العصبية الجلدية أو إلى تراكم المشتقات المورفينية opioids الداخلية المنشأ وتخريشها للنهايات العصبية. يعتمد علاج الحكة على استخدام cholestyramine بجرعة ٤-١٢غراماً يومياً. كما أنَّ استعمال عقار ursodeoxycholic acid (UDCA) يسمح في العديد من الحالات بالسيطرة على الحكة الجلدية، لكن فعالية هذا الدواء الأخير المضادة للحكة لا تصبح واضحة إلا بعد بدء استخدامه بمدة ٢-٣ أشهر.

أما في حالة الحكة الشديدة المعندة على كلٍّ من العقارين المذكورين: فيمكن إعطاء الريفامبيسين بجرعة ٦٠٠ملغ يومياً لمكافحة الحكة. كما جرب أيضاً استخدام مركّبات المناهضات الأفيونية حقناً عضلياً عند بعض المرضى المصابين بحكة شديدة معندة على جميع الأدوية السابقة، وقد أعطت بعض النتائج الإيجابية في تخفيف الحكة وتسكينها.

ب - يجب معالجة وهن العظام وتلينها بنصح المريض بإجراء تمارين رياضية منتظمة، وإعطاء مركّبات الكلسيوم والفيتامين D مع مركّبات الـ bisphosphonates.

ج- يجب تحري أعراض عوز الفيتامينات المنحلة وعلاماتها، كما يجب علاجها بالاعتماد على مستوى معايرتها المصلي مخبرياً؛ تجنباً لزيادة جرعتها بالجسم.

د- معالجة دوالي المريء ومضاعفات التشمع حسب القواعد المتبعة لعلاجها.

٢- العلاجات الدوائية للتشمع الصفراوي الأولي:

المعالجة بالـ ursodeoxycholic acid (UDCA): إن استخدام هذا الدواء بجرعة ١٢-١٥ملغ/كغ يومياً يحدث تحسناً سريرياً، وينقص بصورة خاصة شدة الحكة بنسبة ٥٠٪ تقريباً، كما يحسن أيضاً اختبارات وظائف الكبد المخبرية، وقد ثبت أيضاً أنه يحسن الآفات النسيجية. وتكون فائدته قصوى عند بدء استخدامه مبكراً منذ بداية المرض.

٣- **زرع الكبد:** إن تقنية زرع الكبد قد حولت مسار حالات التشمع الصفراوي الأولي المتقدمة؛ إذ يزيد معدل البقيا على ٧٠٪ بعد سنتين عند المرضى الذين خضعوا لعملية زرع كبد.

يمكن في بعض الحالات أن ينكس الداء على الكبد المزروع، ولكن بحال حدوثه تكون أعراضه السريرية ضئيلة جداً أو معدومة.

يجب التفكير جدياً بتحويل المريض المصاب بالتشمع الصفراوي الأولي لإجراء زرع كبد عندما يتجاوز مستوى بيليروبين المصل ١٠٠-١٥٠مكرومول/ل؛ لأن وسطي البقيا مدة سنتين عند المريض في هذه الحالة لا يتجاوز ٥٠٪ في حال عدم زرع الكبد.

وقد اعتمد معيار سريري ومخبري بسيط لتحديد خطورة المرض وتوقيت إرسال المريض المصاب بالتشمع الصفراوي الأولي لإجراء زرع كبد، هو معيار Mayo clinic (ارتفاع بيليروبين المصل أكثر من ١٠٠مكرومول/ل، احتباس مائي ملحي يتجلى بظهور الوذمات، قصور خلية كبدية يتجلى

بهبوط ألبومين المصل أقل من ٣٠غ/ل أو تطاول زمن البروثرومبين).

تزول متلازمة الركودة الصفراوية بسرعة بعد زرع الكبد، كما ينخفض عيار أضداد المتقدرات تدريجياً في مصل المريض في الأسابيع التالية لزرع الكبد. لكنها تبقى إيجابية خفيفة باستمرار.

علينا أن نتذكر

- **التشمع الصفراوي الأولي هو مرض كبدي مزمن ركودي، يصيب النساء أكثر من الرجال بنسبة ١/٩، والعمر الوسطي للمصابين غالباً ما بين ٣٥-٥٥ سنة.**
- **التشمع الصفراوي الأولي مرض نادر نسبياً، حيث يقدر معدل الحدوث السنوي بـ ٥-١٠ حالات لكل مليون شخص.**
- **يرَجّح أن يكون سبب المرض مناعياً ذاتياً.**
- **يحتوي مصل غالبية المرضى المصابين (٩٥٪ منهم) على أضداد ذاتية للمتقدرات من النمط M2 (AMA M2) بنسبة تمديد تفوق ١/١٠٠.**
- **التظاهرات الرئيسية للتشمع الصفراوي الأولي هي الحكة والوهن والتعب، يتلوها اليرقان المترقي.**
- **العلامات المخبرية الموجهة للداء هي ارتفاع مستوى الفوسفاتاز القلوية والغاما غلوتاميل ترانسبيبتيداز بالمصل، وكذلك ارتفاع مستوى الـ IgM المصلي إلى أكثر من ضعف الحد الأعلى السوي لها.**
- **يعدّ ارتفاع بيليروبين المصل أكثر من ١٠٠-١٥٠مكرومول/ل المشعر الأكثر أهمية في تقدير شدة تطور المرض، وفي تحديد حاجة المريض إلى إجراء زرع كبد.**
- **إن الـ UDCA هو الدواء الوحيد الذي أثبتت فائدته حالياً في تحسين الحالة من الناحية السريرية والمخبرية والنسيجية. كما أنّ إجراء زرع الكبد للمرضى في الوقت المناسب قد منحهم إطالة حقيقية في البقيا، إضافة إلى تحسن نوعية حياتهم لتقارب نوعية حياة الأشخاص الأسوياء.**

مضاعفات التشمع

أولاً - الحبن

رياض الأعرج

يعرف الحبن ascites بأنه تجمع سائل حر في جوف الصفاق. وصف أول مرّة في مصر القديمة وعند الإغريق. يعدّ الحبن مضاعفة مهمة لتشمع الكبد: إذ يصيب نصف مرضى التشمع في ١٠ سنوات من المتابعة، ويعدّ حدوثه علامة إنذار سيئ: إذ يتوفى نصف المرضى في سنتين إذا لم يعالج المريض بزرع الكبد.

يؤلف التشمع ٧٥-٨٥٪ من أسباب الحبن، وتتوزع النسبة الباقية بين الخباثات وقصور القلب والتدرن والتهاب المعثكلة وأسباب أخرى. **ويصنف الحبن كما يلي:**

- درجة ١ (طفيف): الحبن الذي يمكن كشفه بتخطيط الصدى فقط.

- درجة ٢ (معتدل): الحبن الذي يحدث تمدداً متناظراً متوسط الشدة في البطن.

- درجة ٣ (غزير): الحبن الذي يحدث تمدداً شديداً في البطن.

الآلية الإمراضية في تشكل الحبن

١- أمراض الكبد: هناك آليتان إمراضيتان للحبن:

أ- فرط الضغط البابي: تؤدي زيادة الضغط في الجملة البابية المترافق بزيادة الضغط المائي السكوني hydrostatic في أشباه الجيوب الكبدية إلى تشجيع رشح transudate السوائل باتجاه جوف الصفاق وتشكل الحبن، بيد أنه يندر أن يحدث الحبن عند المرضى المصابين بفرط الضغط البابي من منشأ ما قبل أشباه الجيوب الكبدية ومن دون وجود تشمع كبدي مرافق. كما يؤدي الانسداد الحاد في الأوردة الكبدية إلى فرط ضغط بابي من منشأ ما بعد أشباه الجيوب الكبدية، وهو يترافق عادة بتشكل الحبن. من المهم لفت الانتباه هنا إلى أن الخلايا البطانية لأشباه الجيوب الكبدية تحتوي على ثقوب كبيرة تسمح بمرور الجزيئات الكبيرة في الدم: ومنها الألبومين، وبالتالي فإن ممال الضغط الجرمي oncotic pressure عبر أشباه الجيوب الكبدية هو تقريباً صفر، وهذا يقلل من أهمية نقص ألبومين الدم -المشاهد عند مرضى التشمع الكبدي- في حركة السوائل عبر أشباه الجيوب الكبدية، وبالتالي فهو يلغي النظرية القديمة التي تقول: إن الحبن في مرضى التشمع الكبدي ينجم عن نقص الضغط الجرمي التالي لنقص ألبومين الدم. ويبقى فرط الضغط البابي الركن الأساسي في تشكل الحبن عند مرضى التشمع الكبدي حيث يندر أن يشاهد الحبن إذا كان ممال الضغط الوريدي الكبدي HVPG أقل من ١٢ملم/زئبق.

ب- حبس الماء والصوديوم: إن حدوث توسع وعائي جهازي هو من التغيرات المهمة في التشمع الكبدي؛ الأمر الذي يؤدي إلى نقص امتلاء السرير الوعائي الشرياني وإلى انخفاض الضغط الدموي الفعال وإلى حالة من الدوران مفرط النشاط. إن أسباب هذه التبدلات في الوظائف الوعائية غير معروفة تماماً، ويمكن أن تعزى إلى زيادة التركيب الوعائي لكل من أكسيد النتريك والبروستاسيكلين إضافة إلى تبدلات تركيز كل من الغلوغاكون والمادة ب.

يؤدي توسع الشرايين المحيطية إلى تحريض الجملة الودية وجهاز الرينين - أنجيوتنسين؛ وذلك بهدف الحفاظ على الضغط الدموي عند المصاب بالتشمع. يؤدي تحريض الودي إلى تقبض الأوعية الكلوية ونقص الرشح الكبي؛ وبالتالي إلى نقص طرح الصوديوم في البول. كما أن تحريض جهاز الرينين - أنجيوتنسين يؤدي إلى زيادة إفراز الألدوسترون الذي يحرض امتصاص الصوديوم من الأنابيب الكلوية واحتباس الماء المرافق.

٢- الحبن غير الكبدي:

إن آلية احتباس السوائل في الحبن التالي للخباثات تعتمد على مكان الورم السرطاني. يبدو أن سرطانة الصفاق تؤدي إلى تشكل الحبن عن طريق نضح exudate سائل غني بالبروتين من الخلايا السرطانية التي تبطن الصفاق. يتجمع السائل ضمن جوف الصفاق في حالة النقائل الكبدية الشديدة بسبب فرط الضغط البابي التالي لتضيق الوريد البابي أو انسداده بضغط العقد السرطانية أو الصمات السرطانية. أما في سرطانة الخلية الكبدية الأولية فيعود تشكل الحبن إلى فرط الضغط البابي الموجود مسبقاً بسبب التشمع أو لخثار وريد الباب التالي للورم أو كليهما. ينجم الحبن الكيلوسي في اللمفومات الخبيثة عن انسداد العقد اللمفية بالورم أو تمزق الأوعية اللمفية المحتوية على الكيلوس. يمكن أن يحدث الحبن في استرخاء القلب العالي

أو الناقص النتاج بسبب نقص كتلة الدم الشرياني الفعالة؛ وبالتالي زيادة فعالية جهاز الرينين-أنجيوتنسين والجملة الودية. ويؤدي هذا إلى التقبض الوعائي الكلوي واحتباس الصوديوم والماء. تنزح السوائل بعدها من أشباه الجيوب الكبدية المحتقنة إلى جوف الصفاق. في التدرن وخمج المتدثرات (الكلاميديا) يحدث نضح السوائل الغنية بالبروتين إلى جوف الصفاق كما هي الحال في سرطانة الصفاق. في التهاب المعثكلة والحبن الصفراوي يتجمع السائل بسبب تسرب العصارة المعثكلية أو السائل الصفراوي إلى جوف الصفاق أو بسبب الحرق الكيميائي للغشاء الصفاقي. بعد العمليات الجراحية الكبيرة - ولاسيما على منطقة خلف الصفاق- قد يحدث قطع للأوعية اللمفية وتسرب اللمف إلى جوف الصفاق فترات متفاوتة.

المظاهر السريرية للحبن

القصة السريرية: لدى معظم مرضى الحبن تشمع كبد، وقد تشاهد عندهم مظاهر فرط الضغط البابي وتشمع الكبد؛ لذلك يجب التحري عن السوابق المرضية التي تعرض لحدوث التشمع كنقل الدم أو الكحولية أو بدانة مديدة سابقة أدت إلى التهاب كبد شحمي steatohepatitis. وإن ظهور الحبن على نحو مفاجئ عند مريض مصاب بالتشمع يوجب التفكير بحدوث سرطانة الخلية الكبدية أدت إلى انكسار المعاوضة الكبدية. سرطانة الثدي والرئة والقولون والمعثكلة هي أماكن توضعات السرطان الأولي الذي يتضاعف بالحبن. الحبن السرطاني مؤلم بخلاف الحبن التشمعي ما لم يتضاعف بالخمج. وجود قصة استرخاء قلب سابق يساعد على تشخيص الحبن القلبي، ويجب التفكير باعتلال العضلة القلبية الكحولي عند الكحوليين. يتظاهر التهاب الصفاق الدرني tuberculous الذي أدى إلى الحبن بالحمى والألم البطني. قد يحدث الحبن في مرضى التهاب المعثكلة الحاد النزفي أو نتيجة تمزق القناة المعثكلية في مرضى التهاب المعثكلة المزمن أو رضوض المعثكلة. وإن وجود حبن مع حالة استسقاء عام anasarca لدى مريض سكري يعني حدوث حبن كلوي المنشأ. ويحدث الحبن أحياناً في سياق قصور الدرق والتهاب المصليات في أمراض النسيج الضام. عند وجود أعراض الوذمة المخاطية myxedema وعلاماتها يجب تحري وظيفة الغدة الدرقية.

الفحص الفيزيائي: يجب أن يوجه تمدد البطن سريرياً لتحري الحبن؛ وذلك بقرع الخاصرتين بوضعية الاستلقاء الظهري، فإذا وجدت أصمية أكثر من المعتاد وجب تغيير وضعية المريض إلى الاضطجاع الجانبي وإعادة قرع الخاصرة. وفي هذه الحال يعدّ غياب الأصمية وحلول الطبلية مكانها علامة على وجود سائل حر في البطن، وتدعى هذه العلامة بالأصمية المتنقلة. يجب توافر ١٥٠٠مل على الأقل من السائل الحر في جوف الصفاق لظهور هذه العلامة. أما العلامات الأخرى لتحري الحبن فهي غير مفيدة. قد يكون الفحص السريري عند البدينين صعباً، وفي حال عدم التأكد من وجود الحبن عند هؤلاء يمكن استخدام تخطيط صدى (الأمواج فوق الصوتية) البطن الذي يكشف ١٠٠مل من السائل في جوف البطن.

الشكل (١) حبن شديد عند مصاب بتشمع الكبد. يشاهد الأوردة المتسعة في جدار البطن بسبب الدوران الرادف.

يدل وجود الدوران الرادف في جدار البطن واليرقان والعنكبوت الوعائي على التشمع؛ وجس كتلة غير متحركة في السرة على وجود إصابة سرطانية، ويدل وجود وريد كبير في ظهر المريض على انسداد الوريد الأجوف السفلي، في حين يدل انتباج الأوردة الوداجية على السبب القلبي للحبن، والتهاب التأمور العاصر من الحالات القليلة القابلة للشفاء. تدل الوذمة المعممة على الحبن الكلوي المنشأ.

التشخيص

يعتمد التشخيص على القصة السريرية والفحص الفيزيائي وبزل سائل الحبن والدراسة المخبرية لسائل الحبن، وقد تحتاج الحالة إلى دراسات تنظيرية وتصويرية لتشخيص سبب الحبن.

١- بزل البطن abdominal paracentesis: إن بزل الحبن عن طريق جدار البطن مع تحليل سائل الحبن هو أسرع

وسيلة وأقلها كلفة لتشخيص سبب الحبن. يبزل عادة ١٠-٢٠مل من سائل الحبن. يجب أن يجرى بزل الحبن عندما يشخص أول مرة. ويجب إعادة البزل عند كل مريض تظهر عنده أعراض أو علامات سريرية أو موجودات مخبرية دالة على خمج الصفاق (هبوط ضغط، ألم بطني، إيلام بطني، حمى، اعتلال دماغي، قصور كلوي، حماض أو زيادة تعداد الكريات البيض في الدم المحيطي).

يمكن تشخيص الحبن الناجم عن فرط الضغط البابي بسهولة، وتشخيص خمج سائل الحبن بإجراء تعداد خلوي و صيغة لسائل الحبن.

يجرى البزل باستخدام إبر بقياس ١٨ (خضراء) أو ٢٠ (زرقاء). يجب إدخال الإبرة ببطء وتطبيق الضغط السلبي بشكل متقطع، وذلك مهم لنجاح البزل وتجنب مضاعفاته. ولا تتجاوز نسبة المضاعفات ١٪ (أورام دموية في جدار البطن) على الرغم من أن ٧٠٪ من المرضى لديهم اضطراب في زمن البروثرومبين. أما المضاعفات الخطرة (تدمي الصفاقhemoperitoneum أو انثقاب الأمعاء بإبرة البزل) فهي نادرة (أقل من ١/ ١٠٠٠)، ولا يجوز أن تحول دون هذا الإجراء.

يفضل إجراء البزل في نقطة التقاء الثلث الوحشي مع الثلث المتوسط من الخط الواصل بين الشوك الحرقفي الأمامي العلوي الأيسر والسرة (النقطة المناظرة لنقطة ماكبرني): لأن هذا الموقع أرق نسبياً، ويحوي تجمعاً أكبر من السائل. يجب تجنب الندبات الجراحية في جدار البطن. إذا كان من الصعب تحديد مكان السائل بالفحص بسبب البدانة؛ فيمكن اللجوء إلى الفحص بتخطيط الصدى (الإيكو).

٢- تحليل سائل الحبن: يمكن تصنيف مجمل التحاليل التي يمكن إجراؤها على سائل الحبن إلى تحاليل منوالية وتحاليل اختيارية تطلب حسب السياق السريري.

أ- التحاليل المنوالية: تعداد الخلايا والصيغة وعيار الألبومين والبروتين الكلي.

ب- التحاليل الاختيارية: الزرع الجرثومي لسائل الحبن، معايرة السكر، LDH، الأميلاز، الفحص الخلوي بعد تلوين غرام، الفحص المباشر وزرع العصيات المقاومة للحمض، الفحص الخلوي، الشحوم الثلاثية، البيليروبين، الفسفاتاز القلوي، الكوليستيرول.

وحين الاشتباه بحبن تشمعي المصدر وغير متضاعف تجرى التحاليل العادية فقط على عينة السائل البدئية، وتشتمل على: تعداد الخلايا والصيغة والألبومين والبروتين. فإن وجد شذوذ في النتائج يمكن إجراء تحاليل أخرى على عينة ثانية من السائل. أما إذا كانت العينات تدل على حبن تشمعي غير متضاعف فلا داعي لإجراء تحاليل إضافية.

- **تعداد الخلايا والزرع:** فيما يخص المرضى الذين يجرى لهم بزل علاجي متكرر ربما يكفي فقط تحليل تعداد الخلايا والصيغة. وليس من الضروري إجراء الزرع الجرثومي لديهم إذا كانوا لاعرضيين.

يبلغ تعداد الكريات الحمر بسائل الحبن التشمعي أقل من ١٠٠٠/ملم³ عادة، ولكن يمكن أن يكون مدمى بتعداد ٥٠٠٠/ ملم³ في ٢٪ من الحالات.

- **معايرة البروتين في سائل الحبن:** كان تصنيف الحبن سابقاً يعتمد على قياس تركيز البروتين الكلي في السائل، وكان يعدّ الحبن نضحياً exudate إذا كان البروتين أكثر من ٢,٥ غ/دل ورشحياً transudate إذا كان أقل من ذلك. وافترض أن الخباثة تسبب نضحاً، والتشمع مثلاً يسبب رشحاً، ولكن وجد أن هذه القاعدة غير دقيقة دائماً ففي ٣٠٪ من مرضى التشمع من دون مضاعفات يكون بروتين سائل الحبن أكثر من ٢,٥ غ/دل، وقد يكون بروتين سائل الحبن في التشمع وسل الصفاق منخفضاً.

أشارت الدراسات الراجعة إلى أن قياس مدروج الألبومين في المصل وفي الحبن serum ascites albumin (SAAG) gradient أفضل من الاعتماد على قياس بروتينات السائل وفرز الحبن إلى نضحي ورشحي، ويتطلب حساب المدروج قياس تركيز الألبومين في المصل وسائل الحبن في اليوم نفسه وطرح الثاني من الأول حسب المعادلة التالية:

مدروج الألبومين (SAAG) = ألبومين المصل - ألبومين الحبن

إذا كان مدروج الألبومين مساوياً أو أكبر من ١,١غ/دل تكون الحالة فرط ضغط بابي وبدقة ٩٧٪، كما تنطبق قيمة هذا المدروج على الحبن الناجم عن قصور القلب أو المتلازمة الكلائية. أما إن كان مدروج الألبومين أقل من ١,١غ/دل فهذا يشير إلى خباثة أو التهاب معثكلة أو التهاب صفاق درني. وتجدر الملاحظة أنه لدى مرضى فرط الضغط البابي والذين عندهم سبب ثانٍ للحبن يبقى مدروج الألبومين ≥ ١,١غ/دل.

ارتفاع أميلاز سائل الحبن وصفي للحبن المعثكلي. لذلك يجب معايرة الأميلاز في حالة الشك بالتهاب المعثكلة.

مدروج الألبومين SAAG= ألبومين المصل - ألبومين الحبن	
SAAG ≥ 1.1 g/dl عالي المدروج	SAAG <1.1 g/dl منخفض المدروج
تشمع	خباثة
قصور قلب	التهاب معثكلة
متلازمة كلائية	تدرن

- ترى الخلايا الورمية في سائل الحبن في ثلثي حالات الحبن التالي للخباثات. تزدرع الخلايا السرطانية في الصفاق، وهو ما يدعى سراط الصفاق carcinomatosis peritoneal، وتتوسف إلى جوف الصفاق، وعندئذ يكون الفحص الخلوي للخلايا الشاذة إيجابياً بنسبة عالية قد تصل ١٠٠٪، وتصل حساسية الفحص الخلوي في كشف النقائل التربية إلى ٩٧٪. يفضل لإجراء الفحص الخلوي أخذ ٥٠ مل من سائل الحبن الطازج وحملها إلى المخبر وفحصها مباشرة.

أما في الثلث المتبقي حيث يحدث الحبن من دون ازدراع الخلايا السرطانية في الصفاق (انسداد العقد اللمفية في اللمفومات وفرط الضغط البابي بسبب نقائل كبدية واسعة) فتكون الدراسة الخلوية سلبية.

- **اللطاخة smear وزرع المتفطرات mycobacteria**: وتجرى فقط عند الشك السريري. حساسية اللطاخة لكشف المتفطرات هي ٠٪، أما حساسية زرع السائل فهي ٥٠٪. لا يجوز إجراء التحري عن المتفطرات إلا في حال الاشتباه السريري، ويعدّ تنظير البطن والخزعات أسرع طريقة لتشخيص الإصابة الصفاقية السلية وأدقها.

- **معايرة السكر**: إن جزيء السكر من الصغر بحيث ينتشر بسهولة إلى سائل الحبن؛ لذلك يكون سكر سائل الحبن مساوياً لسكر الدم ما لم تستهلكه الكريات البيض أو الجراثيم الموجودة في سائل الحبن. يكون مستوى سكر سائل الحبن في المراحل المبكرة من التهاب الصفاق العفوي مساوياً لذلك الموجود في الحبن العقيم. أما في المراحل المتأخرة من التهاب الصفاق العفوي وفي الانثقاب الحشوي: فينخفض مستوى السكر إلى الصفر بسبب زيادة العدلات والجراثيم.

التشخيص التفريقي

يجب الأخذ بالحسبان أن ١٥-٢٥٪ من أسباب الحبن ليست كبدية (سرطان، قصور قلب، تدرن...) وأن ٥٪ من مرضى الحبن لديهم حبن ناجم عن سببين أو أكثر (تشمع مع تسرطن صفاق أو سل صفاق) كما قد تتشارك عدة أسباب في حبس السوائل (قصور قلب، اعتلال كلية، سكري وتشمع كبد ناجم عن التهاب كبد تشحمي لاكحولي). يجب ألا يُدخر جهد في تشخيص الحبن السلي: لأنه مرض مميت وقابل للشفاء، وقد يصيب التهاب الصفاق الدرني الحبنَ التشمعي؛ ولاسيما في حالة وجود الترفع الحروري وسيادة اللمفيات في سائل الحبن. الخباثات مسؤولة عن أقل من ١٠٪ من حالات الحبن، وما كل حالات الحبن التالي للخباثات يعود لغزو الخلايا السرطانية للصفاق. وقد تبرز الحاجة إلى تنظير البطن والخزعات بمساعدة الأمواج فوق الصوتية لوضع التشخيص الدقيق في الخباثات وسل الصفاق. وبإمكان المعالجة الهرمونية المكثفة لتحريض الإباضة ومعالجة سرطان القولون بالفلورويوراسيل أن تسبب الحبن.

مضاعفات الحبن

١- **الخمج**: أهم الأخماج التهاب الصفاق الجرثومي.

٢- **الحبن المتوتر**: يمكن أن يسبب صعوبة التنفس وعدم الارتياح بعد الطعام بسبب ضغط السائل على الحجاب الحاجز. يحتاج الحبن المتوتر إلى البزل الإفراغي العلاجي المستعجل علماً أن بزل كميات كبيرة من سائل الحبن آمن، ويحسن العود الوريدي والحالة الهيمودينميكية.

٣- **انصباب الجنب**: من الشائع مشاهدة انصباب الجنب في مرضى التشمع. يكون الانصباب عادة وحيد الجانب في الجهة اليمنى، وقد يكون ثنائي الجانب إلا أنه أشد في الأيمن. أما الانصباب الوحيد الجانب الأيسر فيوجب التفكير بالتدرن. يظهر الفحص أن سائل الجنب يشابه سائل الحبن؛ لكنه غير مطابق له بسبب تعرض سائل الجنب لضغط جرمي مختلف إذ إن بروتين سائل الجنب أعلى مما هو في سائل الحبن.

٤- **فتوق جدار البطن**: يمكن أن يحدث فتق في السرة وفي ندبات الجروح والمغبن، ويجب انتقاء المرضى للعلاج الجراحي خاصة؛ إذا تغير لون الجلد؛ أو تقرح خشية انفجار الفتق.

٥- **التهاب النسيج الخلوي**: ولاسيما عند البدينين، وقد تصل نسبته إلى ١٤٪ من المرضى المقبولين في المستشفى. ويعالج بمركّبات السيفالوسبورينات من الجيل الأول.

المعالجة

سيتم التركيز في هذا البحث على معالجة الحبن التشمعي، أما الأنواع الأخرى فستتم مناقشتها حسب السبب في فصول أخرى.

١- **القبول في المستشفى**: يفضل علاج مرضى الحبن قليل المقدار على أنهم مرضى خارجيين، أما المرضى مع حبن متوتر كبير الكمية والمرضى الذين لم يستجيبوا للعلاج بوصفهم مرضى خارجيين: فيتم قبولهم في المستشفى للمعالجة. ويبدو أنه لدى العديد من هؤلاء المرضى مضاعفة أخرى مثل النزف الهضمي أو الاعتلال الدماغي الكبدي أو خمج أو سرطانة خلية كبدية.

٢- **الراحة بالسرير**: لا ينصح عموماً بالراحة بالسرير

لعلاج مرضى الحبن التشمعي غير المتضاعف.

٣- تحديد الوارد من الصوديوم: يمكن أن يستفيد فقط ١٠-١٥٪ من مرضى الحبن التشمعي من الحمية فقيرة الصوديوم علاجاً وحيداً للحبن دون مدرات.

الحمية المنصوح بها حالياً تحوي ٩٠ ميليمول/اليوم صوديوم (٥,٢غ ملح)، ويتم تحقيقها بتجنب إضافة الملح إلى الطعام وعدم تناول الطعام المملح مسبقاً. تقلل هذه الحمية من الحاجة إلى المدرات كما تزيد سرعة استجابة الحبن للعلاج، وتقصر فترة البقاء في المستشفى. أما أشد الحميات (٢٢-٥٠ ميليمول صوديوم يومياً) فليس لها فوائد إضافية.

٤- دور تحديد الماء: يتفق معظم الخبراء على عدم وجود دور لتحديد الماء عند مرضى الحبن التشمعي غير المتضاعف.

نقص الصوديوم المزمن لدى مرضى التشمع عادة غير مرضي، أما القيم الأقل من ١٢٠ميليمول/لتر فتعد نقص صوديوم شديداً. لا تحدث أعراض نقص الصوديوم عند المرضى المتشمعين إلا إذا حدث الانخفاض بصورة سريعة أو أصبح المستوى تحت ١١٠ميليمول/لتر.

علاج نقص الصوديوم عند مرضى التشمع المعالجين بالمدرات:

- صوديوم المصل بين ١٢٦-١٣٥ ميليمول/لتر، كرياتينين المصل طبيعي: متابعة المدرات مع مراقبة الشوارد.
- صوديوم المصل بين ١٢١-١٢٥ميليمول/لتر، كرياتينين المصل طبيعي: الرأي السائد هو متابعة المدرات، بيد أن بعض الأطباء يوصي بإيقافها.
- صوديوم المصل بين ١٢١-١٢٥ميليمول/لتر، ارتفاع كرياتينين المصل: إيقاف المدرات وإعطاء معيضات الحجم.
- صوديوم المصل ≤ ١٢٠ ميليمول/لتر: إيقاف المدرات.

علاج هؤلاء المرضى صعب وغير متفق عليه، ويعتقد أنه من المفيد وضع معظم هؤلاء على معيضات الحجم الغروانية أو المحاليل الملحية. لكن وفي جميع الأحوال يجب تجنب ارتفاع صوديوم المصل أكثر من ١٢ ميليمول/٢٤ ساعة.

٥- المدرات:

أ- السبيرونولاكتون spironolactone: مضاد للألدوسترون aldosterone يعمل بصورة أساسية على الأنبوب البعيد بزيادة الإدرار وحبس البوتاسيوم. هو العلاج الأول المفضل للحبن التشمعي، الجرعة البدئية ١٠٠ملغ يومياً، ويمكن زيادتها للجرعة القصوى ٤٠٠ملغ يومياً. هناك فترة ٣-٥ أيام بين بداية إعطاء السبيرونولاكتون وبين بدء تأثيره المدر. يعدّ تأثيره المدر أفضل من مدرات العروة. من تأثيراته الجانبية ذات العلاقة بفعاليته المضادة للأندروجين نقص الشبقlibido والعنانة والتثدي عند الذكور واضطرابات الدورة الشهرية عند الإناث. من المضاعفات المهمة لهذا العلاج فرط البوتاسيوم، وهو يحدد استخدام السبيرونولاكتون لدى مرضى التشمع.

ب- الفوروسيميد furosemide: مدر عروة يستخدم عادة علاجاً مساعداً للسبيرونولاكتون عند مرضى التشمع: وذلك بسبب ضعف فعاليته إذا استخدم علاجاً وحيداً لدى هؤلاء المرضى. الجرعة البدئية ٤٠ملغ، تزاد تدريجياً كل ٢-٣ أيام حتى جرعة لا تتجاوز ١٦٠ملغ/يوم.

ج- الأميلوريد amiloride: يعمل على الأنبوب البعيد، ويحدث إدراراً عند ٨٠٪ من المرضى عند استخدامه بجرعة ١٥-٣٠ملغ/يوم. من ميزاته أنه لا يسبب التثدي.

طريقة استخدام المدرات: تستخدم المدرات بجرعة صباحية وحيدة، والطريق الفموي هو الأفضل. يفضل أكثر الأطباء إعطاء معالجة مشتركة تتضمن ١٠٠ملغ سبيرونولاكتون مع ٤٠ملغ فوروسيميد، وفي حال عدم زيادة إطراح الصوديوم في البول أو عدم نقص الوزن تزاد الجرعات الدوائية بالنسبة نفسها. من فوائد العلاج المشترك أنه يحافظ على بوتاسيوم المصل، ويمكن تغيير الجرعات لتعديله.

حدوث اعتلال دماغي كبدي وانخفاض مستوى صوديوم المصل إلى أقل من ١٢٠ميليمول/لتر وارتفاع أرقام الكرياتينين حتى أعلى من ٢ملغ/دل هي استطبابات لإيقاف العلاج بالمدرات وإعادة تقييم حالة المريض.

٦- إجراءات أخرى: يعدّ إيقاف الكحول من أهم الخطوات في علاج الحبن لدى المرضى الكحوليين، كما يستفيد حتى المرضى الذين لديهم أذية كبدية غير كحولية من إيقاف تناول الكحول.

الحبن المعند refractory ascites

الحبن المعند هو الحبن الذي لا يستجيب للحمية والعلاج بالجرعات العالية -ولمدة كافية- من المدرات، أو يعود للتجمع بسرعة بعد البزل العلاجي، أو منعت التأثيرات الجانبية للمدرات من إعطاء الجرعة الفعالة منها.

المعايير التشخيصية المعتمدة للحبن المعند:

١- مدة العلاج: علاج مكثف بالمدرات (سبيرونولاكتون ٤٠٠ملغ/يوم وفوروسيميد ١٦٠ملغ/يوم) مدة أسبوع و حمية قليلة الملح < ٥,٢غ ملحاً يومياً.

٢- عدم الاستجابة: فقد الوزن الوسطي < ٠,٨كغ في ٤

أيام والصوديوم المطروح في البول أقل من الصوديوم المتناول.

٣- النكس السريع للحبن: عودة الحبن من الدرجة ٢ و٣ في ٤ أسابيع في من الاستجابة البدئية.

٤- المضاعفات المحدثة بالمدرات:

أ- الاعتلال الدماغي الكبدي: هو الاعتلال الدماغي بغياب أي عامل مؤهب آخر.

ب- قصور الكلية: هو زيادة كرياتينين المصل أكثر من ١٠٠٪ إلى قيمة > ٢ ملغ/دل لدى مريض حبن يستجيب للعلاج.

ج- نقص الصوديوم: هو نقص في صوديوم المصل بحيث يقل عن ١٢٥ ميليمول/ل.

د- نقص البوتاسيوم أو فرطه: المصل < ٣ ميليمول/ل أو > ٦ ميليمول/ل على الرغم من الإجراءات المناسبة.

تتضمن الخيارات العلاجية للحبن المعند ما يلي:

١- البزل العلاجي المتكرر: فعال في ضبط الحبن الغزير (درجة ٣) أو المعند، وهو معروف منذ زمن قدماء الإغريق؛ لكن لم تنشر حوله دراسات مضبوطة إلا في السنوات الأخيرة تثبت سلامته نسبياً. يحتاج مرضى الحبن المعند عادة إلى البزل المتكرر كل ٢-٤ أسابيع، ومعظمهم يمكن تدبيرهم بوصفهم مرضى خارجيين. يمكن إزالة الحبن كاملاً في بزل واحد مع إعطاء الألبومين وريدياً (٨غ لكل لتر مبزول)، فقد أظهرت الدراسات أمانه وفعاليته في السيطرة على الحبن المتوتر وأنه يترافق بمضاعفات أقل من العلاج التقليدي بالمدرات.

قد يحدث بعد البزل العلاجي سوء وظيفة دورانية نتيجة تفعيل جهاز الرينين - أنجيوتنسين بعد ١-٢ ساعة من البزل. وهو صامت سريرياً لكنه يترافق مع نقص في الصوديوم وقصور كلوي، ويمكن الوقاية منه باستخدام موسعات البلازما. عند بزل أقل من ٥ لترات من الحبن يمكن استخدام معيض البلازما الصنعية (مثل الدكستران dextran ٨غ/ل) أو السيروم الملحي أو الألبومين، لكن عند بزل أكثر من ٥ لترات فإن الألبومين هو معيض البلازما المفضل بجرعة ٨غ لكل لتر يبزل من الحبن (عبوة ١٠٠مل ألبومين ٢٠٪ لكل ٣ لترات من الحبن المبزول).

٢- التحويلة الجهازية البابية عبر الوداجي وداخل الكبد TIPS: تشير الدراسات المقارنة التي أجريت حتى الآن إلى أن ضبط الحبن كان أفضل في مجموعة الـ TIPS إضافة إلى فائدة محتملة في إطالة البقيا.

٣- التحويلة الوريدية الصفاقية: مثل Le Veen أو Denver التي انتشر استعمالها في السبعينيات علاجاً للحبن المعند، ولكن ارتفاع نسبة المضاعفات قاد إلى التراجع عن ذلك الإجراء.

٤- غرس الكبد: يجب أن يؤخذ بالحسبان في الخيارات العلاجية لمرضى الحبن إذ يتوفى ٥٠٪ من المرضى المعندين على المعالجة الدوائية المتوالية في ٦ أشهر؛ لذلك يجب أن يؤخذ غرس الكبد في الحسبان عند مرضى الحبن المعند.

التهاب الصفاق الجرثومي العفوي spontaneous bacterial peritonitis

هو خمج عفوي بجرثوم واحد لسائل الحبن في غياب أي مصدر للخمج داخل البطن. وهو مضاعفة خطرة للتشمع المترافق بحبن، وقد انخفضت نسبة الوفيات الناجمة عنه إلى نحو ٢٠٪ بالتشخيص الباكر والمعالجة السريعة.

تصل نسبة انتشاره حتى ٣,٥٪ عند مرضى التشمع الخارجيين اللاعرضيين؛ لكنها تراوح ما بين ١٠-٣٠٪ عند مرضى التشمع المقبولين في المستشفى.

وتجدر الإشارة إلى أن بزل الحبن لا يحمل خطراً ذا أهمية لخمج سائل الحبن عند مراعاة شروط التعقيم.

الموجودات السريرية: مرضى التهاب الصفاق الجرثومي العفوي كافة لديهم ارتفاع في البيليروبين وتطاول في زمن البروثرومبين ومرحلة متطورة من القصور الكبدي (٩٦٪ Child B,C). يحدث التهاب الصفاق الجرثومي العفوي عادة بوجود حجوم كبيرة لسائل الحبن؛ لكنه قد يحدث حتى عندما يكون سائل الحبن غير قابل للكشف سريرياً. وهو نادر جداً في مرضى الحبن غير التشمعي.

يتظاهر معظم المرضى بأعراض كالحمى والألم البطني والعرواء والغثيان والقياء وتبدلات الحالة الذهنية، ويبقى نحو ١٣٪ لاعرضيين. لا يكشف الفحص السريري وجود علامات البطن الجراحي التقليدية، وإنما يلاحظ وجود الإيلام البطني لدى ٣٠-٤٠٪ من المرضى فقط.

التشخيص: يعتمد تشخيص التهاب الصفاق الجرثومي العفوي على إيجابية الزرع الجرثومي لسائل الحبن مع زيادة العدد المطلق للعدلات في السائل ≥ ٢٥٠ خلية/ملم^3 من غير دليل على مصدر للخمج داخل البطن قابل للإصلاح الجراحي. يجرى زرع سائل الحبن على زجاجات زرع الدم مباشرة بعد البزل إلى جانب سرير المريض. ولايجوز الاعتماد على التشخيص السريري فقط.

إذا كان سائل الحبن مدمى مع تعداد كريات حمر > ١٠,٠٠٠ كرية حمراء/ملم^3 (نتيجة خباثة مرافقة أو بزل رضي) يتم تعديل عدد الكريات البيض بحذف عدلة لكل ٢٥٠ كرية حمراء.

يتظاهر المرضى بسائل حبن سلبي الزرع كثير العدلات (< ٢٥٠ عدلة/ملم٣) سريرياً بصورة مماثلة لمرضى التهاب الصفاق العفوي إيجابي الزرع، وهم معرضون لخطر المراضة والوفيات نفسه، ويتم علاجهم بالطريقة ذاتها.

المعالجة:

١- **الصادات:** الجراثيم الأكثر عزلاً من سائل الحبن هي: الإشريكية القولونية، والمكورة الرئوية، والكلبسيلة الرئوية، وهي مسؤولة عن ٧٠٪ من جميع حالات التهاب الصفاق الجرثومي العفوي. يعدّ السيفوتاكسيم cefotaxime أكثر الصادات التي تمت دراستها؛ لأنه يغطي ٩٥٪ من الجراثيم التي تم عزلها من سائل الحبن، كما أنه يكون بتراكيز عالية في سائل الحبن في أثناء المعالجة. والجرعة المستخدمة هي ٢غ وريدياً مرتين يومياً مدة ٥ أيام. كما أن للصادات الأخرى كالسيفترياكسون ceftriaxone والسيفتازيديم ceftazidime والأموكسيسيلين + حمض الكلافولانيك فعالية مماثلة للسيفوتاكسيم.

عند المرضى اللاعرضيين وبوجود أصوات معوية طبيعية يمكن علاج التهاب الصفاق الجرثومي العفوي بالصادات فموياً؛ ومنها السيبروفلوكساسين ciprofloxacin ٧٥٠ملغ مرتين يومياً أو الأوفلوكساسين ofloxacin ٤٠٠ملغ مرتين يومياً أو الأموكسيسيلين مع حمض الكلافولانيك (١٠٠٠+٢٠٠ملغ) ٣ مرات يومياً.

وفي حال إخفاق العلاج يجب التفكير بالتهاب الصفاق الثانوي. إن وجود عدة جراثيم في سائل الحبن يوجه بشدة نحو التهاب الصفاق الثانوي التالي لانثقاب الأمعاء. وهناك عدة مشعرات أخرى تشير إلى التهاب الصفاق الثانوي كنقص غلوكوز سائل الحبن < ٥٠ملغ/دل وارتفاع LDH الحبن أكثر من الحد الطبيعي للمصل وارتفاع البروتين الكلي > ١غ/دل.

٢- **تسريب الألبومين:** يحدث القصور الكلوي عند ٣٠٪ من مرضى التهاب الصفاق الجرثومي العفوي، وهو مشعر قوي للوفيات بسببه. تشير دراسات حديثة إلى فائدة تسريب الألبومين في تحسين الوظيفة الكلوية وخفض معدل الوفيات.

الوقاية:

يتعرض المرضى الناجون من هجمة التهاب صفاق عفوي للنكس بنسبة ٧٠٪ في سنة كما ينخفض معدل البقيا لدى ٣٠-٥٠٪ منهم إلى سنة ولدى ٢٥-٣٠٪ إلى سنتين. لذلك يجب عدّ المرضى الذين ينجون من هجمة التهاب صفاق عفوي مرشحين لغرس الكبد.

ينقص استخدام النورفلوكساسين norfloxacin الفموي ٤٠٠ ملغ/يوم حدوث التهاب الصفاق العفوي الناجم عن سلبيات الغرام من ٦٠٪ إلى ٣٠٪. ويمكن استخدام السيبروفلوكساسين مرّة يومياً للوقاية.

علينا أن نتذكر

- يجب إجراء البزل عند ظهور حبن حديث أو الشك بخمج سائل الحبن، أو وجود علامات اعتلال وعائي كبدي وأعراضه أو قصور كلوي أو زيادة عدد الكريات البيض في الدم المحيطي من دون عامل مؤهب.
- يجب أن يشتمل تحليل سائل الحبن البدئي على: تعداد الخلايا والصيغة ومعايرة البروتين الكلي للسائل وحساب مدروج الألبومين SAAG.
- الحمية عن الملح يجب أن تكون بتناول ٩٠ميليمول/اليوم (٥,٢غ ملحاً/يوم) عن طريق عدم إضافة الملح إلى الطعام.
- يعدّ البزل العلاجي المتكرر للحبن المعند الخط العلاجي الأول.
- ليس تسريب الألبومين بعد البزل ضرورياً من أجل بزل واحد، أو بزل كمية أقل من ٥ لترات، أما عند بزل كبير الكمية (> ٥ ل) فإن تسريب نحو ٨غ ألبومين لكل لتر من السائل المبزول موضوع يجب التفكير فيه ملياً.
- يجب أخذ الـ TIPS بالحسبان عند مرضى الحبن المعند.
- إذا كان عدد العدلات في سائل الحبن ≥ ٢٥٠ خلية/ملم٣ يجب البدء بالمعالجة بالصادات كالسيفوتاكسيم ٢غ وريدياً مرتين يومياً بانتظار نتائج الزرع.
- يجب أن يتلقى المرضى الذين ينجون من نوبة التهاب الصفاق الجرثومي العفوي وقاية طويلة الأمد بالنورفلوكساسين مرّة يومياً.

مضاعفات التشمع

ثانياً ـ فرط الضغط البابي

رياض الأعرج

يعرف فرط الضغط البابي portal hypertension بأنه ارتفاع الضغط الدموي في الجملة البابية أكثر من ٥ ملم/زئبق بالقياس غير المباشر عن طريق حساب الممال. إن حركة الدم في جملة وعائية ما كالجملة البابية تتم بفرق الضغط (الممال gradient) الموجود على طول هذه الجملة الوعائية. يعد فرط الضغط البابي أحد المضاعفات المهمة لتشمع الكبد التي تشمل الحبن والاعتلال الدماغي الكبدي والنزف من دوالي المريء والمعدة. ويعد نزف الدوالي مضاعفة شائعة وخطرة لفرط الضغط البابي ويحتاج تدبيره إلى فريق طبي متكامل، وعلى الرغم من التقدم الذي حدث ولاسيما بعد ستينات القرن الماضي مازالت مضاعفات فرط الضغط البابي تتصدر الأسباب المهمة للمراضة morbidity والوفاة mortality.

(الفيزيولوجيا) المرضية

يقدر الجريان الدموي الكبدي بنحو ١٥٠٠مل في الدقيقة، يأتي ثلثه عبر الشريان الكبدي، ونحو ثلثيه عبر وريد الباب. يمتزج الدم الشرياني العالي الضغط والمشبع بالأكسجين على نحو كامل في أشباه الجيوب sinusoids الكبدية بدم وريد الباب ذي الضغط المنخفض والقليل الأكسجين والغني بالغذيات nutrients ثم يمر إلى الوريدات والأوردة الكبدية فالأجوف السفلي. من ميزات الدوران الكبدي ضغط التروية perfusion المنخفض والعلاقة بين الدوران الشرياني والوريدي فعندما يزداد الجريان الدموي البابي ينقص الجريان الدموي الشرياني وعندما ينقص الجريان البابي يزداد الجريان الشرياني.

ينجم فرط الضغط البابي عن وجود عائق أمام الدفق الدموي البابي في أي مكان من مسيره، وينجم في التشمع الكبدي عن المشاركة مابين زيادة المقاومة الوعائية داخل الكبدية وزيادة الدفق الدموي في الدوران الوريدي البابي. تزداد المقاومة الوعائية الكبدية بطريقين: ميكانيكي وديناميكي. أما المكونة الميكانيكية فسببها التليف الكبدي وتشوه البنيان الكبدي، وتنجم المكونة الديناميكية عن تقبض وعائي في الوريدات البابية نتيجة تقلص فعال في الأرومات العضلية الليفية myofibroblast، الحساسة للمقبضات الوعائية. يعد ممال الضغط الوريدي الكبدي hepatic venous pressure gradient المشعر الأفضل لتطور الدوالي، وهو الممال مابين الضغط الوريدي الكبدي الإسفيني والضغط الوريدي الكبدي الحر حسب المعادلة التالية: ممال الضغط الوريدي الكبدي = الضغط الوريدي الكبدي الحر F.H.V.P- ضغط الوريد الكبدي الإسفيني (WHVP) والمستوى الطبيعي للممال لا يزيد على ٥ ملم/زئبق.

أما زيادة الدفق الدموي البدئية فهي غير شائعة وتعرف بعض الحالات التي تؤدي إلى زيادة مهمة في الدفق الدموي البابي (الناسور الشرياني البابي وضخامة الطحال الناجمة عن أمراض الجهاز الشبكي البطاني كالتليف النقوي...) الذي ينتهي بحدوث فرط الضغط البابي. عندما يصل الضغط البابي لمستويات حرجة تبدأ المفاغرات البابية الجهازية بالحدوث وتتشكل الروادف.

تزيد الدينمية الدموية في فرط الضغط البابي وتتجلى بزيادة النتاج القلبي ونقص الضغط الشرياني. يزداد النتاج القلبي بسبب زيادة سرعة القلب وزيادة حجم الدم الكلي وزيادة المقذوف القلبي stroke volume، ويعود نقص الضغط الدموي إلى نقص المقاومة الوعائية الجهازية التالي للتوسع الشرياني المحيطي. يتناسب فرط الحركية الدورانية hyperkinetic circulation مع المشعرات السريرية لسوء الوظيفة الكبدية.

أسباب فرط الضغط البابي

ينجم فرط الضغط البابي عن تعويق الدفق الدموي البابي في أي مكان في مسيره. ويمكن تصنيفه في مجموعتين:

١- ما قبل أشباه الجيوب pre-sinusoidal:

أ- أسباب خارج كبدية:

- انسداد وريد الباب لأي سبب: خثار وريد الباب، انضغاط ورمي.
- زيادة الدفق الدموي الطحالي: ناسور شرياني وريدي، فرط ضغط بابي مجهول السبب.

ب- أسباب داخل كبدية:

- ارتشاح المسافات البابية.
- تصلب كبدي- بابي، تليف بابي: سمي (زرنيخ - فنيل

كلوريد) أو دوائي (أزاثيوبرين، ميثوتريكسات).

٢- ما بعد أشباه الجيوب post -sinusoidal

أ- داخل كبدية: تشمع كبد.

- انسداد الأوردة الكبدية: متلازمة باد - خياري Budd-Chiari syndrome.

- الداء مُسد الوريد veno-occlusive disease .

ب- أسباب بعد الكبد: وترات الوريد الأجوف السفلي، التهاب التأمور المضيق constrictive pericarditis.

يعد التشمع السبب الأكثر شيوعاً لفرط الضغط البابي.

التوضعات التشريحية للروادف والنزف:

تنشأ الروادف الجهازية في فرط الضغط البابي عفوياً في عدة أماكن تشريحية، وأهم هذه التوضعات التشريحية ما يلي:

١- أماكن الاتصال البشروي الحرشفي-الأسطواني squamocolumnar في السبيل الهضمي: الدوالي المعدية المريئية والدوالي الشرجية المستقيمية. دوالي المريء هي أهم أماكن النزف في فرط الضغط البابي. تفرغ دوالي المريء الدم في الوريد الفرد الذي يكبر نتيجة لذلك ويزداد بالتالي الجريان الدموي فيه.

٢- انفتاح الوريد السري المتصل بالشبكة الوريدية في جدار البطن حول السرة مشكلة منظر رأس المدوسة caput medusae.

٣- خلف الصفاق: أوردة الأحشاء عموماً على تماس مع جدار البطن. غالباً ما تتصل الروادف خلف الصفاق بالوريد الكلوي الأيسر.

٤- أماكن جراحة بطنية أو رضوض حشوية سابقة: دوالي تفميم stomal varices تحيط بتفميم القولون واللفائفي.

٥- قد تتشكل الدوالي في أماكن أخرى من السبيل الهضمي كاللفائفي والعفج والأعور وتكون مصدراً للنزف الهضمي. وقد تحدث نزوف ضمن الصفاق من تمزق عفوي لدوالي الصفاق إنما غالباً ما يحدث مثل هذا النزف بعد بزل الحبن.

أكثر ما تتوضع الدوالي في الـ ٢-٣سم فوق الوصل المريئي المعدي وتمتد للأعلى مع تقدم الوقت. والمكان التالي من حيث التواتر والأهمية السريرية هو دوالي المعدة سواء منها التي تشكل تمادياً لدوالي المريء أم دوالي المعدة المعزولة. لا توجد مشعرات غير تنظيرية مقبولة لتشخيص الدوالي ويبقى التنظير الهضمي الوسيلة الأفضل لتحري الدوالي وتقييمها.

تصنيف دوالي المريء:

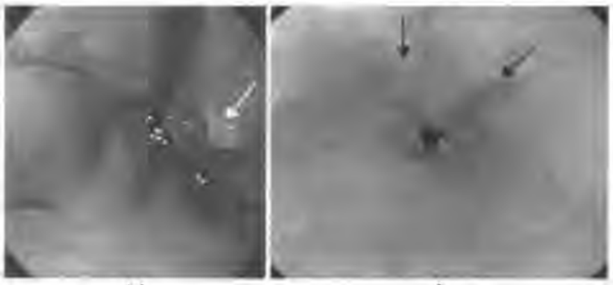
هناك عدة تصانيف لدوالي المريء لكن أبسطها الطريقة التي اعتمدتها أحدث التوصيات الأوربية (**الجدول١**):

- غائبة.
- صغيرة: < ٥ ملم في أكبر قطر لها تحت نفخ الهواء.
- كبيرة: > ٥ ملم في اكبر قطر لها تحت نفخ الهواء.
الجدول (١) تصنيف دوالي المريء.

ما تزال دوالي المعدة تصنف - طبقاً لموقعها في المعدة وعلاقتها بدوالي المريء- في **نمطين**:

- **النمط الأول:** الدوالي المعدية المريئية (GOV) وفيه تتمادى دوالي المريء مع دوالي المعدة.

- **النمط الثاني:** دوالي المعدة المعزولة (IGV): وتكون منفصلة عن دوالي المريء.



ب أ

الشكل (١) المظهر التنظيري لدوالي المريء

أ- تنظير هضمي علوي يبين أوردة متوسعة (دوالي مريء صغيرة) في أسفل المريء (الأسهم)

ب - تنظير هضمي علوي يكشف دوالي مريء كبيرة يزيد قطرها على ٥ ملم مع سدادة فبرينية (السهم) تمثل مكان نزف حديث العهد

التاريخ الطبيعي لنزف الدوالي:

توجد دوالي المريء عند ٤٠٪ من المرضى المتشمعين من دون حبن و٦٠٪ عند وجود الحبن. وتظهر دوالي المريء عند المتشمعين بنسبة ١٠-١٥٪ كل سنة ويزداد حجمها من صغيرة إلى كبيرة عند ١٠-٢٠٪ من المرضى في سنة بعد اكتشافها. تعد دوالي المريء سبباً للنزف الهضمي العلوي في ٢-٢٠٪ من حالات النزف الهضمي العلوي وتصل هذه النسبة إلى ٥٠٪ من حالات النزف الشديد المستمر. تدل معظم الدراسات على أن ٢٥-٣٠٪ من المرضى الذين لديهم دوالي سيحدث لديهم نزف، وتبلغ نسبة عودة النزف ٦٠-٧٠٪ في السنتين التاليتين للنزف ويبدو أن خطر معاودة النزف أكثر ما تكون في الساعات أو الأيام الأولى التالية للنزف الحاد.

نزف الدوالي مسؤول عن وفاة خُمس- ثلث مرضى

التشمع. ولا تزال نسبة الوفيات من نزف الدوالي نحو ٢٠٪ في ٦ أسابيع على الرغم من التطورات الحديثة في الطرائق العلاجية. ويعتمد الإنذار عموماً على مدى شدة المرض الكبدي ويزداد الإنذار سوءاً في حالة وجود التهاب كبد كحولي أو سرطانة الخلية الكبدية أو خثار وريد الباب إضافة إلى التشمع.

عوامل خطر النزف الأول للدوالي:

إن أكثر عاملين أهمية في زيادة خطر نزف الدوالي هما شدة المرض الكبدي وحجم الدوالي.

١- الضغط البابي: يعكس الضغط البابي الضغط داخل الدوالي. ويعدّ ممال الضغط الوريدي الكبدي HVPG > ١٢ملم/زئبق ضرورياً لحدوث نزف الدوالي. تظهر الدراسات أن تخفيض الممال إلى أقل من ١٢مم.ز يمنع نزف الدوالي، وبالتالي عدت هذه القيمة هدفاً للعلاجات الدوائية لفرط الضغط البابي.

٢- حجم الدوالي: بينت الدراسات زيادة خطر النزف بازدياد حجم الدوالي.

٣- حالة جدار الدوالي: تشير العلامات التنظيرية كالبقع الحمراء والخطوط wale markings على سطح الدالية إلى تبدل في جدار الدوالي، وقد دلت عدة دراسات على أن وجودهما يزيد خطر النزف.

٤- شدة المرض الكبدي: يزداد خطر النزف بازدياد سوء الوظيفة الكبدية حسب تصنيف Child-Pugh.

النزوف من غير الدوالي:

تحدث تغيرات واسعة في الدوران الشعري على مستوى المخاطية وتحت المخاطية في السبيل الهضمي عند المصابين بفرط الضغط البابي تتميز بالتوسعات الشعرية والوريدية إضافة إلى فعالية التهابية. وأكثر ما درست هذه التغيرات في المعدة ولدرجة أقل في القولون وأماكن أخرى من السبيل الهضمي. توجد دلائل على زيادة الدوران في مخاطية المعدة في حالة فرط الضغط البابية مما قد يكون سبباً في النزف، ويتوقف النزف بعد تخفيف الضغط البابي سواء بالجراحة أم حاصرات بيتا. **ويحدث النزف في حالة وجود:**

أ- اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي portal hypertensive gastropathy: يعرف عيانياً بوجود مظهر فسيفسائي لمخاطية المعدة. يحدث النزف الحاد من اعتلال المعدة بفرط الضغط بنسبة أقل من ٣٪ في ٣ سنوات ويحدث النزف المزمن لدى نحو ١٠-١٥٪ في ٣ سنوات.

ب- توسع أوعية غار المعدة gastric antral vascular ectasia: أو ما يدعى المعدة البطيخية watermelon stomach، وهو كيان سريري وتنظيري ونسيجي مميز يظهر تنظيرياً كتجمع لبقع حمراء تتوزع في خطوط (كمظهر البطيخ الأحمر) أو آفات مستديرة.

التشخيص

قد يكون النزف الهضمي مع مظاهر المرض الكبدي أو من دونها المظهر البدئي لفرط الضغط البابي. وقد يكون فقر الدم بعوز الحديد المظهر الأول لفرط الضغط البابي بسبب اعتلال المعدة. النزف الهضمي لدى مريض حالته العامة جيدة يميز حالات فرط الضغط البابي قبل الكبدي بخثرة وريد الباب أو الإصابة بداء المنشقات الدموية schistosomiasis مثلاً. إن وجود العلامات السريرية والمخبرية الدالة على التشمع مشعرات ترجح نزف الدوالي. وإن الدراسة التصويرية التي تبين الضخامة الطحالية وحجم الكبد وكثافته وخثرة وريد الباب والتوسعات الوريدية الحشوية عامل مساعد على التشخيص.

ا- التنظير الهضمي: غالباً ما يتظاهر نزف الدوالي بالقياء الدموي والتغوط الزفتي. يجرى التنظير بعد إنعاش المريض، وهو ضروري لوضع التشخيص الدقيق والبدء بالعلاج التنظيري. إن ٦٠-٨٠٪ من نزوف مرضى التشمع تكون من دوالي المريء، و٧٪ يكون سبب النزف فيها دوالي المعدة و٥-٢٠٪ اعتلال المعدة لفرط الضغط البابي، أما البقية فتكون من قرحة هضمية أو تمزق المريء: متلازمة Mallory-Weiss.

٢- الدراسة التصويرية imaging study: طريقة التصوير بالأمواج فوق الصوتية (تخطيط الصدى) مع الدوبلر هي الخيار الأول على أساس كلفتها وإمكانيتها لتقديم معلومات مهمة كزيادة كثافة الكبد الصوتية وضخامة الطحال والتوسع والخثار والتكهف في وريد الباب ووجود الروادف وتسمك جدار المرارة. كما يمكن معرفة اتجاه الدوران وسرعته في الجملة البابية. نادراً ما يكون التصوير المقطعي ذا فائدة مهمة في الاستقصاء البدئي لفرط الضغط البابي.

التدبير

تعد نزوف فرط الضغط البابي حالة إسعافية مهددة للحياة يجب التعامل معها تعاملاً جدياً وسريعاً في وحدات العناية المشددة من قبل فريق طبي مؤهل. إن أكثر الإجراءات أهمية في تدبير النزف الحاد هي الإنعاش الأولي ووقاية الطرق التنفسية من خطر الاستنشاق. يعتمد تقدير شدة النزف على العلامات السريرية (الهيموديناميكية) مع الأخذ

في الحسبان أن المريض قد يتناول حاصرات بيتا. ويعتمد التدبير على **الأسس التالية:**

- منع حدوث هجمة النزف الأولى.
- السيطرة على النزف الحاد.
- منع معاودة نزف الدوالي.

وأهم الوسائل المتوافرة لتحقيق هذه الأهداف تعتمد على إحدى المقاربتين المهمتين: تخفيض الضغط البابي أو إغلاق الدوالي موضعياً.

١- الوقاية الأولية primary prophylaxis: وتعني الوقاية من النزف من دوالي لم تنزف سابقاً.

- في حال وجود الدوالي الصغيرة والمريض غير خاضع لعلاج وقائي ينصح بإجراء تنظير كل ١-٢ سنة لمراقبة تطور حجم الدوالي.
- إن حاصرات بيتا غير الانتقائية non-selective beta-blocker (البروبرانولول والنادولول) فقط هي التي أثبتت فعاليتها للوقاية من النزف الناجم عن فرط الضغط البابي، وهي تعمل بتخفيف النتاج القلبي والحشوي والضغط البابي.
- ينخفض خطر النزف عند المرضى المعالجين من ٢٥٪ إلى ١٥٪ في سنتين.
- إن هدف المعالجة هو إنقاص نبض القلب بمقدار ٢٥٪ أو الوصول إلى ٥٥ نبضة في الدقيقة.
- الجرعة المقترحة هي ٦٠-١٦٠ملغ من (البروبرانولول) يومياً تعطى على جرعتين على الأقل أو ٨٠ ملغ (نادولول) يومياً.
- يجب متابعة العلاج مدى الحياة لأن إيقافه يعد خطراً على المريض.
- لا يمكن استعمال حاصرات بيتا عند ١٥-٢٠٪ من المرضى بسبب عدم تحملها أو أعراضها الجانبية وأهمها تقبض القصبات وقصور القلب والعنانة. من التأثيرات الجانبية الأخرى: الوهن وبرودة الأطراف وبطء القلب والأرق وجفاف العين ونقص السكر ومتلازمة رينو وتفاقم أعراض العرج المتقطع وأعراض جلدية.

تدبير النزف الحاد: النزف الحاد حالة طبية إسعافية يجب تدبيرها في وحدات العناية المشددة وأهم خطوة فيها هي إنعاش المريض. ويتم تدبير المريض **حسب الأسس التالية:**

- وضع قثطرة وريدية كبيرة أو اثنتين.
- تعويض حجم الدم باستخدام معيضات حجم الدم للحفاظ على الاستقرار (الهيموديناميكي) (ضغط دم انقباضي > ١٠٠ ملم/زئبق ونبض < ١٠٠ نبضة/دقيقة) وإعطاء الكريات الحمر المركزة على ألا يزيد الخضاب على ٧-٨ غ/دل أو الهيماتوكريت على ٢٥٪.
- يمكن إجراء تنبيب الرغامى إذا وجد خطر الاستنشاق.
- يجب إجراء التنظير الهضمي فور إمكانية ذلك (يفضل في الـ ١٢ ساعة الأولى).
- عند الشك بنزف الدوالي تستخدم الأدوية الفعالة وعائياً vasoactive drugs مبكراً وقبل التنظير الهضمي.
- يتوجب الاستمرار بالأدوية الفعالة وعائياً (تيرليبريسين، سوماتوستاتين، فابريوتايد، أوكتريوتايد) لدى مرضى دوالي المريء مدة يومين على الأقل ويفضل خمسة أيام.
- يمكن استخدام (البالون) (بلاكمور) فقط في حالات النزف الكتلي بوصفه إجراء مؤقتاً كجسر إلى المعالجة الأساسية المقررة (ليس أكثر من ٢٤ ساعة).
- يعد الربط التنظيري أفضل علاج تنظيري لنزف دوالي المريء الحاد، ويمكن استخدام التصليب في النزف الحاد إذا كان الربط صعباً تقنياً.
- يستعمل (سيانوأكريلات) (histoacryl) حقناً في الدالية في حال نزف دوالي المعدة الحاد.
- في حال إخفاق العلاج التنظيري ينصح بمحاولة العلاج التنظيري مرة ثانية أو إجراء مجازة بابية جهازية يتم فيها وضع المجازة عبر الوريد الوداجي داخل الكبد transjugular intrahepatic portosystemic shunt (Tips).
- استخدام الصادات وقائياً عند كل المرضى إما فموياً (نورفلوكساسين ٤٠٠ ملغ ×٢/يوم مدة ٧ أيام أو سيبروفلوكساسين ٥٠٠ ملغ ×٢/يوم مدة ٧ أيام)، وإما وريدياً باستخدام (السفالوسبورينات) من الجيل الثالث مثل (السيفوتكسيم ١غ×٢/يوم أو السيفترياكسون ١غ×١/يوم مدة ٧ أيام).
- في حال حدوث الاعتلال الدماغي الكبدي يعطى اللاكتولوز فموياً أو عبر الأنبوب الأنفي المعدي أو رحضة شرجية.
- في حال وجود حبن يبزل الحبن لتحري الخمج وإذا كان غزيراً يبزل ٣ لترات على الأقل لإنقاص الضغط داخل البطن.

الأدوية الفعالة وعائياً vasoactive المستخدمة في تدبير النزف الحاد:

- **(سوماتوستاتين) somatostatin**: يعطى بمقدار ٢٥٠

مكروغرام دفعة أولى ثم ٢٥٠ مكروغرام/ساعة تسريباً وريدياً. ينقص هذا الدواء الضغط في وريد الباب عن طريق زيادة المقاومة الشريانية الحشوية، ويتميز بأن تأثيراته الجانبية قليلة وهي حس انزعاج بطني، غثيان، تبيغ flush، بطء قلب وتحدث عادة مع الحقن السريع.

- **أوكتريوتايد** octereotide: يستخدم تسريباً وريدياً ٢٥-٥٠ مكروغرام/ساعة ويمكن أن يسبقها جرعة تحميل ٥٠-١٠٠. وهو مضاهئ تركيبي للسوماتوستاتين.

- **(تيرليبريسين)** terlipressin: يستعمل بجرعة ١-٢ ملغ كل ٤ ساعات تسريباً وريدياً بطيئاً. يعطي نتائج مقاربة للسوماتوستاتين مع تأثيرات جانبية أكثر: زُراق أطراف، مغص بطني، إسهال، صداع، هجمة ارتفاع ضغط خاصة عند مرضى ارتفاع الضغط، بطء قلب وقصور إكليلي عند المرضى المؤهبين.

- **(ڤابريوتيد)** vapreotide: حقن ٥٠ مكروغرام يليه ٥٠ مكروغرام/ساعة تسريباً وريدياً.

٢- الوقاية الثانوية لنزف دوالي المريء: يقصد بها وقاية المريض الذي نزف من عودة النزف:

- يتوجب البدء بها مبكراً قدر الإمكان بعد نزف الدوالي الحاد بدءاً من اليوم السادس.

- إذا لم يكن المريض يتلقى وقاية أولية تستخدم حاصرات بيتا غير الانتقائية أو ربط الدوالي أو كلاهما، ويعتقد أن المشاركة بين الربط التنظيري وحاصرات بيتا هي أفضل العلاجات.

- إذا كان المريض يتلقى وقاية أولية بحاصرات بيتا يضاف الربط التنظيري.

- في حال إخفاق العلاج التنظيري وحاصرات بيتا في الوقاية من النزف (وهو حدوث أي نزف مهم سريرياً ناجم عن دوالي المريء في أثناء الوقاية الثانوية) تجرى المجازة البابية الجهازية عبر الوداجي داخل الكبد TIPS إذا كان المريض مرشحاً لزرع الكبد، أو تجرى مجازة بابية جهازية جراحياً إذا لم يكن المريض مرشحاً لزرع الكبد.

- يجرى الربط التنظيري بعد السيطرة على النزف الحاد كل ٢-٤ أسابيع حتى زوال الدوالي مع إعطاء حاصرات بيتا ثم يعاد التنظير كل ٦-١٢ شهراً وتعالج الدوالي الناكسة بالربط.

المعالجة التنظيرية:

١- التصليب التنظيري endoscopic sclerotherapy:

أ- تصليب دوالي المريء: الهدف من التصليب هو إحداث خثار ساد في الدالية يمنع النزف منها، وذلك بحقن مواد مصلبة داخل الدالية المعالجة أو جانبها. هناك عدد من المواد المصلبة المستخدمة في هذا الغرض أهمها (بوليدوكانول) polidocanol، (الإيتانولامين) ethanolamine، (الإيتانول) ethanol، ولها جميعاً نتائج متشابهة. وتكرر جلسات التصليب كل ٢-٣ أسابيع حتى يتم التخلص من كل عنبات الدالية. يتوجب بعدها إجراء مراقبة تنظيرية كل ٣-٦ أشهر لأن الدوالي يمكن أن تنكس بمعدل ٥٠-٧٠٪ من الحالات بعد السيطرة على النزف. ويتفوق ربط الدوالي على التصليب من حيث النتائج والمضاعفات.

ب- تصليب دوالي قبة المعدة: يتم تصليب دوالي قبة المعدة ودوالي الوصل المريئي المعدي بنجاح باستخدام مادة (السيانوأكريلات) حيث تحقن هذه المادة داخل العنبة الدالية فتشكل عند تلامسها مع الدم مكثوراً polymer يلتصق بالأنسجة ويغلق الدالية النازفة.

ج- مضاعفات التصليب التنظيري: متعددة أهمها الألم خلف القص والحمى والنزف المباشر أو المتأخر وقد يحدث انثقاب المريء.

٢- الربط التنظيري endoscopic band ligation: يعد الخيار الأول في العلاج التنظيري للدوالي المريئية- المعدية. وهو وضع حلقات مطاطية مرنة على الدالية باستخدام جهاز مؤلف من أسطوانة شفافة تحيط بها ٥-٨ حلقات مطاطية تستخدم في جلسة واحدة. تثبت الأسطوانة الشفافة على مقدمة جهاز تنظير المعدة العادي. لإجراء الربط يقوم المنظر بتحديد الدالية المراد ربطها بحيث تكون أمام الأسطوانة وبتطبيق الضغط السلبي (الرشف) aspiration تنجذب الدالية إلى داخل الأسطوانة فيقوم المنظر بإطلاق الحلقة لتحيط بالدالية وتكرر هذه الخطوات حتى إكمال المطلوب.

ب أ

الشكل (٢)

أ- منظر الموصل المعزي المريئي بالرؤية العكسية بعد ربط الدوالي (رؤوس الأسهم) التي تبدو على هيئة سليلات

ب - بعد أربعة أسابيع من الربط يكشف تنظير المريء عدة قرحات في أماكن الربط السابق (رؤوس الأسهم)

يتوجب تكرار هذا الإجراء كل ٢-٤ أسابيع حتى الانسداد الكامل لكل الدوالي. مضاعفات الربط نادرة وقليلة الأهمية وهي التقرح مكان الربط مع نزف متأخر أحياناً ونادراً تضيق المريء.

اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي portal hypertensive gastropathy: يعالج النزف الحاد بالأدوية الفعالة وعائياً وفي حال عدم الاستجابة يمكن اللجوء إلى المجازة البابية الجهازية عبر الوداجي، أما في النزف المزمن فتستخدم حاصرات بيتا مدى الحياة.

الصادات في نزف الدوالي: يعد الخمج شائعاً بعد النزف الهضمي العلوي عند المرضى المتشمعين (خاصة التهاب الصفاق العفوي) وسبباً أساسياً للمراضة والوفيات. يحدث الخمج لدى ٢٠٪ من المرضى المتشمعين في ٤٨ ساعة من النزف ويصل إلى ٣٥-٦٦٪ في أسبوعين. يتوجب تطبيق الصادات وقائياً لدى جميع المرضى المقبولين بنزف الدوالي إذ أظهرت الدراسات أن تطبيق الصادات وقائياً يحسن البقيا. يوصى باستخدام (السيبروفلوكساسين ٥٠٠ملغ ×٢ يومياً مدة أسبوع). أو (النورفلوكساسين ٤٠٠ملغ×٢ يومياً مدة أسبوع). أو (السيفالوسبورينات) من الجيل الثالث.

علينا أن نتذكر

- تصل نسبة وجود الدوالي إلى ٦٠٪ من مرضى التشمع مع وجود الحبن.
- ينزف ٢٥-٣٠٪ من مرضى الدوالي خاصة في السنة التالية للتشخيص.
- نسبة الوفيات من نزف الدوالي تبلغ ٢٠٪ في ٦ أسابيع بعد التشخيص على الرغم من التطورات الحديثة.
- يجب إجراء التنظير لكل مريض شخص لديه تشمع كبدي لتحري وجود الدوالي.
- أكثر عاملين الأكثر أهمية في زيادة خطر نزف الدوالي هما شدة المرض الكبدي وحجم الدوالي.
- يجب تناول حاصرات بيتا بجرعة ٦٠-١٨٠ ملغ (بروبرانولول) مدى الحياة إذا لم يكن هناك مضاد استطباب، أو يجرى الربط التنظيري بوصفه علاجاً بديلاً وقائياً.
- يجب تعويض الدم في النزف الحاد لرفع الضغط إلى ١٠٠ ملم/زئبق انقباضي وخفض النبض إلى < ١٠٠/د والمحافظة على خضاب ٧-٨ غ/دل فقط.
- استخدام الأدوية الفعالة وعائياً عند الشك بوجود نزف الدوالي.
- يتوجب إجراء التنظير الهضمي فور إمكانية ذلك لتطبيق العلاجات التنظيرية.
- استخدام الصادات الوقائي فموياً أو حقناً مدة ٧ أيام أمر ضروري.
- تكرار العلاج التنظيري حتى زوال كامل الدوالي ثم كل ٦-١٢ شهراً.
- نزف دوالي قبة المعدة حالة إسعافية شديدة الخطورة يجب التفكير بها أمام أي نزف كتلي مع وجود ضخامة طحالية حتى من دون موجودات تشمع.
- ليست كل نزوف المتشمعين من الدوالي، فقد تكون من قرحة أو اعتلال المعدة الاحتقاني أو توسع أوعية المعدة.

مضاعفات التشمع

ثالثاً - الاعتلال الدماغي الكبدي

رائد أبو حرب

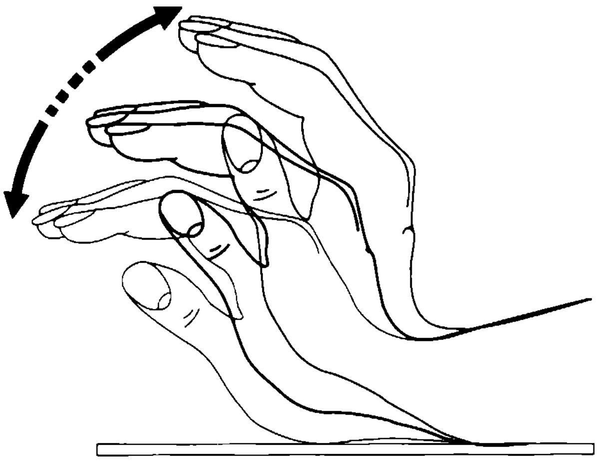
ينجم اعتلال الدماغ الكبدي hepatic encephalopathy عن نقص - قابل للتراجع والتحسن- في وظائف الجملة العصبية، تالٍ لأمراض كبدية.

يحدث غالباً عند المرضى المصابين بفرط ضغط وريد الباب، بسبب عبور الدم المعوي إلى الدوران الجهازي من دون أن يُصفى في الكبد.

يكون بدء اعتلال الدماغ الكبدي مخاتلاً insidious في أمراض الكبد المزمنة؛ إذ يتظاهر بحدوث تبدلات بسيطة أو مترددة إما في ذاكرة المريض وإما في شخصيته وإما في تركيزه أو في ردود أفعاله.

تكون التبدلات العصبية في الحالات الوصفية من الاعتلال الدماغي الكبدي في سياق أمراض الكبد المزمنة - تحت سريرية - وتدعى عندها باعتلال الدماغ الكبدي البسيط. ويتم تعرف هذه التبدلات البسيطة بصورة استرجاعية retrospective، كما يمكن تعرفها عند نصف المرضى المصابين بتشمع معاوض، عن طريق إجراء اختبار ربط الأعداد number connection test، كما يحدث اضطراب في اختبارات قياس العمليات النفسية psychometric tests لدى أكثر من نصف هؤلاء المرضى.

مع تقدم حالة الاعتلال الدماغي تصبح التبدلات العصبية أكثر وضوحاً، وتصنف عادة هذه التبدلات حسب



الشكل (١)
رعاش خافق يكشفه الانثناء الظهراني للرسغ مع تثبيت الساعد

مقياس رقمي، يدل على درجات مترقية من اضطراب الوظيفة العصبية، توزع حسب المراحل السريرية للاعتلال الدماغي الكبدي، **بحسب التصنيف التالي:**

١- **المرحلة تحت السريرية:** يكون الفحص السريري العصبي طبيعياً، ولكن قيام المريض ببعض الأعمال الدقيقة كقيادة المركبات يبدي بعض الاضطراب، كما يظهر لدى المريض تبدلات بسيطة في اختبارات قياس العمليات النفسية أو اختبارات ربط الأعداد.

٢- **المرحلة ١:** يحدث في هذه المرحلة من الاعتلال الدماغي الكبدي اضطراب في الانتباه، وهيوجية، واكتئاب وتبدلات بشخصية المريض، كما تتبدل الوظائف العضلية العصبية وتتجلى بالرُعاش الخافق flapping tremor، وعدم تناسق الحركات العضلية، وتعذر الأداء (اللاأدائية) apraxia.

٣- **المرحلة ٢:** يحدث لدى المريض ميل للنعاس، وتبدلات في السلوك وضعف في الذاكرة واضطرابات في النوم ورجفان خافقٌ asterixis وبطء بالكلام slow speech ورنح ataxia.

٤- **المرحلة ٣:** يحدث في هذه المرحلة من الاعتلال الدماغي الكبدي لدى المريض التخليط الذهني، والتوهان الزماني والمكاني، والنيمومة somnolence، والنساوة amnesia. ويجد الطبيب بفحص المريض سريرياً زيادة في نشاط المنعكسات الوترية ورأرأة عينية ورمعاً عضلياً وصَملاً عضلياً muscular rigidity. يمكن لهذه المرحلة من الاعتلال الدماغي الكبدي أن تتراجع كلياً بالمعالجة الملائمة، ولكن عادة ما تعبر هذه المرحلة من الاعتلال الدماغي عن وجود أذية كبدية متقدمة.

٥- **المرحلة ٤:** يحدث لدى المريض ذهول stupor، وسبات coma، بالفحص السريري يجد الطبيب الفاحص توسع الحدقتين، ويأخذ المريض وضعية مفصول المخ decerebrate، كما يظهر منعكس عين الدمية doll's eye، ومع تقدم حالة الاعتلال الدماغي على نحو أعمق، يحدث غياب تام باستجابة المريض لمختلف أشكال التنبيهات.

تخطيط كهربائية الدماغ: يبدي تخطيط كهربائية الدماغ للمريض المصاب باعتلال دماغي كبدي في المرحلة ١ مخططاً طبيعياً عادة، ويمكن ببعض الحالات أن يظهر بطء بسيط في تواتر الأمواج الدماغية.

في المرحلة ٢ من الاعتلال الدماغي الكبدي يلاحظ في تخطيط كهربائية الدماغ بطء شامل بالنظم الدماغي، كما يبدأ ظهور الموجات ثلاثية الطور، في المناطق الجبهية.

في المرحلة ٣ و٤ من الاعتلال الدماغي الكبدي يشاهد على تخطيط كهربائية الدماغ بطء شديد بالموجات الدماغية، مع ظهور موجات «تيتا» theta وموجات «دلتا» delta.

إن الصورة السريرية للاعتلال الدماغي الكبدي ليست نوعية لوجود أذية كبدية؛ إذ يمكن مشاهدة هذه التبدلات في حالات مرضية أخرى لا علاقة لها بوجود مرض كبدي، كما هو الحال عند مرضى نقص الأكسجة الدماغية، وعند المرضى المصابين بالحماض وبعض الانسمامات الدوائية، وأيضاً ببعض الحالات الاستقلابية والسمية الأخرى، لذا يجب نفي هذه الحالات بالاختبارات المناسبة.

تكون التبدلات العصبية التالية للمرض الكبدي متناظرة، وثنائية الجانب في غالب الحالات، وعند ملاحظة الطبيب الفاحص وجود اضطرابات عصبية بؤرية سواء كانت اضطرابات حركية أو حسية، كاضطراب في أحد الأعصاب القحفية، أو خدر موضع، فإنه يتوجب على الطبيب إجراء استقصاءات عصبية معمقة لنفي وجود آفة عصبية ناجمة عن سبب مرضي آخر غير الاعتلال الدماغي الكبدي كوجود نزف داخل القحف مثلاً.

إن الدراسة النسيجية لدماغ المرضى المصابين بآفة كبدية مزمنة - ولديهم اعتلال دماغي سواء كان هذا الاعتلال مستمراً أم متردداً- قد أظهرت وجود عدة تبدلات، أكثرها مشاهدة وجود انتباج بالخلايا العصبية، وتبدلات بالخلايا النجمية astrocytes الدماغية تشابه التبدلات الملاحظة بهذه الخلايا عند المرضى المصابين بعته ألزهايمر Alzheimer؛ مما يدل أن الاعتلال الدماغي الكبدي يؤذي كلاً من العصبونات والخلايا النجمية معاً.

ولم يجزم الباحثون حتى الآن حول ما إذا كانت التبدلات النسيجية العصبية المشاهدة في سياق الاعتلال الدماغي الكبدي تحدث نتيجة للاعتلال الدماغي أو أنها سبب له.

الآلية الإمراضية

ليست الآلية الإمراضية لحدوث الاعتلال الدماغي الكبدي محددة وواضحة تماماً حتى الآن. ولكن هناك فرضيات ونظريات يمكن أن تفسّر جزئياً هذه الآلية الإمراضية.

فعبور الدم من الدوران البابي إلى الدوران الجهازي من طريق المفاغرات الوعائية الجانبية (تكون هذه المفاغرات في الحالة الفيزيولوجية الطبيعية موجودة منذ الحياة الجنينية، ولكنها مغلقة وظيفياً وتنفتح في حالات فرط ضغط وريد الباب) ومن دون مروره في الكبد- حيث تتم تصفيته من السموم التي يحملها بوساطة الخلايا الكبدية كما يحدث في الحالات الطبيعية - يؤدي إلى حدوث اعتلال دماغي مترقٍ يمكن أن يوصل إلى مرحلة السبات والوفاة. وهذا يُفسَّر بامتصاص مستقلبات المركبات الآزوتية الناجمة عن استقلاب البروتينات في القولون بفعل الجراثيم المعوية الموجودة طبيعياً في النبيت الجرثومي المعوي enteral flora، وتعد هذه المستقلبات سموماً للجملة العصبية وللعضوية ولها دور أساسي في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي.

وتعد النشادر (الأمونيا) ammonia حالياً أحد السموم المسؤولة عن الاعتلال الدماغي الكبدي، إلا أن ارتفاع مستوياتها لا يشاهد إلا في ٦٠-٨٠٪ فقط من حالات الاعتلال الدماغي الكبدي، وقد تأكد حالياً وجود اضطرابات استقلابية متعددة تتشارك فيما بينها لإحداث الاعتلال الدماغي الكبدي.

ومن هذه السموم حمض الغاما أمينوبوتيريك الذي ينتج من تأثير الجراثيم المعوية ويؤدي دوراً مثبطاً للجملة العصبية، بسبب نقص تصفيته من الدم البابي في سياق التشمع. وهذه النظرية تحمل تطبيقات علاجية في تدبير الاعتلال الدماغي الكبدي.

١- فرضية الأمونيا في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي:
يعد الأنبوب الهضمي المُنتِج الأول للأمونيا، حيث تتحول المركبات النتروجينية الواردة إلى القولون بتأثير الجراثيم القولونية إلى أمونيا، وتمتص هذه الأخيرة من جدار القولون إلى الدوران البابي، فيكون تركيز الأمونيا في الدوران البابي أعلى بعشرة أضعاف مما هو في الدوران الجهازي. وعند عبور الأمونيا من خلال أشباه الجيوب الكبدية تقوم الخلايا الكبدية باستخلاص الجزء الأعظم منها وتحوله إلى بولة (يوريا) تعود ثانية إلى الدوران لتطرح عن طريق الكليتين.

وقد تبين أن الآلية الأساسية في ارتفاع أمونيا الدم عند المرضى المصابين بالتشمع ناجم عن عبورها مباشرة من الجملة البابية إلى الجملة الوريدية الجهازية (الدوران الوريدي الأجوفي)،عبر الدورانات الجانبية التي تنفتح بسبب ارتفاع الضغط ضمن وريد الباب التالي للتشمع.

إن الفرضية القائلة إن فرط أمونيا الدم هي السبب في حدوث الاعتلال الدماغي الكبدي تلقى بعض الاعتراضات ومن أهمها عدم وجود تناسب طردي بين مستوى ارتفاع أمونيا

الدم ودرجة الاعتلال الدماغي الكبدي. بالرغم من ذلك فإن الإجراءات الطبية العلاجية المؤدية إلى خفض مستوى أمونيا الدم الشرياني عند مرضى الاعتلال الدماغي الكبدي لا تزال تعد ركناً أساسياً من أركان معالجة حالات السبات الكبدي.

٢- فرضية حمض الغاما أمينو بوتيريك: لا يعلل ارتفاع الأمونيا بمفرده الشذوذات الحاصلة في عمل الجملة العصبية المركزية عند المصابين بالاعتلال الدماغي الكبدي. وقد دلت الدراسات التي أجريت لإيضاح الآلية الإمراضية لهذه الحالة على أن حمض الغاما- أمينوبوتيريك يؤدي دوراً مهماً في تثبيط العصبونات عند المصابين بالاعتلال الدماغي. يحتوي الكبد في الحالة السوية كمية كبيرة من هذا الحمض ومن إنزيم ناقلة أمين هذا الحمض أيضاً. ويعتقد أن إصابة الكبد بآفة شديدة تؤدي إلى ارتفاع مقادير حمض الغاما- أمينوبوتيريك في الدم ويسهم بدوره في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي.

نظراً للتداخل والتشارك بين كلٍ من الأمونيا والحمض المذكور والنواقل العصبية المثبطة المختلفة التي تتآزر فيما بينها لإطلاق الاعتلال الدماغي الكبدي، فإن الدور الوظيفي لكلٍ منها على المستوى الخلوي في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي لايزال بحاجة إلى مزيد من الإيضاح.

التشخيص

يتظاهر الاعتلال الدماغي الكبدي بطيف واسع من الاضطرابات العصبية غير النوعية، كاضطرابات الذاكرة البسيطة، واضطرابات الوعي، وتبدلات الشخصية الطفيفة. ربما لا ينتبه لهذه التبدلات في المراحل الأولى لأنها ضئيلة وخاصة في حال عدم معرفة سابقة بوجود آفة كبدية عند المريض، في حين أنَّ الصورة السريرية للاعتلال الدماغي الكبدي المتقدم، ووجود الرعاش الخافق لدى المرضى المعروف إصابتهم بالتشمع أو فرط ضغط وريد الباب تعد مميزة لتشخيص الاعتلال الدماغي الكبدي، وأن تلازم وجود الرعاش الخافق وارتفاع مستوى أمونيا الدم مع باقي الصورة السريرية للاعتلال الدماغي الكبدي تسمح بتأكيد تشخيص الاعتلال الدماغي الكبدي.

لقد اهتم الأطباء السريريون باضطرابات الوظيفة الدماغية عند مرضى التشمع ولاسيما تلك الوظائف التي تحتاج إلى استجابة عصبية عضلية معقدة، إضافة إلى مهارة التعرف الفراغي، كقيادة السيارة مثلاً، إذ أبدت اختبارات المقايسة النفسية أنَّ ٦٠٪ من المصابين بالتشمع غير قادرين نهائياً على قيادة السيارات، وأنَّ ٢٥٪ من المصابين بالتشمع مشكوك في جودة قدرتهم على القيادة. كما تبين أنَّ استخدام اللاكتولوز لدى هؤلاء المرضى قد حسَّنَ اختبارات المقايسة النفسية لديهم.

لقد صنفت الحالات السريرية الواضحة للاعتلال الدماغي الكبدي في نمطين:

١- اعتلال دماغي كبدي ذي البدء الحاد: وفيه يحدث لدى المريض تراجع واضح وسريع في الوظائف الدماغية، مع تطور حالته باتجاه السبات، من دون أن يكون لديه أعراض أو اضطرابات عصبية سابقة.

٢- اعتلال دماغي كبدي مزمن: وهذا النمط متردد وناكس، وهو الغالب عند مرضى التشمع.

يوجد في هذه الحالة أسباب مؤهبة لتدهور حالة المريض، وحدوث النكس المتردد في الاعتلال الدماغي الكبدي لديه، ومعظم الأسباب المؤهبة تعمل بتأثير فعلها على زيادة تركيز الأمونيا بالدم.

وقد **صُنفت هذه الأسباب** حسب ترتيب متناقص لتواتر إحداثها الاعتلال الدماغي الكبدي **عند مرضى التشمع في:**

أ- حالات فرط نتروجين الدم.
ب- استخدام المهدئات.
ج- النزف الهضمي.
د- القلاء ناقص البوتاسيوم.
هـ- زيادة الوارد الغذائي من البروتينات.
و- الخمج.
ز- الإمساك.
ح- النخر الكبدي.

إنَّ تعرف الطبيب المعالج على هذه الأسباب المؤهبة لإطلاق الاعتلال الدماغي الكبدي وتدبيرها يعد حجر الزاوية في معالجته، لإعادة المريض المتشمع إلى حالته قبل انكسار المعاوضة لديه.

هناك زمرة محدودة من المرضى المصابين بالتشمع ينجم الاعتلال الدماغي الكبدي لديهم بسبب فقدٍ غير عكوس في وظيفة التصفية والتصنيع لكتلة الخلايا الكبدية لديهم.

يجب طلب عيار أمونيا الدم لكل مريض يشك في إصابته باعتلال دماغي كبدي، بقصد التشخيص وتوجيه المعالجة. كما يجب التذكير بأنَّ المستوى الطبيعي للأمونيا في الدم عند مريض يشتبه في إصابته باعتلال دماغي كبدي لا ينفي هذا التشخيص لديه.

عملياً تعاير الأمونيا في عينة دم وريدي وذلك لسهولة الحصول عليها، وأيضاً لعدم وجود دليل طبي قوي يؤكد أنَّ

معايرتها في عينة دم شرياني المصدر له فائدة أعلى في توجيه المعالجة.

إنَّ استخدام تخطيط كهربائية الدماغ يمكن أن يعطي تأكيداً للانطباع السريري بوجود اعتلال دماغي كبدي، مع تأكيد أن هذا الاختبار يعد منخفض الحساسية والنوعية في هذه الحالة.

إنَّ اختبار وصل الخط trail making test يعد الاختبار القادر على قياس نصف كمي للاعتلال الدماغي الكبدي. في هذا الاختبار يقوم المريض برسم خط يصل بين دوائر مرقمة من ١-٢٥ بصورة متسلسلة، حيث تكون دوائر الأرقام موزعة بصورة عشوائية، كما يؤخذ في الحسبان عدد الثواني التي يستغرقها المريض في وصل هذه الدوائر. يعد هذا الاختبار موثوقاً، وقابلاً للإعادة والمقارنة، وبوساطته يمكن كشف الحالات تحت السريرية من الاعتلال الدماغي الكبدي لدى ٤٨٪ من مرضى التشمع.

المعالجة

المبدأ الأساسي في معالجة الاعتلال الدماغي الكبدي هو استكشاف السبب الذي أهَبَ لحدوث الاعتلال الدماغي الكبدي، ثم بدء العلاجات التي تخفض أمونيا الدم، والحد من مضاعفات التشمع وتدني وعي المريض.

يجب على الطبيب الانتباه منذ بدء مقاربة المريض لاحتمال وجود نزف هضمي، وعلاجه بالعلاج الملائم في حال وجوده. كما يجب معرفة قائمة الأدوية المتناولة من قبل المريض ولاسيما التأكد فيما إذا كان المريض قد تناول أدوية مهدئة أو مركنة، أو أياً من أنواع المسكنات، وكذلك معرفة ما إذا كان المريض قد تناول أياً من المدرات البولية. ويجب إيقاف كل دواء يمكن أن يسهم في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي. كما يجب توجيه الاهتمام إلى مستوى «غلوكوز» المصل وإصلاحه وكذلك الانتباه لأكسجة المريض وكذلك التوازن الحامضي القلوي.

الخطوة الثانية من العلاج توجه لخفض مستوى أمونيا الدم، ويتم ذلك بإزالة مصدر الأمونيا من الأنبوب الهضمي، بإجراء غسيل معدي بوساطة أنبوب أنفي معدي لإزالة الدم من الأنبوب الهضمي بحال وجوده، وإعطاء أدوية تعمل على احتجاز الأمونيا ضمن القولون، ومنع امتصاصها، وبالتالي إطراحها، ويتم ذلك باستخدام رحضات شرجية لغسل القولون أو تناول اللاكتولوز فموياً، وهو ينقص إنشاء الأمونيا وامتصاصها كما ينقص محرضات مستقبلات البنزوديازيبين من القولون.

يعد كل من الاستهلاك الزائد للبروتينات الغذائية والإمساك سبباً لارتفاع الأمونيا الدموية، وبالتالي إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي بنمطه المزمن لدى مرضى مصابين بالتشمع، من دون أن يكون لديهم نزف هضمي. ففي هذه الحالة يجب الحد من الوارد الغذائي اليومي من البروتينات، بمعدل لايتجاوز ٦٠غراماً من البروتين في ٢٤ ساعة، إضافة إلى وضع المريض على اللاكتولوز، أو أي مُسْهِل آخر لطرح البروتينات من القولون. كما تبين أن الاستعاضة من البروتينات ذات المصدر الحيواني في النظام الغذائي لهؤلاء المرضى بروتينات نباتية تقلل من حدوث زيادة أمونيا الدم، وبالتالي يفضل الحصول على الحاجة اليومية من البروتينات لدى هؤلاء المرضى من البروتينات ذات المصدر النباتي.

في حالات الاعتلال الدماغي الكبدي الوخيم يتوجب استبعاد البروتينات من النظام الغذائي بصورة كاملة عند هؤلاء المرضى حتى يتحسن الاعتلال الدماغي لديهم لدرجة كافية، عندها يسمح للمريض بإعادة إدخال البروتينات للنظام الغذائي اليومي بمقادير محددة.

يستخدم اللاكتولوز بهدف إحداث وسط حامضي بالبراز يؤدي إلى نقص امتصاص الأمونيا حيث يعطى بجرعة ١٦٠ غراما/يوم، لإحداث ٤ مرات براز لين/يوم. ومن تأثيراته الجانبية إحداث تطبل البطن ومغص بطني وإسهال.

إن العلاج باستخدام الزمرة الجرثومية من نوع العصيات اللبنية التي تعدل الزمرة الجرثومية القولونية يؤدي إلى زيادة الجراثيم المعوية التي لا تنتج اليورياز، وبالتالي خفض مستوى الأمونيا، وتحسن الاعتلال الدماغي الكبدي.

كما تبين أيضاً أنَّ استخدام بعض أنواع الصادات، كالنيوميسين- عن طريق الفم- يفيد في خفض أمونيا الدم، إذ تعمل هذه الصادات عن طريق تخفيض عدد الجراثيم القولونية وبالتالي خفض فعالية اليورياز والبروتياز الجرثوميتين، وهما الإنزيمان الرئيسيان لإنتاج الأمونيا في الأمعاء، كما أنَّ خفض عدد الجراثيم المعوية ينقص إنتاج لجين مستقبلات البنزوديازيين benzodiazepine receptor ligands، التي لها دور في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي. لكن الاستخدام طويل الأمد لهذه الصادات بغاية إنقاص الاعتلال الدماغي الكبدي أمر غير منصوح به: لأن قسماً من هذه الصادات يمكن أن يدخل الدوران الجهازي، وبالتالي هناك احتمال حدوث انسمام بالصادات كالأذية الأذنية أو الكلوية باستخدام النيوميسين، كما أنَّ استخدام الصادات

المزمن يُغيِّر النبيت الجرثومي القولوني مما قد يسبب الإسهال، وسوء الامتصاص، إضافة إلى فرط نمو المكورات العنقودية وما ينجم عنها من أعراض متلازمة فرط التكاثر الجرثومي.

لذا يجب أن يقتصر استخدام الصادات المديد وقاية من الاعتلال الدماغي الكبدي على المرضى الذين لا يتحملون استخدام اللاكتولوز الفموي. وبهذه الظروف يجب تجنب اختيار النيوميسين تجنباً لآثاره السمية الجهازية الخطرة.

إنّ علاج المرضى المصابين باعتلال دماغي كبدي من دون أن يكون لديهم ارتفاع في أمونيا الدم يشمل كل إجراءات العلاج التقليدي للاعتلال الدماغي الكبدي المترافق بارتفاع أرقام الأمونيا الدموية، وهذه المعالجة تؤدي إلى تحسن واضح في الاعتلال الدماغي الكبدي لدى هذه الزمرة من المرضى.

لا يوجد اتفاق حول فائدة استخدام الفلومازينيل flumazenil، وتعميم استخدامه بصورة منوالية في علاج حالات الاعتلال الدماغي الكبدي، لذلك **يقتصر استخدامه على:**

١- المرضى الذين تلقوا مركبات دوائية من زمرة بنزوديازيبين.

٢- استخدامه أداة مساعدة في تشخيص سبب الاعتلال الدماغي.

٣- إعطاء بعض المعلومات حول إنذار الاعتلال الدماغي الكبدي.

إضافة إلى وجود العديد من التجارب السريرية في استخدامات دوائية مختلفة لعلاج الاعتلال الدماغي الكبدي كاستخدام الليفودوبا levodopa، والحموض الأمينية ذات السلسلة المتفرعة واستخدام جزيئات الادمصاص adsorbent molecules، لكنها جميعاً لم تدخل بعد في إطار المعالجات المعتمدة لحالات الاعتلال الدماغي الكبدي.

علينا أن نتذكر

● الاعتلال الدماغي الكبدي هو اضطراب قابل للتراجع والتحسن في وظائف الجملة العصبية لدى مريض مصاب بمرض كبدي، يحدث بسبب فرط ضغط وريد الباب أو قصور الخلية الكبدية.

● يصنف الاعتلال الدماغي الكبدي في مراحل أربع متدرجة في شدتها، بدءاً من مرحلة تكون فيها الأعراض زهيدة جداً (تحت سريرية)، وصولاً إلى المرحلة الرابعة التي تتميز بسبات عميق، وعدم استجابة لجميع أنواع المنبهات.

● يعد الرعاش الخافق موجهاً لوجود اعتلال دماغي كبدي لكنه ليس واسماً له.

● لا توجد علامات توضع عصبي في سياق الاعتلال الدماغي الكبدي، ووجودها يوجب البحث عن سبب آخر أو مشارك للاعتلال الدماغي الكبدي.

● يحدث الاعتلال الدماغي الكبدي بسبب عبور مواد سامة للجملة العصبية من الدوران البابي إلى الدوران الجهازي من دون أن تصفى في الكبد، إما عبر أشباه الجيوب الكبدية في كبد ناقص الوظيفة نتيجة أذية الكبد، وإما عبر الدورانات الوعائية الجانبية، وعلى رأس هذه المواد الأمونيا، إضافة إلى مواد أخرى مثبطة للجملة العصبية.

● يتوجب تحري الأسباب المؤهبة لحدوث الاعتلال الدماغي الكبدي أو اشتداده وعلاجها.

● يجب عيار أمونيا الدم عند الشك في وجود اعتلال دماغي كبدي بقصد التشخيص وتوجيه المعالجة.

● إنّ عيار الأمونيا الطبيعي لا ينفي وجود اعتلال دماغي كبدي.

● يجب الانتباه للأدوية التي يتناولها المريض المصاب باعتلال دماغي كبدي، وإيقاف تلك المشكوك في إحداثها الاعتلال الدماغي.

● تعد الحمية عن البروتينات الغذائية، واستخدام الأدوية التي تنقص امتصاص الأمونيا من الجهاز الهضمي- وتزيد طرحها كاللاكتولوز - إحدى دعائم العلاج الطبي.

● إنّ علاج اعتلال الدماغ الكبدي مع عدم ارتفاع أرقام الأمونيا بالدم يماثل علاج الاعتلال الدماغي الكبدي المترافق بارتفاع أمونيا الدم.

أمراض الكبد الاستقلابية

تشحم الكبد ـ داء ويلسون ـ داء الصباغ الدموي الوراثي

أيمن فهد علي

أولاً) تشحم الكبد Hepatic steatosis

هو تراكم المواد الدهنية في هيولى الخلايا الكبدية التي يمكن رؤيتها بالفحص النسيجي وتأخذ أحد **الشكلين التاليين:**

- حويصلات كبيرة الحجم تدفع النواة إلى أحد جوانب الخلية ويدعى التشحم حينئذ كبير الحويصلات.

- حويصلات صغيرة الحجم ويدعى التشحم حينئذ صغير الحويصلات، وفيه تحتفظ نواة الخلية بموقعها المركزي.

١- تشحم الكبد كبير الحويصلات: يعد التشحم الكحولي المزمن أحد الأسباب المهمة للتشحم الكبدي كبير الحويصلات. أما الأسباب الأخرى فهي متعددة ويطلق عليها اسم داء الكبد التشحمي اللاكحولي وهي موضوع هذا البحث.

٢- التشحم الكبدي صغير الحويصلات: يتميز هذا الشكل من تشحم الكبد بوجود حويصلات صغيرة من الدهن في الخلية الكبدية مما يعطيها منظراً رغوياً، وتحافظ النواة على موقعها المركزي ضمن الهيولى.

أسباب هذا الشكل من التشحم متعددة أهمها:

أ- المعالجة بجرعات عالية من التتراسيكلين ولاسيما إذا أعطي بالوريد أو بعد المعالجة بحمض الفالبروات valproic acid.

ب- الحمل في أشهره الأخيرة وتدعى الحالة حينئذ تشحم الكبد الحاد الحملي.

ج- متلازمة راي Reye التي تحدث عند الأطفال بعد إصابتهم بأعراض تشبه النزلة الوافدة. تأخذ الأعراض في هذه الحالات شكل قصور الخلية الكبدي الحاد الذي ينتهي بالسبات وكثيراً ما ينتهي الأمر بالوفاة.

أولاً- داء الكبد التشحمي اللاكحولي non- alcoholic fatty liver disease (NAFLD):

مرض كبدي استقلابي تزداد أهميته شيئاً فشيئاً، كثيراً ما يغيب عن ذهن الطبيب في التشخيص التفريقي لارتفاع ناقلات الأمين transaminase.

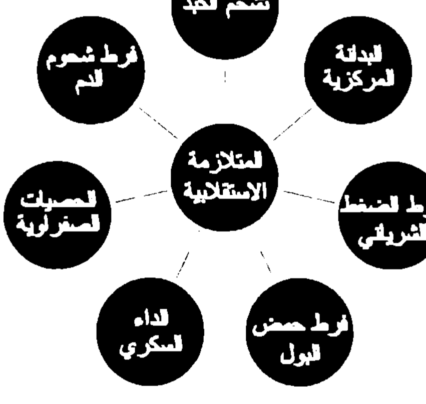
يمثل داء الكبد التشحمي اللاكحولي طيفاً من الاضطرابات تراوح فيها التغيرات من التشحم الصرف إلى التهاب الكبد التشحمي حتى التليف والتشمع: عند أشخاص لا يتناولون الكحول على نحو منتظم بكميات تتجاوز ٢٠غ/يوم عند النساء و٣٠غ/يوم عند الرجال.

وقد بينت الدراسات أن داء الكبد التشحمي اللاكحولي أكثر أمراض الكبد شيوعاً على الأقل في المجتمعات الغربية وأكثر الأسباب شيوعاً لارتفاع ناقلات الأمين.

يتميز التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي non- (NASH) alcoholic steatohepatitis بتشحم كبدي مع التهاب نخري وتليف، ويمكن أن ينتهي بتشمع الكبد وسرطانة الخلية الكبدية. ينتشر التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي عند البدينين (٥٠-٩٠٪) والمصابين بالنمط الثاني من الداء السكري (٢٠-٥٥٪) واضطرابات الشحوم (٢١-٩٢٪). ويعد جزءاً من المتلازمة الاستقلابية أو متلازمة مقاومة الأنسولين.

يعدّ داء الكبد التشحمي اللاكحولي كياناً سريرياً مستقلاً يجب تفريقه عن الأشكال الأخرى للتشحم مع التهاب نخري أو من دونه ومع الأشكال الثانوية التغذوية والدوائية والوراثية وغيرها؛ وذلك لاختلاف الآلية المرضية والإنذار. وهو يصيب كلا الجنسين بتساو، وذروة الانتشار في العقدين الرابع والخامس من العمر.

يقدر انتشار التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي بنسبة ٢,١-٦,٣٪ من السكان، ويرتفع إلى ٩-٤٠٪ عند البدينين ذوي مشعر كتلة جسم BMI فوق ٣٠ كغ/م².



تشحم الكبد بوصفه جزءاً من المتلازمة الاستقلابية

متى يُشتبه بداء الكبد الشحمي اللاكحولي؟

إن الغالبية العظمى من المرضى لاعرضيون. ويكشف الداء عند مشاهدة ارتفاع ناقلات الأمين ALT وAST المستمر غير المفسر، أو بملاحظة زيادة صدى الكبد في أثناء الفحص بالأمواج فوق الصوتية، وعند وجود عوامل الخطر المذكورة سابقاً كالبدانة والداء السكري غير المعتمد على الأنسولين وفرط شحوم الدم. وتجدر الإشارة هنا إلى أنه لا يوجد توافق بين شدة ارتفاع ناقلات الأمين ودرجة الأذية الكبدية، وأن قيم ALT التي تزيد على ٣٠٠ وحدة/ل يجب أن تدفعنا إلى البحث عن سبب آخر للارتفاع. يشاهد لدى قسم من المصابين بتشحم الكبد -إضافة إلى الاندخال الشحمي - تنخر في الخلايا الكبدية وارتشاح بالخلايا الالتهابية وتدعى الحالة حينئذ التهاب الكبد الشحمي. وقد تتطور الحالة وتظهر علامات التليف وينتهي الأمر بالتشمع.

الحالات المترافقة والتشحم الكبدي:

١- البدانة.

٢- المتلازمة الاستقلابية (بدانة، سكري، فرط الضغط الشرياني، فرط شحوم الدم).

٣- جراحة المجازة الصائمية الدقاقية.

٤- آفات استقلابية: انعدام ليبوبروتين الدم ومتلازمة ويبر كريستيان Weber-Christian والحثل الشحمي lipodystrophy.

٥- أدوية: أميودارون، تاموكسيفن، HAART.

٦- سوء التغذية البروتيني.

٧- قصور الدرق.

٨- آفات مجهولة.

التشحم الكبدي ومتلازمة مقاومة الأنسولين: توجد متلازمة مقاومة الأنسولين (المتلازمة الاستقلابية) مع البدانة وفرط الشحوم والداء السكري من النمط ٢ في معظم حالات داء الكبد التشحمي. ومن الجدير بالذكر في هذا السياق أن الداء السكري لا يترافق وداء كبدياً تشحمياً وحسب بل يزيد أيضاً خطر الترقي نحو التليف الكبدي المتقدم.

أما بشأن العلاقة مع البدانة فقد أظهرت دراسات عدة أن ٧٠ -٨٠٪ من الأشخاص ذوي مشعر كتلة جسم > ٣٠ كغ/م^2 لديهم تشحم كبدي. يعد هذا الترافق بين البدانة والسكري مع تشحم الكبد اللاكحولي مهماً نظراً إلى مقاومة الأنسولين المطلق الفيزيولوجي المرضي الأساسي لحدثية التشحم الكبدي.

هناك بعض الجدل حول ما إذا كانت مقاومة الأنسولين وحدها يمكن أن تسبب تشحماً كبدياً أو ما إذا كان التشحم الكبدي مؤهباً لمقاومة الأنسولين. هناك معطيات تدعم كلتا الفرضيتين مما يمثل مشكلة من نمط «الدجاجة والبيضة».

تشخيص داء الكبد التشحمي اللاكحولي: يقوم التشخيص على معيارين اثنين:

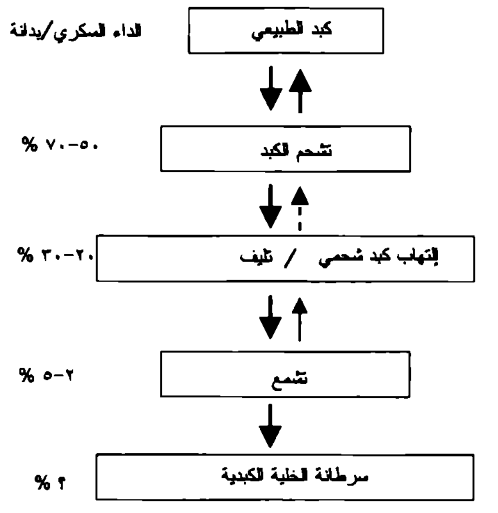
١- إثبات وجود تشحم كبدي صرف أو التهاب تشحمي.

٢- إثبات الطبيعة اللاكحولية للمرض.

يمكن للطرق التصويرية (أمواج فوق صوتية، تصوير طبقي محوري، مرنان) تشخيص التشحم الكبدي بدرجة معقولة من الحساسية والنوعية، ولكن ليس باستطاعتها التمييز بين تشحم الكبد والتهاب الكبد التشحمي، وهنا يأتي دور خزعة الكبد. هناك كثير من الجدل حول دور خزعة الكبد في هذا السياق إذا أخذت العوامل التالية في الحسبان: الإنذار الممتاز للإصابة الكبدية في الغالبية العظمى من الحالات، وغياب العلاج الدوائي الفعال حتى اليوم يضاف إلى ذلك الكلفة ومخاطر الخزعة. ولا توجد حتى اليوم توصيات بإجراء خزعة الكبد في جميع الحالات وإنما في الحالات التي ستغير فيها نتيجة الخزعة الخيارات العلاجية بإظهارها تشخيصاً آخر أو درجة متقدمة من التليف قد تدفع إلى إجراء علاجي جراحي أو دوائي تجريبي.

لا توجد معايير نسيجية واضحة يقوم عليها تشخيص التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي.

التاريخ الطبيعي لداء الكبد التشحمي اللاكحولي: لا يعرف إلا القليل عن التاريخ الطبيعي لداء الكبد التشحمي اللاكحولي. ومن المؤكد أنه السبب في كثير من حالات تشمع



نسبة انتشار الآفات في داء الكبد التشحمي اللاكحولي

الكبد المجهول السبب. يعتمد ترقي هذا الداء نحو التشمع على وجود الالتهاب (التهاب كبد تشحمي لاكحولي) والتليف. ويظهر أنه يمر بعدة مراحل بدءاً من التشحم الصرف حتى التشمع. يبدو أن سرعة التطور تتعلق بعوامل عديدة مثل الداء السكري غير المضبوط وزيادة الوزن وعوامل أخرى غير معروفة.

التدبير:

يقوم التدبير في الوقت الحاضر على محاولة تعديل حالة مقاومة الأنسولين عن طريق تعديل نمط الحياة الذي يتضمن إنقاص الوزن إضافة إلى ممارسة التمارين الرياضية والحمية القليلة الدسم وهي من الأمور التي ثبتت فائدتها. وهنا يجب التحذير من أن إنقاص الوزن السريع قد يكون ذا تأثير مؤذ للإصابة الكبدية ويفاقم التشحم. أما العلاج الدوائي فيمكن تلخيص نتائجه في الجدول التالي:

ثانياً) داء ويلسون Wilson' s disease

داء ويلسون (التنكس الكبدي العدسي) هو اضطراب وراثي ينتقل كخلية صبغية جسدية صاغرة تطلق النحاس من الخلايا مما يسبب طفرات في المورثة المرمزة للإنزيم الناقل للنحاس copper-transporting P-Type ATPase المتوضع على الذراع الطويل من الصبغي ١٣، مؤدياً إلى نقص ملحوظ في الإطراح الصفراوي للنحاس ونقص في اصطناع السيرولوبلازمين، والنتيجة النهائية هي تراكم النحاس في الكبد في البدء ومن ثم في باقي الأعضاء وخاصة الدماغ. إن تراكم النحاس وترسبه في الأنسجة مسؤولان عن أعراض هذا المرض وعلاماته.

يوجد داء ويلسون في أنحاء العالم كافة لكنه يصيب العرب والطليان واليابانيين والصينيين والهنود واليهود خاصة.

يبلغ المتناول اليومي من النحاس ٤ملغ، تمتص منها ٢ملغ ويطرح في الصفراء على نحو يبقى فيه الجسم في حالة توازن. في داء ويلسون يمكن فقط طرح نحو ١,٤ملغ في الصفراء والبول، فيحدث بالتالي توازن نحاس إيجابي ويتراكم الجزء الذي لم يمكن إطراحه في الجسم ويعطي تظاهرات المرض.

الوراثة الجزيئية - الإمراضية:

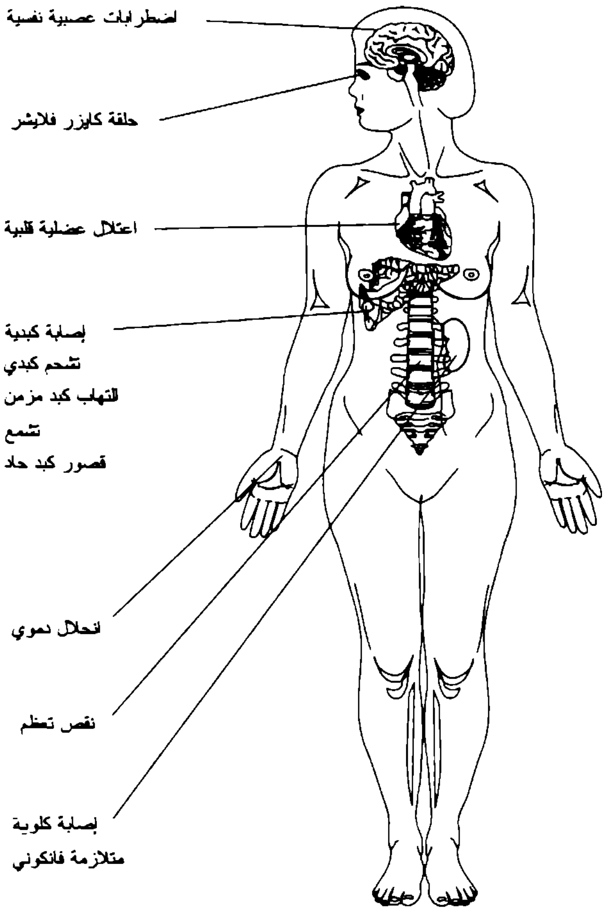
يبلغ انتشار هذا المرض الجسمي المقهور نحو ١ بين كل ٣٠٠٠٠، أما نسبة حمل المورثة الطافرة فهو ١بين كل ٩٠. تتوضع مورثة داء ويلسون على الذراع الطويل من الصبغي ١٣ وقد تم تمييزها واستنساخها. وهي ترمّز لبروتين هو ATPase ناقل للنحاس ضمن الخلية الكبدية.

التظاهرات السريرية:

تتنوع كثيراً، وهي مزيج من الأعراض والعلامات تنجم عن انسمام الأنسجة بالنحاس انسماماً تاماً. حين التشخيص تكون الإصابة في أكثر من عضو حسب عمر المريض. يعد الكبد في الأطفال العضو الرئيسي المصاب (الشكل الكبدي hepatic form). بعد ذلك تصبح التغيرات العصبية النفسية مهمة جداً (الشكل العصبي neurological form)، ومعظم المرضى الذين تظهر الأعراض عندهم بعد عمر العشرين لديهم عادة أعراض عصبية. وقد يتداخل الشكلان السابقان.

يشخص المرض في معظم الحالات بين عمر ٥-٣٠ سنة.

يتميز هذا المرض بوجود حلقات كايزر - فلايشر، وهي حلقة بنية مائلة إلى الخضرة في محيط القرنية وتحتاج إلى فحص بالمصباح الشقي من قبل خبير لإظهارها، ونادراً ما تشاهد بالعين المجردة. وهي توجد عادة مع الشذوذات العصبية ويمكن أن تغيب لدى صغار السن وخاصة في حال التظاهرات الحادة. قد تشاهد حلقات مشابهة إلى حد كبير



الشكل (١)

في الانسداد الصفراوي المزمن والتشمع المجهول السبب.

الأشكال الكبدية لداء ويلسون:

الشكل (٢) حلقة كايزر-فلايشر

١- قصور الكبد الحاد: يحدث عادة لدى الأطفال أو صغار السن، ويتميز بيرقان مترقٍ مع حبن وقصور كبدي وكلوي ينجم عن نخر خلوي كبدي بسبب تراكم النحاس. ولدى هؤلاء المرضى جميعاً تشمع سابق.

يحدث انحلال دموي حاد داخل الأوعية بسبب الكمية الكبيرة من النحاس المتحرر إلى مجرى الدم نتيجة نخر الخلايا الكبدية المكتظة بالنحاس. في هذا الشكل قد تغيب حلقات كايزر - فلايشر المميزة. مستويات نحاس المصل والبول مرتفعة، أما السيرولوبلازمين فهو عادة منخفض، لكنه قد يكون طبيعياً أو أنه يعد من بروتينات الطور الحاد، وقد يزداد بسبب المرض الكبدي الفعال. مستويات ناقلات الأمين والفوسفاتاز القلوية في المصل لا ترتفع كثيراً كما في التهاب كبد فيروسي صاعق. لا يستجيب هؤلاء المرضى عادة للمعالجة الطبية ويحتاجون إلى زرع كبد.

٢- التهاب الكبد المزمن: تظهر أعراض المرض في أعمار ما بين ١٠-٣٠ سنة كالتهاب كبد مزمن مع يرقان وارتفاع في ناقلات الأمين وغاماغلوبلين الدم. قد تشبه الصورة الأشكال الأخرى لالتهاب الكبد المزمن وخاصة التهاب الكبد المناعي الذاتي. قد تحدث نوب التهاب كبد مع ارتفاع في ناقلات الأمين، وإذا كانت النوب شديدة قد يحدث انحلال دموي.

٣- اضطراب لاعرضي في اختبارات وظائف الكبد: ارتفاع لاعرضي في ناقلات الأمين أو البيليروبين.

٤- تشمع الكبد: يتطور على نحو مخاتل نحو المظاهر السريرية للتشمع مثل: العناكب الوعائية، ضخامة الطحال، الحبن، فرط التوتر البابي. قد يوجد التشمع من دون أي علامات عصبية. قد يكون التشمع لدى بعضهم معاوضاً على نحو جيد. وسرطانة الخلية الكبدية كمضاعفة للتشمع نادرة للغاية وقد يكون للنحاس دور واقٍ.

الأشكال العصبية النفسية neuropsychiatric forms:

إذا لم يشخص المرض الكبدي في سياق داء ويلسون فقد يراجع المريض بأعراض عصبية فيما بعد وعادة في العقد الثاني أو الثالث من العمر. تحدث الأعراض لدى ٣٥٪ من مرضى ويلسون. يتظاهر المرض عادة برجفان بركنسوني الشكل، وصلابة المشية واضطرابها وعدم وضوح الكلام، والسحنة الخاصة الخالية من التعابير لدى ١٠٪ (صمل عضلي). وهناك تغيرات نفسية تمتد من تغيرات في الشخصية إلى تدني مستوى الأداء المدرسي وكآبة وزور، ولا يتأثر معدل الذكاء عادة.

التغيرات العصبية عادة مزمنة لكنها قد تكون حادة أو سريعة الترقي. يظهر تخطيط كهربائية الدماغ تغيرات لا نوعية معممة قد تشاهد أيضاً لدى أشقاء المريض اللاعرضيين، ولكن لا توجد تغيرات حسية أو علامات إصابة الطريق الهرمي.

كل مرضى داء ويلسون الذين تظهر عندهم أعراض عصبية لديهم إصابة كبدية قد تكون لا عرضية.

التغيرات الكلوية:

متلازمة فانكوني، بيلة حموض أمينية، بيلة سكرية، بيلة فوسفاتية، بيلة حمض البول. تعكس هذه كلها إصابة أنبوبية كلوية ناجمة عن ترسب النحاس في الأنابيب الكلوية القريبة. قد يحدث حماض أنبوبي كلوي بعيد ويكون مسؤولاً عن تشكل الحصيات الكلوية.

الفحوص المخبرية:

مستويات سيرولوبلازمين المصل ونحاس المصل منخفضة.

يزداد إطراح نحاس البول كل ٢٤ ساعة، ويمكن تحريض الإطراح البولي للنحاس بإعطاء الدي بنسيلامين ٥٠٠ملغ ثم عيار نحاس البول (ط < ٥٠٠، ويلسون > ١٢٠٠). ما يميز ارتفاع خمائر الكبد أن AST (SGOT) مرتفعة أكثر من (SGPT) ALT. وفيما يلي **التغيرات المخبرية النموذجية لداء ويلسون:**

عيار النحاس في خزعة الكبد:

	داء ويلسون	البالغ الطبيعي
سيرولوبلازمين المصل (ملغ/لتر)	٢٠٠-٣٥٠	٠-٢٠٠
نحاس المصل (مكروغرام/لتر)	٧٠٠-١٥٢٠	١٩٠- ٦٤٠
(مكرومول/لتر)	١١- ٢٤	٣- ١٠
نحاس البول (مكروغرام/دل)	< ٤٠	١٠٠-١٠٠٠
(مكرومول/دل)	< ٠,٦	> ١.٦

يعد العيار الكمي للنحاس في خزعة الكبد الأعلى من ٢٥٠مكغ/غ من الوزن الجاف المعيار الأساسي لتشخيص داء ويلسون. ويمكن أن توجد تراكيز عالية من النحاس في الكبد حتى لو كان التشريح المرضي طبيعياً.

التشخيص:

يعتمد على **الأعراض والعلامات السريرية** الآنفة الذكر **والفحوص** المتممة **التالية:**

عند الشك بداء ويلسون يجرى ما يلي:

- فحص بالمصباح الشقي لتحري حلقة كايزر- فلايشر.
- عيار سيرولوبلازمين المصل.
- عيار نحاس المصل.
- عيار نحاس البول كل ٢٤ ساعة.
- إذا كانت نتائج الفحوص السابقة غير حاسمة تجرى خزعة كبد مع عيار كمي للنحاس فيها.

يجب التحري عند جميع أشقاء المريض من أجل التشخيص الباكر؛ لأن العلاج أكثر فعالية إذا طبق باكراً في سير المرض.

يتضمن مسح أشقاء المريض مايلي:

- فحص سريري كامل.
- فحص عيني بالمصباح الشقي.
- اختبارات وظائف الكبد.
- نحاس المصل.
- سيرولوبلازمين المصل.
- إطراح النحاس البولي.

فإذا وجد أي خلل في أي منها يجب إجراء خزعة كبد مع العيار الكمي للنحاس فيها. إذا كان أحد الأشقاء دون عمر السادسة يجب تكرار فحصه في السنوات ١٠- ١٥ التالية.

المعالجة:

العلاج مدى الحياة. تعطى المعالجة على **مرحلتين: الأولى** بهدف إزالة نحاس الأنسجة المتراكم والثانية بهدف منع تراكمه مرة أخرى.

يجب على المريض اتباع حمية فقيرة بالنحاس خالية من الكبد والكلية والمحار والبندق والفواكه المجففة والفاصولياء والبازلاء والشوكولا والكاكاو والفطر.

الأدوية المستخدمة في الممارسة السريرية هي: الدي- بنسيلامين D- penicillamine، الترينتين trientine، وهي خوالب chelator للنحاس تستخدم في الطور الأول من العلاج أي إزالة النحاس المتراكم في الأنسجة، والتوتياء zinc وهو يمنع امتصاص النحاس ويمكن استخدامه في المرحلة الثانية من العلاج، أي مرحلة منع النحاس من التراكم مجدداً.

١- **الدي- بنسيلامين** (Cuprimine) (Depen): هو العقار المختار في معالجة داء ويلسون. يخلب الدي- بنسيلامين النحاس ويزيد الإطراح البولي للنحاس بمقدار ١٠٠٠- ٣٠٠٠مكغ يومياً. تبدأ المعالجة بـ ١,٥غ يومياً عن طريق الفم مقسمة على ٤ جرعات تؤخذ قبل الوجبات بنصف ساعة وعند النوم. يبدأ بعض الأطباء بجرعة ٢٥٠ملغ يومياً ويزيدها تدريجياً ٢٥٠ملغ أسبوعياً حتى الوصول إلى الجرعة المقررة أملاً في تقليل التأثيرات الجانبية المبكرة. التحسن بطيء ويجب أن تعطى المعالجة المستمرة ٦ أشهر على الأقل بهذه الجرعة، فإذا لم يكن هناك تحسن يمكن زيادة الجرعة إلى ٢غ يومياً. هدف العلاج إطراح نحاس بولي ٢٠٠٠ مكغ/ يوم.

يسوء الوضع عند ربع المرضى بتظاهرات عصبية قبل أن يبدأ التحسن، وذلك لترسب النحاس الذي تم تحريكه في النوى القاعدية. ومما يشير إلى التحسن: اختفاء حلقات كايزر - فلايشر، وضوح الكلام، تحسن الصمل والرجفان. وتعد الكتابة اليدوية اختباراً جيداً للتطور.

تتحسن وظائف الكبد، وخزعة الكبد غير ضرورية لمراقبة العلاج.

يعني عدم التحسن أن هناك أذية نسيجية غير قابلة للإصلاح كانت موجودة قبل بدء العلاج، أو أن هناك نقصاً في مطاوعة المريض. ولا يجوز القول بفشل العلاج إلا بعد إعطاء المعالجة المثالية لسنتين. يتم الحكم على النجاح في الفترة البدئية للمعالجة بالتحسن السريري وهبوط نحاس المصل الحر دون ١٠مكغ/دل (النحاس الكلي في المصل مطروحاً منه النحاس المرتبط بالسيرولوبلازمين) وهبوط نحاس البول كل ٢٤ ساعة إلى ٥٠٠مكغ أو أقل.

في المرحلة الثانية من العلاج إذا حدث التحسن المتوقع (عادة بعد ٦ أشهر) تخفض الجرعة إلى ٧٥٠-١٠٠٠ملغ/يوم. المراقبة اللصيقة ضرورية للتأكد من استمرار التحسن واستقرار الحالة ومراقبة تركيز النحاس الحر في المصل والإطراح البولي للنحاس للتأكد من المطاوعة.

إن التناول غير المنتظم للدي - بنسيلامين قد يسبب سيراً صاعقاً لدى مريض كان وضعه مستقراً.

تحدث الآثار الجانبية للدي- بنسيلامين لدى ٢٠٪ من مرضى ويلسون، وهي تشمل الارتكاسات التحسسية في الأسابيع الأولى من العلاج على شكل حمى وطفح ونقص

بيض ونقص صفيحات وضخامات عقد لمفية. وهي تزول عادة بإيقاف الدواء وإعادة إدخاله بجرعات متزايدة تدريجياً بالمشاركة مع البريدنيزولون الذي يسحب تدريجياً بعد نحو أسبوعين أعراض تخريش هضمي من غثيان وإقياء وقمه وهي مرتبطة بالجرعة وتزول بتخفيضها. بيلة بروتينية ومتلازمة كلائية، وتغيرات جلدية، ومتلازمة شبيهة بالذأب الحمامي الجهازي. ويجدر الذكر أن هناك حساسية متصالبة للدي - بنسيلامين مع البنسلين، لذا وجب استعماله بحذر لدى المتحسسين للبنسلين.

في الشهرين الأوليين من العلاج بالدي- بنسيلامين يجرى تعداد البيض والصفيحات مرتين أسبوعياً، ثم شهرياً حتى ٦ أشهر، ثم أقل تواتراً بعد ذلك. ويجب استقصاء البيلة البروتينية في أثناء هذه الفحوص.

٢- الترينتين trientine (Syprine) **(ترايإيثيلين تترامين هيدروكلوريد)**: خالب للنحاس استخدم في البدء لدى المرضى الذين لا يتحملون الدي- بنسيلامين. تأثيره المدر للنحاس أقل من الدي- بنسيلامين لكنه فعال. وتشير المعطيات الحديثة إلى إمكان استخدامه خطاً أولياً للعلاج في داء ويلسون. من تأثيراته الجانبية تثبيط النقي والبيلة البروتينية وتظاهرات مناعية ذاتية.

الجرعة المستخدمة ٧٥٠-١٢٥٠ملغ/يوم مقسمة على ٢-٤ جرعات تعطى قبل الطعام بساعة أو ساعتين.

٣- التوتياء العنصري elemental zinc (Galzin): (٥٠ ملغ) يعطى على شكل أسيتات ثلاث مرات يومياً بين الوجبات. وهو يثبط الامتصاص الهضمي للنحاس بتحريضه المتالوثيونين المعوي. يتأخر فيه الحصول على التأثير العلاجي الكامل، لذا لا ينصح به في المعالجة البدئية للمرضى العرضيين. وهو يستخدم على نحو متزايد بوصفه معالجة صيانة بعد المرحلة الأولى من العلاج الخالب للنحاس. وينصح به بعضهم في الحمل ولدى المرضى اللاعرضيين. آثاره الجانبية خفيفة (إزعاج بطني ١٠٪).

الحمل لدى مريضات ويلسون سليم وآمن مع الاستمرار بالأدوية الاعتيادية، ويحظر قطع المعالجة بسبب خطر النوب الانحلالية والقصور الكبدي وربما الموت.

معالجات أخرى: زرع الكبد في الشكل الصاعق أو عند فشل التحسن بالعلاج الدوائي بعد ٢-٣ أشهر لدى مريض شاب مصاب بتشمع كبد مع قصور خلية كبدية شديد. أو لدى حدوث قصور كبدي شديد مع انحلال دموي عند مريض بعد إيقاف العلاج.

الإنذار:

داء ويلسون غير المعالج مترقٍ وقاتل، والخطر الأكبر أن يبقى المرض من دون تشخيص ويموت المريض من دون معالجة. في الشكل العصبي الحاد الإنذار سيئ والتغيرات الكيسية في النوى القاعدية غير عكوسة. يعتمد الإنذار في الشكل المزمن على التشخيص الباكر. ويعتمد الإنذار النهائي على الاستجابة لستة أشهر من المعالجة المستمرة بالدي- بنسيلامين. بعض الأعراض العصبية قد لا تتراجع. يموت المرضى بسبب قصور الكبد ونزف دوالي المريء ونتيجة الأخماج الناجمة عنه بسبب العجز العصبي لدى طريحي الفراش.

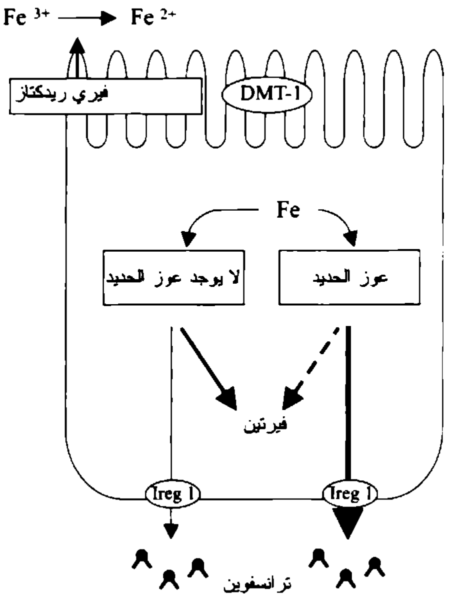
ثالثاً) داء الصباغ الدموي الوراثي genetic haemochromatosis (داء ترسب الأصبغة الدموية الوراثي)

استقلاب الحديد الطبيعي:

- الامتصاص: يحتوي الغذاء الطبيعي اليومي على نحو ١٠-٢٠ملغ من الحديد (٩٠٪ حر و١٠٪ مرتبط بالهيم) يمتص منها ١-١,٥ملغ، وتعتمد هذه الكمية الممتصة على مخزون الجسم من الحديد. ويمتص أكثر عندما تزداد الحاجة. تتم عملية الامتصاص في العفج والقسم القريب من الأمعاء الدقيقة وهي عملية فعالة وقادرة على نقل الحديد عكس الممال.

في لمعة الأمعاء يرجع الحديد إلى حديدي بوساطة إنزيم ferrireductase أو حمض الأسكوربيك ascorbic acid، وينقل الحديد بعد ذلك بوساطة الناقل المعدني divalent metal) transporter-1) DMT-1إلى الخلايا المعوية في الزغابات. يتم تنظيم مستويات أو فعالية DMT-1 ضمن الخلايا بمستوى الحديد داخل الخلايا؛ لذا فإن تركيز الحديد ضمن الخلايا المعوية مهم في تحديد كمية الحديد الممتصة من لمعة الأمعاء. في عوز الحديد تكون مستويات الحديد داخل خلايا الخبيئات منخفضة، وبالتالي فعالية الناقل المعدني DMT-1 في الخلايا الزغابية مرتفعة مما يؤدي إلى امتصاص الحديد. أما في حالات فرط حمل الحديد فيحدث العكس. تضطرب آلية الضبط هذه لامتصاص الحديد في داء الصباغ الدموي الوراثي.

- التنظيم: يعد اكتشاف جين (مورثة HFE) المسؤول عن حدوث داء الصباغ الدموي الوراثي فتحاً في مجال فهم آلية امتصاص الحديد والفيزيولوجية المرضية لداء الصباغ الدموي الوراثي. دلت الدراسات المناعية النسيجية على أن



الشكل (٣)

البروتين المرمّز بالـ HFE يتوضع بصفة خاصة على خلايا الخبيئات في القسم العلوي من الأمعاء الدقيقة. ويعد التآثر ما بين بروتين HFE ومستقبلات الترانسفيرين الآلية الأساسية لقبط الحديد من قبل الخلايا، وبالتالي تنظيم امتصاص الحديد.

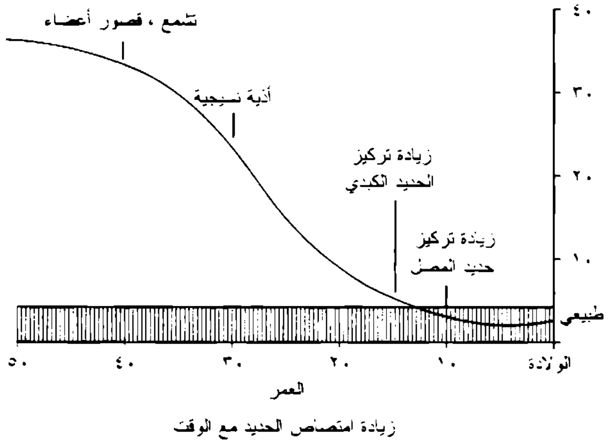
بعد نقل الحديد من لمعة الأمعاء إلى الخلايا المخاطية للزغابات يخزن بعضه على شكل فيريتين، ومن ثم إما أن يتحرك حسب الضرورة وإما أن يفقد عند توسف الخلايا المخاطية. يوجد على الغشاء القاعدي الجانبي للخلايا بروتين يدعى IREG-1 (أو بروتين حديدي ferroprotein) ينقل الحديد من الخلايا إلى الدوران.

- **التوزيع إلى الأنسجة:** الترانسفيرين هو بروتين سكري يصنع في الكبد يمكن أن يرتبط بجزيء حديد، ويعد مسؤولاً عن السعة الكلية الرابطة للحديد في المصل ٢٥٠-٣٧٠ مكغ/دل، ويكون في الحالات الطبيعية مشبعاً بالحديد بمقدار الثلث. يتم دخول الحديد فيزيولوجياً إلى خلايا الجهاز الشبكي البطاني والخلايا الكبدية اعتماداً على مستقبلات الترانسفيرين على سطح هذه الخلايا والتي تميل إلى الارتباط بالترانسفيرين الحامل للحديد. يندمج الحديد بالمستقبلات ويتحرر الحديد إلى داخل الخلايا. وعندما تتخم الخلية بالحديد تنقص فعالية مستقبلات الترانسفيرين (عملية قابلة للإشباع). فإذا تم إشباع ترانسفيرين المصل تماماً كما في داء الصباغ الدموي الصريح يجول الحديد في الدم بأشكال غير مرتبطة بالترانسفيرين ويدخل إلى الخلايا الكبدية والأخرى بحدثية ثانية غير قابلة للإشباع ويتراكم فيها.

- **الخزن:** يخزن الحديد في الخلايا على شكل فيريتين، ويؤدي تخرب جزيئات الفيريتين إلى تشكل الهيموسيدرين، وهو شكل اختزاني لنحو ثلث حديد الجسم. الحديد الموجود في المخازن كفيريتين أو هيموسيدرين جاهز للتحرك وتشكيل الخضاب عندما تزداد الحاجة.

محتوى الجسم الكلي الطبيعي من الحديد هو نحو ٤غ، توجد ٣ منها في الخضاب والخضاب العضلي (ميوغلوبين) والكاتالاز والإنزيمات التنفسية. يشكل الحديد المختزن ٠,٥ غ منها ٠,٣غ في الكبد، ويعد الكبد الموقع الأساسي لخزن الحديد الممتص من الأمعاء وعندما يتم تجاوز قدرته يختزن الحديد في الأنسجة المتنية (البرنشيمية) الأخرى بما فيها خلايا المعثكلة والفص النخامي الأمامي. يؤدي الجهاز الشبكي البطاني دوراً محدوداً في عملية خزن الحديد ما لم يعط الحديد وريدياً حيث يصبح الموقع المفضل للخزن.

داء الصباغ الدموي الوراثي هو اضطراب استقلابي جسمي مقهور تؤدي فيه الطفرات في مورثة HFE إلى زيادة الامتصاص المعوي للحديد على مدى سنوات عديدة، ومع تراكم الحديد في الأنسجة المختلفة تظهر العلامات والأعراض الخاصة به. تحتوي الأنسجة في هذا الداء على كميات كبيرة من الحديد تقدَّر بـ ٢٠-٦٠غ، فإذا تم احتباس ٥ملغ من الحديد المتناول من قبل الأنسجة يومياً ظهرت الحاجة إلى نحو ٢٨ سنة لتجمع ٥٠غ. يعد هذا المرض حالياً أكثر الأمراض الوراثية شيوعاً لدى القوقازيين.



الشكل (٤)

الوراثة الجزيئية:

تم تحديد الجين الطافر HFE ويقع على الصبغي السادس وتم استنساخه عام ١٩٩٦. دعيت أكثر الطفرات فيه شيوعاً

C282Y وهي الطفرة المسيطرة لدى المصابين بداء الصباغ الدموي من منشأ أوربي شمالي (٨٥٪). في حين لا توجد هذه الطفرة لدى المتحدرين من أصول إفريقية أو آسيوية أو أسترالية. إن ٢٠-٨٠٪ فقط من متوافقي الأمشاج لهذه الطفرة يظهرون دلائل على زيادة خزن الحديد: مما يوحي بأنه ربما تؤدي عوامل وراثية أخرى أو بيئية دوراً في تظاهر المرض. وبالرغم من أن لدى متخالفي الأمشاج مستويات حديد مصل وإشباع ترانسفيرين أعلى من الطبيعي فإن فرط حمل الحديد لا يحدث عندهم.

يحدث داء الصباغ الدموي الوراثي بسبب زيادة امتصاص الحديد على الرغم من تخمة مخازن الحديد به نتيجة خلل في آلية تنظيم امتصاص الحديد بسبب تخرب الفعالية الحيوية الطبيعية للبروتين HFE لإصابة الجين المشفر له بالطفرة C282Y.

الفيزيولوجية المرضية:

تؤدي الطفرة في الجين HFE إلى خلل في وظيفة البروتين HFE الذي يرتبط بمستقبلات الترانسفيرين في خلايا الخبيئات (في العفج)، ويسهل دخول الحديد عن طريق هذه المستقبلات إلى هذه الخلايا.

يؤدي التأثير المؤكسد للحديد المتراكم ضمن الخلايا الكبدية إلى أذيتها وموتها. تتفعل خلايا كوبفر بعد ابتلاعها للخلايا الكبدية المتأذية والمشبعة بالحديد وتفرز سيتوكينات ذات تأثير مولد للتليف (TGF-beta) وتفعّل هذه السيتوكينات الخلايا الكبدية النجمية stellate cells التي تنتج كميات من الكولاجين محدثة التليف.

يترسب الحديد في الخلايا المتنية، ويترسب في مرحلة متأخرة جداً في خلايا الجهاز الشبكي البطاني عكس مايحدث في حالات فرط حمل الحديد الناجمة عن نقل الدم.

المظاهر السريرية:

الصورة التقليدية هي رجل متوسط العمر واهن مع تصبغات، ضخامة كبدية، نقص الفعالية الجنسية، فقد أشعار الجسم، آلام مفصلية وسكري. يراجع حالياً كثير من المرضى من دون أعراض أو موجودات سريرية لأنهم كشفوا في سياق التقصي وذلك لإصابة أقربائهم بالمرض. أما الثالوث التقليدي من تشمع وداء سكري وتصبغات جلدية فلا يحدث إلا في المراحل المتأخرة من المرض.

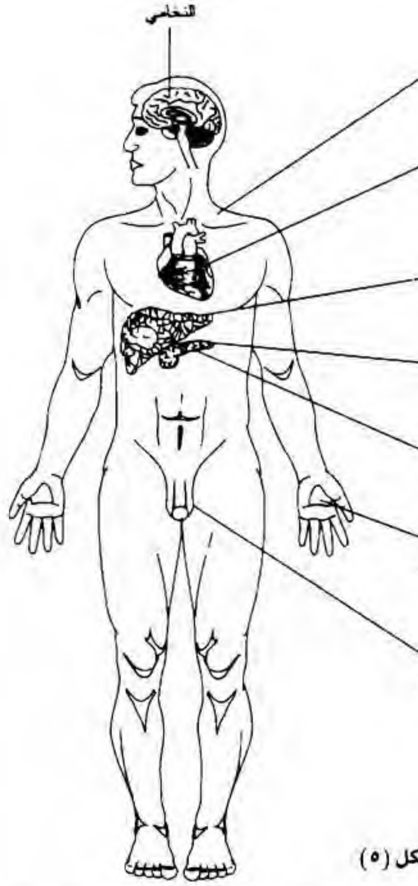
يعتمد التشخيص على الشك ويجب أخذه في الحسبان لدى أي مريض مصاب بضخامة كبدية لاعرضية حتى بوجود اختبارات وظائف كبد طبيعية. هناك تأخر وسطي ٥ -٨ سنوات بين التظاهر والتشخيص. وعلى الرغم من التوزع المتساوي للمورثات الطافرة لدى النساء والرجال فإن داء الصباغ الدموي الصريح أكثر تواتراً بعشر مرات لدى الذكور منه لدى الإناث بسبب فقد الحديد لدى النساء نتيجة الدورة الشهرية والحمل. ومعظم النساء المصابات بداء الصباغ الدموي الوراثي لديهن غياب في الدورة الشهرية أو استئصال رحم، أو هنَّ بعد سنوات من بدء سن الإياس. نادراً ما يشخص داء الصباغ الدموي قبل سن العشرين وذروة الحدوث هي بين ٤٠ و ٦٠ سنة.

١- **التغيرات الجلدية:** أكثر ما تتوضع التصبغات في الإبطين والمغبنين والأعضاء التناسلية والندبات القديمة والأجزاء المكشوفة. تتميز بلون برونزي بسبب ترسب الميلانين أو اصطباغ رمادي بسبب ترسب الحديد في الطبقات القاعدية للبشرة.

٢- **التغيرات الكبدية:** الكبد ضخم، قاس. في نصف الحالات هناك ألم بطني مع إيلام كبدي، وقد يكون الألم شديداً. لاتوجد عادة علامات قصور خلية كبدية والحبن نادر. قد يكون الطحال مجسوساً. النزف من دوالي المريء نادر. يحدث سرطان الكبد البدئي لدى ١٥-٣٠٪ من المرضى المتشمعين وقد يكون أحد أشكال التظاهر لدى المسنين ويجب توقعه إذا حدث تدهور سريري مع ضخامة كبدية سريعة وألم بطني وحبن.

٣- **التغيرات الغدية:** عند التشخيص يبدو لدى ٧٠٪ من المتشمعين و١٧٪ فقط من غير المتشمعين سكري سريري قد يختلط باعتلال كلية واعتلال أعصاب وداء وعائي محيطي واعتلال شبكية تكاثري. قد يكون السكري سهل الضبط أو معنداً على الجرعات العالية من الأنسولين، وقد يكون ذا علاقة بقصة عائلية للسكري أو بتشمع الكبد الذي يحدث فيه خلل في تحمل الغلوكوز أو بأذية مباشرة للمعثكلة نتيجة ترسب الحديد فيه وبشكل انتقائي في خلايا بيتا المفرزة للأنسولين.

يعاني ثلث المرضى فقد الشهوة الجنسية libido أو العنانة. ونسبة انقطاع الطمث لدى النساء هي ١٥٪. قد ينجم قصور الغدد التناسلية عن سوء وظيفة النخامى أو تحت المهاد أو الغدد التناسلية أو مشاركة بينها. تختل وظيفة النخامى بدرجات مختلفة لدى ثلثي المرضى، وهذا ينجم عن ترسب الحديد في النخامى الأمامية وتصاب الخلايا المفرزة لموجهة الغدد التناسلية gonadotrophin بشكل انتقائي.



الشكل (٥)

يتظاهر قصور الخصيتين الناجم عن نقص موجهة الغدد التناسلية hypogonadotrophin بعنانة، وفقد الشهوة الجنسية، وضمور الخصيتين، وضمور الجلد، وفقد الأشعار الجنسية الثانوية. مستوى التستوستيرون في البلازما دون الطبيعي ويزداد بعد تطبيق موجهات الغدد التناسلية مما يدل على قدرة الخصيتين على الاستجابة. أما قصور النخامى الشامل مع قصور درق وقصور قشر كظر فنادر.

٤- التغيرات القلبية: تشاهد تبدلات في تخطيط كهربائية القلب في ثلث الحالات. ترتبط شذوذات الصدى القلبي بفرط حمل الحديد وتتحسن بالفصادة. يبدو اعتلال عضلة قلبية توسعي. قد تحدث لانظميات. قد تكون المضاعفات القلبية ذات علاقة بترسبات الحديد في العضلة القلبية والجهاز الناقل في القلب.

٥- اعتلال المفاصل (الفصال): يحدث لدى ثلثي المرضى اعتلال مفصلي نوعي في المفصلين السنعيين السلاميين metacarpophalangeal الثاني والثالث، كما يشاهد اعتلال الرسغ ومفصل الورك. شعاعياً هناك التهاب عظم ومفصل مفرط التصنع مع تضيق المسافة المفصلية، وتكلس الغضاريف، وتشكل كيسات تحت غضروفية، ونقص تعظم.

الآلام المفصلية هي غالباً المشكلة السريرية الطويلة الأمد والأكثر صعوبة، إذ إنها معندة على مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية التقليدية.

الشكل (٦) اعتلال المفاصل في سياق داء ترسب الأصبغة الدموية الوراثية

الفحوص المخبرية:

تُظهر اختبارات الكبد الكيمياوية الحيوية اضطراباً طفيفاً فقط إلى أن تظهر التغيرات المصاحبة للتشمع. حديد المصل يزداد حتى نحو ٢٢٠مكغ/دل مقارنة بالطبيعي (١٢٥ مكغ/دل)، ترانسفيرين المصل مشبع نحو ٩٠٪ مقارنة بالطبيعي ٣٠٪.

الفيريتين هو البروتين الخلوي الرئيسي الخازن للحديد. التركيز المصلي للفيريتين متناسب طرداً مع مختزن حديد الجسم وهو ذو قيمة في تقدير هذه المخازن، والقيم الطبيعية لا تنفي مرض اختزان الحديد لكنه مفيد في متابعة المرضى. عند وجود نخر خلوي كبدي شديد تزداد مستوياته المصلية لأنه يتحرر من الخلايا الكبدية المتنخرة.

عند الشك بداء الصباغ الدموي الوراثي تجرى الاختبارات التالية:

- حديد المصل.
- السعة الرابطة الكلية للحديد TIBC.
- إشباع الترانسفيرين.
- فيريتين المصل.
- تحليل الطفرة HFE.

خزعة الكبد بالإبرة:

منذ إدخال تحليل الطفرة لجين HFE تغيرت استطبابات خزعة الكبد. وبما أن تحليل الطفرة يثبت التشخيص في معظم الحالات فإن خزعة الكبد ضرورية فقط لدى متوافقي الأمشاج لـ C282Y لتقدير ما إذا كان هناك تليف شديد أو تشمع وهو ما سيحدد طريقة المتابعة.

إذا لم يظهر تحليل الطفرة توافق أمشاج لـC282Y فإن

خزعة الكبد عادة ضرورية لإظهار ما إذا كان هناك فرط حمل حديد أم لا؟ وكذلك نمط ترسب الحديد وهو ما قد يعطي دليلاً على السبب.

مع إدخال الاختبارات المورثية لداء الصباغ الدموي الوراثي في الاستخدام السريري تجرى خزعة الكبد فقط لتقييم درجة الأذية الكبدية.

التشريح المرضي:

يُظهر الكبد في المراحل المبكرة فقط تليفاً في المناطق البابية مع ترسب الحديد في الخلايا الكبدية حول البابية ولدرجة أقل في خلايا كوبفر. تقوم بعد ذلك الحجب الليفية بالإحاطة بمجموعات الفصيصات والعقيدات ذات الأشكال غير المنتظمة. في النهاية يحدث تشمع كبد كبير العقيدات. التغيرات التشحمية نادرة وغير اعتيادية.

المظاهر المخبرية المميزة لداء الصباغ الدموي الوراثي		
	داء الصباغ الدموي الوراثي	الطبيعي
حديد المصل		
(مكروغرام/دل)	١٨٠-٣٠٠	٦٠-١٨٠
إشباع الترانسفيرين ٪	٥٥-١٠٠	٢٠-٥٠
الفريتين		
رجال (نانوغرام/مل: مكروغرام (ل)	٣٠٠-٣٠٠٠	٢٠-٢٠٠
نساء (نانوغرام/مل: مكروغرام (ل)	٢٥٠-٣٠٠٠	١٥-١٥٠

الطرق التصويرية:

يمكن كشف حالات فرط حمل الحديد الشديدة بالرنين المغنطيسي، بيد أن هذه الطريقة ليست دقيقة بصورة كافية للتنبؤ بتركيز الحديد الكبدي.

التشخيص التفريقي:

أصبح التفريق بين داء الصباغ الدموي الوراثي التقليدي والأسباب الأخرى لحالات فرط حمل الحديد سهلاً بعد إدخال التنميط الوراثي genotyping للطفرة C282Y في الجين HFE.

يتم التشخيص التفريقي عادة مع أمراض الكبد المزمنة الأخرى المترافقة بتراكم الحديد، وفرط حمل الحديد نتيجة نقل الدم ومع فرط حمل الحديد الوراثي غير المرتبط بالـ HFE.

قد تكون مستويات حديد المصل وإشباع الترانسفيرين المصلي مرتفعة أحياناً في التشمع نتيجة لأسباب أخرى غير داء الصباغ الدموي الوراثي مثل التهاب الكبد C والكحول. وقد تلتبس الصورة السريرية مع التشمع إذ ليس الترافق بين الداء السكري والتشمع نادراً، كما أن مرضى التشمع يصابون بالعنانة وفقد الأشعار والتصبغات الجلدية.

الإنذار:

يعتمد إلى حد كبير على شدة فرط حمل الحديد ومدته. التشخيص والمعالجة الباكران أساسيان في تحسين الإنذار. والمرضى الذين يعالجون في المرحلة ما قبل التشمعية وقبل حدوث الداء السكري والذين لديهم مستويات حديد طبيعية تحت الفصادة لديهم توقع حياة طبيعية. قصور القلب مسيء للإنذار، وبوجوده نادراً ما يعيش المرضى أكثر من سنة من غير علاج. القصور الكبدي والنزف من دوالي المريء مظهران نهائيان نادران.

إن خطر حدوث سرطانة خلية كبدية لدى مرضى داء الصباغ الدموي المتشمعين يزداد نحو ٢٠٠ ضعف ولا ينقص بإزالة الحديد.

المعالجة:

يمكن إزالة الحديد بالفصادة أو تحريكه من المخازن النسيجية بمعدلات عالية حتى ١٣٠ملغ/يوم. تجدد الدم سريع إلى حد كبير إذ يزداد إنتاج الخضاب إلى ٦-٧ أضعاف الطبيعي، وبالتالي يجب إزالة كميات كبيرة من الدم. فصادة ٥٠٠مل من الدم تخلص الجسم من ٢٥٠ملغ من الحديد في حين تحوي الأنسجة حتى ٢٠٠ ضعف هذه الكمية. واعتماداً على مخازن الحديد الابتدائية فالكمية المطلوب التخلص منها لإنقاصها إلى الطبيعي تراوح مابين ٧-٤٥غ. تجرى فصادة ٥٠٠مل أسبوعياً أو مرتين أسبوعياً لدى المرضى المتعاونين، ويمكن الاستمرار بهذا المعدل حتى تنخفض مستويات حديد المصل وإشباع الترانسفيرين وفيريتين المصل إلى الحد الأدنى الطبيعي. مقارنة المجموعات المعالجة بالفصادة بالمجموعات غير المعالجة أظهرت بقيا ٨,٢ سنة مقارنة بـ ٤,٩ سنة ووفيات ٥ سنوات ١١٪ مقارنة بـ ٦٧٪.

تؤدي المعالجة بالفصادة إلى تحسن الإحساس العام وزيادة الوزن. تنقص التصبغات وتخف الضخامة الكبدية الطحالية. تتحسن وظائف الكبد ويتحسن ضبط السكري لدى بعض المرضى. لا يتأثر الاعتلال المفصلي عادة. قصور الغدد التناسلية قد يخف لدى الرجال الذين تبلغ أعمارهم أقل من ٤٠ سنة عند التشخيص. تتحسن الوظيفة القلبية بدرجات تختلف حسب شدة الأذية القلبية قبل الفصادة.

قد يتحسن التليف الكبدي بعد الفصادة بيد أن التشمع

الكبدي يعد غير عكوس. بعد التخلص من الحديد تمنع فصادة ٥٠٠مل من الدم كل ٣-٦ أشهر عودة تراكم الحديد. من الصعب التزام نظام حمية فقيرة بالحديد ومعظم المرضى يبقون على نظام غذائي طبيعي مع فصادة أحياناً.

يمكن أن يعالج ضمور الغدد التناسلية gonadal atrophy بالمعالجة التعويضية بحقن التستوستيرون عضلياً. يزيد حقن موجهة الغدد التناسلية HCG حجم الخصيتين وتعداد النطاف. يعالج السكري بالحمية وعند الضرورة بالأنسولين وقد يكون السكري مقاوماً للعلاج.

يمكن استخدام خالب الحديد ديفيروكسامين deferoxamine لدى المرضى بتظاهرات قلبية أو الذين لا يتحملون الفصادة.

يمكن علاج الحالات المتقدمة بزرع الكبد، وبقيا المرضى بداء الصباغ الدموي الوراثي بعد زرع الكبد أقل مما هي عليه في باقي الأمراض (٥٣٪ مقابل ٨١٪ بقيا ٢٥ شهراً). والبقيا مرتبطة بالمضاعفات القلبية والخمج مما يؤكد الحاجة إلى التشخيص والعلاج المبكرين.

تحري داء الصباغ الدموي الوراثي لدى أقرباء المرضى:

هناك طريقتان للتحري: اختبارات كيمياوية حيوية لفرط حمل الحديد، وتحليل الطفرة (تنميط وراثي). ومثالياً يجب إجراء الطريقتين حتى تكون النتائج متكاملة. فإذا كان الشخص متوافق الأمشاج وجب أن يعالج حتى في غياب الواسمات المباشرة أو غير المباشرة على زيادة مخازن الحديد. أما إذا كان متخالف الأمشاج فتجرى حينئذٍ واسمات مخازن الحديد، فإذا كانت متزايدة تجرى خزعة كبد مع قياس كمي للحديد.

علينا أن نتذكر:

● **داء الكبد التشحمي اللاكحولي** مرض شائع الانتشار لكنه كثيراً ما يغيب عن ذهن الطبيب. إن حدوثه عند السكريين من النمط ٢ والبدنيين مرتفع. قد يترقى التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي إلى تشمع الكبد وسرطانة الخلية الكبدية. من الإجراءات الفعالة في علاجه إنقاص الوزن التدريجي والتمارين الرياضية. يهدف العلاج الدوائي إلى تعديل حالة مقاومة الأنسولين، وما يزال الكثير من الأدوية في طور التجريب.

● **داء ويلسون** مرض وراثي جسمي مقهور.

- نقص شديد في الإطراح الصفراوي للنحاس (الآلية الأساسية للتخلص من النحاس الممتص).
- هناك أكثر من ٢٠٠ طفرة مختلفة لداء ويلسون، وبالتالي تحليل الطفرات غير عملي في تشخيص المرض.
- تراكم النحاس في الكبد ومن ثم في باقي الأعضاء يعطي التظاهرات الأساسية للمرض.
- من الأمراض الوراثية غير العادية ولكن يمكن علاجه على نحو فعال.
- التشخيص الباكر والعلاج الباكر المناسب هما مفتاح الشفاء.

● **الأشكال الكبدية لداء ويلسون:**

- قصور الكبد الحاد.
- التهاب الكبد المزمن.
- ارتفاع لاعرضي في ناقلات الأمين أو البيليروبين.
- تشمع الكبد.

● يجب استقصاء داء ويلسون في كل مريض صغير في السن مصاب بمرض كبدي مزمن وخاصة بوجود قصة عائلية لتشمع كبد لديه.

● الانحلال الدموي بوجود مرض كبدي يجب أن يدفع الطبيب إلى التفكير بداء ويلسون لأنه التشخيص الأكثر احتمالاً.

● ليس التشريح المرضي للكبد مشخصاً لداء ويلسون، لكنه شديد الإيحاء لدى مريض شاب مع تشمع.

● العيار الكمي للنحاس في خزعة الكبد هو المعيار الأساسي لتشخيص داء ويلسون.

● إن للمعالجة مدى الحياة والتناول المستمر والمنتظم للدواء أهمية مطلقة في إحداث التحسن المطلوب.

● الدي - بنسيلامين في داء ويلسون:

- جرعة بدئية: ١٥٠٠ملغ يومياً عن طريق الفم مقسمة على ٤ جرعات قبل الوجبات بنصف ساعة و قبل النوم (٦ أشهر).

- جرعة صيانة: ٧٥٠ - ١٠٠٠ملغ يومياً مدى الحياة.

- **الفحوص المخبرية المطلوبة** في أثناء العلاج بالدي - بنسيلامين:

- تعداد كريات بيض.
- تعداد صفيحات.
- فحص بول.

- **داء الصباغ الدموي الوراثي** اضطراب وراثي جسمي صاغر ينتج من طفرة في الجين (المورثة) HFE المتوضع على الصبغي السادس تؤدي إلى خلل في الآليات المنظمة لامتصاص الحديد من الأمعاء, وزيادة امتصاصه المعوي. وتسبب زيادة الحديد الممتص ترسبه في الخلايا المتنية في الكبد والمعثكلة والنخامى تنجم عنه أذيتها.

- **علاج داء الصباغ الدموي الوراثي:**

- إجراء فصادة بمعدل ٥٠٠مل (وحدة دم كامل) أسبوعياً حتى ينخفض الهيماتوكريت إلى ٣٧٪.
- إجراء إشباع الترانسفيرين وفيريتين المصل مرة كل ٢-٣ أشهر لمراقبة الاستجابة (اختياري).
- عندما تنضب مخازن الحديد (فيريتين < ٥٠ نغ/مل، إشباع الترانسفيرين < ٥٠٪) تجرى الفصادة بمعدل وحدة دم كامل كل ٢-٣ أشهر.

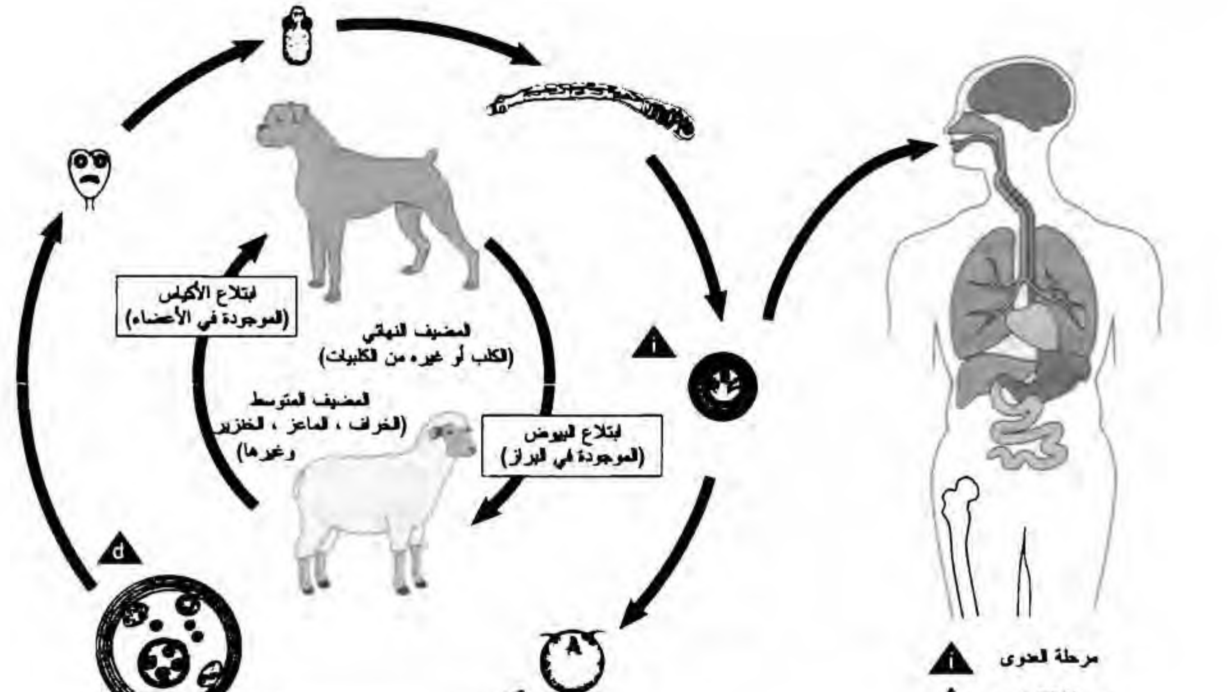
أمراض الكبد الخمجية

أكياس الكبد العدارية

جرير عبد الوهاب

داء المشوكات خمج حيواني المصدر zoonotic infection ينشأ من المراحل اليرقية لأنواع من الشريطيات من جنس المشوكة Echinococcus، ولها أربعة أنواع أهمها: المشوكة الحبيبية Echinococcus granulosus التي تسبب داء المشوكات الكيسي echinococcosis cystic ويدعى أيضاً الداء العداري hydatidosis، وتمثل أشيع الأنواع وتوجد في مختلف مناطق العالم وخاصة في المناطق الريفية منها. ومنها المشوكة عديدة المساكن Echinococcus multilocularis التي تسبب داء المشوكات السنخي alveolar echinococcosis، وهي نادرة نسبياً وأكثر الأنواع فوعة وتوجد عادة في النصف الشمالي للكرة الأرضية، وتشير الدراسات الحالية إلى أنها قد تكون أوسع انتشاراً مما كان يعتقد سابقاً.

لاكتمال دورة الحياة الطبيعية لهذه الطفيليات لابد من توافر مضيفين حيوانيين: انتهائي ومتوسط حيث تسكن الشريطية البالغة (الدودة) في الأمعاء الدقيقة للمضيف النهائي.



الشكل (١) مخطط تفصيلي لدورة حياة المشوكة الحبيبية.

١- المشوكة الحبيبية البالغة وطولها ٣-٦ملم تستقر في الأمعاء الدقيقة للمضيف النهائي وهو الكلب عادة أو الحيوانات ذوات الأنياب الأخرى. وتقوم الأسلات (قطع الدودة) المتخمة بالبيوض بتحرير بيوضها.

٢- يتم طرح البيوض بالبراز. وبعد ابتلاعها من قبل المضيف المتوسط الملائم - وهو الخروف عادة أو الماعز أو الحصان أو الجمل أو الخنزير- تفقس البيوض في الأمعاء الدقيقة وتتحرر المصنرة (اليرقة) oncosphere.

٣- تخترق المصنرة جدار الأمعاء وتهاجر عبر الدوران إلى مختلف الأعضاء وخاصة الكبد والرئتين ثم تتطور في هذه الأعضاء إلى كيسات. ٤- تكبر الكيسة تدريجياً وتنتج رؤيسات بدئية protoscolices وكيسات بنات daughter cysts تملأ داخل الكيسة. ويتم انتقال الخمج للمضيف النهائي بتناوله أحشاء المضيف المتوسط المحتوية على الكيسات.

٥- بعد ابتلاعها يتم تعلق الرؤيسات البدئية بمخاطية الأمعاء. ٦- تتطور إلى مرحلة البلوغ في ٣٢-٨٨ يوماً.

قد يتم ابتلاع البيوض على نحو عارض من قبل مضيف ضال «aberrant» لا يعدّ جزءاً من دورة الحياة الطبيعية للطفيلي، ويعد الإنسان مضيفاً ضالاً.

يؤدي اجتياحها أعضاء المضيف المتوسط أو المضيف الضال وخاصة منها الكبد والرئتين إلى مرض شديد ربما يكون قاتلاً.

هناك اختلافات بين أنواع المشوكات فيا يتعلق بالمضيف النهائي والمتوسط، وفي توزعها الجغرافي، واجتياحها للأعضاء، وبنيتها. ويظهر الجدول (١) ملخصاً سريعاً لها:

اسم المرض	داء المشوكات الكيسي (الأكياس العدارية)	داء المشوكات السنخي
العامل المسبب	المشوكة الحبيبية	المشوكة عديدة المساكن
طول الطفيلي البالغ/ملم	٢,٠-٧,٠	١,٢-٤,٥
المضيف النهائي	الكلاب المنزلية- ذوات الأنياب البرية كالقيوط والثعلب	الثعلب، كلب الراكون، القيوط، الكلب المنزلي، القطط
المضيف المتوسط	ذات الحوافر- الوخفيات	القوارض
التوزع الجغرافي	كل أنحاء العالم	أمريكا الشمالية- شمالي أوربا ووسطها وآسيا
يرقات الطفيلي عند الإنسان		
التوزع في الأعضاء	حشوي بصفة رئيسية وخاصة في الكبد والرئتين	حشوي: الكبد بصفة رئيسية وانتقالات إلى الرئتين والدماغ والعظام وغيرها.
الشكل والبنية	كيسة مملوءة بسائل- وحيدة عادة وقد تكون متعددة- وحيدة المسكن أو عديدة المساكن- قطرها١-١٥سم وتحوي رؤيسات بدنية عادة.	مجموعة من الكيسات الصغيرة متصلة ببعضها، ويؤلف مجموعها كتلة كيسية واحدة جبنية المظهر، لا يوجد سائل في الكيسة ونادراً ما تحوي رؤيسات بدنية، قطرها حتى٣ سم.

الجدول (١)

أكياس الكبد العدارية عند البشر

يكتسب الإنسان الداء العداري البدئي بابتلاعه اللامقصود لبيوض المشوكة الحبيبية التي تطرحها اللواحم المصابة بالخمج.

تتواجد البيوض في براز المضيف النهائي كما قد تتواجد في التراب أو النباتات، وقد تبين أنها تلتصق على جلد الكلاب وخاصة حول الأنف وعلى الأشعار المحيطة بفوهة الشرج. كما يمكن أن تبتلع البيوض مع الخضار أو الفواكه أو النباتات الأخرى الملوثة بالبيوض، ويمكن أن تنتقل البيوض إلى الأطعمة بوساطة الهواء أو الحشرات الطائرة، كما تعدّ مياه الشرب الملوثة ببراز اللواحم المحتوي على البيوض مصدراً قوياً للإصابة الإنسانية.

تتباين نسب الوقوع السنوية لكل ١٠٠,٠٠٠ شخص تبايناً كبيراً من منطقة إلى أخرى، فهي مثلاً ١٣ في اليونان و٧٥ في الأرغواي و١٤٣ في الأرجنتين و١٩٧ في مقاطعة كسانج الصينية و٢٢٠ في توركانا الكينية.

سير الخمج

ينشا داء أكياس الكبد العدارية من تطور يرقة المشوكة الحبيبية في جسم الإنسان، وهو تشكل كيسي مملوء بسائل صاف. فبعد خمسة أيام من ابتلاع البيوض تصل اليرقة المتحررة إلى أحد الأعضاء وخاصة الكبد، حيث تتطور إلى حويصل صغير قطره ٦٠-٧٠ μ m مؤلف من طبقة داخلية خلوية تدعى الطبقة المنتشة germinal layer وطبقة خارجية غير خلوية محددة يمكن تسميتها بالكيسة الباطنة endocyst. تبدأ الكيسة بالنمو تدريجياً محدثة ارتكاساً حبيبياً من قبل المضيف يؤدي إلى طبقة من النسيج الضام حولها تسمى غلاف الكيسة pericyst.

تختلف أحجام الكيسات في جسم الإنسان اختلافاً كبيراً وتراوح من ١-١٥سم قطراً وقد تصادف بحجم يتجاوز ٢٠سم. تكون معظم الكيسات وحيدة المسكن unilocular، ويمكن في بعض الأحيان أن نجد عدداً من كيسات بنات صغار داخل كيسة أم كبيرة. وفي نحو ٤٠-٨٠٪ من حالات الداء العداري تقتصر الإصابة على عضو واحد وتكون بشكل كيسة وحيدة. وبصورة عامة تتوزع نسب إصابة الأعضاء على النحو التالي: الكبد: ٧٥٪، الرئتان: ٢٢٪، جوف البطن- جوف الحوض- الطحال -الكليتان- القلب: ٦٪.

هناك أدلة من بعض المناطق الموبوءة تشير إلى أن نسب إصابة الأطفال تزيد على ما هي عليه في الفئات العمرية الأخرى ويرجع ذلك إلى ازدياد تماس الأطفال مع الكلاب، وتبين أيضاً أن نسب إصابة الإناث أعلى من الذكور، ويعود ذلك إلى طبيعة الحياة اليومية في هذه المناطق والتي تجعل النساء أكثر عرضة للطفيلي.

وبينت إحدى الدراسات المجراة في إيطاليا أن ٦٠٪ من حالات الإصابة بالداء العداري كانت من دون أعراض. يختلف معدل نمو الكيسة اختلافاً كبيراً وربما يتعلق ذلك باختلاف

ذراريها ولكن نموها بطيء عموماً (يزداد قطرها ١-١,٥سم سنوياً) وقد وجد أن نمو كيسات الكبد أبطأ مما هو في كيسات الصدر، كما تشير بعض الدلائل إلى إمكان حدوث أوب involution تلقائي للكيسة في بعض الحالات.

الأعراض والعلامات

تبقى كيسات الكبد العدارية غير المتضاعفة سنوات طويلة إلى أن تكشف مصادفة في أثناء مداخلة جراحية على البطن، أو عند تصوير البطن بتخطيط الصدى أو التصوير الشعاعي البسيط أو التصوير المقطعي المحوسب. العرض الرئيس الذي قد يشكو منه المريض هو الألم المبهم في المراق الأيمن، وقد يشعر المريض بوجود كتلة في تلك الناحية تدعوه إلى مراجعة الطبيب. يكشف الفحص السريري للمريض وجود ضخامة كبدية غير مؤلمة وغير قاسية ذات سطح منتظم، وتتفاوت الضخامة بحسب حجم الكيسة. وفي الحالات التي تنمو فيها الكيسة على الوجه الأمامي للكبد يشعر بها بالجس على شكل كتلة بارزة على سطح الكبد غير مؤلمة وذات قوام مرن. لا تترافق الضخامة الكبدية وعلامات فرط الضغط البابي أو علامات تشير إلى اضطراب وظيفة الكبد، ولا تتأثر الحالة العامة للمريض إلا في الحالات المتقدمة جداً. وإذا بيّن الاستجواب أن المريض على صلة بالكلاب أصبح احتمال الإصابة بالكيسة العدارية قوياً.

الدراسات المخبرية

لا تبدي الفحوص المخبرية المتوالية تبدلات نوعية عموماً، وقد يصادف ارتفاع نسبة الحمضات في الدم المحيطي. إذا تمزقت الكيسة إلى الطرق الصفراوية يحدث ارتفاع عابر شديد بتراكيز الإنزيمات الكبدية المعبرة عن الركودة الصفراوية يرافقه عادة ارتفاع بقيم الأميلاز في الدم المحيطي.

وأشيع طريقتين مستعملتين لكشف أضداد المشوكة من نوع IgG هما: التراص الدموي اللامباشر والمقايسة المناعية الامتصاصية للإنزيم المرتبط(ELISA) enzyme -linked immunosorbent assay، وفي نحو ١٠٪ من الإصابات الكبدية و٤٠٪ من الإصابات الرئوية يكون إنتاج الأضداد ضعيفاً أو معدوماً، لذا تكون نتائج الاختبارات المصلية سلبية كاذبة. ويكون الاختبار المصلي سلبياً عادة في الكيسات المتكلسة. وقد لايبدي الأطفال في سن من ٣-١٥ ارتكاسات مصلية.

تختلف حساسية اختبار ELISA باختلاف المستضد المستعمل في الاختبار وتراوح بين ٦٥-٩٠٪. كما تختلف نوعيته وتراوح بين ٦٥- ٩٩٪.

الدراسات التصويرية

١- **التصوير الشعاعي البسيط:** يفيد في كشف الكيسات المتكلسة.

الشكل (٢) صورة شعاعية بسيطة للبطن تكشف عن وجود كيسة عدارية متكلسة

٢- **تخطيط الصدى:** يعد الطريقة المختارة لتشخيص الكيسات العدارية وخاصة اللاعرضية منها؛ لأنها آمنة وغير باضعة وقليلة الكلفة نسبياً، كما تفيد في متابعة استجابة الكيسات للمعالجة، وتعد من أفضل الطرق لتقصي المرض في المناطق الموبوءة وتقرير نسب انتشاره.

وضعت تصانيف صدوية متعددة للكيسات العدارية أكثرها استعمالاً **التصنيف الذي اقترحه Gharbi** في أوائل الثمانينيات، وهو كما يلي:

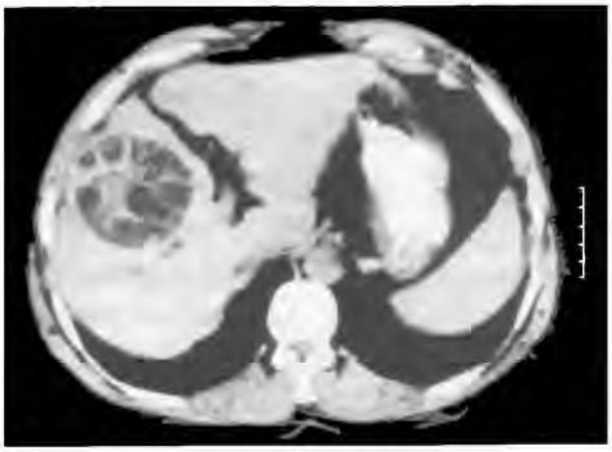
- **النمط الأول:** كيسة صرفة عديمة الصدى مع تعزيز الأمواج فوق الصوتية خلفها.
- **النمط الثاني:** كيسة صرفة مع انفكاك الغشاء المنتش، وهي علامة نوعية للكيسة العدارية وتدعى علامة الغشاء العائم.
- **النمط الثالث:** كيسة مع حجب ضمنها تمثل الكيسات البنات مما يعطي المظهر الوصفي الذي يشبه قرص العسل honeycomb pattern.
- **النمط الرابع:** كتلة مدورة غير متجانسة يمكن أن تأخذ **ثلاثة أشكال** مختلفة:
- الشكل I مظهر ناقص الصدى.

الشكل (٣) تفريسة كبدية بتخطيط الصدى تكشف وجود كيسة عدارية تحوي عدداً من الكيسات البنات تعطي منظر قرص العسل

- الشكل II مظهر زائد الصدى.
- الشكل III مظهر مختلط زائد وناقص الصدى.
- **النمط الخامس:** كيسة مع جدار سميك عاكس للصدى.

وفي عام ٢٠٠٣ قام فريق عمل داء المشوكات في منظمة الصحة العالمية بوضع تصنيف صدوي يعتمد على حالة الكيسة: إذ صنفت إلى كيسات فعالة وغير فعالة وكيسات انتقالية.

٣- التصوير المقطعي المحوسب: يعطي نتائج مماثلة لتخطيط الصدى لكنه أكثر كلفة. كما يفيد في كشف الكيسات الصغيرة وتحديد موقع الكيسات التشريحي بدقة. ويعدّ قياس كثافة الكيسة أداة مهمة تفيد في تفريق الكيسات الطفيلية من الكيسات اللاطفيلية.



الشكل (٤) تصوير مقطعي محوسب يكشف وجود كيسة عدارية في الفص الأيمن للكبد يحوي عدة حجب ناجمة عن وجود عدة كيسات بنات

٤- التصوير بالرنين المغنطيسي MRI: يفيد في كشف الآفات المتبقية بعد التدبير الجراحي. ويعد الأفضل في كشف شذوذات الجملة الوريدية داخل الكبد وخارجه.

٥- فحوصات أخرى: في حالة حدوث يرقان عند المريض قد يستطب إجراء تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP). وقد يكون لهذه المداخلة دور علاجي إذ يمكن استخراج الكيسات التي دخلت إلى الطرق الصفراوية بوساطة سلة خاصة.

الإجراءات التشخيصية

تعد الخزعة بالرشف بالإبرة الدقيقة وبالطريق عبر الكبد الموجهة بالصدى وتحت غطاء من مضادات الديدان إجراءً آمناً عموماً؛ ويفيد تشخيصياً لتفريق الأورام والخراجات وخاصة في الحالات التي تكون فيها الاختبارات المصلية للكيسة العدارية سلبية والدراسات التصويرية غير دامغة للتشخيص.

ويمكن بهذه الطريقة كشف الصنانير حتى في الكيسات التي يحصل فيها خمج جرثومي وفي الكيسات المتنكسة.

المضاعفات

تتعرض الكيسة العدارية الكبدية لبعض المضاعفات منها:

١- الانفجار الذي قد يحدث داخل الصفاق ويؤدي إلى تشكل أكياس ثانوية في مختلف أنحاء هذا الجوف. وقد ينجم عنه صدمة تأقية مميتة. أما الانفجار داخل الطرق الصفراوية فهو أكثر مصادفة ويؤدي إلى حدوث اليرقان الانسدادي والتهاب الطرق الصفراوية المتكرر. لكن الانفجار داخل الطرق الصفراوية قد يبقى لاعرضياً يكشفه الجراح في أثناء المداخلة الجراحية لعلاج الكيسة الكبدية. أو إنه يكشف في أثناء تصوير الطرق الصفراوية الراجع.

يندر أن تلتصق الكيسة الكبدية العلوية بالحجاب الحاجز ومن ثم تتمزق وتنفتح على الرئة. وأندر من ذلك التمزق والانفتاح على الأوردة الكبدية الذي ينتهي بحدوث متلازمة باد- كياري.

٢- الخمج ومنه تقيح الكيسة وظهور أعراض الخراج الكبدي القيحي. يحدث التقيح عادة بعد انفجار الكيسة

وانفتاحها على الطرق الصفراوية أو بعد بزلها.

المعالجة

١- الطبية: من بين الأدوية البنزيميدازولية benzimidazolic drugs تبين أن ألبندازول albendazole وميبندازول mebendazole هما مضادا الديدان الوحيدان الفعالان ضد الكيسات العدارية، وتحملهما جيد ولكن فاعليتهما مختلفتان، ففاعلية الأول أعلى في معالجة كيسات الكبد، ويستوجب العلاج بهذه الأدوية وحدها تطبيقاً مديداً يستغرق عدة أسابيع ولا يمكن توقع معدلات الاستجابة عند المريض.

ينقص الألبندازول إنتاج الأدينوزين ثلاثي الفوسفات ATP داخل الدودة فتنضب طاقتها وتموت. تشفى ٣٠٪ من الحالات المعالجة بألبندازول بوضوح، ويلاحظ دلائل إيجابية في ٤٠-٥٠٪ من الحالات الأخرى إن توبعت فترة قصيرة، وقد يصادف شفاء لحالات لم تبد دلائل إيجابية على المراقبة القصيرة إذا توبعت سنوات طويلة.

إن جرعة الدواء وفترة المعالجة مهمتان ففاعلية الألبندازول تزداد إن أعطي لثلاثة أشهر ويفضل تطبيق الدواء بصورة مستمرة، ولا ينصح باللجوء إلى طريقة الإعطاء الدورية التي كانت تطبق سابقاً (إعطاء مدة أربعة أسابيع ثم توقف أسبوعاً أو أسبوعين)، فقد تم تطبيق الأدوية مدة سنتين باستمرار من دون حدوث مضاعفات مهمة. يعطى للبالغين بجرعة ٤٠٠ملغ فموياً ثلاث مرات يومياً إذا كان وزن المريض > ٦٠ كغ، أما إذا كان وزنه < ٦٠ كغ فتكون الجرعة: ١٥ملغ/كغ/يوم مقسمة إلى جرعتين، أما جرعة الأطفال فغير مقررة ويعطى عموماً ١٥ملغ/كغ/يوم.

لاجتناب حدوث ارتكاسات التهابية عصبية مركزية يجب إعطاء مضادات الاختلاج مع جرعات عالية من الكورتيكوستيروئيد.

يشيع حدوث اضطرابات بوظائف الكبد مع تطبيق هذه الأدوية ولكنها نادراً ما تكون مهمة إلى درجة إيقاف المعالجة، وقد يكون تأثر الكريات البيض في بعض الأحيان أكثر جدية ولذا لابد من مراقبة المريض باستمرار ورصد تراكيز الخمائر الكبدية وتعداد الكريات البيضاء والحمر والصفيحات الدموية: إذ سجل في حالات نادرة حدوث أذيات في نقي العظام. وقد يوقف الدواء إن حدث ارتفاع كبير بعيار الإنزيمات الكبدية، ويمكن أن يعاد إعطاؤه بعد تحسنها. وبصورة إجمالية يحرز الألبندازول تقدماً مهماً في تدبير الكيسات العدارية إن استعمل وحده أو علاجاً مؤازراً للجراحة أو التدابير الأخرى. وقد اقترح حديثاً إضافة البرازيكوانتيل praziquantel مرة واحدة أسبوعياً بمقدار ٤٠ملغ/كغ في المعالجة بألبندازول، ولكن المعلومات المتوافرة لاتزال محدودة حتى اليوم.

يحرم المبندازول الطفيلي من التقاط الغلوكوز والمغذيات الأخرى، ويعطى للبالغين بجرعة ٥٠ ملغ/كغ/يوم على ألا يتجاوز المقدار اليومي الكلي ٤,٥-٦غ ولمدة لاتقل عن ثلاثة أشهر. وتبلغ جرعة الأطفال المقترحة: ١٠٠-٢٠٠ ملغ/كغ/يوم. يؤدي إعطاؤه مع الكحول إلى اضطراب في الانتباه، كما يجب تعديل الجرعة بحال وجود خلل بوظائف الكبد.

٢- الجراحية: كانت الجراحة الخيار الوحيد لتدبير الكيسات العدارية قبل توافر الأدوية المضادة للديدان، ولكنها تترافق ومعدل وفيات يصل إلى ٢٪ من الحالات ويرتفع هذا المعدل مع تكرار التداخل الجراحي أكثر من مرة، كما يصل معدل المراضة والنكس إلى ٢-٢,٥٪، وقد توسعت استطبابات العلاج الدوائي بسبب تزايد الكشف المبكر للكيسات اللاعرضية.

وتراوح طرق المداخلات الجراحية من البزل البسيط إلى قطع الكبد liver resection وغرس الكبد، ولكن أشيع الطرق استعمالاً هو الاستئصال التام أو الجزئي للكيسة وما حولها.

تتضمن الجراحة المحافظة استئصال باطن الكيسة مع أو من دون رأب الثرب omentoplasty، أما الجراحة الملطفة فتشمل التفجير البسيط بوساطة أنبوب simple tube drainage للكيسات المخموجة أو للكيسات المتصلة بالطرق الصفراوية.

ويمكن تدبير الكيسات المحيطية أو الكيسات المحدودة في فص واحد بالجراحة التنظيرية البطنية حيث يجرى الاستئصال الجزئي مع التفجير.

يساعد إعطاء العلاج الدوائي قبل التدخل الجراحي على إنقاص احتمالات النكس ويزيد من سهولة العمل الجراحي لأنه ينقص الضغط داخل الكيسة، كما قد يوفر فرصة للانتقال من خيار الجراحة الجذرية إلى خيارات أقل هجومية، **وتتضمن هذه الخيارات:**

بزل الكيسة: مع تناقص الحماسة لهذه الطريقة سابقاً لما لها من مخاطر حدوث صدمة تأقية أو تسرب لسائل الكيسة؛ فإن تنامي الخبرات التقنية في تطبيق هذه المداخلة بالاسترشاد بتخطيط الصدى منذ أوائل الثمانينيات قد غيّر من النظرة إليها، إذ تزايدت أعداد الدراسات والمقالات التي سجلت فاعلية هذه الطريقة وأمانها في تدبير كيسات

الكبد. وتشير مراجعات الأدب الطبي إلى أنه قد تم حتى الآن إجراء بزل علاجي أو تشخيصي لـ ٤٢٠٩ حالة، وحدثت الصدمة التأقية في ١٦ حالة كان من بينها وفاتان في حين لم يسجل حدوث انزراعات صفاقية peritoneal seeding إطلاقاً.

يجرى البزل تحت التغطية بألبندازول وبالاسترشاد بتخطيط الصدى أو التصوير المقطعي المحوسب، وتستعمل للبزل إبرة أو قثطرة (حسب الحجم). وينبغي أن يكون اختصاصي التخدير موجوداً لتدارك التظاهرات التحسسية أو الصدمة التأقية في حال حصولها.

يتم في البدء رشف كمية قليلة من سائل الكيسة وفحصها تحت المجهر الضوئي فإن حوت على الرؤيسات البدئية protoscolices يستأنف سحبها سحباً تاماً.

بعد ذلك يتم استبعاد وجود اتصال للكيسة بالشجرة الصفراوية بحقن وسط تبايني داخل جوف الكيسة، فإن لم يكن للكيسة اتصال بالطرق الصفراوية يتم حقنها بعامل قاتل للرؤيسات كالمحلول الملحي المفرط التوتر أو الإيثانول ويترك مدة ٥-٣٠ دقيقة ثم يعاد رشفه.

إذن: يشتمل هذا الإجراء على **أربع مراحل**: البزل - الرشف - الحقن - إعادة الرشف: ويدعى اختصاراً (PAIR) puncture aspiration. injection. reaspiration، ويعد بديلاً فعالاً للمعالجة الدوائية فهو أكثر فاعلية ويغني عن الوقوع في مشاكل المقاومة الدوائية ويقصر من فترة المعالجة والوقت اللازم للشفاء. كما يفيد بديلاً من الجراحة فكلفته أقل وزمن الاستشفاء أقصر. يجب الاحتفاظ بهذا الإجراء للمراكز المختصة والأيدي الخبيرة.

علينا أن نتذكر

- **يشيع داء أكياس الكبد العدارية في المناطق الزراعية والبساتين والأرياف مما يوجب على الممارسين وضع احتمال وروده عند سكان هذه المناطق، وخاصة إن وجدت أعراض موجهة لإصابة الكبد أو أعراض صدرية.**
- **التخطيط بالصدى مع وجود إيجابيات مصلية كافيان للتشخيص بصورة عامة.**
- **لا تقع مسؤولية التدبير على الممارس العام ولابد من إحالة المريض إلى مركز مختص لاختيار التدبير الملائم.**

أمراض الكبد الخمجية

خراجات الكبد

ياسر جمعة

تقسم خراجات الكبد liver abscesses إلى قسمين: خراجات الكبد القيحية pyogenic، وخراجات الكبد الزحارية amoebic.

١- خراجات الكبد القيحية:

كانت معظم الحالات تحدث في الماضي مضاعفات لآفات التهابية في البطن مثل التهاب الزائدة الدودية، أو خمج الطرق الصفراوية، والتهاب وريد الباب في المرضى الشبان. هذه الموجودات أقل حدوثاً اليوم بسبب التشخيص الباكر للحالات السابقة ووجود صادات فعّالة.

تنشأ معظم الحالات الآن عند المسنين الذين لديهم آفات طرق صفراوية أو مجهولة المنشأ. ومن العوامل المؤهبة لتشكل الخراجات تثبط المناعة والداء السكري وتداخلات جراحية سابقة على الطرق الصفراوية أو تداخلات تنظيرية عليها.

الآلية الإمراضية:

تعدّ أخماج الطرق الصفراوية مثل التهاب الطرق الصفراوية أو التهاب المرارة العامل الرئيسي في تشكل الخراجات الكبدية، حيث ينتشر الخمج إلى الكبد من الطرق الصفراوية أو عبر البؤر الخمجية المجاورة أو من خلال الأوعية النافذة في الكبد.

قد تكون الخراجة القيحية مضاعفة متأخرة لخزع الحليمة واستخراج حصيات صفراوية عبر التنظير، أو أنها تحدث في ٣-٦ أسابيع من إجراء مفاغرة صائمية صفراوية عن طريق الجراحة، وقد تكون نتيجة خمج طرق صفراوية متكرر ناجم عن حصيات تتشكل داخل الكبد كما في جنوب شرقي آسيا وشرقيها، أو نتيجة توضّع الطفيليات في الطرق الصفراوية.

والأقل حدوثاً أن يكون الخراج الكبدي مضاعفة لتجرثم دموي ينشأ من آفات في البطن مثل: التهاب الرتوج، انثقاب أو نفاذ آفة قرحية، تنشؤات في المعدة أو الأمعاء، آفات الأمعاء الالتهابية أو التهاب الصفاق. وقد يكون في حالات نادرة تالياً لالتهاب الشغاف أو انثقاب قولون نتيجة جسم أجنبي.

وتزداد نسبة الخراجات الكبدية ومضاعفاتها المميتة عند مرضى التشمع الكبدي. أما في المصابين بتنشؤات الكبد والمرارة فقد تحدث الخراجات الكبدية على نحو قليل. في ٤٠٪ من خراجات الكبد القيحية ليس هنالك مصدر واضح لتشكلها.

الجراثيم المسببة للخراجات:

هي متعددة غالباً، وأكثر الجراثيم عزلاً من الخراجات القيحية هي: الإشريكية القولونية والكلبسيلة والمكورات العقدية الملرية S. milleri ومجموعة من الجراثيم اللاهوائية التي تزداد فوعتها وأكثرها هي: العصيات الهشة Bacillus fragilis والمطثيات والعقديات اللاهوائية، وتشاهد السالمونيلة في الخراجات المتكررة بسبب خمج الطرق الصفراوية المتكرر.

أما الأخماج الفطرية فتشاهد عند مثبطي المناعة: ولاسيما في سرطانات الدم.

التظاهرات السريرية والتشخيص:

في عصر ما قبل الصادات كان المريض يأتي بحمى شديدة مع ألم في المراق الأيمن يترافق في العديد من الحالات بالصدمة.

بعد دخول الصادات أصبح وجود الخراجات القيحية أقل تواتراً. وأصبحت تأخذ غالباً شكلاً تحت حاد: ولاسيما عند المسنين حيث تتظاهر بالتعب، والحمى المنخفضة ونقص الوزن، وحس انزعاج بالبطن قد يزداد بالحركة. وقد تستمر هذه الأعراض مدة شهر أو أكثر قبل وضع التشخيص.

يوحي وجود خراجات متعددة أن منشأ هذه الخراجات الطرق الصفراوية وتكون الأعراض أكثر حدة. وتترافق غالباً وإنتان دموي وصدمة مقارنةً مع حالات الخراجة الكبدية الوحيدة.

عندما تكون الخراجة قرب قمة الكبد قد ينتشر الألم إلى الكتف الأيمن، أو يحدث سعال ناجم عن تخريش الحجاب الحاجز، أو يشاهد انخماص رئوي مرافق.

الفحص الفيزيائي:

يلاحظ عادة وجود حمى وضخامة كبدية وإيلام كبدي يزداد بالحركة أو القرع. وليس وجود الضخامة الطحالية معتاداً إلا في حالات الخراجات المزمنة. وعند غياب التهاب الطرق الصفراوية فإن اليرقان يحدث متأخراً في سياق المرض. قد يتلو الشفاء حدوث فرط الضغط البابي إذا حدث خثار لوريد الباب.

الموجودات المخبرية:

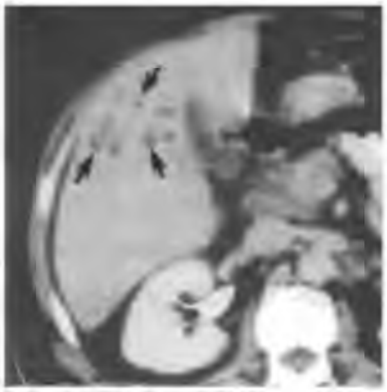
- فقر الدم وارتفاع الكريات البيض مع رجحان كثيرات النوى وارتفاع سرعة التثفل واضطراب اختبارات الكبد الكيمائية الحيوية: ولاسيما ارتفاع الفوسفاتاز القلوية.
- يكشف زرع الدم العامل الخمجي المسبب في ٥٠٪ من الحالات على الأقل.
- قد تظهر صورة الصدر تقبب الحجاب الحاجز الأيمن أو انخماصاً رئوياً.
- يعدّ تخطيط الصدى (الإيكو) والتصوير المقطعي المحوسب للبطن أهم الإجراءات التي تساعد على وضع التشخيص حيث يمكن كشف خراجات لا يتعدى قياسها ١سم فقط.

-تخطيط الصدى (التصوير بالأمواج فوق الصوتية) غير مكلف ودقيق، ويمكن استعمال الإبرة الموجهة لأخذ رشافة من الخراج: لأن زرع الرشافة يكون إيجابياً في ٩٠٪ من الحالات وقد تكون النسبة أقل من ذلك عند الاستعمال السابق للصادات.

الشكل (١) خراج كبد قيحي: كتلة كبدية ذات محيط غير منتظم تحتوي على سائل وحطام زائد الصدى

- التصوير المقطعي المحوسب دقيق أيضاً، وحساسيته تصل إلى ١٠٠٪: ولكنه أكثر تكلفة من تخطيط الصدى. الخراجات الكبدية عادة منخفضة الكثافة، ويمكن تحديد توضعها بدقة كبيرة وعلاقتها بالأنسجة المجاورة، والكشف عن وجود الغاز في الخراجة الذي يترافق وزيادة نسبة الوفيات.

ويجب تمييز الخراج من الآفات الأخرى في الكبد، وذلك يتضمن الآفات الكيسية والتنشؤات السليمة والخبيثة وأورام الأنسجة الرخوة وفرط التصنع العقدي البؤري، والأورام الوعائية.



الشكل (٢) عدة خراجات قيحية واقعة في القطعة الأمامية من الفص الأيمن للكبد كما تبدو في التصوير المقطعي المحوسب (الأسهم)

- الرنين المغنطيسي أكثر حساسية من التصوير المقطعي المحوسب في الكشف عن الخراجات الصغيرة أو عائق مترافق وركودة صفراوية شديدة.

نادراً ما يكون لتصوير الشرايين دور في التمييز بين الخراجة والورم.

الوقاية والمعالجة:

الوقاية المثلى من حدوث الخراجات الكبدية هي العلاج الفوري لأخماج الطرق الصفراوية والأخماج البطنية، وذلك بتفجير التجمعات الالتهابية داخل البطن وإزالة العائق الصفراوي إن وجد مع التغطية المناسبة بالصادات.

تحتاج معالجة الخراجات الكبدية إلى الصادات المناسبة للعامل الممرض: وفي معظم الحالات إلى تفجير الخراج عبر الجلد بمساعدة الوسائل الشعاعية المناسبة.

يمكن وضع قثطرة داخل جوف الخراج حتى شفائه، وكذلك فإن البزل المتكرر بالإبرة قد يكون فعالاً كما في حال القثطرة المستمرة.

في حال وجود خراجات متعددة فإن الخراج الأكبر فقط هو الذي يحتاج إلى البزل، وتتراجع الآفات الباقية عادة باستخدام الصادات وحدها، ونادراً ما يحتاج كل خراج إلى البزل على حدة.

في الخراجات الصغيرة قد يكون العلاج بالصادات ودون البزل كافياً.

إزالة الضغط المرتفع في آفات الطرق الصفراوية المسببة للخراج ضرورية: وذلك عن طريق التنظير أو التفجير عبر الكبد.

يستطب التفجير الجراحي للخراج في إحدى الحالات الآتية:

- عدم حدوث تفجير تام عبر الجلد أو استمرار وجود

اليرقان أو التأذي الكلوي الذي يترافق وإنذار سيئ أو خراجات كبدية متعددة مغلقة أو تمزق الخراج.

يعتمد العلاج البدئي بالصادات على نتيجة الزرع، ويجب أن تكون الصادة واسعة الطيف وأن تتضمن الأمبيسلين والأمينوغليكوزيدات عند الاشتباه بالمنشأ الصفراوي، أو الجيل الثالث من السيفالوسبورينات عند الاشتباه بالمنشأ القولوني؛ وأيضاً المترونيدازول لتغطية اللاهوائيات. إذا كان هناك شك في الخراجة الزحارية يجب البدء بالمترونيدازول قبل البدء برشف الخراج. بعد ظهور نتائج الزرع والتحسس يوجه العلاج على نحو نوعي للعامل الممرض، ويجب أن يعطى عبر الوريد مدة لا تقل عن أسبوعين ثم فموياً مدة ٦ أسابيع. أما في المكورات العقدية فيفضل استعمال الصادات فموياً مدة ستة أشهر.

انخفضت نسبة الوفيات بعد العلاج بالتفجير والصادات في العقود الثلاثة الأخيرة، ولكنها بقيت نحو ٦٪، ويسوء الإنذار عادة بتأخر التشخيص أو وجود خراجات متعددة، أو عزل عدة عوامل ممرضة بزرع الدم، أو خراجات فطرية المنشأ. ويسوء الإنذار أيضاً عند وجود الصدمة أو اليرقان أو نقص الألبومين أو انصباب الجنب أو تنشؤات الطرق الصفراوية المرافق، أو قصور جهازي متعدد، أو ظهور أمراض أخرى مرافقة.

٢- خراجات الكبد الزحارية:

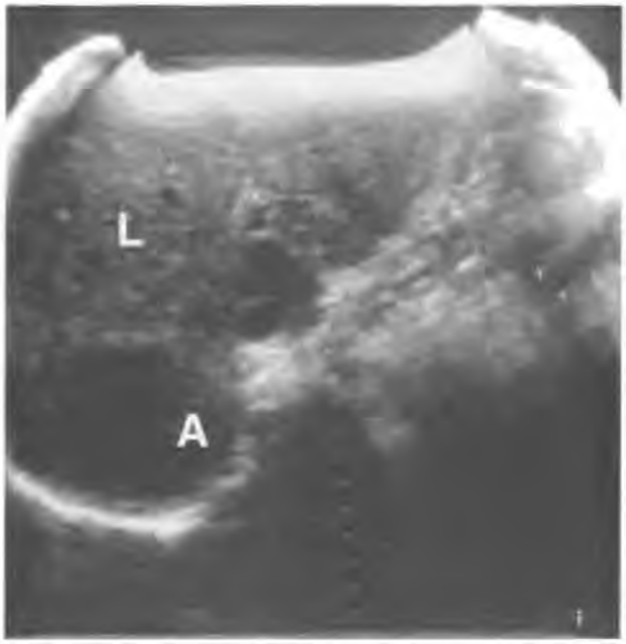
الآلية الإمراضية: يصيب الخمج الأميبي نحو ١٠٪ من سكان العالم، وغالباً ما يكون في المناطق الاستوائية والمدارية، والخراجة الكبدية الزحارية هي أكثر مظاهر الإصابة الزحارية خارج الأنبوب الهضمي. الإصابة بالخراجة الكبدية الزحارية عند مريض لا يقيم في المناطق الموبوءة، ولم يسبق له السفر إليها؛ يجب أن توجه إلى إصابة بعوز المناعة المكتسب (الإيدز).

تعيش الأميبات الحالّة للنسج في جدران القولون، وقد تنتقل منه إلى الكبد حيث تتكاثر، وتؤدي بسبب ما تفرزه من الإنزيمات الحالّة للبروتين إلى تخريب الخلايا الكبدية وحدوث خراج مختلف الحجم قد يكون متعدداً في بعض الحالات. يتوضع الخراج في أكثر الأحوال في الفص الأيمن للكبد، ويتكون محتواه من النسيج الكبدي المتنخر والمتميع الذي يأخذ لوناً بنياً.

تحدث الخراجة الزحارية الكبدية أكثر بعشرة أضعاف عند الرجال منها عند النساء، وهي نادرة عند الأطفال.

التظاهرات السريرية:

البدء متدرج عادة، وقد يكون مفاجئاً بالعرواءات والحمى والتعرق، أما اليرقان فنادر جداً. يشكو المريض أيضاً ألماً في الناحية الكبدية متفاوت الشدة، وقد ينتشر إلى الكتف



الشكل (٣) خراج كبد زحاري:
مقطع عرضاني (أ) وآخر سهمي (ب) بتخطيط صدى الكبد يظهران وجود كتلة كيسية (A) في القسم المحيطي من فص الكبد الأيمن (L). الكتلة الكيسية ذات جدار غير منتظم وتحتوي على أصداء خفيفة. تأكد بعد ذلك أنها خراجة زحارية
K: الكلية L: الكبد A: الكتلة الكيسية

الأيمن، ويشتد بالسعال والتنفس العميق. تتأثر الحالة العامة بشدة، ويتجلى ذلك بالنحول والوهن الشديد والقهم. يكشف الفحص الفيزيائي وجود ضخامة كبدية مؤلمة بشدة وقد يكشف وجود علامات انصباب جنبي أيمن. وقد يبين الإصفاء وجود حفيف فوق الكبد.

الموجودات المخبرية:

تشابه تلك الموجودة في الخراجة القيحية. يرتفع عدد الكريات البيض في معظم الحالات، ويتجاوز عشرة آلاف كرية في الملم٣، وتبقى إنزيمات الكبد ضمن الحدود السوية، أو ترتفع قليلاً؛ ولاسيما إنزيم الفوسفاتاز القلوية. يكشف فحص البراز وجود المتحولات والأكياس الزحارية في نصف الحالات على الأكثر.

يأخذ الاختبار المصلي لكشف أضداد الأميبات في الدم أهمية كبيرة في التشخيص، والاختبار الشائع هو اختبار ELISA الذي يكون إيجابياً في أكثر من ٩٠٪ من المصابين بخراج الكبد الزحاري، وتفوق نوعيته ٩٥٪. يجب أن تفسر نتائج الاختبارات المصلية في سياق الموجودات السريرية؛ لأن نتائج الاختبارات المصلية قد تبقى مرتفعة مدة سنة بعد الشفاء من الإصابة. كما أن هذه الاختبارات قد تكون إيجابية عند حاملي الأميبات اللاعرضيين. وكذلك قد تكون سلبية كاذبة في عشرة الأيام الأولى من الإصابة.

وكما هي الحال في الخراجات القيحية يأخذ تصوير الكبد بأشكاله المختلفة - ولاسيما تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب - أهمية كبرى في التشخيص؛ إذ إنه يكشف وجود الكتلة الالتهابية في الكبد، ويحدد موقعها وصفاتها بدقة.

يجب إجراء رشافة من الخراجة الكبدية الزحارية إذا كان هناك شك في التشخيص، ويكون محتوى الخراجة عادة بنياً عكراً، وهو مظهر وصفي للخراجة الزحارية.

ويمكن اللجوء إلى إجراء رشف الخراجة في حالات نادرة عندما لا تستجيب الخراجة الكبدية للصادات، ويحدث ذلك بعد ٥-٧ أيام من العلاج، أو عندما يكون الخراج في فص الكبد الأيسر مجاوراً للتأمور.

العلاج:

تكون المعالجة المثالية بإعطاء المترونيدازول ٧٥٠ملغ ثلاث مرات يومياً عن طريق الفم أو إذا كان ضرورياً عن طريق الوريد مدة ٥-١٠ أيام. قد يكون التينيدازول بديلاً من المترونيدازول.

تحدث الاستجابة للعلاج عادة في أربعة أيام. يتلوها علاج بالمترونيدازول مع إضافة مضادات الأميبات في اللمعة كاليودوكينول idoqinol ٦٥٠ملغ ثلاث مرات يومياً مدة ٢٠ يوماً، أو ديلوكسينيد فورات diloxanide furoate ٥٠٠ملغ ثلاث مرات يومياً مدة عشرة أيام، أو بروموما يسين paromomycin ٢٥-٣٥ملغ/كغ مقسمة على ثلاث جرعات مدة أسبوع لاستئصال الأميبات المتبقية في جهاز الهضم. تختلف المدة اللازمة لزوال الخراج، وتراوح بين ١٠- ٣٠٠ يوم. يندر أن يتطلب الأمر بزل الخراج وإفراغ القيح إلا إذا كان الخراج كبير الحجم، ويجب أن يجرى ذلك بتوجيه بالأمواج فوق الصوتية أو التصوير المقطعي المحوسب.

علينا أن نتذكر

- المنشأ الرئيسي للخراجات الكبدية القيحية هو إصابات الطرق الصفراوية بالخمج.
- يساعد على حدوثها ضعف المناعة والمقاومة وعوزهما.
- تحدث في حالات قليلة عن طريق تجرثم الدم، وهي مجهولة السبب في ٤٠٪.
- تحدث الخراجات الزحارية عن إصابة زحارية غير معالجة.
- تعتمد معالجتها على تناول مضادات الأميبات.

أورام الكبد الحميدة والخبيثة

زياد درويش

تنقسم أورام الكبد **إلى صنفين:** أورام الكبد **الخبيثة** وأورام الكبد **الحميدة**.

أورام الكبد الخبيثة

تنشأ أورام الكبد الخبيثة على حساب أحد أنواع الخلايا التي يتألف منها النسيج الكبدي: وهي الأورام الأولية، أو أنها أورام انتقالية منشؤها ورم خبيث متوضع في أحد أعضاء الجسم الأخرى.

أولاً- سرطانات الكبد الأولية:

تشمل الأورام الأولية السرطانية **عدة أنواع؛ أهمها:**

١- سرطان الخلية الكبدية:

ينشأ هذا النوع من السرطان على حساب الخلايا الكبدية hepatocytes، ويقدّر بنحو ٩٠٪ من مجموع حالات سرطان الكبد، وهو ورم واسع الانتشار يأتي في الدرجة الخامسة من حيث الشيوع في العالم. تختلف نسبة انتشار هذا الورم من منطقة إلى أخرى، وتراوح بين ٥/مئة ألف نسمة و١٥/مئة ألف نسمة، ويبلغ الانتشار حده الأقصى في شرقيّ آسيا كالصين واليابان وفي المناطق الإفريقية الواقعة جنوب الصحراء وفي الأقاليم التي يتوطن فيها الخمج بفيروس التهاب الكبد B أو C. ترجح إصابة الرجال على النساء بنسبة تراوح بين ١/٤ - ١/٦، والعمر الوسطي للمصابين في المناطق التي ينتشر فيها الداء هو ٤٠ سنة؛ في حين يرتفع إلى ٧٠ سنة في المناطق ذات الانتشار المنخفض للداء.

الأسباب: تتعدد الأسباب؛ **وأهمها**:

أ- تشمع الكبد: شوهد تشمع الكبد عند ٨٠-٩٠ بالمئة من المرضى المصابين بسرطان الخلية الكبدية. وتعدّ كل أسباب التشمع مؤهبة للتسرطن، وفي مقدمتها التهابات الكبد الفيروسية B و C والكحولية والتهاب الكبد المزمن المناعي والتشمع الصفراوي الأولي والصباغ الدموي hemochromatosis والبرفيرية الجلدية المتأخرة وداء ويلسون وعوز إنزيم ألفا ١- أنتي تريبسين.

ب- التهابات الكبد الفيروسية B أو C: هناك صلة أكيدة بين الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي المزمن B أو C وسرطان الخلية الكبدية؛ إذ يكثر هذا النوع من السرطان في البلدان التي ينتشر فيها الخمج بهذه الفيروسات، كما أن نسبة مرتفعة من المصابين بهذا السرطان يحملون الواسمات المصلية لهذه الفيروسات. وتجدر الإشارة إلى أن سرطان الخلية الكبدية عند المصابين بالخمج C لا يحصل إلا بعد أن يصل الالتهاب المزمن إلى مرحلة التشمع، أما المصابون بالخمج بالفيروس B فقد يحدث لديهم التنكس السرطاني قبل الوصول إلى مرحلة التشمع، وقد يكون السبب في هذا الاختلاف عائداً إلى أن دنا DNA الفيروس B يندمج في دنا الخلايا الكبدية؛ وما يرافق ذلك من تبدلات في جينوم genome الخلية الكبدية مما يهيئ لحدوث التسرطن.

ج- الذيفانات الفطرية؛ ولاسيما الأفلاتوكسين aflatoxin الذي يتشكل من نوع من الفطور المسمى الرشاشية الصفراء Aspergillus flavus الذي ينمو على الحبوب المخزونة في جو حار ورطب كما هي الحال في البلدان الاستوائية الإفريقية حيث يكثر انتشار سرطان الخلية الكبدية. ومن المعروف أن هذا الذيفان مسرطن قوي عند حيوانات التجربة، وأنه يسبب أذية للجين P53 الكابت للأورام؛ مما يؤهب لحدوث التنكس السرطاني.

د- العامل الهرموني: إن كثرة حدوث هذا الورم عند الرجال وعند بعض المرضى الذين عولجوا مدة طويلة بالهرمونات الذكرية وعند النساء اللاتي تناولن مانعات الحمل الفموية يوحي أن للعوامل الهرمونية دوراً في نشوء المرض.

التشريح المرضي:

يأخذ الورم في أكثر الحالات شكل كتلة وحيدة، بيد أنه قد يكون متعدد البؤر في بعض الحالات أو يكون من النوع الارتشاحي infiltrative. يبدو الورم بلون أبيض أو رمادي عادة، غير أن النزوف داخل الورم وتشرّب بعض نواحيه بالصفراء يعطيه منظراً متعدد الألوان في بعض الحالات. يجتاح الورم تفرعات وريد الباب في أكثر الحالات كما يجتاح الأوردة الكبدية والأقنية الصفراوية داخل الكبد. أما النسيج الكبدي غير المصاب فيبدي في أكثر الحالات علامات التشمع. والنقائل البعيدة شائعة، وتتوضع على نحو رئيسي في الرئتين والصفاق والعظام.

المظاهر السريرية:

لما كانت أغلب حالات سرطان الخلية الكبدية تحصل لدى أشخاص مصابين بالتشمع فإن الأعراض المسيطرة قد تكون أعراض التشمع منكسر المعاوضة، كالحبن واليرقان والاعتلال الدماغي الكبدي. أما في الحالات الأخرى فإن الأعراض تتأخر في الظهور حتى المراحل المتقدمة من المرض، وأهم

هذه الأعراض:

أ- الألم الذي يتوضع في الربع العلوي الأيمن من البطن، وهو ألم معتدل ومستمر، وقلّ أن يكون شديداً، وقد يشعر المريض بوجود كتلة في الناحية المؤلمة.

ب- النحول الذي يترقى بسرعة.

ج- الإنهاك والوهن.

د- الحمى الخفيفة التي قل أن تتجاوز ٣٨ْ مئوية.

هـ- اليرقان وهو قليل الحدوث.

و- الأعراض الهضمية الشائعة، كالقهم والانتفاخ والإسهال والإمساك.

ويبين الجدول (١) أعراض سرطان الخلية الكبدية وعلاماته ونسبة مصادفتها.

الأعراض	النسبة المئوية٪	العلامات	النسبة المئوية٪
الألم البطني	٥٩-٩٥	ضخامة الكبد	٥٤-٩٨
نقص الوزن	٣٤-٧١	لغط فوق الكبد	٦-٢٥
الضعف العام	٢٢-٥٣	الحبن	٣٥-٦١
تمدد البطن	٢٨-٤٣	ضخامة الطحال	٢٧-٤٢
أعراض هضمية غير نوعية	٥٤-٩٨	اليرقان	٤-٣٥
اليرقان	٥-٣٦	النحول	٢٥-٤١
		الحمى	١١-٥٤

الجدول (١)

الفحص السريري:

يكشف الفحص السريري عند المريض العلامات التالية:

أ- ضخامة كبدية تترقى بسرعة، وهي مؤلمة عادة، وقد تجُس على سطح الكبد كتلة متفاوتة الحجم أو كتل متعددة قاسية القوام تعطيه منظراً عقدياً.

ب- قد يسمع لغط bruit على سطح الكبد ناجم عن زيادة توعية الورم واختلاف قطر الشرايين المغذية له. أما الاحتكاكات friction فهي قليلة المصادفة، وتنجم عن التهاب ما حول الكبد.

ج- قد يكشف الحبن عند نصف المرضى، وسببه ارتفاع الضغط البابي الناجم عن اجتياح الورم لوريد الباب وفروعه، أو انتقال الورم إلى الصفاق، ويكون عيار البروتين في سائل الحبن مرتفعاً في الحالة الأخيرة كما يحتوي على خلايا ورمية، وقد يكون مدمى.

د- ضخامة طحال تالية لفرط الضغط البابي، وقد يحدث نزف من دوالي المريء يقضي على حياة المريض.

تفرز أورام الكبد في بعض الحالات مواد ذات فعالية بيولوجية كالهرمونات أو مضاهئاتها هي السبب في حدوث أعراض نظيرة ورمية paraneoplastic، وأهم هذه الأعراض نوب نقص سكر الدم التي قد تكون السبب الذي يدعو المريض إلى استشارة الطبيب. ومن هذه الأعراض نظيرة الورمية كثرة الكريات الحمر polycythemia الذي ينجم عن ارتفاع عيار الإريثروبويتين erythropoietin الذي تفرزه الخلايا الورمية. ومن هذه المظاهر نظيرة الورمية أيضاً فرط كلسيوم الدم والتهاب الوريد الخثري.

الفحوص المخبرية:

كثيراً ما تكشف الفحوص المخبرية وجود خمج بالفيروس C أو B أو اضطراب في اختبارات وظيفة الكبد المنوالية تعود إلى التهاب الكبد المزمن أو تشمع الكبد اللذين يسبقان الإصابة بالسرطان في الغالبية العظمى من الحالات؛ لذلك فهي لا تفيد في تشخيص الورم.

بيد أن الخلايا الكبدية المتسرطنة تفرز عدداً من المواد التي تفيد في تمييز سرطان الخلية الكبدية من غيره من آفات الكبد، وأهم هذه المواد البروتين الجنيني - آلفا alpha-fetoprotein.

يوجد هذا البروتين في دم الأشخاص الأصحاء بمقادير زهيدة لا تتجاوز ٢٠ نانوغراماً/مل، وقد يرتفع مقدار هذا البروتين في الدم عند المصابين بالتهابات الكبد الحادة أو المزمنة، بيد أنه يرتفع بشدة في معظم حالات سرطان الخلية الكبدية؛ لذلك لا يعدّ ارتفاعه مشخصاً للورم إلا إذا تجاوز عيار ٥٠٠ نانو غرام/مل، وقد يصل إلى عدة آلاف.

الفحوص المورفولوجية:

يأخذ تصوير الكبد أهمية كبيرة في تشخيص سرطان الخلية الكبدية، **وأهم طرق التصوير هي:**

أ- **تخطيط الصدى** الذي يكشف عموماً وجود كتلة متفاوتة الحجم ضمن الكبد، ناقصة الصدى عادة ومتجانسة في أغلب الأحيان، بيد أنها قد تكون غير متجانسة (متغايرة) بسبب النخر أو النزف الذي يحدث فيها. أما باقي النسيج الكبدي فيبدو زائد الصدى وغير متجانس بسبب وجود التشمع المرافق. وكثيراً ما يكشف تخطيط الصدى اجتياح الورم لوريد الباب وفروعه الرئيسة أو الأوردة الكبدية، ويتضح ذلك بصورة أدق بعد الاستعانة بالدوبلر الملون. يستطيع التفرس بتخطيط الصدى كشف الأورام التي لا يقل قياسها عن ٢سم، بيد أنه لا يمكن بهذه الطريقة التفريق بين

الشكل (١) سرطانة الخلية الكبدية كما تبدو بتخطيط الصدى (الأسهم)

السرطان وغيره من الكتل الكبدية الصلبة.

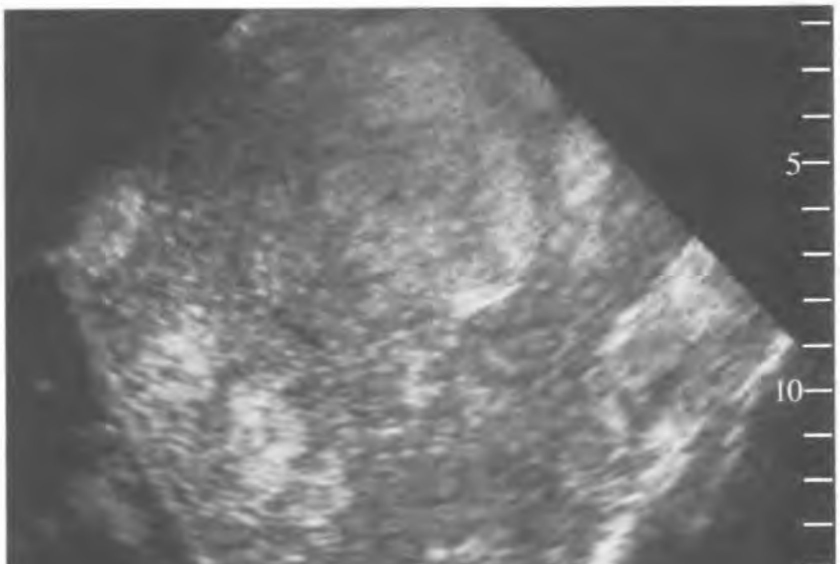
ب- التصوير المقطعي المحوسب طريقة جيدة لكشف أورام الكبد تفوق في دقتها تخطيط الصدى. وقد يمكن بوساطتها كشف بعض الأورام التي يقل قياسها عن ١سم. وتزداد حساسية هذه الطريقة بعد حقن المادة الظليلة للمريض.

ج- يفيد التصوير بالمرنان في كشف سرطان الخلية الكبدية، ويتحسن أداء الطريقة عند التصوير الديناميكي بحقن الغادولينيوم gadolinium: مما يساعد على كشف الغزو الورمي للأوعية.

الشكل (٢) سرطانة الخلية الكبدية كما تبدو بالتصوير الطبقي المحوسب. يبدو الورم الجسيم واضحاً. الكبد والطحال متضخمان

خزعة الكبد:

هي الطريقة المؤكدة للتشخيص، وتأخذ أهمية خاصة إذا كانت الكتلة التي يكشفها تصوير الكبد صغيرة الحجم. تؤخذ الخزعة عبر الجلد، ويجب أن يتم ذلك بمساعدة تخطيط الصدى الذي يوجه الإبرة الخازعة: مما يسمح بأخذ الخزعة من الكتلة المشتبهة ولو كانت صغيرة الحجم. يعتقد كثير من المؤلفين أنه يمكن التأكد من تشخيص سرطان الخلية الكبدية إذا بيَن التصوير وجود كتلة صلبة في الكبد وكان عيار البروتين الجنيني-ألفا أكثر من ٥٠٠ نانو غرام/مل، ويفضلون في هذه الحالة عدم إجراء الخزعة خوفاً من انتشار الورم على مسير الإبرة الخازعة.



الشكل (٣) سرطانة الخلية الكبدية متعددة البؤر تقلد النقائل الكبدية. يبين المقطع السهمي للكبد بتخطيط الصدى وجود عدة كتل ورمية زائدة الصدى

هناك شكل خاص من سرطان الخلية الكبدية يدعى السرطان الليفي الصُّفاحي fibrolamellar hepatocellular carcinoma، يحدث في الأعمار الباكرة بين ٥-٣٥ سنة، ويتظاهر بالألم البطني مع وجود كتلة في البطن. لا علاقة لهذا الورم بالخمج بالفيروس C أو B كما أنه لا يترافق وتشمع الكبد. لا يرتفع عيار البروتين الجنيني-ألفا في هذا الشكل من السرطان، ويبدي التصوير المقطعي المحوسب ندبة نجمية الشكل تنطلق منها حجب ليفية بشكل شعاعي. يعالج هذا الورم بالاستئصال أو زرع الكبد، وإنذاره أفضل عموماً مما هو في الشكل المألوف من سرطان الخلية الكبدية.

المعالجة:

الطريقة الوحيدة التي يمكن أن توفر الشفاء للمصاب بسرطان الخلية الكبدية هي استئصال جزء الكبد المصاب بالورم أو زرع الكبد.

قلَّ أن يكون سرطان الخلية الكبدية قابلاً للاستئصال. كما أن وجود تشمع مرافق يرفع بشدة نسبة الوفيات الجراحية التي تصل إلى ٢٣٪. وتدل الإحصاءات على أن معدل البقيا بعد ثلاث سنوات من الاستئصال يراوح بين ٣٠-٤٠٪.

إذا كانت الشروط اللازمة لإجراء عملية استئصال الورم غير متوافرة يلجأ إلى زرع الكبد. لا يجرى الزرع إذا تجاوز قطر الورم ٥سم أو كان هناك أكثر من ثلاث عقيدات ورمية قطر أي منها يزيد على ٣سم، ومع ذلك فإن نكس الورم كثير الحدوث. كما أن إصابة الكبد بالتهاب فيروسي B أو C أمر شائع عند هذه الفئة من المرضى؛ مما يسيء إلى نتائج العمل الجراحي. ويبلغ معدل البقيا بعد خمس سنوات من العملية نحو ٢٠٪.

قل أن تتوافر الشروط والإمكانات الفنية اللازمة لاستئصال سرطان الكبد أو زرع كبد سليم؛ لذلك يلجأ في أكثر الحالات إلى **تطبيق إحدى المعالجات الملطفة التالية:**

أ- إصمام الشريان المغذي embolization للورم بحقن الهلام الرغوي فيه gelfoam؛ مما يؤدي إلى وقف تروية الورم وتنخره. وقد يضاف إلى الهلام أحد الأدوية المضادة للسرطان مثل cisplatin أو doxorubicin للقضاء على الخلايا الورمية. تختلف نتائج الإصمام باختلاف حجم الورم وطبيعته وحالة الأوعية الكبدية ودرجة تأذي وظيفة الكبد، وقد أدت هذه المعالجة عموماً إلى إطالة مدة البقيا.

ب- حقن الكحول: تعالج الأورام التي يقل قطرها عن ٥سم، ولا يزيد عددها على ثلاثة بحقن الكحول الصرف ضمن الورم تحت المراقبة بتخطيط الصدى (الإيكو) أو بالتصوير المقطعي وبمقدار يراوح بين ٢-١٢مل، ويكرر الحقن عدة مرات. يؤدي حقن الكحول إلى تخثر الدم في الشرايين المغذية للكتلة الورمية وتنخزها. وتدل الدراسات على أن معدل البقيا بعد ثلاث سنوات يبلغ ٧١٪ عند المصابين بالتشمع من الدرجة A بحسب تصنيف Child؛ و٤١٪ عند المصابين بالدرجة B من تشمع الكبد.

ج- استخدم حديثاً تخريب الورم بالأمواج الراديوية فائقة التواتر radiofrequency ablation وبمساعدة تخطيط الصدى، وهي طريقة آمنة وقليلة المضاعفات.

د- استخدمت المعالجة الكيميائية بالطريق العام في معالجة سرطان الخلية الكبدية؛ لكن النتائج كانت مخيبة للأمل.

٢- سرطان القنوات الصفراوية داخل الكبد:

ينشأ هذا الورم على حساب الخلايا الظهارية للقنوات الصفراوية داخل الكبد. يصيب الورم المتقدمين في السن عادة. تشبه المظاهر السريرية ما يشاهد في سرطان الخلية الكبدية، بيد أن اليرقان عرض بارز كثير الحدوث ويظهر في وقت مبكر. أما الحبن والحمى والنقائل الورمية البعيدة فهي أقل مصادفة، كما أن البروتين الجنيني-ألفا لا يتجاوز الحدود الطبيعية عادة.

٣- الغرن الوعائي angiosarcoma (ويدعى أيضاً الورم البطاني الوعائي):

ينشأ هذا الورم على حساب الخلايا المبطنة للجيوب الوريدية، وهو مرض نادر إلا أنه أشيع السرطانات الناشئة من خلايا اللحمة المتوسطة mesenchyme للكبد. وقد تبين أن التعرض لبعض المواد الكيميائية كالزرنيخ أو فاينيل الكلوريد vinyl chloride أو ثنائي أكسيد الثوريوم Thorotrast مدداً طويلة كان السبب في حدوث هذا الورم.

يتظاهر الورم سريرياً بالألم البطني العلوي وتمدد البطن والأعراض العامة كالفتور malaise والقهم ونقص الوزن. يكشف الفحص السريري وجود ضخامة كبدية مؤلمة تترافق والحبن وضخامة الطحال واليرقان. تضطرب اختبارات وظيفة الكبد، أما البروتين الجنيني-ألفا فيبقى ضمن الحدود الطبيعية. يكشف تفرس الكبد بإحدى الوسائل المتوافرة وجود كتلة أو أكثر في الكبد، ويتأكد التشخيص بخزعة الكبد؛ لكنها تعرض للنزف.

ينمو الكبد بسرعة في هذا الشكل من الأورام، وكثيراً ما ينتهي بالوفاة بعد ستة أشهر، ولا توجد له معالجة فعالة.

ثانياً- سرطان الكبد الانتقالي:

الكبد هو العضو الأكثر تعرضاً للإصابة بالنقائل السرطانية، فقد شوهدت النقائل الكبدية عند ٣٠-٥٠٪ من الأشخاص المصابين بآفة ورمية خبيثة خارج الكبد. تنتقل الخلايا الورمية إلى الكبد عن طريق وريد الباب، ومصدرها الرئيس في هذه الحالة أحد أجزاء الأنبوب الهضمي أو المعثكلة، أو أنها تصل عن طريق الشريان الكبدي، ومصدرها الرئيسي حينئذ سرطان الرئة وسرطان الثدي.

يكون السرطان الانتقالي متعدد البؤر في معظم الحالات، ويؤدي غالباً إلى ضخامة الكبد. تأخذ هذه البؤر لوناً أبيض رمادياً عادة، وإذا توضعت على سطح الكبد أخذت شكلاً مسرراً في غالب الأحيان.

المظاهر السريرية:

كثيراً ما تكشف النقائل الكبدية مصادفة في أثناء تفرس الكبد عند مريض مصاب بآفة في مكان آخر من الجسم. يشكو المريض عادة التعب والوهن ونقص الوزن، كما يشعر بثقل في الربع العلوي الأيمن من البطن ومن ألم في هذه الناحية يندر أن يكون شديداً. يكشف الفحص السريري وجود ضخامة في الكبد قد تكون شديدة مع الشعور بعقيدات قاسية الملمس على سطح الكبد قد تكون مسررة، وقد يسمع فوقها صوت احتكاكات friction rub. وكثيراً ما يترافق ذلك وضخامة الطحال. وإذا وجد اليرقان كان خفيف الشدة. وقد يكشف الفحص وجود الحبن أو انصباب الجنب بسبب النقائل الورمية المرافقة في الصفاق أو الرئتين.

الفحوص المخبرية:

يرتفع إنزيم الفوسفاتاز القلوية أو نازعة الهدروجين اللبنية LDH في أورام الكبد الانتقالية، وقد ترتفع الإنزيمات الناقلة للأمين. ويعتقد بعضهم أن بقاء هذه الإنزيمات الثلاثة والبيليروبين ضمن الحدود السوية يستبعد وجود نقائل كبدية في ٩٨٪ من الحالات.

تصوير الكبد:

يكشف تصوير الكبد الآفات التي تقيس ٢سم عادة. تبدو النقائل عند تفرس الكبد بالأمواج فوق الصوتية على شكل بؤر زائدة الصدى، كما أن التصوير المقطعي المحوسب يكشف بؤراً ناقصة الكثافة، أما التصوير المقطعي المحوسب الحلزوني فبإمكانه كشف البؤر التي تقيس ١سم أو أكثر، وكذلك الحال في التصوير بالرنين المغنطيسي، وقد يفوقه دقة.

خزعة الكبد:

ضرورية لتأكيد التشخيص، ويجب أن تجرى بتوجيه من الأمواج فوق الصوتية. كثيراً ما يساعد الفحص المجهري للخزعة على تعيين مكان الورم الأولي إذا كان مجهولاً من قبل.

الإنذار: يموت معظم المرضى في العام التالي لتشخيص النقائل الكبدية، ويبدو أن النقائل من أورام القولون والمستقيم أفضل إنذاراً من غيرها.

المعالجة: غير مرضية في غالب الأحيان، **وتتضمن:**

الشكل (٤) نقائل سرطانية في الكبد مقطع سهمي للكبد بتخطيط الصدى يبين وجود عدة كتل ناقصة الصدى (m)

١- إعطاء الأدوية المضادة للسرطان عن طريق الفم أو عن طريق قثطار موضوع في الشريان الكبدي.

٢- جذ الورم ablation وتخريبه عن طريق التبريد بوساطة مسابير probes خاصة مبردة بالنتروجين السائل توضع داخل كتلة الورم، أو وضع مسابير تطلق أمواجاً راديوية فائقة التواتر. كما يمكن تخريب الورم بحقن الكحول الصرف.

٣- إصمام الشريان المغذي للورم الانتقالي.

٤- أما المعالجة الجراحية واستئصال الورم الانتقالي فقد طبقت في بعض الحالات: ولاسيما في النقائل الصادرة عن المعي الغليظ، وذلك بعد استئصال الورم الأولي. وتقدر بعض الدراسات أن معدل البقيا بعد خمس سنوات من استئصال الورم القولوني الأولي والنقائل الكبدية يبلغ ٢٥٪.

أورام الكبد الحميدة

١- الورم الغدي الكبدي:

ورم نادر إلا أن وقوعاته ازدادت بعد انتشار استعمال مانعات الحمل الفموية عند النساء: مما يشير إلى وجود علاقة سببية بين هذا الورم والهرمونات الستيروئيدية، ومما يؤيد ذلك أن الورم يتراجع أحياناً بعد التوقف عن استعمال مانعات الحمل. ويبدو أن الإستروجين هو المسؤول عن العلاقة السببية المذكورة.

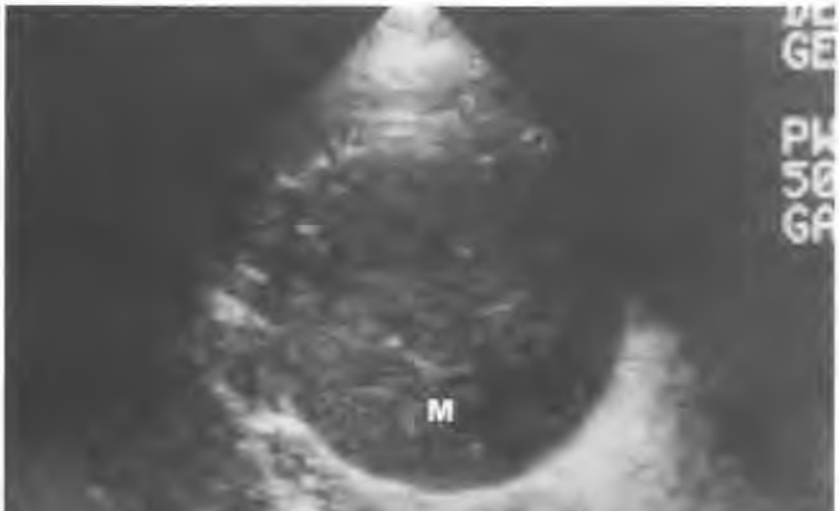
يكون الورم وحيداً في أغلب الحالات ذا ملمس طري، لونه مائل إلى الصفرة، وحدوده واضحة. وتحيط به محفظة كاذبة من النسيج الكبدي السليم المضغوط. يراوح حجم الورم عادة بين ٨-١٥سم. وقد يصل إلى ٣٠سم ويتوضع غالباً تحت محفظة الكبد.

المظاهر السريرية: يبقى الورم لاعرضياً في أكثر الحالات إلى أن يكشف مصادفة في أثناء الفحص السريري أو تخطيط الصدى لأسباب أخرى لا علاقة لها بالورم. قد يشكو المريض في الحالات الأخرى ألماً في القسم العلوي الأيمن من البطن قد يكون شديداً وينجم عن حدوث النزف أو الاحتشاء ضمن الورم، وقد يكشف الفحص السريري وجود ضخامة في الكبد. قد يكون تمزق الورم وحدوث النزف الغزير داخل الصفاق hemoperitoneum (تدمي الصفاق) التظاهرة الأولى للورم، ويترافق ذلك ونسبة مرتفعة من الوفيات. تبقى اختبارات وظيفة الكبد طبيعية: وكذلك البروتين الجنيني-ألفا. يظهر الورم بتخطيط الصدى مماثل الصدى للكبد السليم أو ناقصاً عنه أو زائداً عليه، وقد يكون غير متجانس الصدى عند حدوث نزف أو نخر ضمنه. يكشف التصوير المقطعي المحوسب الآفة التي يتعزز مظهرها بعد حقن المادة الظليلة وتصبح عالية الكثافة.

المعالجة: ينصح بعضهم باستئصال الورم تجنباً لخطر حدوث التمزق والنزف داخل الصفاق، وتعالج هذه المضاعفة عند حدوثها باستئصال الورم الإسعافي، وإذا لم يمكن تحقيق ذلك يربط الشريان الكبدي. أما في الحالات الأخرى فيجب إيقاف مانعات الحمل الفموية، وتجنب حدوث الحمل ومراقبة المريضة بتخطيط الصدى كل ستة أشهر في السنوات التالية.

٢- الورم الوعائي hemangioma:

الورم الوعائي هو أكثر أنواع أورام الكبد الحميدة انتشاراً: إذ إنه شوهد في نحو ٧٪ من الحالات في أثناء فتح الجثث.



الشكل (٥) ورم غدي في الكبد يكشف تخطيط الصدى وجود كتلة واضحة الحدود متغايرة الصدى في الفص الأيمن عند امرأة تتناول حبوب منع الحمل

الشكل (٦) ورم وعائي في الكبد
تفريسة للكبد بتخطيط الصدى وجود كتلة زائدة الصدى تحوي أصداء متجانسة

النساء أكثر عرضة للإصابة من الرجال بنسبة تراوح بين ٤/١ و٦/١، ويتزايد حجم الورم عند النساء في أثناء الحمل. يبدو الورم على هيئة كتلة وحيدة في معظم الحالات، حمراء اللون، داكنة تتوضع غالباً تحت محفظة الكبد، وقد تكون محاطة بمحفظة ليفية. يتألف الورم مجهرياً من شبكة واسعة من الأوعية الدموية متفاوتة الحجم مدعومة بحجب ليفية.

المظاهر السريرية: إن معظم الأورام الوعائية صغيرة الحجم ولاعرضية، وتكشف مصادفة في أثناء تصوير الكبد أو فتح البطن الجراحي لسبب لا علاقة له بالورم. وإذا كان الورم كبير الحجم - وهو ما زاد قياسه على ٤سم، وقد يصل إلى ٢٧سم- فإنه قد يسبب بعض الأعراض؛ وأهمها الألم، وسببه الغالب الاحتشاء في أحد نواحي الورم أو الضغط على الأعضاء المجاورة. وقد يكشف الفحص السريري وجود ضخامة في الكبد.

يعتمد التشخيص على تصوير الكبد. يظهر الورم بتخطيط الصدى على هيئة كتلة زائدة الصدى واضحة الحدود. وتبدو الكتلة بالتصوير المقطعي المحوسب ناقصة الكثافة، ويتعزز مظهرها تدريجياً بعد حقن المادة الظليلة بدءاً من المحيط باتجاه المركز إلى أن تصبح الكتلة متجانسة بعد ٣٠-٦٠ دقيقة من الحقن. ويعدّ التصوير بالرنين المغنطيسي أفضل الوسائل لتشخيص الأورام الوعائية؛ ولاسيما الصغيرة منها.

لا تحتاج الأورام الوعائية إلى المعالجة إلا إذا كان الألم الناجم عنها شديداً، أو تزايد حجمها بسرعة. وإذا تمزق الورم وجب استئصاله بسرعة.

علينا أن نتذكر

- يقدّر سرطان الخلية الكبدية بنحو ٩٠٪ من مجموع سرطانات الكبد، ويأتي في الدرجة الخامسة من حيث الشيوع في العالم.
- السبب الرئيس للإصابة بهذا النوع من السرطان هو الخمج المزمن بفيروس التهاب الكبد من النوع B أو C. والسبب الرئيس الآخر هو تشمع الكبد على اختلاف أسبابه.
- كثيراً ما تتأخر في الظهور أعراض الإصابة بسرطان الكبد وعلاماتها، وقد تكون أعراض الإصابة بالتشمع هي المسيطرة على اللوحة السريرية.
- يعتمد تشخيص سرطان الخلية الكبدية على تفرس الكبد بإحدى الطرق المتوافرة وعيار البروتين الجنيني-ألفا الذي يرتفع بشدة. ويتأكد التشخيص في الحالات الملتبسة بالفحص النسيجي لخزعة الكبد.
- يمكن معالجة بعض حالات سرطان الكبد جراحياً باستئصال الورم أو زرع الكبد إذا توافرت الشروط والإمكانات اللازمة لذلك. وتطبق في الحالات الأخرى إحدى المعالجات الملطفة.
- قلّ أن يصاب الكبد بأحد الأورام الحميدة؛ وأهمها الورم الغدي والورم الوعائي.

زرع الكبد

زبيدة عبدالله

زرع الكبد liver transplantation هو إجراء جراحة لاستبدال كبد جديدة أو جزء منها بكبد مريضة، وتؤخذ الكبد الجديدة من مريض تُوفِّي حديثاً، أو يؤخذ جزء من كبد شخص حي، ويتم الزرع إما بكبد كاملة وإما بجزء منها. ويكفي الجزء المزروع احتياجات الكبد في المريض، كما أن الجزء المتبقي يكفي احتياجات المتبرع. وفي الأحوال العادية وفي فترة قصيرة (نحو الشهرين) ينمو الجزء المزروع ليصل إلى حجم كبد كاملة في كل من المستقبل والمتبرع، ويؤدي وظائف الكبد كاملة.

لمحة تاريخية

يرجع تاريخ زرع الكبد إلى ما يزيد على الثلاثين عاماً حينما تمكن توماس ستارزل في الولايات المتحدة من زرع أول كبد لإنسان في عام ١٩٦٣م. ولكن المريض تُوفِّي بعد ساعات قلائل. وكذلك كان مصير سبعة مرضى آخرين أجري لهم زرع كبد في كل من بوسطن ودنفر وباريس. وبعد أربع سنوات أجرى د. ستارزل عملية زرع لطفلة مصابة بسرطان في الكبد كتبت لها الحياة مدة ١٤ شهراً. وفي عام ١٩٨٢م استخدم كالن Calne في كمبردج عقار السايكلوسبورين cyclosporine A أول مرة لتثبيط المناعة وبالتالي تقليل نسبة رفض الكبد المزروعة؛ مما أدى إلى تحسن ملموس في نسبة الحياة بعد عام من الزرع (من ٣٥٪ إلى ٨٥٪). ومما لاشك فيه أن اكتشاف محلول جامعة وسكانسون (University of Wisconsin solution) في عام ١٩٨٨م أحدث ثورة في عالم زرع الأعضاء عامة، وليس الكبد فحسب؛ إذ أصبح بالإمكان تخزين الكبد المستأصلة فترة أطول مما هو متعارف عليه، فأصبحت عملية الزرع تجرى بطريقة غير عاجلة بعد ساعات من استئصالها من جسد المتبرع معطياً الفرصة لاستدعاء مريض آخر إذا ما وجد عائق طبي يمنع زرع الكبد للمريض ومعطياً الفريق الطبي فرصة لأخذ قسط من الراحة بعد استئصال الكبد المتبرع بها وقبل زرعها للمتبرَع له.

وشهد عام ١٩٨٩م حدثين مهمَين. الأول تمكن د. بزموث Bismuth بفرنسا من استئصال القطعتين الثانية والثالثة من كبد متبرع بالغ وزرعهما لطفل مصاب بفشل في كبده بعد أن طال انتظاره لكبد كاملة مناسبة له، وأصبحت حياته في خطر. والحدث الثاني هو قيام رايا Raia في البرازيل باستئصال القطعتين الثانية والثالثة من كبد إنسان بالغ حي وزرعهما لطفل من أقاربه فاتحاً الباب لمثل هذا النوع من التبرع في البلاد التي لم يصبح فيها التبرع بالأعضاء مألوفاً، أو يكون فيها مفهوم الوفاة الدماغية غير معترف به لأي سبب من الأسباب.

استطبابات زرع الكبد

١- قصور الكبد الصاعق والناجم عن:

- التهاب الكبد الفيروسي (A)، (B)، (C)، (D).
- الأدوية السامة للكبد (هالوثان، ديسولفيرام، أسيتا أمينوفين... إلخ).
- أمراض الكبد الاستقلابية.
- مرض ويلسون.
- مرض راي.
- رضوض الكبد الشديدة.
- قصور الكبد الصاعق المجهول السبب.

٢- أمراض الكبد المزمنة في مراحلها المتقدمة ومنها:

- تشمع الكبد الصفراوي الأولي وغيره من أشكال التشمع.
- التهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي.
- انسداد الأقنية الصفراوية.
- التهاب الكبد المناعي الذاتي مجهول السبب.
- تشمع الكبد الكحولي المزمن.
- التهاب الكبد الانسمامي المزمن نتيجة السموم المختلفة.
- التهاب الكبد الفيروسي المزمن.
- أمراض الكبد الوعائية كمتلازمة بود - شياري أو المرض الوريدي الانسدادي.

٣- أمراض الكبد الاستقلابية الوراثية ومنها:

- قصور الألفا (١) أنتي تريبسين.
- مرض ويلسون.
- مرض كريغلر- نجار.
- مرض تخزين الغليكوجين.
- الداء الأوكسالي oxalosis.

٤- أورام الكبد الموضعية مثل:

- سرطان الخلايا الكبدية الأولي.
- سرطانات الكبد الأخرى.

موانع زرع الكبد

١- الموانع المطلقة:

- إذا كان المريض مصاباً بخمج فعال خارج الجهاز الكبدي الصفراوي.

- إذا كان المريض مصاباً بسرطان آخر غير كبدي.
- إذا كان مصاباً بمتلازمة نقص المناعة المكتسبة (الإيدز).
- إذا كان مصاباً بقصور قلبي أو رئوي نهائي.
- إذا كان مدمناً على الكحول أو المخدرات.

٢- الموانع النسبية:

- إذا كان عمر المريض أقل من ٤ أسابيع أو أكثر من ٦٥ عاماً.
- إذا أجريت له في السابق جراحة بطنية واسعة.
- إذا كان المريض مصاباً بسرطان خلايا كبدية كبير الحجم (أكثر من ٥سم) أو بسرطان متعدد البؤر (أكثر من ٣ إصابات).
- إذا كان مصاباً بسرطان الأقنية الصفراوية.

شروط التبرع بالكبد من الأقارب الأحياء

- أن يكون المتبرع سليماً من الناحية الجسدية ومستقراً من الناحية النفسية.
- ألا يقل عمر المتبرع عن ١٨ عاماً، ولا يزيد على ٤٥ عاماً.
- أن يكون هناك توافق في زمرة الدم بين المتبرع والمتبرع له.
- أن تكون وظائف الكبد طبيعية، وأن تكون مستضدات التهاب الكبد B سلبية، وأضداد التهاب الكبد C سلبية أيضاً.
- ألا يكون المتبرع مدمناً على المخدرات أو على الأدوية الضارة بالكبد أو الكحول.

استطبابات زرع الكبد عند وجود سرطان الخلية الكبدية

مع أن سرطان الكبد عُدَّ سابقاً سبباً أساسياً لزرع الكبد فإن النسبة المرتفعة للنكس وعودة الورم أدت إلى الأخذ بمعايير أدق في اختيار المرضى. فأبعاد الورم إذا كان وحيداً يجب أن تكون أقل من ٥سم. وفي حالة الأورام العديدة يجب أن يكون عددها بين ٢-٣، وقطر أكبرها لا يتجاوز ٣سم.

لابد للمريض من إجراء ومضان عظام وتصوير مقطعي محوسب للصدر والبطن لنفي وجود انتقالات قبل الزرع.

قد يكتشف بعد الزرع ورم صغير بقطر ٢سم؛ ولكنه غالباً لا يؤثر في نتيجة الزرع.

توقيت زرع الكبد: يعدّ توقيت الزرع من أهم الأمور التي يجب مراعاتها، فاختيار الوقت المناسب حاسم لنتيجة الزرع.

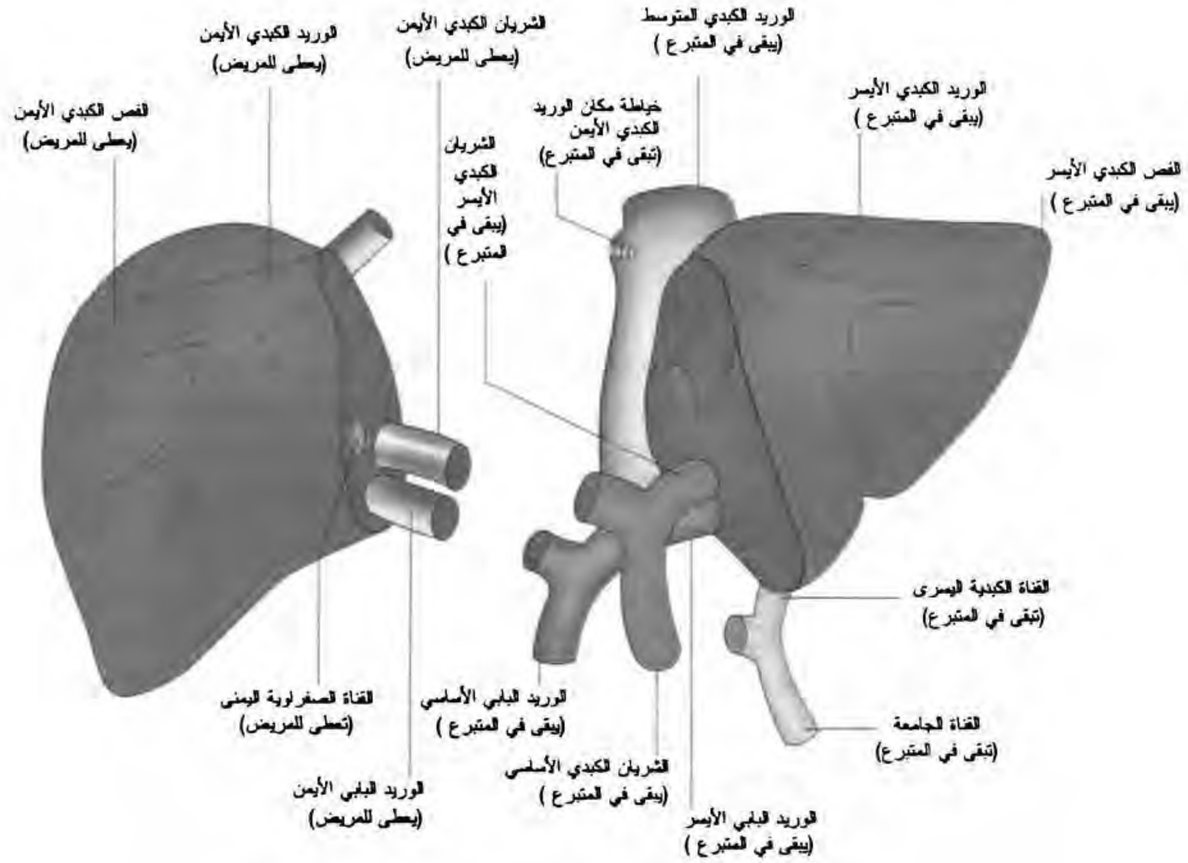
حفظ الكبد: أحدث اكتشاف محلول وسكانسون في أواخر الثمانينيات تطوراً مهماً في زرع الكبد ونتائجه؛ لأن هذا المحلول يسمح بحفظ الكبد المتبرع بها فترة قد تصل إلى ٢٤ ساعة؛ مما يتيح إجراء الزرع في وقت يناسب الطبيب والمريض معاً كما أنه ساعد على إنقاص حدوث الرفض بسبب تقليله من حدوث تأذي الخلية الكبدية.

عملية استئصال الكبد المتبرع بها وعملية الزرع

عند توافر متبرع بأعضائه وبعد تشخيص حالته بالوفاة الدماغية لأي سبب من الأسباب، يذهب فريق جراحي إلى مستشفى المتبرع، فيستأصلون الكبد، ويحفظونها في محلول جامعة وسكانسون في درجة ٤ْم، ثم تنقل إلى مستشفى المتبرع له حيث يتم في هذه الأثناء تحضيره لعملية الزرع. وتتم عملية الزرع في مدة يفضل ألا تزيد على ١٢ساعة من وقت استئصال الكبد المتبرع بها.

قبل زرع الكبد الجديدة يقوم فريق طبي آخر باستئصال الكبد المتليفة من جسم المتبرع له. وتعدّ هذه أخطر خطوة في عملية زرع الكبد في الوقت الذي يقوم فيه الفريق الآخر باستخراج الكبد المتبرع بها وتجهيزها وتحضير شريانها ووريدها وقناتها الصفراوية للفريق الذي يقوم بزرعها بعد

الشكل (١) زرع الكبد الكامل



الشكل (٢) زرع الكبد الجزئي

استئصال الكبد المتليفة.

أما إذا كان المتبرع له طفلاً فيتم زرع الفصين الثاني والثالث فقط من الكبد المتبرع بها، ويحفظ باقي الكبد للأبحاث.

وقد تستغرق عملية زرع الكبد من ٥ ساعات إلى ٧، وأحياناً أطول من ذلك بكثير: إذ إن معظم المرضى سبق أن أجريت لهم عمليات جراحية بالبطن مخلفة وراءها كثيراً من الالتصاقات التي قد تسبب للجراح صعوبات في أثناء العملية. كما أن كل هؤلاء يعانون ارتفاع الضغط بالوريد البابي؛ وهذا ما يزيد من صعوبات العمل الجراحي.

مضاعفات زرع الكبد

- **المضاعفات الطبية:** من أهم هذه المضاعفات رفض الجسم للكبد الجديدة. **والرفض نوعان:** رفض **حاد** ورفض **مزمن**، وتظهر علامات الرفض الحاد في مرحلة مبكرة (الأيام الأولى) بعد العملية، ويشخص بفحص عينة من الكبد نسيجياً، ويمكن معالجته بجرعة عالية من الكورتيزون مدة ٣ أيام، وتعاد الجرعة مرّة ثانية إذا لم يكن هناك تحسن ملحوظ. وإذا ما أخفقت هذه المحاولات أمكن الاستعانة بأحد العقاقير مثل FK ٥٠٦ أو OKT3 لإنقاذ ما يمكن إنقاذه. أما الرفض المزمن فلا علاج له إلا زرع كبد أخرى مرّة ثانية.

ومن أخطر المضاعفات الطبية عدم قيام الكبد الجديدة بوظيفتها فور زرعها، وهذا يستدعي زرع كبد جديدة على نحو سريع جداً. ومن المضاعفات الطبية الأخرى عودة المرض الذي من أجله أجري الزرع كسرطان الكبد والتهاب الكبد الفيروسي، والمضاعفات الناجمة عن الأدوية التي تعطى لخفض المناعة، فدواء السايكلوسبورين قد يسبب ارتفاعاً في ضغط الدم ومستوى البوتاسيوم بالدم وغزارة في الشعر. أما دواء الآزاثيوبرين فيخفض عدد كريات الدم البيضاء، فيصبح الجسم فريسة لمختلف الالتهابات الفيروسية والجرثومية والفطرية.

- **المضاعفات الجراحية:** من أكثر هذه المضاعفات تسرب الصفراء، فإذا كانت كمية التسريب قليلة أمكن علاجه من دون جراحة. أما إذا كان كثيراً، وتسبب في حدوث التهاب الصفاق peritonitis: احتاج المريض إلى عملية استكشاف

طارئة، وقد يحتاج إلى عمل جراحي جديد ومفاغرة جديدة بين القناة الجامعة للكبد المزروعة والأمعاء الدقيقة. ومن المضاعفات الأخرى تخثر الشريان الكبدي: مما يؤدي إلى تموت الكبد المزروعة والحاجة الماسة إلى كبد جديدة. وكثيراً ما يحصل هذا في زرع الكبد عند الأطفال لصغر حجم الشريان وتعدد تركيباته التشريحية واختلافها.

ومن المضاعفات حدوث نزف شديد في أثناء العملية أو بعدها وفي أول ٤٨ ساعة التالية: مما يستدعي إجراء عملية أخرى لإيقاف النزيف.

ومن أخطر المضاعفات الطبية عدم قيام الكبد الجديدة بوظيفتها فور زرعها، وهذا يستدعي زرع كبد جديدة مرّة أخرى وبسرعة لإنقاذ حياة المريض.

تدبير المضاعفات البعيدة

- **فرط شحوم الدم:** يرتفع الكوليسترول والتريغليسريدات في نحو ٣٠٪ من مرضى الزرع: مما يعجل في اعتلال أوعية الكبد المزروعة.

وأسباب ارتفاع الشحوم عديدة منها: السمنة والأدوية المثبطة للمناعة. أما علاجه فهو يشبه علاج المرضى العاديين وتعد الستاتينات آمنة عند هؤلاء المرضى، ويفضل تجنب الأدوية الأخرى مثل حمض النيكوتين: لأنها قد تسبب تداخلات دوائية وسمية كبدية.

- **ارتفاع الضغط الشرياني:** يحدث بنسبة ٥٥-٨٥٪ من مرضى الزرع: وذلك بسبب السايكلوسبورين والـ FK506 على نحو أساسي. يزداد حدوث ارتفاع الضغط الشرياني بعد الزرع مع مرور الزمن، ويحتاج معظم المرضى إلى علاج، وقد أثبتت حاصرات الكلسيوم فعاليتها من دون تأثيرها في الكلية.

استخدام الديلتيازم والفيراباميل قد يؤثر في نسبة مثبطات المناعة بالدم، وإذا لم يتم السيطرة على الضغط يمكن إضافة حاصرات بيتا مثل لابيتولول أو دواء مركزي مثل الكلونيدين.

- **الداء السكري:** يعدّ اضطراب تحمل السكر والداء السكري شائعين عند مرضى التشمع بسبب المقاومة المحيطية للأنسولين التي تؤهب للداء السكري بعد الزرع. كذلك تعدّ الأدوية المثبطة للمناعة من الأدوية المسببة للداء السكري. وتتم معالجة الداء السكري عند المرضى الذين أجري لهم الزرع مثل المرضى السكريين: ولكن يفضل تجنب الميتفورمين.

ويجب مراقبة وظائف الكبد على نحو دوري بسبب السمية المحتملة للأدوية الخافضة للسكر. كما يجب إيقاف الستيروئيدات باكراً وإنقاص جرعة مثبطات المناعة إن أمكن.

- **ترقق العظام:** يحدث عند مرضى التشمع ومرضى الزرع نقص بالكتلة العظمية، والسبب هو ترقق العظام أكثر منه تلين العظام مع أن الأخير قد يحدث في الركودة الصفراوية الشديدة.

تتضمن العوامل التي تسبب الترقق -إضافة إلى نقص الكلسيوم ونقص فيتامين د- عوامل أخرى مثل نقص الكتلة العضلية وقلة الحركة وسوء التغذية واستعمال الستيروئيدات والكحولية.

بعد الزرع يحدث نقص بالكتلة العظمية بالأشهر الأولى الستة، وبعدها تبدأ الكتلة العظمية استدراك النقص تدريجياً، وقد تأخذ سبع سنوات للتعافي على نحو كامل.

- **أمراض الغدة الدرقية:** يجب إجراء فحوص دورية لمرضى زرع الكبد مثل عيار الكلسيوم والفسفور ووظائف الغدة الدرقية إضافة إلى قياس الكثافة العظمية بسبب زيادة حدوث الاضطرابات الغدية عند هؤلاء المرضى.

يجب إعطاء الكلسيوم وفيتامين د والبيوفوسفات إذا أظهر قياس الكثافة العظمية وجود ترقق عظام، أو إذا طرأت حالة لابد فيها من استعمال الستيروئيدات فترة طويلة. وإن إعطاء البيوفوسفات ذي التأثير المديد أسبوعياً يناسب هؤلاء المرضى.

- **السرطانات:** يحدث سرطان الجلد واللمفوما والسرطانات الفموية البلعومية بتواتر أكبر عند مرضى الزرع كما يزداد تواتر حدوث سرطان القولون عند المرضى المصابين بأمراض القولون الالتهابية.

- **اللقاح:** يجب إعطاء لقاح النزلة الوافدة (الأنفلونزا) والرئويات والكزاز: ولكن يجب تجنب إعطاء اللقاحات الحية المضعفة مثل الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية وشلل الأطفال.

عودة المرض الكبدي بعد الزرع

أصبحت نسبة عودة المرض الكبدي الذي تم الزرع من أجله أكثر حدوثاً بسبب تحسن نسبة البقاء عند مرضى الزرع.

أما فيما يخصّ مرضى التهاب الكبد B: فقد تحسنت كثيراً نسبة البقيا بعد أن أصبح إعطاء الغلوبولين المناعي الخاص بالتهاب الكبد B منوالياً قبل الزرع وفي أثنائه وبعده، وأصبحت عودة التهاب الكبد B نادرة عند هؤلاء المرضى وذلك بسبب الإعطاء الروتيني لكل من الغلوبولين المناعي الخاص بالتهاب الكبد B واللاميفودين Lamivudine أو adefovir.

أما فيما يخصّ مرضى التهاب الكبد C فإن عودة المرض محتمة عند كل المرضى في خمس سنوات كما يحدث التشمع بنسبة ٢٠٪، وهنالك دليل نسجي على وجود أذية كبدية بنسبة ٨٠٪. حالياً تجرى خزعة الكبد منوالياً عند هؤلاء المرضى بعد خمس سنوات من الزرع.

يتم علاج مرضى التشمع بعد الزرع كمعالجة المرضى العاديين: أي بالانترفرون المديد التأثير مع الريبافيرين.

يمكن تحسين النتائج في مرض سرطان الخلية الكبدية باستبعاد المرضى الذين لديهم خطورة عالية لعودة المرض: مثل الورم الكبير الحجم أو عند وجود أكثر من ثلاثة أورام.

أما فيما يخصّ سرطانة القنوات الصفراوية cholangiocarcinoma فقد تم استبعاد هؤلاء المرضى سابقاً، ولكن حالياً بسبب الطرق الحديثة التي تطبق المعالجة الشعاعية الخارجية والكيمياوية قبل الزرع: فقد تحسنت نتائج الزرع عند هؤلاء المرضى.

أما فيما يتعلق بالتهاب الطرق الصفراوية المصلب، يحدث النكس في الكبد المزروعة بنسبة ٢٠٪، وقد يحتاج ٨٪ منهم إلى إعادة الزرع، ويحدث النكس عند ٩,٦٪ من مرضى التشمع الصفراوي الأولي.

أما فيما يتعلق بالتهاب الكبد المناعي فتحدث عودة المرض بنسبة ٢٧٪، ويحدث النكس عند إنقاص جرعة البردنيزولون أو إيقاف مثبطات المناعة، وقد يتعذر إيقاف البردنيزولون نهائياً.

وقد أجرى مستشفى مايو كلينيك في الولايات المتحدة في تشرين الثاني عام ٢٠٠٧ إحصائيات عن **البقيا بعد زرع الكبد**:

- نسبة البقيا سنة واحدة تصل إلى ٩٠٪.
- نسبة البقيا خمس سنوات تصل إلى ٧٦٪.
- نسبة البقيا عشر سنوات ٥٤٪.

نسبة البقيا كانت أفضل عند المرضى الذين تم لديهم الزرع بسبب يرقان ركودي أو مرض كبدي آخر غير فيروسي منه بسبب التهاب الكبد الفيروسي.

إعادة زرع الكبد

قد يحتاج الأمر إلى إعادة زرع الكبد للمرضى الذين حدث لديهم نكس، وعاد المرض الكبدي الأصلي. ومن الصعب تسويغ إعادة زرع الكبد في وقت ينتظر فيه مرضى آخرون الفرصة لإجراء الزرع، هذا إضافة إلى ازدياد مخاطر العمل الجراحي للمرة الثانية ووجود قصور كلوي بسبب مثبطات المناعة، كل ذلك يجب أخذه بالحسبان عند أخذ قرار بإعادة زرع الكبد.

التطورات الأخرى

لقلة عدد المتبرعين بأعضائهم وطول انتظار مرضى القصور الكبدي حتى يتم توافر كبد مناسبة مما قد يودي بحياتهم: يعكف الأطباء حالياً على تطوير إمكانية زرع كبد بعض الحيوانات القريبة في تكوينها من الإنسان كالخنزير والبابون للمرضى الذين هم في أمس الحاجة، ولا تحتمل حالتهم الصحية الانتظار الطويل. وبالفعل تمت بعض المحاولات في عامي ١٩٩٢ و١٩٩٣م إلا أن المرضى الذين أجريت لهم هذه العمليات توفوا في شهرين. والعائق الأساسي للزرع من الحيوانات هو انتقال الأخماج من الحيوانات إلى الإنسان إضافة إلى الرفض فوق الحاد والرفض الوعائي الناجم عن الاستجابة المناعية للإنسان المتلقي. كما أنه من الممكن الآن أن تقسم الكبد المتبرع بها إلى قسمين: يزرع كل قسم في مريض على حدة؛ ولكن هذا النوع من العمليات أكثر تعقيداً وأكثر إنهاكاً للفريق الذي يقوم بالزرع. تتضمن فوائد زرع الكبد من متبرع حي ما يلي: زيادة عدد المتبرعين مع إمكانية تقييم حالة الكبد على نحو واف قبل الزرع والتحكم بتوقيت الزرع: وبذلك يمكن التدخل قبل تدهور حالة المريض، أما مساوئ هذا النوع من العمل الجراحي فهي أنه يتطلب تقنية أعلى بالعمل الجراحي إضافة إلى المضاعفات التي تحدث للمتبرع والتي قد تصل إلى ١٠-٢٠٪ مثل تسرب الصفراء والمضاعفات الوعائية والهضمية، أما نسبة الوفيات فقد تصل إلى ١٪ عند المتبرعين.

نقل الخلايا الكبدية

تعدّ من أكثر التطورات أهمية، ويعلق على هذا الإجراء أمل كبير في علاج عدد كبير من الأمراض التي تعالج حالياً بزرع الكبد: ذلك أن أهمية نقل الخلايا الكبدية تكمن في المقدرة على تجنب الجراحة وما تحمله من مخاطر بسبب العمل الجراحي الكبير وبتكلفة عالية وضرورة البقاء على مثبطات المناعة مدى الحياة. يتم نقل الخلايا الكبدية بطريقة بسيطة وآمنة مع كلفة أقل ومضاعفات بسيطة. تؤخذ الخلايا من كبد متبرع، وتسرب إلى المريض عن طريق الطحال أو عن طريق وريد الباب، كما يمكن أخذ خلايا جذعية وإنماؤها في أوساط خاصة، ثم تنقل إلى المريض مباشرة، أو تجمد لنقلها في وقت آخر. يمكن استخدام هذه الطريقة لعلاج عدد من الأمراض مثل قصور الكبد الحاد وبعض الأمراض الاستقلابية وأمراض الكبد المزمنة. من المرجح أن يصبح زرع الخلايا الكبدية في المستقبل الوسيلة

الأساسية لعلاج الأمراض الكبدية. وهذا سيعدّ إنجازاً كبيراً
للطب عامة ولأمراض الكبد خاصة.

علينا أن نتذكر

- بدأ الأطباء منذ ستينيات القرن الماضي بإجراء عمليات زرع الكبد، وانتشر إجراؤها تدريجياً حتى زاد عدد العمليات التي أجريت في الولايات المتحدة عام ١٩٩٧ على أربعة آلاف عملية.
- تؤخذ الكبد التي ستزرع من الجثث بعد الوفاة مباشرة، وتزرع في ساعات من استئصالها. إلا أن تطوراً مهماً حدث في هذا المجال عندما تمكن الأطباء من أخذ جزء من كبد متبرع حي وزرعها في جسم المريض، وكانت نتائج الزراعة مُرضية.
- يستطب إجراء الزرع في الآفات الكبدية المزمنة عندما تصل إلى مراحلها المتقدمة، وفي قصور الخلية الكبدية الحاد كما هي الحال في التهابات الكبد الفيروسية الصاعقة وبعض الانسمامات الخطرة.
- المضاعفة الرئيسة لزرع الكبد هي رفض المتلقي للعضو المزروع، وقد أمكن التغلب على هذه المضاعفة باستعمال كابتات المناعة؛ ومنها الستيروئيدات القشرية والسايكلوسبورين التي يجب أن تعطى باستمرار.

أمراض المرارة والطرق الصفراوية

تشريح الطرق الصفراوية وتشوهاتها ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ٤٩٧

استقصاء المرارة والقنوات الصفراوية وحركيتها ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ٥٠١

الحصيات الصفراوية ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ٥٠٥

أورام المرارة والطرق الصفراوية ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ٥١٣

التهاب القنوات الصفراوية المصلب الأولي ـــ ـــ ـــ ـــ الصفحة ٥٢٠

تشريح الطرق الصفراوية وتشوهاتها

يوسف مخلوف

تشريح الطرق الصفراوية

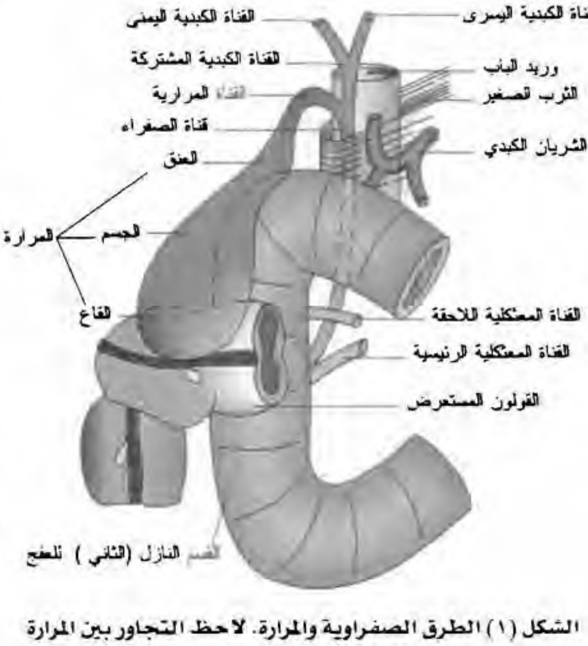
تتألف **الطرق** (القنوات) **الصفراوية** biliary ducts من قنوات تنقل **الصفراء** bile من الكبد إلى العفج (الشكل١). يتم إنتاج الصفراء في الكبد، ويتم تخزينها وتكثيفها في المرارة التي تطلقها إلى العفج عندما تصل الأطعمة الغنية بالشحوم إلى جوف العفج. تقوم الصفراء باستحلاب الشحوم فيتمكن المعي الدقيق من هضمها وامتصاصها.

تنسكب الصفراء التي تفرزها الخلايا الكبدية في **القنيات الصفراوية** bile ductuli الكائنة بين حبال الخلايا الكبدية. وتنفرغ القنيات الصفراوية من ثم في **القنوات الصفراوية بين الفصيصية** interlobular bile ducts التي تنتهي بالتجمع في قناتين كبديتين يمنى ويسرى تتحدان بعد خروجهما من باب (سرة) الكبد porta hepatis في قناة كبدية مشتركة واحدة تتلقى بعد مسافة قصيرة القناة المرارية، فتتشكل قناة الصفراء التي تفرغ الصفراء في القسم النازل للعفج.

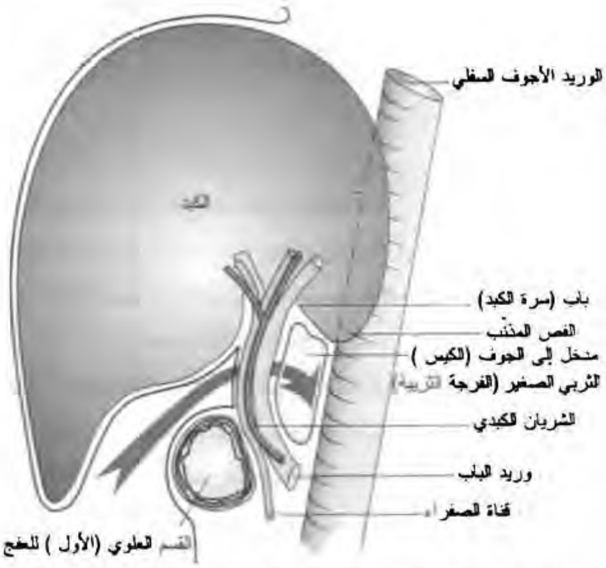
١- **القناتان الكبديتان:** تتجمع القنوات الصفراوية بين الفصيصية تدريجياً وتنتهي بتشكيل **قناتين كبديتين يمنى ويسرى** right and left hepatic ducts. تفرغ القناة الكبدية اليمنى الصفراء من فص الكبد الأيمن، وتفرغ القناة الكبدية اليسرى الصفراء من: فصوص الكبد الأيسر، والمربع، والمذنّب. تتحد القناتان الكبديتان اليمنى واليسرى بعد مسافة قصيرة من مغادرتهما باب (سرة) الكبد لتشكّلا القناة الكبدية المشتركة common hepatic duct (الشكل ١).

٢- **القناة الكبدية المشتركة:** تتشكل هذه القناة نتيجة الاتحاد بين القناتين الكبديتين اليمنى واليسرى (الشكل١). يبلغ طول هذه القناة نحو ٤ سم، وهي تنزل ضمن الحافة الحرة للثرب الصغير. تنضم إليها من جانبها الأيمن القناة المرارية لتشكيل قناة الصفراء التي تنقل الصفراء إلى المرارة.

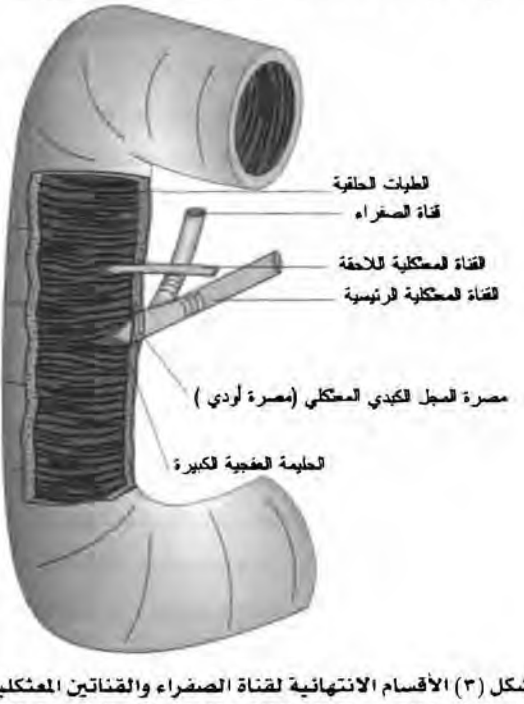
٣- **قناة الصفراء:** تتشكّل **قناة الصفراء** [ductus choledocus] bile duct (القناة الصفراوية المشتركة) في الحافة الحرة للثرب الصغير نتيجة اجتماع **القناة المرارية بالقناة الكبدية المشتركة** (الشكل ١). يبلغ الطول الوسطي لقناة الصفراء نحو ٨سم. تكون قناة الصفراء في القسم الأول من مسارها متوضعة في الحافة الحرة اليمنى للثرب الصغير أمام وريد الباب وأيمن الشريان الكبدي. وتكون هذه القناة في القسم الثاني من مسارها متوضعة خلف القسم العلوي من العفج (الشكل ٢) وأيمن الشريان المعدي العفجي. وأما في القسم الثالث من مسارها فإن قناة الصفراء هذه تتوضع في تلم على الوجه الخلفي للمعثكلة، وذلك قبل أن تبلغ الجانب الأيسر من القسم النازل للعفج، فتسير بتماس **القناة المعثكلية الرئيسية** main pancreatic duct. تخترق القناتان بعدئذٍ الجدار الإنسي للقسم النازل للعفج (الشكل٣) حيث تتحدان وتشكلان **المجل** (الأنبورة) **الكبدي المعثكلي** hepatopancreatic ampulla (**مجل فاتر** ampulla of Vater) (الشكل ٣) الذي هو اتساع يسبق **الحليمة العفجية الكبيرة** major duodenal papilla التي ينفتح المجل عبرها على العفج. يمكن لقناة الصفراء أن تنفتح على العفج وحدها من دون الاجتماع بالقناة المعثكلية الرئيسية. يتثخن العضل الدائري حول النهاية البعيدة لقناة الصفراء ليشكل **مصرة قناة الصفراء** bile duct sphincter، كما يتثخن حول المجل الكبدي المعثكلي ليشكل أيضاً **المصرة الكبدية العفجية** (مصرة أودي Oddi's sphincter) (الشكل ٣). عندما تتقلص المصرتان السابقتان **لا** تتمكن الصفراء من اجتياز المجل والوصول إلى العفج، فتعود الصفراء بالتالي على طول القناة



الشكل (١) الطرق الصفراوية والمرارة. لاحظ التجاور بين المرارة والقولون المستعرض والعفج



الشكل (٢) مقطع سهمي عبر الفرجة الثربية التي تشكل مدخل الجوف الثربي الصغير (الكيس الصغير) يظهر البنى المهمة التي تحيط بالفرجة. لاحظ أن السهم يمر من الجوف (الكيس) الثربي الكبير عابراً الفرجة الثربية إلى الجوف (الكيس) الثربي الصغير



الشكل (٣) الأقسام الانتهائية لقناة الصفراء والقناتين المعثكليتين عند دخولهما القسم النازل (الثاني) للعفج. لاحظ المصرة الكبدية المعثكلية والعضل الأملس حول نهايتي قناة الصفراء والقناة المعثكلية الرئيسية

المرارية إلى المرارة حيث تتجمع وتتكثف.

٤- المرارة gallbladder: كيس عضلي على شكل كمثرى يتوضع في **الحفرة المرارية** gallbladder fossa الكائنة في الوجه الحشوي للكبد، وذلك بين فصي الكبد الأيمن والمربع. وثمة تجاور وثيق بين المرارة والعفج (الشكل١) بحيث نجد في تشريح الجثة أن القسم العلوي (الأول) من العفج يتلون بالصفراء. يبلغ حجم الصفراء في المرارة نحو ٥٠ مل. يحيط الصفاق (البريتوان) peritoneum بقاع المرارة ويربط جسمها وعنقها بالكبد.

يوصف للمرارة **قاع** fundus **وجسم وعنق** (الشكل ١):

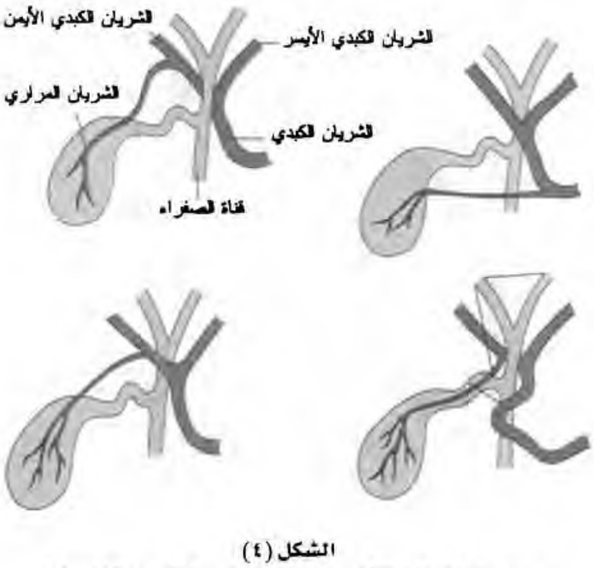
- **قاع المرارة مدوّر،** ويبرز تحت الحافة السفلية للكبد، ويتوضع في الحالة الاعتيادية بتماس جدار البطن الأمامي، وذلك إزاء ذروة الغضروف الضلعي التاسع على خط منتصف الترقوة.

- يقع **جسم المرارة** بتماس الوجه الحشوي للكبد، ويجاور أيضاً القولون المستعرض والقسم العلوي من العفج.

- أما **عنق المرارة** فهو قسم ضيق يتجه نحو باب (سرة) الكبد ويلتوي على شكل حرف S؛ ويتواصل بالقناة المرارية.

تتقلص المرارة وتفرغ الصفراء بتأثير هرمون الكوليسيستوكينين cholecystokinin الذي ينطلق من الغشاء المخاطي للعفج ويدخل إلى الدم، في الوقت الذي يرتخي فيه العضل الأملس لمصرة قناة الصفراء ومصرة المجل الكبدي المعثكلي.

٥- القناة المرارية: تصل القناة المرارية cystic duct عنق المرارة بالقناة الكبدية المشتركة (الشكل ١)، ويبلغ طولها نحو ٤سم. تسير هذه القناة مسافة مختلفة بين طبقتي الحافة الحرة للثرب الصغير lesser omentum موازية القناة الكبدية المشتركة قبل اجتماع هاتين القناتين لتشكيل قناة الصفراء. يبرز الغشاء المخاطي للقناة المرارية ويشكل طية لولبية spiral fold تتواصل مع طية شبيهة في عنق المرارة. تساعد الطية



الشكل (٤)
بعض التنوعات الأكثر مصادفة للتروية الدموية للمرارة

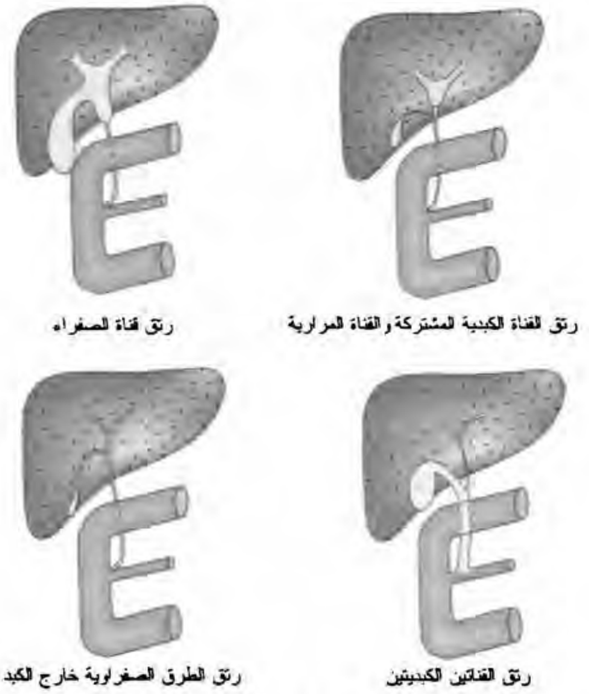
اللولبية على إبقاء القناة المرارية مفتوحة.

يغذي **الشريان المراري** cystic artery المرارة وقناتها، ويتم التصريف اللمفي للمرارة إلى **العقد اللمفية المرارية والعقد اللمفية الكبدية**، ومن هذه العقد إلى **العقد اللمفية البطنية** (الزلاقية).

تشوهات الطرق الصفراوية

تنجم تشوهات الطرق الصفراوية عن شذوذات في التطور الجنيني لهذه الطرق. وقد يكون التشوه طفيفاً إلى درجة يمكن فيها إدراجه ضمن التنوعات التشريحية. تتشكل الطرق الصفراوية بدءاً من البرعم الكبدي hepatic bud الذي ينشأ من المعي الأمامي. وفيما يلي إشارة إلى أهم تشوهات الطرق الصفراوية:

١- **رتوق الطرق الصفراوية** biliary atresias: تنجم رتوق الطرق الصفراوية عن إخفاق تشكل قنوات ضمن البرعم الكبدي وفرعيه وبرعم المرارة. يمكن للرتق أن يشمل قناة الصفراء أو القناة الكبدية المشتركة أو القناتين الكبديتين المشتركتين أو جميع القنوات الصفراوية خارج الكبد (الشكل ٥).



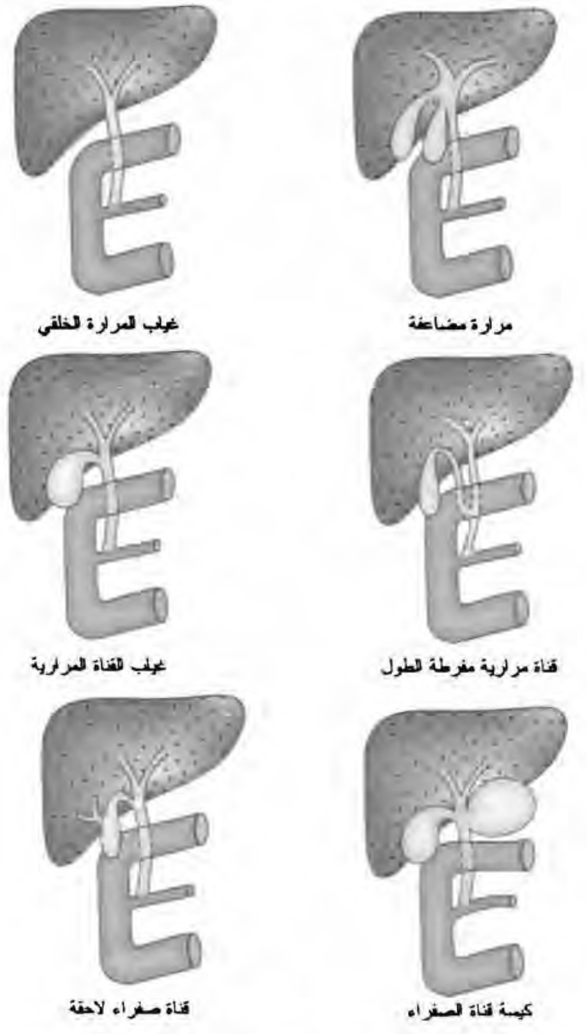
الشكل (٥) التشوهات الخلقية الأكثر مصادفة للطرق الصفراوية.

٢- **المرارة المتحركة**: تصادف المرارة المتحركة mobile gallbladder لدى نحو ٤٪ من الأشخاص، وهي تنجم عن وجود مساراق mesentery قصير. تكون المرارات المتحركة عرضة للانفتال والاحتشاء.

٣- **غياب المرارة الخلقي**: يحصل أحياناً أن تخفق خلايا برعم المرارة التي تنشأ من برعم الكبد في التطور، فلا تتشكل المرارة ولا قناتها (الشكل٦).

٤- **المرارة المضاعفة**: حالة نادرة تنجم عن انشعاب برعم المرارة في أثناء التطور الجيني إلى قسمين يشكل كل منهما مرارة مستقلة (الشكل٦).

٥- **غياب القناة المرارية**: تتطور في هذه الحالة جميع خلايا برعم المرارة وتشكل المرارة من دون أن تترك الجذع الضيق الذي يشكل في الحالة الطبيعية القناة المرارية. تنفرغ المرارة غير المزودة بقناة مرارية في قناة الصفراء مباشرة. ويمكن لهذا التوضع ألا يتضح للجراح في أثناء استئصال المرارة، الأمر الذي يعرض قناة الصفراء لأذية جراحية جديدة (الشكل٦).



الشكل (٦) التشوهات الخلقية الأكثر مصادفة للمرارة

٦- القناة المرارية المفرطة الطول: يكون موقع الاتحاد بين القناتين المرارية والكبدية المشتركة منخفضاً، الأمر الذي يجعل قناة الصفراء قصيرة، وتتشكل خلف القسم العلوي للعفج، بل حتى تحته. وعندما يكون موقع الاتحاد هذا منخفضاً يمكن أن يجمع بين القناتين السابقتين نسيج ليفي، مما يجعل التدخل الجراحي في القناة المرارية عسيراً من دون إصابة القناة الكبدية. وفي بعض الحالات تلتف القناة المرارية على القناة الكبدية من الأمام قبل أن تنضم إليها من جانبها الأيسر.

٧- قناة الصفراء اللاحقة: يمكن لقناة صفراء لاحقة accessory bile duct (الشكل٦) أن تنفتح انفتاحاً مباشراً من الكبد على المرارة، وهو ما يمكن أن يسبب تسرباً للصفراء ضمن جوف الصفاق (البريتوان) بعد استئصال المرارة cholecystectomy، وذلك فيما لو لم يتعرف الجراح هذه القناة وقت الجراحة.

٨- كيسة قناة الصفراء الخلقية: حالة نادرة تتطور فيها كيسة قناة صفراء خلقية congenital choledochal cyst بسبب وجود منطقة ضعف في جدار قناة الصفراء (الشكل٦). ويمكن لهذه الكيسة أن تحوي ما بين لتر ولترين من الصفراء. تعود أهمية هذا التشوه إلى إمكان ممارسته ضغطاً على قناة الصفراء وإحداث يرقان انسدادي.

علينا أن نتذكر:

- تخرج الصفراء من الكبد عبر قناتين كبديتين يمنى ويسرى تتحدان فيما بينهما لتشكيل القناة الكبدية المشتركة.
- تجتمع القناة الكبدية المشتركة بالقناة المرارية لتشكيل قناة الصفراء.
- تقترب قناة الصفراء من القناة المعثكلية الرئيسية قرب الجدار الإنسي للقسم النازل للعفج، ثم تخترق القناتان الجدار الإنسي لهذا القسم من العفج وتتحدان سريعاً لتشكيل المجل الكبدي المعثكلي (مجل ڤاتر Vater) الذي ينفتح عبر الحليمة العفجية الكبيرة على جوف العفج.
- قد تكون بعض تشوهات الطرق الصفراوية طفيفة إلى درجة يمكن فيها تصنيفها ضمن التنوعات التشريحية التي يتعيّن على الجراح أخذها في الحسبان تجنباً للمضاعفات الجراحية.
- تتضمن تشوهات الطرق الصفراوية التشوهات الآتية: تضيقات الطرق الصفراوية، والمرارة المتحركة، وغياب المرارة الخلقي، وتضاعف المرارة، وغياب القناة المرارية، والقناة المرارية المفرطة الطول، وقناة الصفراء اللاحقة، وكيسة قناة الصفراء الخلقية.

استقصاء المرارة والقنوات الصفراوية وحركيتها

نقولا شبير

لقد تطورت وسائل استقصاء المرارة والطرق الصفراوية في العَقدين الأخيرين؛ فقد كانت تقتصر على تصوير المرارة الظليل بإعطاء المادة الظليلة عن طريق الفم في الليلة السابقة للتصوير، أو عن طريق الوريد قبل نصف ساعة من تصوير الطرق الصفراوية.

ثم جاء عهد تخطيط الصدى (التصوير بالأمواج فوق الصوت) ultrasonography في أواخر السبعينيات؛ ليفتح الباب واسعاً أمام استقصاء آفات البطن عامة، ومنها آفات المرارة والقنوات الصفراوية.

لا يمكن إغفال دور السريريات في التشخيص، فالاستجواب والفحص السريري الدقيقان يعدان المرحلة الأولى، ويوجهان الاستقصاءات المخبرية والشعاعية للوصول إلى التشخيص بأقصر وقت وأقل كلفة ممكنين على المريض. أما الفحوص المخبرية فهي ضرورية جداً قبل البدء بالاستقصاءات الشعاعية وهي تشير - على الأغلب في مجال هذا البحث - إلى متلازمة ركودية انسدادية، والمؤلفة من ارتفاع مختلف الشدّة في الفوسفاتاز القلوية، والبيليروبين، وγGT مع ارتفاع إنزيمات الكبد ALT, AST أو من دونها. يعتمد كشف الآفة الصفراوية عادة على وسائل غير راضّة من جهة (التصوير بالأمواج فوق الصوتية وتخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب، والرنين المغنطيسي والتصوير بالأمواج فوق الصوتية عبر التنظير) وعلى وسائل راضّة من جهة أُخرى (تصوير القنوات الصفراوية الراجع بالتنظير، وتصوير القنوات الصفراوية عبر الجلد).

أمّا فيما يخص الآفات الورمية: فإنّ بعض الوسائل المذكورة أعلاه تسمح لنا بتقييم الامتداد الناحيّ والبعيد للأورام، في حين يمكن للتنظير الراجع أو تصوير القنوات الصفراوية عبر الكبد أن يكونا وسيلتي علاج وتشخيص في آن واحد.

وسائل الاستقصاء

١- التصوير بتخطيط الصدى ultrasonography (US): تعتمد دقة هذه الوسيلة بالدرجة الأولى على الخبرة الشخصية، وهي وسيلة غير راضّة يمكن تكرارها أكثر من مرة، سريعة النتائج ودون مضاعفات. إنها الوسيلة الأولى المطلوبة لدراسة المرارة، أمّا فيما يخصّ استقصاء الشجرة الصفراوية ففائدتها محدودة لدراسة القسم القاصي من القناة الجامعة، وجيدة لدراسة القسم القريب والقنوات الصفراوية داخل الكبد. يمكن الاستفادة من هذه الوسيلة أيضاً في الوصول إلى تشخيص نسيجي في كثير من الأحيان؛ وذلك بإدخال إبرة - تحت توجيه المسبار- لأخذ رشافة أو خزعة من الآفة.

٢- التصوير المقطعي المحوسب computed tomography (CT-scan): لا يُعتمد عليه في دراسة المرارة؛ ولاسيما لدراسة الحصيات المرارية. أما فائدة دراسة الطرق الصفراوية فهي محدودة أيضاً إلاّ في الآفات الورمية حيث يعطي معلومات جيدة عن توضع الآفة وانعكاسها على الشجرة الصفراوية (توسع القنوات) فوق الآفة؛ وأخيراً امتدادها الناحيّ والبعيد. كما يمكن بهذه الطريقة أخذ خزعة موجهة عبر الجلد.

٣- التصوير بتخطيط الصدى بالتنظير endoscopic ultrasonography (EUS): تتميز من الوسيلتين السابقتين بدراسة جيدة للقنوات الصفراوية البعيدة خاصة (مصرة أودي، والقسم القاصي والمتوسط من القناة الجامعة، والمرارة)، أما سرّة الكبد فلا يمكن دراستها جيداً إلاّ في ربع الحالات. إنه استقصاء حساس ونوعي في دراسة الآفات الورمية للحليمة، وسرطانة المرارة والقسمين القاصي والمتوسط من القناة الجامعة. وعلاوة على فائدتها بالتشخيص فإنها تسمح بتقييم دقيق لامتداد الورم عبر طبقات العضو المدروس وامتداده الناحيّ إلى الأعضاء المجاورة والعقد اللمفية الناحيّة؛ وبأخذ خزعة من الآفة بتوجيه أدق من توجيه الوسيلتين السابقتين.

٤- تصوير القنوات الصفراوية والمعثكلية الراجع بالتنظير endoscopic retrograde cholangiography (E.R.C.P): تتميز من غيرها من وسائل الاستقصاء - وعلاوة على حساسيتها العالية - بأنها وسيلة علاجية أيضاً لكثير من الآفات الصفراوية؛ ولاسيما حصيات القنوات الصفراوية. استطباباتها إسعافية في حال وجود شك كبير في التهاب الطرق الصفراوية والتهاب المعثكلة الحاد حصوي المنشأ. ويمكن من خلالها أيضاً أخذ كشاطة بالفرشاة في حال وجود تضيقات مشتبه بها والقيام بإجراء علاجي (وضع دعامة «استنت» stent) إذا لم يكن المريض مرشحاً لعمل جراحي. ويجب التنويه بوجود مضاعفات (كالنزف والانثقاب والتهاب المعثكلة الحاد) في ٣٪ من الحالات مع نسبة وفيات ٠,٢٪.

٥- تصوير القنوات الصفراوية عبر الكبد percutaneous:

transhepatic cholangiography (P.T.C) يُعد وسيلة تشخيصية وعلاجية في آن واحد، ويلجأ إليها على نحو رئيس لتشخيص اليرقانات الانسدادية العالية؛ ولاسيما في حال فشل تصوير الأوعية الصفراوية الراجع. تزداد نسبة الفشل كلما كان توسع القنوات الصفراوية داخل الكبد خفيفاً؛ لذلك لم تعد تُستخدم إلاّ في حالة التوسع الشديد بهدف تفجير الصفراء إلى خارج الجسم أو بهدف إدخال سلك دليل عبر الكبد ومن خلال التضيق إلى العفج (طريقة الـ rendez-vous). نسبة المضاعفات ٣٪-٥٪ من الحالات، وهي النزف والنز الصفراوي والخمج.

٦- **تنظير القناة الجامعة cholangioscopy**: وسيلة مكلفة جداً، استطباباتها علاجية أكثر منها تشخيصية حيث يمكن إدخال منظار عبر قناة منظار الـ ERCP داخل القنوات الصفراوية الكبيرة والقيام بعلاجات خاصة كتفتيت الحصيات أو تخريب الأورام. إنّها الوسيلة الوحيدة التي تسمح بأخذ خزعة من الآفة تحت الرؤية المباشرة.

٧- **تصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغنطيسي magnetic resonance cholangiography (M.R.C)**: يمكن لهذه الوسيلة أن تظهر الآفات الورمية وامتدادها الناحيّ (الأعضاء المجاورة) والبعيد. تظهر الطرق الصفراوية بعد حقن الـ gadolinium. وتكون الشجرة أكثر وضوحاً كلّما زاد اتساعها. تبدو حساسيتها جيدة في الآفات الحصوية إذ تبلغ ٧١٪- ١٠٠٪ في حصاة القناة الجامعة، ونوعيتها ٨٥٪. كما تظهر السرطانة الصفراوية داخل الكبد بحساسية عالية.

الاستطبابات

١- **الحصيات الصفراوية biliary stone**:

أ- **الحصيات المرارية gallbladder stones**: تبقى الوسيلة المفضلة هي تخطيط الصدى؛ إذ تبلغ حساسيتها ٩٢٪- ٩٦٪ ونوعيتها ١٠٠٪. تهبط الحساسية كثيراً في الحصيات الدقيقة التي قياسها أقل من ٢مم. في هذه الحالة- وعند وجود شك سريري كبير في الحصيات المرارية- يمكن اللجوء إلى التصوير بتخطيط الصدى عبر التنظير إذ إنّ حساسيتها أعلى من حساسية تخطيط الصدى في حصيات قمع المرارة والقناة المرارية والحصيات الدقيقة التي يقل قياسها عن ٢مم.

ب- **التهاب المرارة الحاد acute cholecystitis**: يعتمد تشخيصه في الدرجة الأولى على السريريات والفحوص المخبرية. ويُعدّ تخطيط الصدى الوسيلة الأولى إذ تُظهر علامات التهابية؛ وهي: تسمك الجدار أكثر من ٣مم، تضاعف

الشكل (١) تخطيط الصدى يبين المرارة عديمة الصدى (G) تحوي بقعة زائدة الصدى هي حصى كبيرة (السهم الأبيض). لاحظ وجود ظل صوتي خلف الحصى (الأسهم السوداء)

الجدار، سائل حول المرارة. أما التصوير المقطعي المحوسب فيعطي علامات مشابهة، ولا حاجة إلى اللجوء إلى الوسائل الأخرى من أجل وضع التشخيص.

الشكل (٢) التهاب المرارة اللاحصوي: مرارة متسعة مع تسمك في جدارها (الأسهم) من دون وجود ظلال حصوية

ج- **حصيات القناة الجامعة common bile duct stones**: تبلغ حساسية تخطيط الصدى في حصاة القناة الجامعة ١٣٪ -٥٥٪، ويعود السبب في ضعف الحساسية هنا إلى عدم التمكن من رؤية القسم القاصي من القناة المار من رأس المعثكلة. أمّا حساسية التصوير المقطعي المحوسب فتبلغ ٨٢٪-٩٠٪. في الوقت الحاضر، ومع تطور وسيلة تخطيط الصدى عبر التنظير وانتشارها اعتمد تأكيد وجود الحصاة

عليها: وذلك قبل اللجوء إلى تصوير القنوات الصفراوية الراجع بوصفه وسيلة علاجية.

د- التهاب الطرق الصفراوية الحاد acute cholangitis: يكون التهاب الطرق الصفراوية في معظم الأحيان تاليا لعائق على مستوى معيَّن منها: لذلك يبقى التصوير بتخطيط الصدى الوسيلة الأولى، إذ يكشف عن وجود توسع في الطرق الصفراوية موضَّع أو معمم، ولكن قد يكون هناك صعوبة في تحديد سبب العائق. ولما كانت هذه الحالة إسعافية فمن المنطق جداً الانتقال مباشرة إلى تصوير القنوات الصفراوية الراجع: لنتمكن من إزالة العائق إذا كان حصوياً أو وضع دعامة «استنت» stent ريثما يتم تشخيص طبيعة العائق بالوسائل الأخرى، وعلينا هنا اختيار الوسيلة التي تمكننا من دراسة امتداد الورم وقابليته للاستئصال (الامتداد إلى الأوعية الكبيرة المجاورة)، ولتخطيط الصدى عبر التنظير أفضلية على تصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغنطيسي لإمكانية أخذ خزعة تشخيصية.

هـ- حصيّات القنوات الصفراوية داخل الكبد intrahepatic biliary stones: يتم التشخيص مبدئياً بالتصوير بتخطيط الصدى حيث يكشف وجود الحصاة أو الحصيات في القنوات داخل الكبد في جهة واحدة أو في الجهتين، وتوسع القنوات أعلاها. يكون التشخيص غير واضح في حال عدم وجود توسع في القنوات فوق مستوى الحصيات، ويدخل في التشخيص التفريقي هنا الآفات المتنية parenchymatous المتكلسة. يأتي دور تصوير الأوعية الصفراوية الراجع في تأكيد تحصّي القنوات والقيام بالمعالجة.

٢- أورام الطرق الصفراوية biliary ducts tumors:

أ- الأورام السليمة benign tumors:

- أورام المرارة السليمة gallbladder benign tumors: يبقى التصوير بتخطيط الصدى الوسيلة الفضلى لكشف سليلات المرارة (كولسترولية المنشأ أ، غُدُوم مراري). ومن النادر أن نلجأ إلى الوسائل الاستقصائية الأخرى.

- أورام القناة الجامعة السليمة common bile duct tumors: أورام نادرة المشاهدة جداً، ويمكن للتصوير بتخطيط الصدى أن يكشفها في حال توضعها في القسم القريب من القناة الجامعة أو في القناة الكبدية المشتركة. يمكن اللجوء في المرحلة الثانية إلى التصوير بتخطيط الصدى عبر التنظير حيث يدرس امتدادها في طبقات الجدار المختلفة. أما تصوير الأوعية الصفراوية الراجع وحده أو مع تنظير القناة الجامعة فإنه يثبت وجود الورم مع إمكانية أخذ خزعات منه.

الشكل (٣) صورة المرارة بالأمواج فوق الصوتية تكشف وجود كتل سليلانية الشكل ملتصقة بجدار المرارة لا يتبدل موقعها عند تبدل وضعية المريض تمثل أوراماً كوليسترولية

ب- سرطانات القنوات الصفراوية:

تُصنَّف في: السرطانة الصفراوية (تنشأ على حساب الطرق الصفراوية داخل الكبد)، وسرطانة المرارة، وسرطانة الطرق الصفراوية خارج الكبد، وسرطانة مجل فاتر.

- سرطانة الطرق الصفراوية cholangiocarcinoma: تنمو على حساب القنوات الصفراوية الصغيرة داخل الكبد. يظهر الورم بالتصوير بتخطيط الصدى على شكل كتلة كبدية ناقصة الصدى غير متجانسة أحياناً مع توسع القنوات الصفراوية أعلاه. كذلك الأمر بالتصوير المقطعي المحوسب حيث يظهر على شكل كتلة ناقصة الكثافة، وتزداد كثافته بعد حقن مادة ظليلة. ويمكن بوساطته تحديد امتداد الورم إلى النسيج الكبدي المجاور والأعضاء المجاورة وإلى العقد اللمفية الناحية. أما الرنين المغنطيسي فيعطي معلومات متماثلة: ولكن له أفضلية في تحديد امتداد الورم.

- سرطانة المرارة gallbladder carcinoma: يمكن للتصوير بتخطيط الصدى أن يضع التشخيص في ٨٠٪ من الحالات إذ يَظهر الورم على شكل تنبت غير متحرك داخل لمعة المرارة أو على شكل عدم انتظام في جدارها. يكون التشخيص صعبا في حال وجود حصيات مرارية مرافقة من جهة- وهي مصادفة كثيراً- وامتداد الورم إلى النسيج الكبدي المجاور من جهة أخرى والذي يصعُب معه تحديد منشأ الورم. أما التصوير المقطعي المحوسب فإنه يُعطي معلومات مماثلة عن الورم في حين يحدد امتداد الورم بشكل أفضل، وكذلك الحال

الشكل (٤) سرطانة المرارة: يبين التصوير المقطعي المحوسب وجود كتلة من النسيج الرخو على طول الجدار الأمامي للمرارة (السهم المستقيم). يلاحظ وجود نقائل عقدية جانب الأبهر (السهم المنحني)

فيما يخص الرنين. إنّ تخطيط الصدى عبر التنظير هو أكثر وسيلة حساسية لدراسة الورم وامتداده عبر طبقات جدار المرارة وإلى النسيج الكبدي المجاور. أما التنظير الراجع فليس له استطباب هنا إلاّ إذا كان هناك استطباب له بوصفه إجراءً علاجياً.

- **سرطانة الطرق الصفراوية خارج الكبد** extrahepatic cholangiocarcinoma: تشاهد في ٧٥٪-٨٠٪ من الحالات على مستوى القناة الكبدية المشتركة، وسُميت باسم من وصفها (Klatskin tumor)، يظهر الورم في ٢١٪ من الحالات على التصوير بتخطيط الصدى مع علامات غير مباشرة، وهي توسع الطرق الصفراوية أعلاه. في حين يظهر على التصوير المقطعي المحوسب في ٤٠٪ من الحالات، ويعطي الرنين المغنطيسي نتائج مماثلة، ولكنه يتميز من هذا الأخير بدراسة أفضل لامتداد الورم. أمّا تخطيط الصدى عبر التنظير فهو يظهر الورم وامتداده عبر طبقات الجدار والعقد اللمفاوية للثلث المتوسط والقاصي من القناة الجامعة في ٩٦٪-١٠٠٪. لكن لابد من اللجوء أخيراً إلى التنظير الراجع في الدرجة الأولى أو التصوير الظليل عبر الكبد من أجل تصريف الصفراء؛ إذ إنّ الغالبية العظمى لهذه الأورام تكون غير قابلة للاستئصال.

- **سرطانة مجل فاتر** ampullary carcinoma: إنّ مفتاح التشخيص لهذه الآفة كغيرها من الآفات هو التصوير بتخطيط الصدى حيث يُعطي علامات غير مباشرة؛ وهي توسع الطرق الصفراوية داخل الكبد وخارجه مع توسع قناة ويرسنغ. أمّا التنظير الراجع للطرق الصفراوية فإنّه الوسيلة المُثلى في هذه الحالة؛ إذ يُظهر الأورام المتبارزة في لمعة القطعة الثانية للعفج. أمّا الأورام المُستبطنة للمجل (٣٠٪ من الحالات) فتبدو فيها الحليمة طبيعية المظهر عيانياً، وتُكشف عند حقن القناة الجامعة بعدم انتظام النهاية السفلية. يسمح التصوير الراجع أيضاً بأخذ خزعات من الورم المتبارز في اللمعة أو من المستبطن للحليمة بعد إجراء خزع المصرة. أما تقييم امتداد الورم فيتم بالتصوير بتخطيط الصدى عبر التنظير.

علينا أن نتذكر

علينا أخيراً أن نتذكر دور السريريات من استجواب وفحص سريري دقيقين والمعطيات المخبرية في توجيه الاستقصاءات عند المريض من أجل توفير الوقت و الجهد عليه؛ والانتقال بعد ذلك إلى مرحلة الاستقصاءات، وعلى رأسها تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية (تخطيط الصدى) الذي يُعدّ الدفّة المُوجهة للاستقصاءات الأُخرى الوارد ذكرها سابقاً، وعلى الطبيب هنا أن يختار الاستقصاء المفيد والأقل رضاً للمريض.

الحصيات الصفراوية

عاصم قبطان

المغص الصفراوي، التهاب المرارة الحاد، التهاب المرارة المزمن، حصيات القناة الجامعة

تعد أمراض الجهاز الصفراوي من أكثر الأمراض شيوعاً. فالحصيات المرارية تصيب ملايين الناس في العالم الغربي، في حين أن التهاب الأقنية الصفراوية أكثر شيوعاً في الشرق. وتؤدي الجراحة دوراً رئيسياً في تدبير هذه الأمراض. وقد أدت الجراحة التنظيرية الدور الأكبر في تدبير أمراض المرارة منذ أواخر القرن العشرين، وذلك بعد استعمال «الكاميرا» واختراع الأدوات الجراحية التنظيرية وبفضل تقدم فهم القواعد التشريحية الجراحية.

تشريح القنوات الصفراوية خارج الكبدية

تتشكل القناة الصفراوية الكبدية من التقاء القناة الكبدية اليمنى والقناة الكبدية اليسرى، ولا تلبث أن تلتقي بالقناة المرارية لتشكل القناة الجامعة الصفراوية. تتوضع القناة الجامعة الصفراوية في الأمام ويقع خلفها الشريان الكبدي من الناحية الإنسية ووريد الباب من الناحية الوحشية، وتتمادى باتجاه الأسفل وخلف القطعة الأولى من العفج ثم عبر جدار العفج لتتحد مع القناة المعثكلية الرئيسية (Wirsung) لتنفتح على الناحية الخلفية الإنسية للقطعة الثانية من العفج عن طريق حليمة فاتر.

المرارة والقناة المرارية:

يبدو الحويصل المراري بشكل الإجاصة ويراوح طول المرارة الوسطي ما بين ٥ - ١٢سم، وتتوضع تشريحياً على الوجه السفلي من الكبد ما بين التقاء الفص الأيمن والفص الأيسر، وهي مغلفة بالغشاء الصفاقي وتقسم تشريحياً إلى القاع والجسم والعنق الذي ينتهي إلى القناة المرارية.

الوظيفة الرئيسة للقنوات الصفراوية هي نقل السائل الصفراوي من الكبد ومن ثم تصريفه في النهاية إلى القطعة الثانية من العفج.

تقوم الخلايا الكبدية في الإنسان بإنتاج ٥٠٠ -١٠٠٠ميللتر من الصفراء يومياً، ويعدّ الماء المكون الرئيسي للصفراء إضافة إلى الأملاح الصفراوية والكوليسترول، والفسفوليبيدات، وباقي الشوارد غير العضوية الموجودة في البلازما.

تقوم الأملاح الصفراوية بالعمل على إبقاء الكوليسترول بحالته الحلولة ضمن الصفراء من طريق ارتباطه بالأملاح الصفراوية والفسفوليبيدات. ويؤدي اضطراب التوازن بين هذه المكونات وزيادة نسبة الكوليسترول في الصفراء إلى تشكل الحصيات الكوليسترولية.

تقوم المرارة بتخزين الصفراء ما بين الوجبات الغذائية وتعمل على تكثيف السائل الصفراوي عن طريق امتصاص الماء والشوارد. ويعتقد أن نصف الصفراء يتخزن في المرارة في حين ينساب القسم المتبقي تدريجياً على نحو متواصل إلى القطعة الثانية العفجية. يؤدي تناول الطعام وخصوصاً الدسم إلى تحرير الكوليسيستوكينين من العفج الذي يعد المحرض الرئيس لتقبض المرارة وارتخاء مصرة أودي.

يسبب ارتفاع الضغط المفاجئ ضمن القنوات الصفراوية الألم القولنجي الصفراوي؛ في حين يؤدي ارتفاع الضغط المتدرج إلى حس الانزعاج. كما ينجم الألم عن وجود حصيات في القنوات الصفراوية أو في المرارة تسد هذه القنوات وترفع الضغط ضمنها. ويعتقد أن تشنج مصرة أودي ليس مؤلماً في حد ذاته؛ بل لأنه يرفع الضغط ضمن القنوات الصفراوية المفرغة. تعود معظم الأعصاب الناقلة للألم عبر الضفيرة الحشوية؛ بيد أن نسبة لابأس بها من هذه الأعصاب تعود عبر العصب المبهم والعصب الحجابي الأيمن والأعصاب الوربية، وهذا التوزع المتعدد قد يفسر تباين الآلام الصفراوية.

المراضة

إن حدوث التهاب الطرق الصفراوية الحاد والمزمن أمر شائع سببه عوامل كيميائية أو جرثومية أو طفيلية. ويؤدي انسداد القناة المرارية بحصاة إلى تسرب الأملاح الصفراوية وامتصاصها عن طريق مخاطية المرارة وحدوث التهاب المرارة الذي يعقبه على الفور خمج جرثومي؛ لأن الجراثيم موجودة طبيعياً في السوائل الصفراوية خصوصاً في حالة وجود الحصيات الصفراوية. وتعد الجراثيم القولونية أكثرها شيوعاً، وتليها الكلبسيلات والمكورات العقدية البرازية. أما الجراثيم اللاهوائية فنسبتها أقل من ذلك.

استقصاء المرارة والطرق الصفراوية

١- **التصوير بالأمواج فوق الصوتية:** يعد التصوير بالأمواج فوق الصوتية الخيار الأول في استقصاءات الطرق الصفراوية والمرارة لأنه أداة تشخيصية غير باضعة، وغير مؤلمة، كما تمكن من دراسة أعضاء البطن الأخرى في الوقت نفسه.

٢- **تصوير القنوات الصفراوية عبر الجلد:** يتم ذلك بإدخال إبرة رفيعة قياس G22 عبر الجلد بعد التخدير

الموضعي وتحت المراقبة على الشاشة التلفازية. ولدى وصول الإبرة إلى إحدى القنوات الصفراوية يتم حقن المادة الظليلة لترسم هذه القنوات بشكلها التشريحي.

٣- تصوير الطرق الصفراوية التنظيري الراجع (ERCP): وفيه يتم تصوير القناة الجامعة وبقية الطرق الصفراوية والقناة المعثكلية بوساطة إدخال قثطرة في حليمة فاتر عبر منظار المعدة وحقن المادة الظليلة. وقد لا يكون تصوير الشجرة الصفراوية ممكناً بهذه الطريقة وعندها يصبح التصوير عبر الجلد مستطباً بالمشاركة مع التصوير بالتنظير الراجع.

٤- التصوير المقطعي المحوسب والتصوير متعدد الشرائح: قدم التصوير المقطعي المحوسب أسلوباً جديداً لدراسة الشجرة الصفراوية داخل الكبد وخارجه، وأعقب ذلك ثورة جديدة أخرى بظهور التصوير المقطعي المحوسب متعدد الشرائح والذي يمكن من دراسة الشجرة الصفراوية داخل الكبد وخارجه وإعادة رسم هذه الشجرة بشكل ثلاثي الأبعاد مما يتيح وضع التشخيص بدقة: بيد أن ما يؤخذ على هذه الطرائق أنها تقدم التشخيص فقط في حين أن التصوير بالطريق الراجع يقدم التشخيص والعلاج في كثير من الحالات.

٥- تصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغنطيسي (MRCP): هي قفزة أخرى في مضمار التشخيص لأنها تمكن من الحصول على رسم للشجرة الصفراوية داخل الكبد وخارجه بطريقة غير باضعة، ولكنها كما في التصوير المقطعي المحوسب والتصوير متعدد الشرائح لا تسهم في العلاج.

أمراض الطرق الصفراوية

١- الحصيات الصفراوية:

هي الأشيع بين أمراض الطرق الصفراوية. تلاحظ في المجتمعات بنسبة تراوح ما بين ١١- ٣٦٪ من عموم السكان، ويعود ذلك إلى حدوث تبدلات كيمياوية حيوية في السوائل الصفراوية ترتبط بتقدم العمر. وتحدث لدى النساء بنسبة ثلاثة أضعاف نسبتها في الرجال. ومن العوامل المؤهبة لحدوث الحصيات الصفراوية لدى النساء البدانة، والعقد الخامس من العمر، وتعدد الولادات. ولم يتأكد وجود علاقة بين حصول الحصيات الصفراوية وتناول مانعات الحمل الهرمونية. يعدّ الكوليسترول والأصبغة الصفراوية المكونين الأساسيين للحصيات الصفراوية، وتسهم كربونات الكلسيوم والفوسفات والباليتات في تشكيل الحصيات بنسب متفاوتة.

كما أن هناك حصيات تتشكل من الكوليسترول النقي أو من الأصبغة الصفراوية. ويغلب أن تكون الحصيات مختلطة. تشكل الحصيات الصباغية غالبية الحصيات في آسيا وهي عادةً بلون أسود أو بني غامق، في حين تشكل الحصيات الكوليسترولية ٧٥٪ من مجموع الحصيات في الغرب وتكون مفردة أو متعددة وقاسية، وتأخذ شكل طبقات متراتبة كطبقات البصل. وفي ١٠٪ من الحصيات تكون نسبة الكلسيوم كافية لتجعلها ظليلة على الأشعة.

آلية تشكل الحصيات الصفراوية:

أ- الحصيات الكوليسترولية: من المعروف أن ذرات الكوليسترول تفرز على شكل حويصلات غير ذوابة في الماء؛ لكنها تصبح ذوابة باتحادها مع الأملاح الصفراوية والفسفوليبيد وتشكيلها مذيلات micelles ذوابة. ويعد الليسيتين المكون الرئيسي للفسفوليبيدات في حين تكون الغليكوكولات والتوروكولات الناتج الرئيسي للأملاح الصفراوية. ويعود ثبات السوائل الصفراوية إلى ثبات المكونات الثلاثة للسوائل الصفراوية، وتؤدي زيادة نسبة الكوليسترول في السوائل الصفراوية إلى حالة إشباع شديدة لهذه السوائل ينجم عنها ترسب بلورات الكوليسترول وتشكل الحصيات الكوليسترولية.

الشكل (١) تفريسة المرارة بتخطيط الصدى تكشف وجود ثلاث حصيات مرارية مع ظلال صدوية خلفها

ب- الحصيات الصباغية: تتشكل الحصيات الصباغية على نحو رئيس من بيليروبينات الكلسيوم ويكون تركيز الكوليسترول فيها أقل من ٢٥٪. وهي عادةً عديدة وفي نصف الحالات ظليلة على الأشعة، ويكثر حدوثها عادةً عند المرضى المصابين بأدواء انحلالية دموية كما في تكور الكريات الحمر الوراثي، وفي فقر الدم المنجلي، وفي تشمع الكبد الذي يترافق

ونسبة قليلة من انحلال الدم.

ج- الحصيات المختلطة: تتشكل بصفة أساسية من الكوليسترول إضافة إلى خليط من الأصبغة عديمة الشكل وغير المتبلورة، ومن المألوف أن تكون عديدة وقد تصل إلى عدة مئات.

د- الكدارة المرارية sludge (الطين المراري): يتشكل الطين المراري عادة في المرارة، وهو يتألف من بلورات الكوليسترول التي تجمعت على شكل جزيئات ضمن وسط هلامي مؤلف من المخاط، وقد يحتوي على حبيبات من الأصبغة الصفراوية. يظهر الطين المراري بتخطيط البطن بالصدى على شكل كداسة عالية الصدى متوضعة في القسم السفلي من المرارة ذات حد علوي أفقي؛ وتتحرك عند تغيير وضعية المريض لكنها لا تترك خلفها ظلاً صوتياً. يؤهب الصيام والحمل لتشكل الطين المراري وكثيراً ما يرى عند مرضى وحدات العناية المشددة ويزول متى زال السبب الذي أدى إلى حدوثه؛ بيد أنه قد يكون مقدمة لتشكل الحصيات الصفراوية.

٢- التهاب المرارة المزمن:

يحدث التهاب المرارة المزمن في ثلثي الحالات الحصوية العرضية. وقد لا تتناسب الفحوص التشريحية المرضية والأعراض؛ فقد تتباين الأعراض ما بين المرارة الطبيعية المترافقة ودرجة خفيفة من الالتهاب في مخاطية المرارة وما بين المرارة المنكمشة المتليفة الملتصقة. ونادراً ما تتكلس المرارة وتظهر بشكل المرارة الخزفية.

الأعراض والتشخيص:

يشكو المريض في الحالات النموذجية من نوبات متكررة من الآلام المراقية اليمنى أو الآلام الشرسوفية التي تعقب تناول الوجبات خصوصاً الدسمة منها، ويحدث الألم عادة ليلاً. تتباين شدة الأعراض ما بين عسر هضم خفيف يحدث بعد الوجبات إلى أعراض مستمرة حادة نسبياً تبدو بآلام مراقية تمتد إلى الخلف وإلى الكتف الأيمن. ويمكن توصيف الألم بأنه ألم زناري أيمن حول أعلى البطن ونادراً ما يتظاهر الألم في الجهة اليسرى للبطن. تترافق هذه الأعراض والغثيان وأحياناً القياء، وقد تحدث أعراض مرافقة منها انتفاخ البطن بالغازات، وكثيراً ما يكشف الفحص السريري وجود إيلام بجس المراق الأيمن.

من الممكن الوصول إلى تشخيص التهاب المرارة المزمن سريرياً في مريض لديه أعراض نموذجية، ولكن لا يمكن تأكيد التشخيص إلا بإجراء التصوير بالأمواج فوق الصوتية.

قد يكون من الصعب التمييز بين التهاب المرارة المزمن والقرحة الهضمية أو الفتق الحجابي أو داء الرتوج القولونية. يؤلف ترافق داء الرتوج القولونية والحصيات المرارية والفتق الحجابي ثلاثي سينت Saint's triad.

المعالجة:

لابد من تقديم المعالجة النوعية للمريض بعد وضع التشخيص الصحيح لأن الأعراض تستمر غالباً، وقد يستطيع بعض المرضى السيطرة على أعراضهم باتباع حمية مناسبة؛ أو بتناول بعض المسكنات البسيطة، ولكن الغالب هو اللجوء إلى المعالجة الجراحية باستئصال المرارة. ومن الطبيعي موازنة نتائج المعالجة الجراحية المتوقعة بخطورتها.

٣- المغص الصفراوي:

يحدث المغص الصفراوي (القولنج) بسبب انحشار حصاة في عنق المرارة. يبدأ الألم الحاد على نحو مفاجئ في الشرسوف، غالباً ليلاً وبعد وجبة ثقيلة، وقد تستمر الآلام

الشكل (٢) تفرس المرارة بالأمواج فوق الصوتية يكشف وجود كدارة متجانسة ناقصة الصدى (رؤوس الأسهم) يتغير موضعها بتغير وضعية المريض. لاحظ عدم وجود ظل صدوي خلفها

عدة ساعات، وتترافق وقلق وضجر، وتعرق وقياء. وقد يمتد الألم إلى الظهر. وقد تترافق الأعراض وتسرع في النبض لكن الحرارة تبقى طبيعية. يبدي فحص البطن إيلاماً خفيفاً في الشرسوف. وبخلاف التهاب المرارة الحاد لا يوجد دفاع أو تقفع في المراق الأيمن. تستمر نوبة المغص المراري ما بين ١-٦ ساعات ثم تزول فجأة وقد تعقبها آلام خفيفة تستمر يوماً أو يومين. أما إذا استمر المغص المراري أكثر من ست ساعات فإن ذلك يثير الشبهة في الإصابة بالتهاب المرارة الحاد أو التهاب المعثكلة الحاد. تتطلب المعالجة عند معظم المرضى إعطاء مسكنات قوية وغالباً بالطريق العضلي.

٤- التهاب المرارة الحاد:

يتظاهر خمس مرضى الحصيات لأول مرة بالتهاب المرارة الحاد، وفي ثلث المرضى يمكن الحصول على قصة مرضية تدل على وجود التهاب مرارة مزمن، ويعود ذلك إلى الانحشار المستمر لحصاة في عنق المرارة.

تكون البداية بالتهاب جدار المرارة الكيميائي الناجم عن تأثير الليزوليسيثين السام والذي ينتج من تأثير الفسفوليباز في الليسيثين الموجود في الصفراء، ويتلو ذلك مباشرةً الخمج الجرثومي الذي يكون حاداً لانسداد القناة المرارية؛ مما يؤدي إلى توسع شديد في المرارة يترافق وانسداد الأوعية اللمفاوية والوريدية. يؤدي تفاقم الحالة إلى ظهور رشاحة فيبرينية تغلف الطبقة المصلية للمرارة مع حدوث نزوف تحت الطبقة المصلية وبقع وريدية مواتية، ويصبح جدار المرارة متوذماً ومتسمكاً وتحتقن الطبقة المخاطية وتظهر بقع احتشائية.

يمكن تصنيف التهاب المرارة من الناحية النسيجية في ثلاث درجات: التهاب المرارة الحاد النزلي؛ والتهاب المرارة القيحي؛ والتهاب المرارة المواتي. ونادراً ما تحدث دُبيلة (خراج) المرارة، وقد يؤدي انثقاب المرارة في إحدى نقط الاحتشاء إلى حدوث دبيلة حول المرارة والتهاب الصفاق الصفراوي أو الناسور المراري المعوي.

التشخيص:

يراجع المريض بألم حاد في أعلى البطن، وبسبب امتداد الالتهاب إلى الوريقة الجدارية للصفاق يبقى الألم موضَعاً ويتفاقم بالحركات التنفسية، ويشعر المريض بأنه غير معافى وفاقد للشهية. تتباين العلامات السريرية بحسب شدة الحالة الالتهابية، ومن المألوف وجود الحمى والقشعريرة وتسرع النبض، ويمكن ملاحظة اليرقان في ١٠-١٥٪ من المرضى. يكشف الفحص وجود إيلام مراقي أيمن يترافق غالباً ووجود دفاع عضلي أو تقفع؛ وهو ما يعدّ المشعر السريري لوجود التهاب المرارة الحاد، وينجم عن الارتكاس الصفاقي في الربع العلوي الأيمن من البطن، ويترافق أحياناً وعلامة الألم المرتد. وإذا أتيح التغلب على تقفع البطن والدفاع أمكن جس المرارة وإظهار علامة مورفي، بيد أن إيجابية هذه العلامة تشاهد أيضاً في التهاب المرارة المزمن، والتهاب الكبد الحاد، وفي الخراجات الموضعة حول العفج والتالية لانثقاب القرحة العفجية. ولابد من التمييز بين التهاب المرارة الحاد والقولنج الصفراوي لاختلاف مبادئ التدبير بين الحالتين.

لابد من الإشارة إلى أن التهاب المرارة الحاد قد يترافق وغياب بعض الأعراض والعلامات النموذجية لدى المسنين مما يؤدي أحياناً إلى التأخر في التشخيص، إضافة إلى أن نسبة حدوث المضاعفات أعلى بين المسنين، وتزداد نسبة الوفيات لديهم في هذه الحالات عشرة أضعاف.

يندر حدوث التهاب المرارة الحاد عند الأطفال المترافق دائماً ووجود حصيات مرارية، وهو عادةً مضاعفة لبعض الأمراض الانحلالية. ويحدث التهاب المرارة اللاحصوي لدى الأطفال في الحالات الخمجية القيحية الحادة.

لابد من التنويه بأن تشخيص التهاب المرارة الحاد ليس سهلاً دائماً، فقد يصعب سريرياً التمييز بين التهاب المرارة الحاد؛ والتهاب المعثكلة الحاد؛ والتهاب الزائدة الحاد؛ والتهاب الحويضة والكلية؛ وانثقاب القرحة الهضمية؛ وأحياناً القولنج الصفراوي. ويلاحظ ارتفاع في تعداد الكريات البيض وفي عيار أميلاز البلازما في العديد من الحالات المذكورة آنفاً. بيد أن الكريات البيض نادراً ما ترتفع في القولنج الصفراوي. ولابد من فحص البول دائماً لتحري

الشكل (٣) تفريسة بتخطيط الصدى لمرارة مصابة بالتهاب حاد تبين وجود تسمك في جدار المرارة (السهمان الأبيض والأسود)

وجود كريات قيحية وإجراء الزرع إذا كان ضرورياً. وفي ربع الحالات يلاحظ اضطراب في اختبارات وظائف الكبد، ولكن ليس من الضروري ترافق هذه الحالات ووجود حصيات في القنوات الصفراوية. لا تشاهد عادةً علامات نوعية تدل على التهاب المرارة الحاد في الصورة الشعاعية البسيطة، بيد أن التصوير بالأمواج فوق الصوتية يبين وجود إيلام عند الضغط على المرارة بالمسبار، ويكشف أيضاً وجود حصيات في المرارة وتسمك جدارها . كما أن الحصول على تصوير مقطعي محوسب طبيعي ينفي وجود التهاب مرارة حاد. يشير وجود غاز (هواء) حر تحت قبة الحجاب في صورة الصدر البسيطة إلى انثقاب حشى أجوف، وهو عادةً انثقاب قرحة هضمية. وقد يلتبس التهاب المرارة لدى النساء بمتلازمة فيتز-هيو- كيرتيس (Fitz-Hugh-Curtis-syndrome) التي يترافق فيها خمج الجهاز التناسلي بالمتدثرة الحثرية (Chlamydia trachomatis) وخمج صفاقي بالعامل الممرض ذاته؛ يؤدي إلى حدوث التصاقات صفاقية حول كبدية بشكل ألياف فيبرينية وحدوث أعراض شبيهة بالتهاب المرارة، ويظهر التصوير بالأمواج فوق الصوتية سلامة المرارة، ويتم التشخيص بفحص السائل الصفاقي وإجراء تفاعل المتممة للأجسام الضدية للمتدثرة. كما أن حالات التهاب الكبد الفيروسي، ووذمة الكبد واحتقانه قد تتظاهر بأعراض تقلد التهاب المرارة الحاد.

المعالجة:

تتراجع أعراض التهاب المرارة الحاد بالمعالجة المحافظة في معظم الحالات، وقد يتطلب ذلك دخول المستشفى وإعطاء السوائل الوريدية والشوارد والصادات والمسكنات المناسبة وتوقيف الوارد الفموي. لا يحدث القياء عادةً؛ وإذا وجد فإنه يجب وضع أنبوب أنفي معدي لمص المفرزات المعدية.

يؤكد الجراحون حالياً جدوى استئصال المرارة على نحو عاجل، وأنه لا فائدة من الانتظار حتى تتراجع الأعراض ومن ثم استئصال المرارة بعد ستة أسابيع إلا في الحالات التي لا تسمح فيها حالة المريض الصحية بالتعرض للجراحة.

المضاعفات:

عندما لا تتحسن حالة المريض بالمعالجة المحافظة فقد تتطور إلى حدوث تقيح المرارة، ويشخص ذلك سريرياً باستمرار الحمى والإيلام في الربع العلوي الأيمن للبطن واستمرار ارتفاع عدد الكريات البيض. وحين تفاقم الحالة السريرية قد تصاب المرارة بالتنخر ومن ثم التمزق؛ مما يؤدي إلى حدوث خراج موضّع حول المرارة أو التهاب صفاق حاد.

إن تقيح المرارة عملياً هو خراج حقيقي ضمن المرارة ولابد من تفجيره. ويمكن تفجيره عبر الجلد بالبزل وإدخال قثطرة معكزة للمرارة بوساطة تخطيط الصدى أو التصوير المقطعي المحوسب. وفي حال فشل هذا الإجراء تصبح المداخلة الجراحية التقليدية أو التنظيرية مستطبة، وأحياناً يمكن استئصال المرارة المتقيحة في أثناء تفجير خراج المرارة.

- **التهاب المرارة النفاخي:** وهي حالة حادة جداً تحدث في أقل من ١٪ من التهابات المرارة الحادة، ولا تترافق ووجود حصيات مرارية في ٣٠- ٥٠٪ من الحالات، وغالباً ما يكون المريض متقدماً في السن، أو مصاباً بالداء السكري. ينجم التهاب المرارة النفاخي عن خليط من الجراثيم الممرضة التي تشتمل على جراثيم مكوِّنة للغازات، ويمكن التشخيص شعاعياً بالصورة البسيطة من خلال رؤية فقاعات غازية في لمعة المرارة أو جدارها. تبدأ الأعراض عادةً على نحو حاد وتتطور سريعاً: فتتراجع حالة المريض بسرعةٍ فائقةٍ وقد يحدث الخمج المواتي والانثقاب في نسبة عالية من المرضى، ويستدعي ذلك المداخلة الجراحية الإسعافية.

- **التهاب المرارة الحبيبي الأصفر:** حالة نادرة لشكلٍ حاد من التهاب المرارة المزمن يكون فيها جدار المرارة متسمكاً ويبدي تشكلات حبيبية صفراء تمتد إلى مناطق تشريحية مجاورة. وتفسر الحالة على أنها انْدخال للصفراء ضمن جدار المرارة، ويكون المنظر العياني مشابهاً لسرطانة المرارة مما يستدعي إجراء الخزعة التجميدية في أثناء الجراحة.

- **التهاب المرارة الحاد اللاحصوي:** من الممكن حدوث التهاب المرارة الحاد في غياب الحصيات المرارية، وهو يشاهد في أقسام العناية المشددة لدى مرضى الرضوض المتعددة، أو الحروق الواسعة، وبعد التعرض للعمليات الجراحية الكبيرة، وفي حالات الإنتان الدموي septicemia وأخيراً عند المسنين. ويعتقد أن هذه الحالة ترتبط بتوسع المرارة التالي للركودة الصفراوية؛ إذ تتثبط تقلصات المرارة في الحالات الخمجية الشديدة وفي المرضى المتبعين التغذية الوريدية الكاملة وخصوصاً في حالات المعالجة بالمورفينات؛ مما يسمح بتشكل الكدارة (الطين) الصفراوية والتي لا تؤدي بالضرورة إلى حدوث الحصيات.

يستطب استئصال المرارة فور الوصول إلى التشخيص وقبل تطور الحالة إلى احتشاء المرارة.

- **القيلة المخاطية المرارية (استسقاء المرارة):** تحدث هذه الحالة عندما تنحشر حصاة في القناة المرارية من دون حدوث

خمج جرثومي، ويتلو ذلك امتصاص الصفراء من مخاطية المرارة التي تستمر بإفراز المخاط مما يؤدي إلى توسع المرارة، وتصبح المرارة مجسوسة بسهولة وقد تلاحظ عيانياً على جدار بطن مريض نحيل.

تدبير الحصيات المرارية:

إذا ترافقت الحصيات المرارية وقولنجات صفراوية صريحة (المغص الصفراوي) فإن المعالجة المفضلة هي استئصال المرارة جراحياً إذا لم يكن هناك مضاد استطباب لذلك. أما الحصيات المرارية اللاعرضية وهي كثيرة فلا تستدعي المعالجة الجراحية أو الدوائية. وقد قام لانغنبيك Langenbeck باستئصال أول مرارة عام ١٨٨٢. وتستمر محاولات الأطباء لإيجاد طريقة لمعالجة الحصيات المرارية أقل بضعاً من الجراحة بالرغم من أن جراحة المرارة التنظيرية أصبحت آمنة وسريعة. وقد تمت محاولات متكررة للوصول إلى تذويب الحصيات كيميائياً، وأمكن تذويب الحصيات الكوليستيرولية مخبرياً، وقد جُرب الكينوديوكسي كوليك أسيد والأورسوديوكسي كوليك أسيد. ويعتقد أن زيادة إشباع الصفراء بالأملاح الصفراوية يمنع ترسب الكوليسترول وتشكل الحصيات الكوليسترولية: بيد أن لهذه المعالجات تأثيرات جانبية كالإسهالات والتبدلات في وظائف الكبد لدى بعض المرضى. ومن اللافت للنظر أن تناول هذه الأدوية قد يؤدي إلى تلاشي الأعراض الصفراوية: في حين أن أقطار الحصيات قد لا تتغير بعد المعالجة.

تستطب المعالجة بالأملاح الصفراوية عند المسنين أو المصابين بأمراض أخرى تجعل المداخلة الجراحية لديهم خطيرة أو أولئك الذين يرفضون العمل الجراحي. وذلك بعد التأكد من **توافر الشروط التالية:** ١- وجود أعراض مرضية مزعجة للمريض، أما الحصيات اللاعرضية فلا تعد استطباباً للمعالجة. ٢- كون الحصيات صغيرة الحجم يقل قطرها عن ١٥ملم وشفافة على الأشعة. ٣- انفتاح القناة المرارية واحتفاظ المرارة بوظيفتها. تعطى الأملاح الصفراوية عن طريق الفم يومياً وتستمر المعالجة سنتين على الأقل وتؤدي إلى انحلال الحصيات في ٤٠-٦٠٪ من الحالات، لكن النكس كثير الحدوث ويرى في ٢٥-٥٠٪ من المرضى.

تفتيت الحصيات الصفراوية بالأمواج الصادمة من خارج الجسم:

استعملت هذه الطريقة بدايةً في تفتيت الحصيات الكلوية واستعملت لاحقاً في تفتيت الحصيات المرارية وحصيات القناة الجامعة، ويمكن استعمال هذه الطريقة حصراً في الحصيات الشفيفة للأشعة radiolucent والمترافقة بوظيفة طبيعية للمرارة. وغالباً يتم تفتيت الحصيات الوحيدة والتي يقل قطرها عن ٣٠ملم، أما في الحصيات العديدة فإن بقاء أي حصاة يؤهب لنكس تشكل الحصاة الصفراوية.

استئصال المرارة الجراحي:

يتم ذلك تقليدياً عبر شق جراحي أسفل الحافة الضلعية اليمنى أو بشق طولاني متوسط أسفل الذيل الخنجري وباتجاه السرة. بيد أن التقدم العلمي وظهور «الكاميرا التلفزيونية» أدى إلى اعتماد الجراحة بالمنظار التي تعطي النتائج نفسها ومن دون شقوق جراحية وباستشفاء أسرع وأقل بَضعاً.

٥- حصيات القناة الصفراوية الجامعة:

قد تبقى حصاة القناة الصفراوية هاجعة ولاعرضية سنوات، وقد تكتشف عرضياً في أثناء إجراء تصوير بالأمواج فوق الصوتية. وعموماً فإن ٨- ١٥٪ من المرضى المصابين بحصيات مرارية لديهم حصيات في القنوات الصفراوية، وترتفع هذه النسبة مع تقدم العمر لتصل إلى ٢٥٪ من مرضى الحصيات المرارية لمن تجاوز الستين من العمر. ويعتقد أن معظم حصيات القناة الجامعة تنشأ في المرارة ثم تهاجر إلى القناة الجامعة عبر القناة المرارية، وتتكون غالباً من الكوليسترول ويزداد حجمها ضمن القناة.

التظاهرات السريرية:

قد تتظاهر حصيات القناة الجامعة **بواحد أو أكثر من الأعراض الثلاثة التالية:**

١- الألم البطني: وهو ألم نوبي شديد له صفات القولنج الصفراوي الآنفة الذكر، وكثيراً ما يترافق والقياء.

٢- اليرقان: ويأخذ شكل اليرقان الانسدادي ويرى عندما تنحشر الحصاة في القسم القاصي من القناة الجامعة. وإذا كان اليرقان العرض الوحيد التبس الأمر حينئذ مع الأمراض الأخرى التي تسبب الركود الصفراوي خارج الكبد (أورام رأس المعثكلة، أورام الطرق الصفراوية) أو الركود الصفراوي داخل الكبد (التهابات الكبد الفيروسية أو الدوائية). قد تمر الحصاة تلقائياً من مصرة أودي وتتراجع الأعراض أو تتحرك إلى الأعلى مما يؤدي إلى تراجع الأعراض أيضاً: إذ تعمل الحصاة في هذه الحالة كدسام كروي.

٣- الحمى: وهي حمى متقطعة تسبقها نوافض شديدة بيد أنها قد تكون مستمرة (حمى شاركو). يشير وجود الحمى إلى حدوث التهاب في الطرق الصفراوية الذي قد يأخذ

مظهراً قيحياً ويتجمع القيح فوق مكان الانسداد، ويخشى في هذه الحالة من حدوث الخراجات الكبدية القيحية المتعددة التي يتطلب الأمر فيها معالجة تنظيرية وجراحية عاجلة لتفجير القيح المتجمع وتصفية كلوية قبل العمل الجراحي أو بعده.

يكشف الفحص السريري في حالة التهاب القنوات الصفراوية وجود ضخامة كبدية خفيفة مؤلمة مع غياب التقفع أو الدفاع العضلي في المراق الأيمن مما يميز هذه الحالة من التهاب المرارة الحاد. يرتفع عيار البيليروبين الدموي ولاسيما الجزء المقترن منه ويرتفع عدد الكريات البيض مع زيادة نسبة العدلات، كما يرتفع عيار إنزيم الفوسفاتاز القلوية وإنزيم ناقلة الأمين. قد يكون زرع الدم إيجابياً في الفترات الحموية ويكشف عادة عن وجود أحد الجراثيم المعوية المنشأ ولاسيما الإشريكيات القولونية. وقد يرتفع إنزيم الأميلاز في الدم بشدة إذا أدت الحصاة المحشورة في مجل فاتر إلى إعاقة الجريان في القناة المعثكلية، كما قد تظهر علامات التهاب المعثكلة الحاد.

التشخيص:

يشير وجود الثلاثي العرضي المؤلف من القولنج الصفراوي واليرقان والحمى مع العرواءات (ثلاثي شاركو)

الشكل (٤) تصوير القنوات الصفراوية التنظيري الراجع يكشف وجود حصاة في القناة الصفراوية الجامعة

إلى حد كبير إلى التهاب الطرق الصفراوية الذي يكون حصوي المنشأ في ٨٠٪ من الحالات، في حين تندر مشاهدته لدى المرضى المصابين بانسداد القنوات الصفراوية الورمي وفي التضيقات الصفراوية السليمة. وتجدر الإشارة إلى أن الحالات غير النموذجية من حصيات القناة الجامعة كثيرة المصادفة حيث يقتصر الأمر على وجود واحد فقط من الأعراض الثلاثة المذكورة. أما عند المسنين فقد تتجلى الأعراض بتردي الحالة العامة للمصاب جسمياً ونفسياً. يتأكد تشخيص حصيات القناة الجامعة بكشف الحصاة فيها ويتم ذلك بتصوير الطرق الصفراوية الراجع، أو تصويرها بالمرنان، كما أن تخطيط الصدى قد يكشف وجود اتساع القنوات الصفراوية خارج الكبد وداخله مما يشير إلى وجود عائق في المجرى، بيد أنه قلّ إمكان كشف الحصاة في القناة الجامعة بهذه الطريقة.

المعالجة:

تعالج حصيات القناة الجامعة غير المترافقة بالتهاب الطرق الصفراوية باستئصال الحصيات عن طريق التنظير الداخلي بعد خزع مصرة أودي. ويمكن استئصال الحصيات أحياناً بعد توسيع المصرة بوساطة البالون من دون الحاجة إلى إجراء الخزع. وإذا كانت المرارة عند هؤلاء الأشخاص غير مستأصلة وتحوي الحصيات وجب استئصالها في وقت لاحق تجنباً للمضاعفات التي لابد أن تحدث لديهم في المستقبل. أما عند المسنين فيفضل بعضهم الإبقاء على المرارة المحصاة بعد استخراج حصيات القناة الجامعة بطريقة التنظير الداخلي إلا إذا تعرقل بقاؤها بإحدى المضاعفات. أما إذا ترافقت حصاة القناة الجامعة وأعراض التهاب الطرق الصفراوية القيحي وجب إعطاء المريض الصادات واسعة الطيف لمعالجة الإنتان الدموي أو الوقاية من حدوثه. ويستحسن لتحقيق ذلك إعطاء معالجة ثلاثية تتضمن الأمينوغليكوزيد (مثل الجنتاميسين) والأمبيسيلين والمترونيدازول. ومن الصادات المفيدة أيضاً السيفالوسبورين ومركبات الكينولون عن طريق الزرق. وتعدل المعالجة على ضوء نتائج زرع الدم. يعطى المريض أيضاً كمية كافية من المصول وتراقب الشوارد بدقة. كما تراقب وظيفة الكلية خشية حدوث القصور الكلوي الذي يجب أن يعالج بسرعة. وفي كل الأحوال يجب نزح القيح المتجمع في السبيل الصفراوي عاجلاً، ويفضل أن يتم ذلك عن طريق التنظير الداخلي بعد خزع مصرة أودي ومن ثم استخراج الحصاة أو الحصيات السادّة للسبيل الصفراوي. وإذا فشل التنظير الداخلي في

تحقيق ذلك يلجأ حينئذ إلى نزح الصفراء المتقيحة عن طريق وضع أنبوب أنفي صفراوي أو النزح الخارجي عن طريق الجلد وعبر الكبد. أما النزح الجراحي فهو أكثر خطورة من الطريقتين السابقتين: إذ تراوح نسبة الوفاة فيه بين ١٦-٤٠٪ لذلك قلّ أن يلجأ إليه في الوقت الحاضر إلا في الحالات التي لا تتوافر فيها المعدات والخبرات اللازمة للإجراءين السابقين. تتحسن حالة المريض بسرعة بعد نزح الصفراء المتقيحة وتتراجع أعراض الإنتان الدموي.

تأخذ حصيات القناة الجامعة في بعض الحالات حجماً كبيراً ويتجاوز قطر الواحدة منها ١٥ ملم: الأمر الذي يجعل استخراجها بالتنظير الداخلي متعذراً، لذلك يلجأ في مثل هذه الحالات إلى تفتيت الحصاة ميكانيكياً لتسهيل خروجها، ويتم ذلك بهرسها بوساطة سلة معدنية خاصة تدخل إلى المجرى الصفراوي في أثناء التنظير الداخلي. وقد أعطت هذه الطريقة نتائج حسنة فيما يقرب من ٩٠٪ من الحالات. كما يمكن تفتيت الحصيات الكبيرة باستعمال الأمواج الصادمة الموجهة من خارج الجسم ومن ثم استخراج الفتات بعد خزع المصرة عن طريق التنظير الداخلي.

متلازمة ميريزي Mirizzi syndrome:

هذه الحالة غير عادية وهي سبب مباشر يؤدي إلى انسداد القناة الكبدية المشتركة وحدوث اليرقان الانسدادي وهجمات متكررة من التهاب القنوات الصفراوية. يؤدي انحشار الحصاة الصفراوية في عنق المرارة أو القناة المرارية إلى انضغاط القناة الكبدية المشتركة ومن ثم حدوث اليرقان الانسدادي تليه هجمات متكررة من التهاب القنوات الصفراوية. وقد تتقرح القناة المرارية ويتشكل ناسور يصل القناة المرارية بالقناة الكبدية المشتركة. يكشف تصوير الطرق الصفراوية الراجع وجود التضيق في السبيل الصفراوي قرب سرة الكبد. وقد يُظهر أحياناً الحصاة المحشورة التي سببت التضيق. تعالج هذه الحالة باستئصال المرارة والحصاة المحشورة.

التهاب المعثكلة الحاد:

يترافق حدوث التهاب المعثكلة الحاد ووجود الحصيات المرارية. ويعد انحشار الحصيات الصغيرة في مجل فاتر والتي تؤدي إلى انسداد القناة المعثكلية السبب المباشر في حدوث التهاب المعثكلة. لذلك يعد من الضروري إجراء التصوير بالأمواج فوق الصوتية لكل من يشتكي من التهاب المعثكلة الحاد: ودراسة القناة الجامعة بحثاً عن الحصيات الموجودة فيها وقد يستدعي الأمر تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية التنظيري الراجع، وخزع الحليمة واستئصال الحصيات في حال وجودها، مما قد يؤدي إلى إجهاض حالة التهاب المعثكلة الحاد مع ملاحظة تجنب قثطرة القناة المعثكلية. وليس هناك اتفاق بين المنظرين الهضميين على استطباب إجراء تصوير الطرق الصفراوية الراجع للمصابين بالتهاب المعثكلة الحاد خصوصاً في الأيام الأولى، وأصبح من المفضل إجراء التصوير بالرنين المغنطيسي أو التصوير المقطعي المحوسب متعدد الشرائح لكشف وجود الحصيات في القنوات الصفراوية.

علينا أن نتذكر

- **حصيات المرارة هي الأشيع بين أمراض الطرق الصفراوية، وتلاحظ في المجتمعات بنسبة تراوح ما بين ١١- ٣٦٪ من عموم السكان.**
- **تؤدي زيادة نسبة الكوليسترول في الصفراء إلى تشكل الحصيات الكوليسترولية؛ في حين أن إعطاء الأملاح الصفراوية دوائياً وزيادة نسبتها في الصفراء يمكن أن يسبب انحلال الحصيات الكوليسترولية.**
- **تتشكل الحصيات الصباغية بصفة رئيسية من بيليروبينات الكلسيوم ويكون تركيز الكوليسترول فيها أقل من ٢٥٪.**
- **إن ارتفاع الضغط المفاجئ ضمن القنوات الصفراوية يؤدي إلى الألم القولنجي الصفراوي في حين يسبب ارتفاع الضغط المتدرج حس الانزعاج.**
- **يعدّ التصوير بالأمواج فوق الصوتية الخيار الأول في استقصاءات الطرق الصفراوية والمرارة وفي الحالات اليرقانية، لأنه أداةٌ تشخيصية غير باضعة.**
- **يحدث الألم واليرقان عندما تنحشر حصاة صفراوية في نهاية القناة الجامعة في مصرة أودي، وتتناسب شدة اليرقان الانسدادي وطول فترة الانسداد.**
- **ليس تشخيص التهاب المرارة الحاد سهلاً دائماً، فقد يكون من الصعب سريرياً التمييز بين التهاب المرارة الحاد والتهاب المعثكلة الحاد، والتهاب الزائدة الحاد، والتهاب الحويضة والكلية الحاد، وانثقاب القرحة الهضمية.**
- **أدت الجراحة التنظيرية الدور الأكبر في تدبير أمراض المرارة منذ أواخر القرن العشرين.**

أورام المرارة والطرق الصفراوية

رائد أبو حرب

أولاً- أورام المرارة: تقسم الأورام التي تصيب المرارة إلى أورام سليمة، وآفات سليمة أخرى تصيب جدار المرارة تأخذ شكلاً ورمياً، وإلى أورام خبيثة.

١- الأورام السليمة: تعد الأورام السليمة التي تصيب المرارة من الأورام غير النادرة؛ إذ يصل معدل حدوثها حتى ٥٪ من المرارات المستأصلة جراحياً.

التشريح المرضي: تقسم أورام المرارة السليمة عادةً إلى:

أ- الورم الغدي adenoma: هو ورم بشروي يمكن أن يكون ذا بنية عنبية أو بنية حليمية papillary ويدعى عندها الورم الغدي الحليمي، تقيس الكتلة الورمية عادةً بين ١-١٠ملم، وتتصل غالباً بجدار المرارة السليم بوساطة سويقة قصيرة pedicule.

ب- السليلة الكوليسترولية cholesterol polyp: هي ورم يتميز بترسب المواد الدسمة في الجدار المراري وبصورة خاصة ترسب الكوليسترول وثلاثيات الغليسريد، ويقيس الورم عادةً بين ٣-١٠ملم، وغالباً يكون معلقاً بجدار المرارة بوساطة سويقة نحيلة.

ج- السليلة الالتهابية: هي تسمك موضع في مخاطية المرارة، يتألف من نسيج ليفي مرتشح بخلايا التهابية، يصادف هذا النوع من السليلات غالباً في حالات التهابات المرارة المزمنة.

د- أورام المرارة السليمة النادرة: وهي الورم الدهني lipoma، الورم الوعائي hemangioma، الورم العضلي leiomyoma.

الأعراض السريرية والتصويرية للأورام المرارية السليمة: يغلب أن تكون أورام المرارة السليمة لاعرضية، وتكتشف عادةً بطريق المصادفة في أثناء التصوير بتخطيط الصدى وتأخذ عادةً صورة كتلة زائدة الصدى hyperechoic، أما الورم الغدي adenoma فيكون عادة معادل الصدى isoechoic لجدار المرارة.

ويتم تمييز هذه الأورام من الحصيات المرارية بما يلي:

١- لا تترافق ومخروطاً لامتصاص الأمواج فوق الصوتية خلفها.

٢- غير قابلة للتحرك أو تبديل وضعيتها بتحريك المريض في أثناء التصوير بتخطيط الصدى.

معالجة الأورام المرارية السليمة: إن الكشف العرضي لوجود ورم سليم بالمرارة بتخطيط الصدى لا يستدعي عادة استئصال المرارة، أما في الأورام الغدية التي يتجاوز قطرها سنتمتراً واحداً فيستطب فيها استئصال المرارة خوفاً من حدوث تنكس سرطاني فيها.

٢- الآفات السليمة الأخرى في المرارة والتي تأخذ شكلاً ورمياً:

أ- الورم العضلومي الغدي adenomyomatosis: هي آفة في جدار المرارة تتميز بحدوث فرط تنسج hyerplasia في طبقتيه الظهارية والعضلية مما يؤدي إلى تسمك صريح وشديد في جدار المرارة. تمتد الطبقة البطانية إلى داخل الطبقة العضلية محدثة جيوباً عميقة تسمى جيوب روكيتانسكي- آشوف Aschoff sinuses-Rokitansky.

العلامات السريرية: معظم حالات الورم العضلومي الغدي لاعرضية تماماً.

يظهر التصوير بتخطيط الصدى تسمكاً في جدار المرارة وداخل المنطقة المتسمكة يظهر وجود أجواف تعبر عن جيوب روكيتانسكي - آشوف.

العلاج: لا يوجد علاج محدد لهذه الآفة، وإن استئصال المرارة غير مستطب.

ب- الداء الكوليسترولي المراري: تتميز هذه الآفة بترسب الدسم وبصورة خاصة إسترات الكوليسترول والشحوم الثلاثية ضمن جدار المرارة. تأخذ هذه التوضعات الشحمية شكل عقيدات صغيرة تقيس ٠,٥-١ ملم على سطح مخاطية المرارة تعطيه مظهر توت الأرض (الفريز)، ولذلك كان يطلق على هذه الآفة في الماضي اسم المرارة الشبيهة بتوت الأرض. أما سبب هذه الآفة فمجهول حالياً.

العلامات السريرية: لا يتظاهر هذا الداء عادةً بأعراض سريرية ويمكن أن يبدي تخطيط الصدى في بعض الحالات تسمكاً في جدار المرارة أو صورة سليلات كوليسترولية.

المعالجة: لا توجد معالجة خاصة بهذه الآفة.

٣- سرطان المرارة:

السببيات والتشريح المرضي: إن أغلب حالات سرطان المرارة تكون مضاعفة لوجود حصيات مرارية سابقة فيها، ويبدو أن إصابة جدار المرارة بالالتهاب المزمن بسبب وجود حصيات فيها يؤهب لحدوث التحول السرطاني، ومما يدعم هذه الفرضية مشاهدة بؤر من خلل التنسج dysplasia في المقاطع النسيجية لجدار المرارات المستأصلة بسبب حصيات. كما تعد المرارة الخزفية (البورسلينية) التي تعد شكلاً خاصاً من

حالات التهاب المرارة المزمن - بسبب ارتشاح جدار المرارة الملتهب بصورة مزمنة بأملاح الكلسيوم calcification - حالة مؤهبة للسرطان المراري الذي يراوح معدل حدوثه في هذه الحالة الخاصة من التهاب المرارة المزمن بين ١٠-٣٠٪ من الحالات.

تصل الخطورة الإجمالية لحدوث سرطان مرارة عند المرضى المصابين بحصيات مرارية إلى ١٪ منهم. وإن احتمال حدوث سرطان المرارة يزداد غالباً لدى المرضى الذين تجاوزوا الستين عاماً.

يأخذ سرطان المرارة عيانياً أحد شكلين: الشكل الارتشاحي infiltrate، وهو الشكل المشاهد في معظم الحالات، والشكل الإنباتي (المتبرعم) vegetative وهو نادر جداً نسبة إلى الشكل الأول.

من ناحية التصنيف النسيجي فإن النمط الشائع لسرطان المرارة هو السرطان الغدي adenocarcinoma وتصل نسبته إلى ٧٥٪ من الحالات، وفي حالات نادرة يكون السرطان حؤولياً بشرانياً epidermoid metaplasia أو غروانياً colloidal أو غير متمايز undifferentiated.

العلامات السريرية والمخبرية لسرطان المرارة: يكون سرطان المرارة في بدايته عديم الأعراض: إذ يغلب أن يكتشف مصادفة من الفحص النسيجي لمرارة استؤصلت جراحياً بسبب حصيات عرضية، وتراوح نسبة اكتشاف سرطان المرارة مصادفة في مرارات مستأصلة جراحياً بسبب حصيات فيها بين ٠,٨- ٥,٤٪ منها.

أما الأعراض السريرية الأكثر حدوثاً بسبب سرطان المرارة خاصة فهي: الألم في المراق الأيمن أو في الناحية الشرسوفية، والقهم anorexia والغثيان والقياء، والنحول، واليرقان الذي يحدث في ١٨٪ من الحالات.

بالفحص السريري يمكن أن يلاحظ الطبيب وجود ضخامة كبدية في بعض الحالات، كما يمكن في ٢٠-٣٠٪ من حالات سرطان المرارة أن يجس الفاحص كتلة غير طبيعية في المراق الأيمن.

في نصف حالات سرطان المرارة تقريباً يمكن أن يحدث ارتفاع في تعداد الكريات البيض بالدم المحيطي مع ارتفاع نسبة العدلات، كما يمكن أن يرتفع عيار إنزيم الفوسفاتاز القلوية عن حده الأعلى الطبيعي، ويمكن أن يرتفع مقدار البيليروبين المصلي ومستوى الفيبرين المصلي.

العلامات التصويرية لسرطان المرارة: يمكن أن يظهر تخطيط الصدى عبر جدار البطن وجود آفة مولدة للصدى echogenic داخل لمعة المرارة من دون أن تترك خلفها خيالاً صوتياً، كما يمكن لتخطيط الصدى أن يظهر تسمكاً غير منتظم في جدار المرارة. وفي غالب الحالات يبدي تصوير سرطان المرارة بتخطيط الصدى وجود كتلة في المكان التشريحي للمرارة، كما يمكن أن يبدي وجود توسع في الطرق الصفراوية داخل الكبد.

يظهر التصوير المقطعي المحوسب وجود كتلة ورمية تحتوي ضمنها في غالب الأحيان على حصيات أو تكلسات.

تخطيط الصدى بالتنظير الداخلي (EUS) هو طريقة حساسة في تشخيص سرطان المرارة، كما يسمح بتحديد الامتداد الورمي وتقييمه.

أما في الحالات المترافقة باليرقان فإن تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP) أو تصوير الطرق الصفراوية عبر الكبد عن طريق الجلد (PTC) يمكن أن يكشف التشوه أو الغزو الورمي للقناة الصفراوية الرئيسية بفعل الكتلة الورمية المرارية، وهو طريقة مهمة في تحديد الامتداد الورمي.

المعالجة والإنذار في سرطان المرارة: معظم حالات سرطان المرارة ذات إنذار سيئ جداً بسبب تشخيصها المتأخر في غالب الحالات، في حين يكون الإنذار جيداً في حالة اكتشافه مصادفة بمرحلته الباكرة من خلال فحص نسيجي منوالي على مرارة مستأصلة بسبب حصيات عرضية.

معظم المرضى يتوفون في ستة أشهر من تاريخ وضع التشخيص، وإن نسبة البقيا بعد خمس سنوات لا تتجاوز إجمالياً الـ ٥٪.

الوسيلة العلاجية الوحيدة المتوافرة حالياً هي الاستئصال الجراحي شريطة بقاء الحالة العامة للمرضى حسنة، وقبل حدوث الانتقالات. وهذه الشروط لا تتوافر سوى عند نسبة ضئيلة من المرضى لا تتجاوز ٢٪. ومع ذلك فإن نسبة البقيا بعد خمس سنوات لاتتجاوز ٥-١٠٪ منهم فقط. أما في حالات اكتشاف سرطان المرارة مصادفة على المقاطع النسيجية المدروسة بصورة منوالية على مرارات مستأصلة بسبب حصوي: فإن نسبة البقيا بعد خمس سنوات تتجاوز الـ ٦٠٪ .

أما المعالجات الشعاعية والمعالجات الكيمياوية فهي عديمة الفائدة في حالات سرطان المرارة.

ثانياً- أورام الطرق الصفراوية خارج الكبد

١- الأورام السليمة:

أ- الورم الغدي ويدعى أيضاً الورم الحليمي papilloma: هو من الأورام النادرة جداً، يقيس الورم عادة بين ١-٢٠ملم.

معظم هذه الغدومات لاعرضية وتكشف مصادفة في أثناء مداخلة جراحية، بيد أن هناك حالات استثنائية يمكن فيها أن تتظاهر بأعراض ألمية في المراق الأيمن أو باليرقان أو بأعراض التهاب الطرق الصفراوية. كما يمكن لهذه الأعراض أن تأتي بصورة مترددة بسبب تردد حالة الانسداد الصفراوي التالية لتنخر الكتلة الورمية، فتقلد بذلك أعراض الحصيات الصفراوية.

يوضع التشخيص عادة بوساطة تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP).

المعالجة الجراحية في الحالات القليلة المحدثة لأعراض هي الخيار الأمثل، وهو يشتمل على إجراء قطع جراحي لمنطقة الغدوم إضافة إلى إجراء مفاغرة معوية صفراوية.

ب- الورام الحليمي papillomatosis في الطرق الصفراوية: من الحالات المرضية النادرة جداً، وتتميز هذه الحالة المرضية بوجود حليمات بالطرق الصفراوية.

العرض الرئيسي للورم الحليمي هو الألم الصفراوي واليرقان بسبب انسداد أو التهاب الطرق الصفراوية. يتم وضع التشخيص بوساطة تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP).

العلاج والتطور: في الحالات التي تكون فيها الآفة موضعة في منطقة محددة من الطرق الصفراوية يمكن مناقشة احتمال الاستئصال الجراحي المحدد للمنطقة المؤوفة.

أما في الحالات التي تكون فيها الآفة منتشرة في الطرق الصفراوية فيكون العلاج فيها تلطيفياً بوضع استنت stent، ويكون التطور عادة نحو وفاة المريض إما بسبب دخول المريض في حالة صدمة خمجية تالية لهجمة من هجمات التهاب الطرق الصفراوية الشديدة، وإما بسبب التحول السرطاني الخبيث لهذه الآفة ونتائجه المميتة.

٢- أورام الطرق الصفراويه الخبيثة:

أ- سرطان القناة الصفراوية المشتركة common bile duct:

السببيات: إن سبب هذا السرطان غير معروف عادة، وليس لهذا النوع علاقة سببية بالحصيات الصفراوية: على النقيض من سرطان المرارة الذي يعد أهم سبب لحدوثه هو الحصيات المرارية.

وقد أظهرت الدراسات الطبية أن هناك حالات مرضية مختلفة يمكن أن تتشارك بزيادة احتمال حدوث سرطان القناة الصفراوية منها: بعض حالات التهاب القولون التقرحي والتهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي وكيسات القناة الجامعة وداء كارولي Caroli وداء الورام الحليمي وأيضاً الحصيات الصفراوية داخل الكبد.

إن سرطان الطرق الصفراوية أكثر شيوعاً في مناطق الشرق الأقصى منه في الدول الغربية، ويعتقد العديد من المؤلفين أن وجود الطفيليات التي تمر في دورة حياتها بالطرق الصفراوية مثل متفرع الخصية الصيني Clonorchis sinensis يمكن أن تؤدي دوراً في إحداث هذا النمط من السرطان.

التشريح المرضي: من الناحية الشكلية العيانية يعد النمط المرتشح infiltrative النمط الأكثر شيوعاً لهذا النوع من سرطان الطرق الصفراوية، وفي حالات قليلة يأخذ الورم الشكل العقيدي أو الشكل الحليمي. أما البنية النسيجية لسرطان القناة الصفراوية فيكون في معظم الحالات من نمط السرطانة الغدية، وفي حالات نادرة جداً يمكن أن تكون من النمط غير المتمايز undifferentiated أو من النمط البَشْراني.

يتوضع الورم في ٤٠٪ من الحالات على القناة الصفراوية الرئيسية choledochus (القناة الجامعة)، وفي ٣٠٪ من الحالات عند منطقة الاتصال بين القناة المرارية والقناة الكبدية المشتركة وفي ٣٠٪ من الحالات على القناة الكبدية المشتركة.

الأعراض السريرية والمخبرية: يحدث سرطان القناة الصفراوية عند الرجال أكثر منه عند النساء، ويراوح عمر المريض بين ٥٠ و٧٠ سنة. تكون هذه الأورام في بداية تشكلها لاعرضية وتطورها بطيء، ومتى بدأ ظهور الأعراض فإنها تكون قد وصلت مرحلة متقدمة كإحداثها لانسداد شبه تام أو تام في القناة الصفراوية الرئيسية.

العلامة السريرية هي اليرقان الذي يشاهد لدى ٩٠٪ من المرضى، وأيضاً الحكة والنحول. أما الألم في المراق الأيمن فلا يشاهد سوى في ٥٠٪ من الحالات. أما معدل حدوث التهاب الطرق الصفراوية المترافق بالحمى فيشاهد في ٢٠-٤٠٪ من الحالات.

بالفحص السريري: يكون الكبد متضخماً في حالة وجود اليرقان لدى المريض، ويمكن أن تكون المرارة متوسعة ومتوترة ومجسوسة في حالات توضع الورم تحت مكان مصب القناة المرارية على القناة الكبدية.

مخبرياً: يلاحظ في غالب الحالات ارتفاع في مستوى إنزيم الفوسفاتاز القلوية، وفي كثير من الحالات ارتفاع معتدل في مستوى الإنزيمات ناقلات الأمين، كما يمكن بحالات نادرة أن يرتفع مستوى الألفافيتوبروتين المصلي.

العلامات التصويرية: تحدد الطرق التصويرية المختلفة

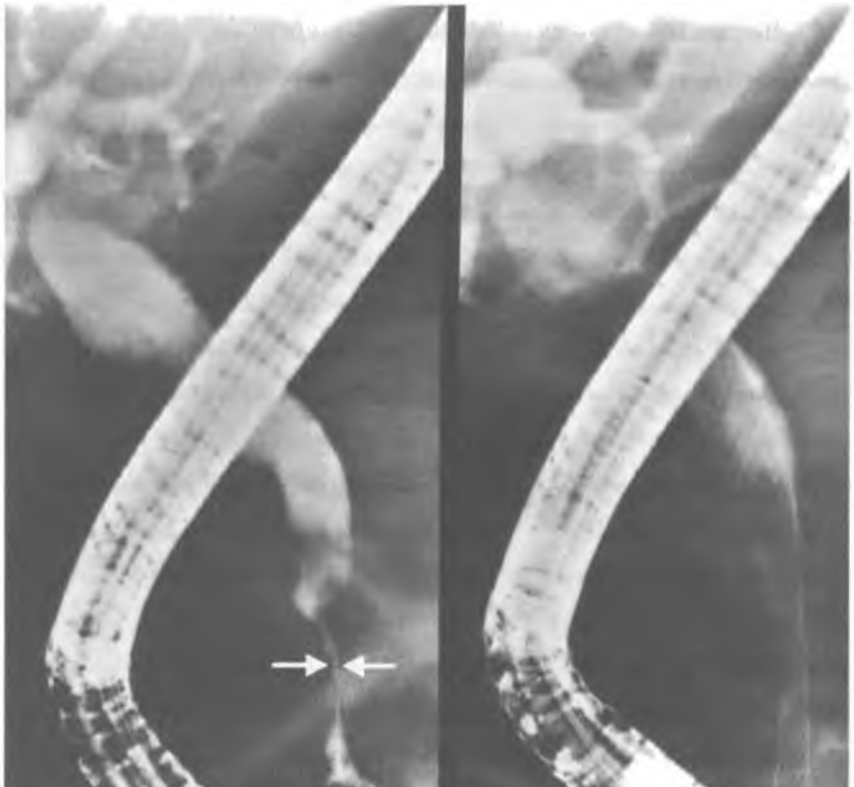
الشكل (١) تخطيط صدى المراق الأيمن يكشف وجود توسع في القنوات الصفراوية داخل الكبد (الأسهم) وتوسع القناة الصفراوية الجامعة (++)

مكان الورم وامتداده كما تحدد وجود غزو وانتشار الورم للأوعية الدموية، إضافة إلى دراسة حالة الكبد وتحري وجود نقائل ورمية ضمنه.

يبدي تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب وجود توسع بالطرق الصفراوية داخل الكبد، كما يمكن أن يظهرا وجود توسع في القناة الصفراوية وتسمك في جدارها، وأيضاً يمكن بهاتين الطريقتين مشاهدة كتلة الورم.

الشكل (٢) تصوير القنوات الصفراوية الرجوعي يكشف وجودانسداد مهم في القناة الجامعة ناجم عن سرطانة القنوات الصفراوية (السهم) مما أدى إلى توسع شديد في الشجرة الصفراوية فوق مكان الانسداد

إن تصوير القناة الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP) أو بالطريق عبر الكبد عبر الجلد (PTC)، **وسيلتان ضروريتان للتشخيص حيث تظهران وجود:**



الشكل (٣)
أ - تصوير القنوات الصفراوية الرجوعي يكشف وجود تضيق في النهاية السفلية للقناة الصفراوية الجامعة
ب - تبين الصورة اليمنى الاستنت المعدني الذي وضع في مكان التضيق

١- تضيق موضع على مسار القناة الصفراوية حدوده غير منتظمة ومتعرجة.

٢- توسع في الطرق الصفراوية فوق هذا التضيق.

٣- صورة امتلاء معيب ضمن لمعة القناة الصفراوية.

٤- تضيقات منتشرة ومتفرقة على مسار القناة الصفراوية مع توسع الطرق الصفراوية داخل الكبد. يشاهد هذا النمط في السرطان من النمط المرتشح والمنتشر، وهذا المظهر يمكن أن يشبه تصويرياً المظهر التصويري لالتهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي.

يساعد التصوير الوعائي أو استخدام تقنية الدوبلر في تحديد وجود ارتشاح وامتداد ورمي إلى الشريان الكبدي أو إلى وريد الباب. وتعد تقنية تخطيط الصدى بالتنظير الداخلي وسيلة حديثة وحساسة في كشف الامتداد والارتشاح الورمي إلى الأوعية الدموية وإلى العقد اللمفاوية.

ب- سرطان السرة الكبدية ويدعى أيضاً سرطان التقاء القناتين الكبديتين اليمنى واليسرى، كما يدعى ورم كلاتسكن Klatskin tumor، وهو عادة من نمط السرطانة الغدية المصلبة sclerosing adenocarcinoma، ويحدث انسداداً تدريجياً للملتقى الصفراوي. ويصبح عرضياً عندما ينسد مكان التقاء القناتين الصفراويتين الكبديتين.

يقسم هذا النوع من السرطان حسب شدة الغزو لمنطقة الملتقى الصفراوي وحسب موقعه نسبة إلى ملتقى القناتين الصفراويتين إلى أربعة أنماط.

الأعراض والعلامات السريرية:

تتجلى بحدوث حكة ويرقان مترقيين مع نحول ووهن عام، أما الألم في المراق الأيمن فهو نادر المصادفة.

بالفحص السريري يجد الطبيب الفاحص ضخامة كبدية من دون تمدد وتوتر في المرارة. ومخبرياً يلاحظ ارتفاع في مستوى إنزيم الفوسفاتاز القلوية، أما ناقلات الأمين فيمكن أن تكون مرتفعة بصورة معتدلة في بعض الحالات.

التصوير بتخطيط الصدى: يظهر توسعاً في الطرق الصفراوية داخل الكبد، ويكون هذا التوسع شديداً في معظم الحالات، أما القناة الصفراوية الرئيسية فتبقى بقطر طبيعي، كما يمكن أن تشاهد على صورة تخطيط الصدى الكتلة الورمية، ولكن يصعب تحديد مدى امتدادها في معظم الحالات.

إن تصوير الطرق الصفراوية عبر الكبد وعبر الجلد يظهر توسعاً شديداً بالطرق الصفراوية داخل الكبد، ويبدي وجود توقف تام أو شبه تام وغير منتظم للمادة الظليلة عند الملتقى الصفراوي للقناتين الكبديتين اليمنى واليسرى. وفي حال التوقف التام فإن استخدام طريقة تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP) يحدد مدى الانتشار السفلي للورم.

وفي الحالات التي يمكن أن يستفيد فيها المرضى من إجراء جراحة لحالتهم الورمية فإن تصوير الشرايين لديهم يحدد وجود انتشار ورمي للأوعية الشريانية أو لوريد الباب أو عدمه، وبالتالي يحدد إمكانية إجراء الاستئصال الجراحي.

ج - سرطان مجل فاتر ampulla of Vater cancer:

ينشأ هذا الورم الخبيث إما على حساب النهاية السفلية للقناة الصفراوية، وإما على حساب نهاية القناة المعثكلية عند مصبها على المجل، وإما على حساب العفج في منطقة مجل فاتر. مقارنة بأورام القناة الصفراوية الأخرى فإن موقع الورم بهذه المنطقة يحدث انسداداً صفراوياً مبكراً مما يساعد على كشفه بصورة مبكرة أكثر، وبالتالي فإن فرصة العلاج الجراحي الاستئصالي تصبح أكثر ارتفاعاً.

التشريح المرضي: يمكن أن يأخذ المظهر العياني شكلاً ارتشاحياً أو متبرعماً أو شكلاً متبرعماً متقرحاً، وفي شكله الأخير هذا يمكن أن يؤدي إلى حدوث نزف هضمي في لمعة الاثنا عشري. تكون الحليمة مزدادة الحجم، مشوهة، بارزة ضمن لمعة الاثنا عشري، وسطح الحليمة يمكن أن يكون متعرجاً أو متقرحاً. أما البنية النسيجية المجهرية لهذا الورم فهي من نمط السرطانة الغدية.

الأعراض السريرية والمخبرية: الأعراض الرئيسية هي اليرقان والحكة والألم البطني والنحول. يكون اليرقان متردداً أو متموجاً أي متبدل الشدة في ١٠-٢٠٪ من الحالات، ويحدث في ٥-١٠٪ من الحالات تغوط أسود melena يمكن أن يحدث فقراً في الدم.كما يمكن أن يحدث التهاباً في الطرق الصفراوية في ٢٠-٣٠٪ من الحالات.

بالفحص السريري يجد الطبيب ضخامة كبدية، أما المرارة فتكون مجسوسة ومتوترة في ٢٠-٤٠٪ من الحالات فقط.

الفحوص المخبرية: تبدي ارتفاعاً في إنزيم الفوسفاتاز القلوية ويكون شديداً في غالب الحالات، وفي بعض الحالات يلاحظ ارتفاع الإنزيمات ناقلات الأمين ولكن بدرجة معتدلة.

الفحوص التصويرية: يظهر تخطيط الصدى وجود توسع في القناة الصفراوية الرئيسة وفي الطرق الصفراوية داخل الكبد.

ويعد تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي

(ERCP) الإجراء الأكثر أهمية للتشخيص، حيث يكون المظهر التنظيري للحليمة غير طبيعي في معظم الحالات وكافياً لوضع التشخيص، إضافة إلى إمكانية أخذ خزعات منها لتأكيد التشخيص نسيجياً، بيد أن منظر الحليمة السليم عيانياً من خلال التنظير لا يمكنه نفي وجود ورم مستبطن للحليمة. وعندها فإن حقن المادة الظليلة ضمن القناة الجامعة يبدي التوسع بالطرق الصفراوية داخل الكبد وفي القناة الجامعة مع تضيق مرور المادة الظليلة أو توقفها في أسفل القناة الجامعة، كما تحدد هذه الطريقة درجة امتداد الورم إلى الأعلى.

أما تخطيط الصدى بالتنظير الداخلي (EUS) فهو طريقة حساسة في تشخيص أورام المجل وتحديد الانتشار والارتشاح الناحي، إضافة إلى كشفها وجود انتقالات إلى العقد اللمفاوية في المنطقة المحيطة بالحليمة أو على مسار السويقة الكبدية.

علاج سرطانات الطرق الصفراوية

١- سرطان سرة الكبد: إن العلاج الشافي الوحيد لهذا النوع من السرطان هو الاستئصال الجراحي، وهذا يتطلب استئصال الملتقى الصفراوي للقناتين الكبديتين مع القناة الكبدية المشتركة وأيضاً النسيج الكبدي في سرة الكبد. وقد يتطلب الأمر إجراء استئصال جراحي أوسع كإجراء عملية استئصال كبدي أيسر left hepatectomy أو استئصال كبدي أيمن right hepatectomy. ويقدر أن ثلث المرضى المصابين بسرطان السرة يمكن أن يستفيدوا من إمكانية التداخل الجراحي الشافي.

أما علاج الحالات التي لا تنطبق عليها شروط إجراء الجراحة الشافية فيقتصر على العلاج التلطيفي: للتخفيف من أعراض المرض المتمثلة باليرقان والحكة وذلك بوضع استنت stent عبر منطقة التضيق الورمي إما عن الطريق التنظيري وإما عبر الجلد. وإذا تعذر ذلك يمكن عندها إجراء مفاغرة جراحية ملطفة على الطرق الصفراوية أعلى من منطقة الانسداد الورمي.

ليس هناك فائدة عملية من استخدام العلاج الكيميائي أو الشعاعي المتمم في هذا النوع من السرطانات.

٢- معالجة سرطان القناة الجامعة: إن الاستئصال الجراحي هو المعالجة الناجعة الوحيدة لسرطان القناة الجامعة المكتشف بمرحلته المبكرة. يغلب في الحالات التي يتوضع فيها الورم في نهاية القناة الجامعة السفلية أن يُشارك استئصال الورم جراحياً مع استئصال العفج ورأس المعثكلة (عملية ويبل)، ويتم إعادة الجريان الصفراوي عن طريق مفاغرة عروة معوية مع القناة الصفراوية.

أما في الحالات المتقدمة فيمكن إجراء علاج تلطيفي بوضع استنت عبر منطقة التضيق الورمي إما بطريق التنظير الداخلي وإما عبر الجلد.

٣- معالجة سرطان الحليمة: إن توضع الورم في هذه المنطقة من الطرق الصفراوية يحمل حظاً أوفر للمريض بإمكانية إجراء استئصال جراحي شاف مع نتائج أفضل من حيث البقيا ونوعية الحياة بسبب اكتشافه المبكر عادة.

يشتمل العلاج الجراحي على استئصال رأس المعثكلة مع حلقة العفج (عملية ويبل) ويبلغ معدل الوفيات في أثناء الجراحة ٥-١٠٪. لكنها الطريقة الجراحية الوحيدة التي يمكن أن تؤدي إلى نسبة بقيا لهؤلاء المرضى بعد خمس سنوات تقارب الـ ٤٠٪. أما في حالة وجود انتقالات ورمية إلى العقد اللمفية حول المعثكلة فإن معدل البقيا مدة ٥ سنوات ينخفض إلى ٥٪ فقط.

في الحالات التي يكون فيها الورم منتشراً موضعياً فإن الإجراء الجراحي يتضمن إجراء مفاغرة صفراوية معوية تلطيفية لتخفيف الركودة الصفراوية، وأيضاً مفاغرة هضمية هضمية لتفادي حدوث انسداد ورمي مستقبلي في العفج.

كما يمكن أن يتم الإجراء العلاجي التلطيفي بوساطة الطريق التنظيري الراجع بإجراء خزع للمصرة ووضع استنت تلطيفي: تجنباً لحدوث التهاب بالطرق الصفراوية.

علينا أن نتذكر

- تصل نسبة أورام المرارة السليمة إلى ٥٪ من المرارات المستأصلة جراحياً.
- معظم حالات أورام المرارة السليمة لاعرضية وتكشف مصادفة في أثناء تصوير البطن بتخطيط الصدى.
- تعد معظم حالات سرطان المرارة مضاعفة للحصيات المرارية.
- المرارة الخزفية -التي تعد شكلاً خاصاً من التهابات المرارة المزمنة- هي حالة مؤهبة لسرطان المرارة؛ إذ يقدر معدل حدوثه

بـ ١٠-٣٠٪ من الحالات.

- يعد سرطان الطرق الصفراوية مجهول السبب حالياً، وليس له علاقة سببية بالحصيات الصفراوية.
- يستفيد ثلث مرضى سرطان الطرق الصفراوية فقط من العلاج الجراحي الشافي عند وضع التشخيص.
- يستفيد مرضى سرطان مجل فاتر من الجراحة الشافية بنسبة أعلى من باقي توضعات سرطان الطرق الصفراوية: بسبب أعراضه المبكرة نسبياً نتيجة توضعه التشريحي.
- تستفيد حالات سرطان الطرق الصفراوية غير القابلة للعلاج الجراحي الشافي من العلاج الملطف للأعراض، وذلك عن طريق وضع استنت مكان التضيق بالطرق الصفراوية إما عبر التنظير (ERCP) ، وإما عبر الجلد (PTC).

التهاب القنوات الصفراوية المُصلّب الأولي

نقولا شبير

التهاب الطرق الصفراوية المُصلّب الأولي primary sclerosing cholangitis هي آفة التهابية تليفية مجهولة السبب تصيب الطرق الصفراوية داخل و/أو خارج الكبد. إنّ تطور الإصابة الركودية المزمنة مختلف ولكن يمكن أن ينتهي بالتشمع والمضاعفات الخطرة للآفات الكبدية.

الوبائيات

آفة نادرة تصيب الشباب (أقل من ٤٠ سنة عند وضع التشخيص في ٧٥٪ من الحالات)، وتصيب الرجل في ثلثي الحالات، ولكن بعكس التشمع الأولي الصفراوي يمكن لها أن تُصيب الأطفال. من خصائصها المميزة مشاركتها الواسعة لآفة معوية التهابية ولاسيما التهاب القولون التقرحي. لا يعرف معدل وقوعها تماماً؛ ولكن يمكن القول: إنها أقل مشاهدة من التشمع الصفراوي الأولي بثلاث مرات.

الآلية الإمراضية

ليست معروفة لغاية الآن، وقد طُرحت لتفسيرها آليات مناعية وغير مناعية، ويمكن أن تُعدّ الآلية - وعلى نحو مبسّط- جواباً التهابياً غير ملائم لعوامل من منشأ معوي عند مرضى لديهم استعداد جيني خاص.

التشخيص

يمكن الشك في الآفة، **في ثلاث حالات:**

١- اضطراب وظائف الكبد عند مرضى لديهم داء معوي التهابي.

٢- تظاهرات صفراوية (التهاب طرق صفراوية، يرقان صريح، حكّة منعزلة).

٣- سورة لآفة كبدية مزمنة غير نوعية (التهاب كبد مزمن، تشمع متضاعف).

يعتمد التشخيص عادة على وجود المعايير التالية:

- مخبرية (ركودة صفراوية).
- شعاعية (عيوب مورفولوجية في الطرق الصفراوية داخل و/أو خارج الكبد).
- نسيجية (التهاب طرق صفراوية تليفي وانسدادي).
- تشاركها مع آفات أخرى: ولاسيما آفة التهابية قولونية.

يمكن الاعتماد على معيارين من أربعة (واحد منها نسيجي أو شعاعي) **لوضع التشخيص.**

١- مخبرياً: يحدث التناذر الركودي عند جميع المرضى تقريباً؛ إذ تكون الفوسفاتاز القلوية غير طبيعية ومتموجة، وترتفع الإنزيمات ناقلات الأمين على نحو خفيف إلى متوسط في نصف الحالات، ويرتفع البيليروبين على نحو خفيف إلى متوسط. تكون أضداد المتقدّرات AMA غائبة، وأضداد هيولى العدلات p-ANCA إيجابية في ٢٦٪- ٨٥٪ من الحالات.

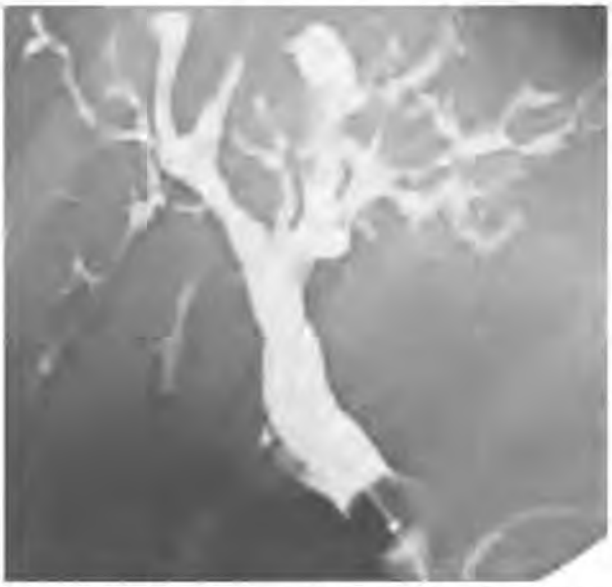
٢- شعاعياً: إنّ آفات الشجرة الصفراوية المشاهدة شعاعياً هي مفتاح التشخيص، والاستقصاء التقليدي المرجع هو تصوير الطرق الصفراوية بالـ MRCP أو ERCP والآفات المشاهدة عادة هي:

أ- التضيقات المتعددة غالباً دون توسع واضح أعلاها.

ب- منظر السّبحة أو عقد اللؤلؤ.

ج- عدم انتظام الجدر، منظر رتجي كاذب.

تتوضع الإصابة غالباً داخل الكبد وخارجها، وقليلاً ما تكون داخل الكبد فقط أو خارج الكبد.



الشكل (١) تصوير طرق صفراوية رجوعي بالتنظير عند مصاب بالتهاب القنوات الصفراوية المصلب: تتوضع الآفة عند هذا المريض على نحو رئيسي في القنوات الصفراوية داخل الكبد والتي تقل تفرعاتها عن المعتاد مع وجود تضيقات متعددة فيها تليها مناطق سليمة وأخرى متوسعة مما يعطيها منظراً يشبه السبحة

٣- نسيجياً: إنّ العلامات المميّزة لهذه الآفة هي: تكاثر تجددي للقنيّات، وتليف والتهاب حول القنيّات، وانسداد القنيّات، وغياب القنوات الصفراوية.

تُصنّف الآفة نسيجياً إلى أربع مراحل:

أ- المرحلة الأولى:

- توسع المسافات البابية (وذمة)، نمو تراكبي للنسيج

الضام، تكاثر القنوات بين الفصيصات.

- رشاحة التهابية خفيفة.

ب- المرحلة الثانية:

- امتداد النسيج الضام إلى البرانشيم حول المسافات البابية.

- رشاحة التهابية متوسطة الشدّة.

ج- المرحلة الثالثة: تشكل الحجب الليفيّة.

د- المرحلة الرابعة: التشمع الصفراوي.

يجب التنويه أنّ ١٠٪-٥٪ من الخزعات الكبدية يمكن أن تكون طبيعية.

الآفات المرافقة

تترافق الآفة كثيراً والتهاب القولون التقرحي؛ وأقل بكثير وداء كرون أو التهاب قولون لانوعياً، وذلك في ٦٦٪-٧٥٪، وغياب هذه المشاركة سريرياً تدعو إلى إجراء تنظير هضمي سفلي مع أخذ خزعات حيث يكون التهاب القولون خفيف الفعالية أو كامناً. وبالعكس من ذلك يكون التهاب القنوات الصفراوية المصلب لدى مرضى التهاب القولون التقرحي مسؤولاً عن اضطرابات مزمنة في الوظائف الكبدية في ٤٠٪ من الحالات. هناك آفات أُخرى يمكن أن ترافق PSC مثل التهاب المعثكلة والداء السكري والآفات المناعية كالذئبة الحمامية والتهاب المفاصل الرثياني.

هناك شكل خاص من هذه الآلة تتميز بوجود صورة نسيجية لالتهاب القنوات الصفراوية المصلب بغياب العيوب الشعاعية للقنوات الصفراوية، ويدعى هذا الشكل التهاب القنوات الصفراوية الصغيرة المصلب الأولي small- duct primary sclerosing cholangitis، **ويعتمد تشخيصه على القرائن التالية مجتمعةً:** ركودة صفراوية مخبرية، وصورة نسيجية مطابقة، وتصوير طبيعي للقنوات الصفراوية، والتهاب قولون تقرحي مرافق، وغياب الأسباب الأُخرى للركودة الصفراوية. يدخل في التشخيص التفريقي لهذا الشكل الأسباب الأُخرى للركودة الصفراوية ذات الطرق الصفراوية الطبيعية عيانياً؛ ولاسيما التشمع الصفراوي الأولي والساركوئيد والتهابات الطرق الصفراوية دوائية المنشأ. يُقدر حدوث هذا الشكل بأقل من ١٠٪ من PSC.

ويوجد شكل من التهاب القنوات الصفراوية المصلب متداخل PSC/AIH (overlap syndrome) مع التهاب الكبد المناعي الذي يتم تشخيصه استناداً إلى معايير مخبرية: مناعية ونسيجية لالتهاب الكبد المناعي الذاتي: ارتفاع إنزيمات الكبد 5 أضعاف، وارتفاع الـ IgG ضعفين أو إيجابية أضداد العضلات الملساء anti ASMA النوعية، وآفات التهابية حول المسافات البابية وفصيصيّة فعّالة. يبدو أن هذه الأشكال المتداخلة تُشاهد غالباً عند الأطفال واليُفعان.

التشخيص التفريقي

يدخل في التشخيص التفريقي جميع الآفات الركودية المزمنة. يجب التفكير بالـ PSC بوجود ركودة صفراوية مزمنة عند رجل في العقد الرابع مترافقة وآفة معوية التهابية. كما يجب نفي التشمع الصفراوي الأولي؛ ولاسيما عند الإناث في منتصف العمر. وعلى الرغم من التراكب الكبير بين العلامات السريرية - المخبرية والنسيجية بين الـ PSC وPBC- يمكننا عادة التمييز بينهما، ويبقى الاستقصاء الدقيق الذي يميز بين الآفتين هو تصوير الطرق الصفراوية الظليل ERCP، MRCP حيث تبدو الإصابة على القنوات داخل الكبد وخارجها في الـ PSC، في حين تكون الطرق الصفراوية خارج الكبد طبيعية في الـ PBC. تفيد الخزعة الكبدية في تشخيص الآفة في حال كان التصوير الشعاعي طبيعياً لنفي التهاب الطرق الصفراوية الأولي المُصلّب للقنوات الصغيرة. يجب نفي الآفات الأخرى كالتهاب الطرق الصفراوية المُصلّب الثانوي (حصاة أو حصيّات، تضيق تليفي) وسرطان الطرق الصفراوية والتهاب الكبد المزمن الفعّال وغياب القنوات الصفراوية مجهول السبب.

المضاعفات

يمكن تصنيف المضاعفات إلى **مجموعتين** كبيرتين: واحدة خاصة بجميع الآفات الكبدية المزمنة وأُخرى خاصة بالـ PSC.

مضاعفات الـ PSC

١- المضاعفات العامة: التشمع، وفرط ضغط وريد الباب، وإسهال دهني، وعوز الفيتامينات المنحلة بالدسم، وآفات عظمية استقلابية، واعتلال دماغي بابي أجوفي.

٢- المضاعفات الخاصة بالآفة: التهاب طرق صفراوية متكرر، وحصيّات مرارية/قناة جامعة، وسرطانة الطرق الصفراوية. يُمثّل تجرثم الدم أكثر مضاعفات المجموعة الثانية المُقعدة للمريض والتي يمكن أن تُؤدي إلى تشكل خرّاجات كبدية.

في سير المرض يتشكل عند نحو ثلث المرضى حصاة أو حصيّات مرارية. تزداد نسبة تشكل حصاة القناة الجامعة عند المرضى. تُقدّر نسبة الوقوع السنوي لسرطان الطرق الصفراوية بـ ٥,١٪، ويكون تشخيصه صعباً للغاية لوجود العيوب الشعاعية مُسبَقاً.

العلاج

إنّ عدم معرفتنا للآلية الإمراضية للآفة يبقى عائقاً في

وجه العلاجات المقترحة.

جُرِّبت علاجات عديدة مثبِّطة للمناعة ومضادة للتليُّف؛ ولكنّها لم تُظهر أي فعالية. الدواء الرئيس هو الـ ursodeoxycholic acid (UDCA) الذي يعطى بجرعة ١٣-١٥مغ/كغ/يوم. أظهرت دراسات عديدة تحسناً مخبرياً واضحاً (تراجع أرقام البيليروبين والفوسفاتاز القلوية وتحسناً في أرقام الألبومين)؛ ولكنّها لم تُحسِّن البقيا عند المرضى دون إجراء زرع كبد. لقد أظهرت دراسات حديثة على مرضى في مراحل مبكرة نسبياً من المرض مع زيادة جرعة الدواء لغاية ٢٠مغ/كغ/يوم تحسناً مخبرياً وتقدماً بطيئاً للآفات النسيجية والعلامات الشعاعية بعد سنتين من العلاج. وتبين أيضاً أنّ له تأثيراً خارج كبدي، إذ أظهرت دراستان أنّ استعماله قد أدّى إلى نقص الانتشار في عسر التصنع في مخاطية القولون لدى مرضى التهاب القولون التقرحي المرافق للآفة.

هناك حالتان يمكن مشاركة الـ UDCA بعلاجات أُخرى؛ وهي: التضيق الوحيد في القناة الجامعة أو عند سرّة الكبد؛ إذ يستطب التوسيع بالبالون و/أو وضع دعامة «استنت» stent مؤقتة، ووجود دلائل تتماشى والتهاب كبد مناعياً ذاتياً، وتعطى حينئذ الستيروئيدات وazathioprine. أما العلاج الجراحي لهذه الآفة؛ فيتلخص بزرع الكبد، **والاستطبابات هي:**

١- يرقان مع بيليروبين ١٠٠ميكرومول/ل.

٢- هجمات متكررة من التهاب الطرق الصفراوية غير مُسيطر عليها بالعلاج.

٣- تشمع كبد مع فرط ضغط وريد الباب.

يبلغ معدل البقيا ٥ سنوات - بعد إجراء زرع الكبد - ٧٠٪-٨٠٪ في الدراسات الحديثة.

علينا أن نتذكر

أن هذه الآفة نادرة وغير معروفة السبب، بيد أنها خطرة النتائج. يفكر الطبيب بهذه الآفة أمام مريض ذكر في العقد الرابع لديه تناذر ركود صفراوي مزمن. وقد شهد العقد الأخير تقدماً ملحوظاً في تشخيص هذه الآفة ومعالجتها.

الإجراءات المستخدمة في استقصاءات الجهاز الهضمي

التصوير ---- الصفحة ٥٢٥

- التصوير بالأشعة السينية X-rays ---- الصفحة ٥٢٥
- التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو) ---- الصفحة ٥٢٩
- تخطيط الصدى بالتنظير ---- الصفحة ٥٣٠
- التصوير المقطعي المحوسب ---- الصفحة ٥٣٤
- التصوير بالرنين المغنطيسي ---- الصفحة ٥٣٥
- التصوير الومضاني والتصوير بالإصدار البوزيتروني ---- الصفحة ٥٣٦

التنظير الهضمي التشخيصي والعلاجي ---- الصفحة ٥٣٧

الخزعة الموجهة ---- الصفحة ٥٤١

الفحوص المخبرية في سياق أمراض جهاز الهضم ---- الصفحة ٥٤٦

التصوير

١- التصوير بالأشعة السينية X-rays

فائز صندوق

أصبح استخدام الوسائل التشخيصية الشعاعية التقليدية X-ray محدوداً في العقود الأخيرة بسبب التطورات الحديثة المتقدمة في تقنيات التنظير الهضمي من مناظير عديدة وكبسولة التنظير التي أمكن بوساطتها الرؤية المباشرة للجهاز الهضمي من الداخل إضافة إلى إمكانية أخذ الخزعات والمعالجات التداخلية. ومما أسهم أيضاً في قلة استخدام الأشعة السينية التقليدية التطورات الحديثة والفاعلة في مجالات التصوير الطبقي المحوري متعدد المقاطع multislices، والرنين المغنطيسي وتخطيط الصدى عبر التنظير، فقد بات بالإمكان تمييز أدق التغييرات بمخاطيات السبيل الهضمي مع تمييز الأنسجة المحيطة بها أيضاً.

صورة الصدر البسيطة

تؤخذ عادة خلفية أمامية في سياق دراسة الصدر وفي التحري عن عدة أعراض هضمية. أهم هذه الاستطبابات: عسر البلع مع الزلة dyspnea أو من دونها، إذ يمكن تمييز انحراف في الرغامى: مما يوجه لاحتمال وجود كتلة ضاغطة في المريء أو حوله. يلجأ بعدها إلى تصوير المريء بالباريوم لتحديد منشئها ومعرفة فيما إذا كانت من المريء أو من باقي أحشاء المنصف. أو يلاحظ ظل كتلة بيضاء جانب المنصف قد تعكس اندحاقاً حجابياً جانبياً كبيراً أو ارتفاع قبة الحجاب الحاجز الأيمن في ضخامات الكبد وخراجاتها، واختفاء القبة اليسرى في الاندحاق الحجابي الجانبي، وفيه يميز غازات القولون الصاعد فوق مستوى الحجاب الحاجز. وأخيراً تعدّ صورة الصدر الشعاعية البسيطة من أهم طرق تشخيص انثقابات المريء التالية لتداخلات التوسيع التنظيرية وأسرعها، مثل حالات توسيع لارتخائية المريء achalasia وتوسيع تضيقات المريء السليمة والخبيثة، ففي هذه الحالات تجرى صورة في صباح اليوم التالي للإجراء.

صورة البطن البسيطة

مازال لهذه الصورة أهمية كبرى وأولية في حالات البطن الحادة التي يتم الحصول فيها على معلومات سريعة. إذ يمكن مشاهدة ظل حصاة حالبية، أو علامات انثقاب حشا أجوف، أو علامات انسداد الأمعاء الدقيقة أو القولون، وغيرها.

ولأهمية هذه الصورة السريرية والسريعة يفصل للطبيب الممارس آلية مقاريتها:

يميز في **صورة البطن البسيطة ٥ كثافات:** لون أسود(غازات)، رمادي داكن (الدهن)، رمادي فاتح (أنسجة رخوة مصمتة وسوائل)، أبيض (عظام وتكلسات)، وأخيراً أبيض كثيف (في المعادن). **تدرس حسب الوضعيات التالية:**

١- تؤخذ عادة صورة البطن البسيطة **بوضعية الاستلقاء امامية خلفية للدراسة:**

أ- توزع غازات السبيل الهضمي: ففي **المعدة** يلاحظ الهواء في ربع البطن الأيسر بشكل فقاعة تحت الحجاب الحاجز، والتي قد يختفي جزؤها العلوي لتتوضع مكانه كثافة رمادية فاتحة في حال عدم الصيام وشرب السوائل عادة (ورم كاذب). كما يميز ظل غاز العفج على حافة العمود الفقري اليمنى. أما ظلال الغازات في الأمعاء الدقيقة فهي عادة قليلة ومبعثرة في الحالات الطبيعية، وقد لا تظهر بوضوح إلا في الحالات المرضية مثل التضيقات والانسدادات. وتعدّ الأمعاء الدقيقة طبيعية عندما لا يزيد قطرها على ٢,٥-٣سم، والزيادة طفيفة بالجزء القاصي منها. أما ظلال غازات

الشكل (١) صورة شعاعية بسيطة للبطن بوضعية الاستلقاء تظهر توسع معدة حاد عند امرأة مصابة بالسبات السكري

القولون فتكون عادة أوضح وأعرض على مسير القولون. ويُبدأ بمنطقة الأعور الأكثر قابلية للتوسع والتمدد، وفيها يمكن مشاهدة منطقة حبيبية بسبب وجود مواد نصف سائلة تحتوي على جيوب متعددة من الغاز. ويعدّ قطر الأعور الذي يعادل ٩سم خطراً يسبق حدوث الانثقاب. أما باقي أجزاء القولون فتعدّ متوسعة إذا كان قطرها أكثر من ٦سم. وقد يختلف مظهر الغازات في اليوم والساعات حسب حركات الأمعاء الدقيقة؛ لأن القولون مثبت في جدار البطن بزاويتي الطحال والكبد فقط في حين باقي القولون متغير ومتأرجح، وقد يهبط؛ ولاسيما في قسمه المعترض بسبب تحميل الكتل البرازية. ويمكن تمييز هذه الكتل أحياناً في حالات الإمساك المزمن. كما نذكر بحالة انسداد القولون الكاذب التي يتوسع فيها القولون من دون سبب معروف.

ب- أما فيما يخص الأحشاء المصمتة (الكبد، الطحال): فلم تعد الصور الشعاعية التقليدية أساسية بدراستهما مثل التصوير بالأمواج فوق الصوتية، ولكن يمكن تمييز الكبد بوصفها منطقة رمادية فاتحة متجانسة تحت الحجاب الحاجز في المراق الأيمن تغيب عنها الظلال الغازية الحشوية إلا في حالة نادرة يمكن فيها ملاحظة بعض الجيوب الغازية فوق الكبد عند انثقاب حشا أجوف أو عند ضمور الكبد أو في الداء الرئوي الساد المزمن حيث القفص الصدري الكبير (متلازمة القولون المندخل Chilaiditi's syndrome). كما يمكن أن نميز أحياناً ضخامات الكبد؛ ولاسيما فص ريدل الذي قد يصل إلى حافة الحرقفة، ويحدث الأمر نفسه في الكبد القلابية وفي حالات هبوط الكبد. كما يمكن أحياناً أن نميز طحالاً كبيراً جداً يصل إلى الحوض دافعاً الأحشاء المجاورة؛ أي المعدة والقولون وقبة الحجاب الحاجز اليسرى للطرف الآخر. وأخيراً يمكن أن نشاهد بالصورة البسيطة ظلال حصيات مرارية متكلسة.

٢- أما في وضعية الوقوف الأمامية الخلفية: فنلاحظ تغييرات مميزة بفعل الجاذبية الأرضية: صعود الهواء للأعلى، هبوط السوائل لأسفل البطن، هبوط القولون المعترض والأمعاء الدقيقة للأسفل، مما يوضح حواف الكبد والطحال في حين يجعل الصورة كثيفة أسفل البطن وفي الحوض لتجمع الأحشاء فيها. ويجب أن ننتظر نحو ١٠ دقائق وقوفاً قبل تصوير المريض، فقد يستغرق هذا الوقت ريثما تصعد الغازات الحرة للأعلى. **ويتم البحث في هذه الوضعية عن:**

أ- الظلال الغازية تحت الحجاب الحاجز (الهلال الغازي) عند الشك في انثقاب السبيل الهضمي مثل انثقاب القرحة الهضمية أو انثقاب القولون؛ ولاسيما بعد التداخلات التنظيرية مثل استئصال السلائل. ومن المهم إدراك أن هذه الحالة من أهم الحالات الطبية التي يجب أن تشخص باكراً؛ إذ إن نسبة الوفيات عالية إذا تأخر التشخيص فيها. ويمكن أن يصبح ظل الغازات صارخاً جداً كما هو الحال في الانسدادات الناجمة عن الأورام المضيقة للمعدة، وفيها يشاهد توسع ملحوظ للعرى المعوية أو القولون أعلى التضيق مع إمكانية تمييز ثنيات القولون العرضية، وفي حال انفتال السين يظهر توسع شبه وصفي للسين الحرقفي (حبة البن) حيث تلتصق الحافتان الأنسيتان للعروة على نحو شديد، وتغيب الثنيات القولونية العرضية بسبب التوسع الشديد على نحو يشمل السين المتوسع كامل الجانب الأيسر للبطن. ويمكن تمييز حالة خاصة من توسع الغازات الشديد في حالة العلوص الشللي ileus لكامل الأمعاء الدقيقة مثل حالات نقص البوتاسيوم وتناول بعض الأدوية أو حالة البطن الحاد.

الشكل (٢) صورة شعاعية للبطن بوضعية الوقوف يبدو الغاز واضحاً تحت قبة الحجاب اليمنى، كما يشاهد تجمع غازي مثلث الشكل تحت قبة الحجاب اليسرى بجوار العرى المعوية الممتلئة بالغاز (السهم)

ب- كما يجري البحث عن المستويات السائلة التي تشير إلى انسدادات يمكن تقدير مستواها حسب شكل التوسعات والمستويات السائلة. فإذا كان الانسداد أو التضيق في **العفج** بسبب قرحي أو ورمي؛ يمكن مشاهدة علامة الفقاعة

المزدوجة؛ وفيها ترى سويتان سائلتان: واحدة في قاع المعدة، والأخرى في الأيمن في العفج فوق الانسداد. أما إذا كانت المستويات صغيرة ومتعددة وفي منتصف البطن: فيشك بانسداد بمستوى **الأمعاء الدقيقة** التي يمكن أن تتوسع تدريجياً؛ ليصبح التفريق صعباً عن توسعات القولون التي تكون عادة على الجانبين مع ملاحظة ظلال فراغات هوائية عريضة وانثناءات عرضية واضحة، فهذا يوجه لانسداد بمستوى القولون النازل. وعند وجود انسداد في الأمعاء الدقيقة يفكر بالالتصاقات التالية للجراحة، أو اختناق فتق داخلي أو فتق أربي أو أورام أو حصاة صفراوية سادة أو انغلاف أمعاء عند الأطفال.

٣- كلمة عن وضعية الاستلقاء الجانبي: التي تجرى نادراً في حالات الشك بالانسداد المعوي، ولا يستطيع المريض فيها الوقوف أو أخذ نفس عميق. فتظهر الصورة سويات سائلة صريحة.

٤- متفرقات نادرة:

أ- التهاب الزائدة الدودية: إن تشخيصها عادة متعذر بالصورة التقليدية التي يمكن أن تكشف إحدى مضاعفات التهاب الزائدة مثل ظل سوية سائلة مكان خراجة الزائدة أو ظل غاز تحت الحجاب الحاجز بسبب انثقابها. ونادراً جداً ما يظهر ظل جسم منحن بشكل حرف C في داخله كثافة سوداء تعبر عن زائدة ملتهبة ومتوذمة. والجدير بالذكر هنا أن وجود بقايا باريوم داخلها من تصوير سابق لا يعني بالضرورة التهاباً حاداً؛ ولكنه سبب مميز لحدوث التهاب حاد فيها.

ب- مضاعفات الداء المعوي الالتهابي: يمكن للصورة الشعاعية البسيطة أن تشير إلى انسدادات في الأمعاء الدقيقة في داء كرون، أو نواسير (هواء في السبيل البولي أو الصفراوي)؛ أو علامات توسع قولون عرطل سمي في التهاب القولون القرحي المزمن.

ج- تشخيص تفريقي عن الغاز تحت الحجاب الحاجز: الانخماصات الخطية لقاعدة الرئة، الخراج تحت الحجاب الحاجز: ولاسيما التالي للجراحات، أو خراجة الكبد.

د- انثقاب حشا باتجاه خلف الصفاق: يمكن تمييز ظل غاز حول عضلة البسواس وحول الكلية وحول الطحال. وهذه حالة إسعافية جداً.

هـ- الغاز داخل جدار القولون: الالتهاب المعوي القولوني النخري necrotizing enterocolitis.

و- استرواح القولون pneumatosis coli: جيوب غازية صغيرة كثيرة العدد داخل جدار القولون.

ز- غاز في جدار المرارة: في التهاب المرارة النفاخي بسبب الجراثيم المنتجة للغاز عند المرضى السكريين.

ح- البطن التالية للجراحة: تحوي غازات بسبب فتح البطن، وتخف تدريجياً بعد فترة قصيرة من الزمن.

ي- الحبن: يظهر بشكل رمادي كثيف مع ظل غازات العرى المعوية طافية على سطح الحبن دافعة القولون للجانبين.

ك- حالة تكلس شريان طحالي: تشبه التنين الصيني.

ل- أخيراً في حالة الشك بالانثقاب: يمكنك طلب صورة مع استخدام مادة ظليلة ذوابة بالماء (غاستروغرافين) عن طريق الفم لتأكيد التسريب، ويمنع استخدام الباريوم.

الصور الشعاعية الظليلة

صورة المريء الظليلة: منذ حصل التقدم الهائل في عالم التنظير الهضمي الذي أصبح من خلاله بالإمكان الرؤية المباشرة للتغيرات المخاطية وأخذ الخزعات: لم يعد لصورة المريء الظليلة بالباريوم استخدام يذكر ما عدا حالات **عسر البلع والتضيقات** التي لا يتجاوزها المنظار. وعموماً فإنه ينصح لمريض عسر البلع أن يجري صورة للمريء (لقمة باريتية barium swallow) قبل التنظير لدراسة شكل التضيق وتحديد صورته وربما تشخيصه سواء كان ورماً أم تضيقات سليمة مثلما هو الحال بعد بلع المواد الكاوية أو رتوج المريء؛ ولاسيما رتج زنكر Zenker أعلى المريء الذي يصعب على التنظير أن يلاحظها من دون صورة مريء سابقة، أو حلقة شاتسكي Schatzki ring أو الوترات المريئية esophageal webs أو المريء السنوري feline esophagus، وهو أحد الأشكال الطبيعية غير المرضية للمريء؛ مما يحدد هدف التنظير الهضمي لاحقاً من أخذ خزعات أو توسيع تضيقات أو علاجات ملطفة للأورام بوضع دعامات «استنتات» معدنية عابرة للتضيق. وكذلك مازالت تفيد هذه التقنية في حالات اضطرابات المريء الحركية مثل: لا ارتخائية المريء achalasia أو تشنج المريء.

كذلك الأمر **لصورة المعدة الظليلة** (الوجبة الباريتية barium meal) وصورة القولون الظليلة (الحقنة الباريتية barium enema) فمن النادر أن تجرى إلا في حالات التضيق الذي لا يمر منه المنظار أو عند وجود مضادات استطبابات التنظير الهضمي.

أما فيما يخص **صورة الأمعاء الظليلة** فالأمر مختلف لعدم توافر تنظير الأمعاء الدقيقة إلا مؤخراً. ويخف استخدام هذا التصوير تدريجياً بتطور تقنيات تنظير

الأمعاء الدقيقة المختلفة: منظار الدفع push enteroscope، منظار البالون المزدوج double balloon scope، البالون الوحيد single balloon، وأخيراً ظهور تقنية كبسولة التنظير capsule endoscopy. هذا إضافة إلى تطور التصوير الطبقي المحوري متعدد المقاطع والرنين المغنطيسي المتطور اللذين نحصل من خلالهما على صور دقيقة للأمعاء الدقيقة وللأعضاء المحيطة.

أهم الأعراض التي يجب على الطبيب الممارس أن يرسل المريض بها إلى **التصوير الباكر بالباريوم هو الإسهال المزمن (العرض الأساس في آفات الأمعاء الدقيقة)**، حيث يمكن أن يشاهد تحوصب لهذه المادة في العرى المعوية أو ثخانة بالغشاء المخاطي (وذمة) كما هو الحال في سوء الامتصاص عند الأطفال خاصة. ويمكن رؤية علامات داء كرون مثل التقرحات القلاعية السطحية aphthous ulcers، أو التقرحات العميقة مع الوذمة الشديدة حولها مشكلة مظهراً يشبه الحجارة المرصوفة cobble stones في الدقاق النهائي خاصة، أو تضيقات منتظمة رفيعة (علامة الخيط)، وأخيراً نواسير وخراجات. وإذا ترافق الإسهال وآلام بطنية ونقص وزن فيجب التفكير باللمفوما، وفيه تشاهد كتل متعددة غالباً مع ثخانة في ثنيات الغشاء المخاطي. وفي حال تصلب الجلد والآلام البطنية نشاهد توسع العرى المعوية مع نقص حركيتها.

وأخيراً تطلب صورة للأمعاء الدقيقة بمادة ظليلة سائلة مثل الغاستروغرافين، وليس بالباريوم في حالات تحت انسدادات الأمعاء لتحديد مستوى الانسداد واحتمال انغلاف الأمعاء بشكل علامة النابض الوصفية coiled spring. ومن أهم الحالات التي يتم تشخيصها بالباريوم سوء دوران الأمعاء حيث يتوضع الصائم بالأيمن والدقاق بالأيسر. إن جدوى تصوير الأمعاء الدقيقة في النزوف الهضمية مجهولة السبب ضئيل جداً ٣٦٪ كما هو الحال في رتج ميكل، ولا فائدة منه في وجود البدائل الحديثة مثل التصوير الطبقي المحوري متعدد المقاطع والتنظير الحديث بالبالون وكبسولة التنظير.

تصوير الأوعية الحشوية visceral angiography:

يستطيع الشعاعيون المدربون في الوقت الحاضر إدخال قثطرة في أي من الأوردة والشرايين وحقن المواد الظليلة فيها، ويظهرون بذلك الجملة الوعائية لمعظم الأعضاء.

يستعمل لكشف الأورام الوعائية (مثل الورم الكبدي) أو لكشف الآفات النازفة بشدة في السبيل الهضمي؛ ولاسيما من القولون والأمعاء الدقيقة التي لا يمكن إظهارها بالتنظير الداخلي، كما يوفر تصوير الأوعية وسيلة لمعالجة النزف أو استخدام مواد دوائية خاصة لإيقافه أو تقبيض الأوعية.

التصوير

٢ - التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو)

سعيد حويجة

يستخدم هذا الإجراء تخطيط الصدى ultrasound imaging(هي اهتزازات تواترها أعلى من مستوى التواترات المسموعة بالأذن البشرية أي أكثر من ١٦٠٠٠هرتز) بتواتر بين ١-١٥ميغاهرتز.

يتم إطلاق تخطيط الصدى عبر المجسات probes إلى الجزء المفحوص من الجسم ويستقبل انعكاس هذه الأمواج، وتحول إلى تيارات كهربائية يتم إعادة تركيبها في الجهاز على شكل صورة.

التصوير بتخطيط الصدى هو فحص بالزمن الحقيقي أي إنه يمكننا من رؤية البنى وحركات الأعضاء الداخلية .

تتصرف التركيبات النسيجية مع تخطيط الصدى على عدة أشكال:

١- **الماء:** يسمح بعبور تخطيط الصدى من دون أي ارتداد لذلك يبدو على شكل منطقة عديمة الصدى echo (سوداء) مع اشتداد الصدى خلف هذه المنطقة.

٢- **التكلس والحصيات:** يعكس تخطيط الصدى على نحو كامل لذلك يبدو على شكل منطقة مولدة للصدى (بيضاء) مع فراغ صوتي خلفها (ظل أسود).

٣- **بقية النسج:** التركيبات النسيجية كالكبد والطحال تتميز بكونها متجانسة مختلفة الصدى بعضها زائد قليلاً وبعضها ناقص.

٤- **الهواء:** يشتت الموجة الصوتية.

استطبابات تصوير البطن بتخطيط الصدى:

١- الألم البطني الموضع.

٢- البحث عن خراجات داخل البطن.

٣- جس كتلة بطنية.

٤- الشك بوجود سائل داخل الصفاق.

٥- التقييم في سياق الرضوض.

٦- دراسة الأعضاء البطنية المصمتة ولاسيما الكبد والطحال والكليتان إضافة إلى المرارة والجهاز التناسلي عند المرأة.

الفوائد والمخاطر

الفوائد:

١- إجراء غير باضع.

٢- سهل الإجراء ومتوافر كثيراً وبثمن رخيص.

٣- لا يوجد تعريض شعاعي.

٤- يعطي صورة واضحة للأعضاء البطنية.

٥- لا يسبب مشاكل صحية، ويمكن تكراره كلما دعت الحاجة عند وجود الاستطباب.

٦- يمكن من رؤية الأعضاء بالزمن الحقيقي ومراقبة حركاتها.

٧- يمكن من إجراء الخزعات من الآفات البطنية ورشف محتوى الكيسات.

٨- التفريق بين الأكياس الممتلئة بالسائل والكتل المصمتة.

٩- كشف الحصيات الصفراوية بسرعة وكفاية أكبر مما هو عليه الحال في التصوير الطبقي المحوري أو التصوير الظليل عن طريق الفم.

المخاطر: لا يوجد أي تأثير مؤذ معروف لهذا الفحص.

الدراسة بالإيكو دوبلر echo- Doppler

الدوبلر: هو ارتداد الأمواج على تركيبات متحركة (كالدم) فإذا كانت هذه التركيبات تتجه نحو المجس فإنه يكون إيجابياً ونعطيه لوناً أحمر. أما إذا كان مبتعداً عن المجس فإنه يكون سلبياً ونعطيه لوناً أزرق. وإذا اضطرب الجريان فإنه يأخذ ألواناً متعددة من أخضر وأصفر وألوان أخرى.

يتم بوساطته دراسة الأوعية:

١- **الدراسة الشكلية:** حدود الوعاء وتضيقاته والجريان داخله وهل هو إيجابي؟ أم هل هو سلبي؟ أم هل هناك اضطراب في الجريان؟

٢- **الدراسة بالقياسات:** تُدرس على مخطط الجريان السرعة الانقباضية والسرعة الانبساطية ومعدل مقاومة الجريان.

التصوير

٣ - تخطيط الصدى بالتنظير

أيمن علي

تخطيط الصدى بالتنظير endoscopic ultrasound هو تقنية تجمع ما بين التنظير الهضمي والتصوير بالأمواج فوق الصوتية تم تطويرها في بدايات ثمانينيات القرن الماضي بغرض التقييم الجيد للمعثكلة، بيد أن التطورات اللاحقة لهذه التقنية قد وسعت استطباباتها لتشمل تقييم جدار الأنبوب الهضمي وجميع البنيات المحيطة به، كما مكنت من ابتكار مناظير يمكن من خلالها أخذ رشافة أو خزعة من البنيات المرضية بتوجيه كامل بالأمواج فوق الصوتية.

يتم الفحص إما باستخدام منظار خاص (منظار صدوي echoendoscope) في ذروته مسبار للأمواج فوق الصوتية ويعمل بتواترات تراوح بين ٥-١٢ميغاهيرتز، وإما باستخدام منظار هضمي عادي يتم إدخال مسبار صدوي صغير miniprobe عبر قناة العمل فيه وصولاً إلى الآفة المستهدفة، وتعمل هذه المسابير بتواترات ١٢ أو ٢٠ أو ٣٠ ميغاهيرتز. والمبدأ في استخدام التواترات المختلفة أنه كلما ارتفع التواتر زاد الوضوح resolution، وقل عمق الاختراق، والعكس بالعكس، وبالتالي تستخدم التواترات العالية لدراسة طبقات جدار الأنبوب الهضمي في حين تستخدم التواترات الأخفض لدراسة التراكيب المحيطة به.

الشكل (١) ذروة مسبار صدوي يعمل بنظام المسح الدائري

هناك **نظامان** لتخطيط الصدى بالتنظير: **الأول** شعاعي radial، وتكون فيه حزمة **الأمواج** فوق الصوتية متعامدة مع محور المنظار، وصورته تشابه صورة التصوير المقطعي المحوري، **والثاني** خطي linear أو انحنائي curvilinear، **وتكون** فيه حزمة الأمواج فوق الصوتية موازية لمحور المنظار، وميزته الأساسية أنه يمكن رؤية مسار الإبرة التي تدخل عبر قناة العمل حتى الآفة المستهدفة مما يمكن من إجراء رشافة أو خزعة أو حقن مواد عبرها بدقة كبيرة وبصورة آمنة تحت مراقبة كاملة بالأمواج فوق الصوتية. كما تختلف الأنظمة من حيث توليد الأمواج فوق الصوتية بين ميكانيكية والكترونية، وتتميز الأنظمة الإلكترونية بكونها تحتوي خصائص مميزة مثل الإيكو دوبلر الملون أو دوبلر الطاقة.

الشكل (٢) ذروة منظار صدوي يعمل بنظام المسح الخطي، وتظهر الصور الإبرة تخرج من قناة العمل

لتحقيق أكبر قدر من التماس مع جدار الأنبوب الهضمي يتم استخدام بالون يثبت في ذروة المنظار أو يتم تسريب الماء الخالي من الهواء عبر قناة العمل. أو تستخدم الطريقتان معاً أحياناً.

يمكن لتخطيط الصدى بالتنظير أن يميز طبقات جدار الأنبوب الهضمي نتيجة لاستخدامه تواترات عالية تحقق وضوحاً كبيراً. ويمكن عادة باستخدام التواترات ١٠-١٢ميغاهيرتز تمييز ٥ طبقات للجدار متناوبة مابين زائدة الصدى (بيضاء) وناقصة الصدى (سوداء). تتوافق أقرب طبقتين أوليين إلى مسبار الأمواج فوق الصوتية والمخاطية mucosa والطبقة الثالثة (زائدة الصدى) وتحت المخاطية submucosa أما الطبقة الرابعة (ناقصة الصدى) فتتوافق والعضلية الخاصة؛ والطبقة الأخيرة زائدة الصدى مع المصلية أو الغلالة البرانية adventitia.

وبناءً على التصنيف السابق لطبقات الجدار تم اعتماد

الشكل (٣) مخطط ترسيمي (في الأعلى) يبين طبقات الجدار المشاهدة بتخطيط الصدى بالتنظير، ومنظر لطبقات الجدار المعدي (في الأسفل) - الدوائر في المنتصف هي المسبار الصدوي وحوله ماء.

تصنيف الأورام طبقاً لنظام TNM كما يلي:

T1: ثخانة تشمل المخاطية وما تحت المخاطية، ولكنها تعف عن العضلية الخاصة muscularis propria.

T2: ارتشاح ورمي في الطبقة العضلية. الورم يسبب فقداناً تاماً للبنية الطبقية، لكن حوافه الخارجية ناعمة ملساء وغير متقطعة بسبب النمو الورمي.

T3: ارتشاح ورمي في الغلالة البرانية أو المصلية مما ينتج حوافَّ خارجية غير منتظمة مع تشكل أرجل ورمية كاذبة tumorous pseudopodia.

T4: غزو ورمي للنسيج الشحمي المحيط أو البنيات والأعضاء المجاورة.

يتم إجراء الفحص بوضعية الاضطجاع الجانبي الأيسر تحت التركين sedation الاعتيادي المستخدم في التنظير الهضمي باستخدام الميدازولام midazolam و/أو البروبوفول propofol. لا تتجاوز نسب مضاعفات تخطيط الصدى بالتنظير النسب المسجلة في التنظير الهضمي التقليدي.

لا يمكن لتخطيط الصدى بالتنظير التمييز بين البنيات السليمة والخبيثة بناءً على الخصائص الصدوية وحدها كما لا يمكنه التمييز فيما يخص العقد البلغمية بين الارتكاسية منها والانتقالية. ومن هنا كانت ضرورة إجراء رشافة بالإبرة بتوجيه تخطيط الصدى بالتنظير EUS-FNA.

تجرى الرشافة بالإبرة بتوجيه كامل بتخطيط الصدى بالتنظير باستخدام إبرة خاصة قياس 22G أو 25G. وهناك نوعان من الإبر وحيدة الاستخدام ومتعددة الاستعمال. يتم مد الرشافة على صفائح، وتجفف بالهواء، أو تثبت بالكحول.

الشكل (٤) ورم مريء T3 - يلاحظ الامتداد إلى العضلية المخصوصة

وترسل إلى الفحص الخلوي. وقد طورت حديثاً إبرة إطلاق آلي trucut تمكن من أخذ خزعة للفحص النسيجي.

يمكن تصنيف استطبابات تخطيط الصدى بالتنظير ضمن المجموعات التالية:

١- تقييم خباثات الأنبوب الهضمي: يمكن لتخطيط الصدى بالتنظير تحديد عمق اختراق الورم (المرحلة T) ووجود عقد بلغمية مجاورة (المرحلة N) في أورام الأنبوب الهضمي أو غيابها بدقة كبيرة مثبتة بدراسات عديدة. فهو أكثر طريقة حساسية لتحديد المرحلة T في المريء والمعدة والمستقيم. وعلى أن تقييم المرحلة M (الانتقالات البعيدة) محدود بهذه الطريقة فإن إمكانية أخذ عينات من حبن ورمي أو انصباب جنبي أو نقائل كبدية أو عقد زلاقية يساعد على نحو كبير على تحديدها.

بلغت دقة تخطيط الصدى بالتنظير في لمفوما المعدة ٩٥٪ للمرحلة T و٨٠٪ للمرحلة N، وهو الطريقة الفضلى للمتابعة.

لقد ثبت في دراسات مستقبلية أن تخطيط الصدى بالتنظير قد غيّر بموجوداته خطة التدبير وأنه من ناحية

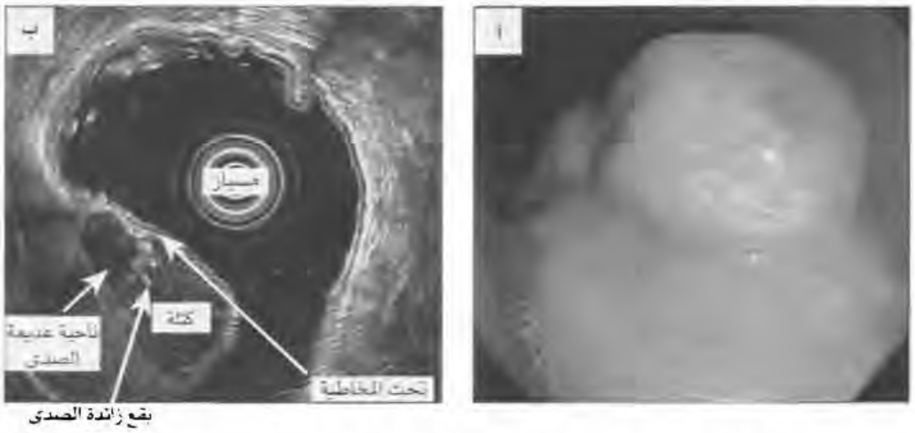
الشكل (٥) لمفوما معدة MALT. لاحظ تسمك الجدار في الجزء العلوي للصورة

الكلفة-الفعالية أفضل من غيره من الوسائل المتوافرة لتحديد المرحلة الورمية.

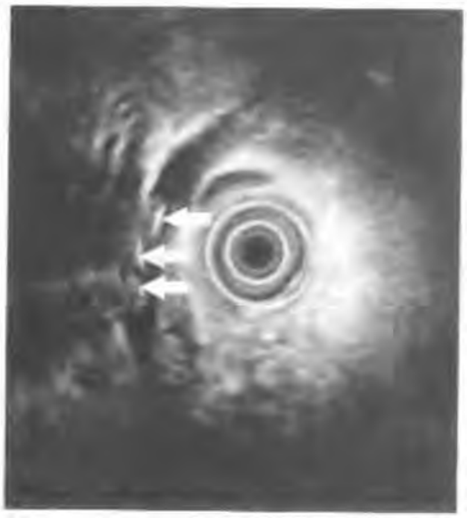
٢- تقييم الآفات تحت الظهارية (أو تحت المخاطية) subepithelial (submucosal) lesions: يعدّ تخطيط الصدى بالتنظير الفحص الأساسي لتقييم هذه الآفات من ناحية الحجم والحواف والطبقة التي ينشأ منها والبنية الصدوية وأيضاً للتمييز بين الآفات التي تنشأ من الجدار والآفات خارج الجدارية. فالآفات عديمة الصدى كيسية، أما زائدة الصدى فهي أورام شحمية، والآفات ناقصة الصدى والتي تنشأ من الطبقة الرابعة للجدار هي أورام عضلية ملساء leiomyoma أو أورام سدوية stromal (GIST)، وهي أكثر الآفات تحت المخاطية شيوعاً في الأنبوب الهضمي العلوي. وبناءً على الخصائص الصدوية والتلوينات المناعية للرشافة والفحص الخلوي الجيد يمكن تحديد درجة الخباثة وبالتالي توجيه التدبير.

٣- تقييم أمراض المعثكلة والطرق الصفراوية الخبيثة والحميدة: يمكن لتخطيط الصدى بالتنظير تمييز آفات صغيرة < ١سم لا ترى بالمرنان MRI أو التصوير المقطعي المحوسب CT. وهو أفضل في سرطان المعثكلة من الوسيلتين السابقتين بحساسية > ٩٠٪ في تحديد المرحلة staging. وقد تبين أنه يساعد على انتقاء أفضل للمرضى المرشحين للعمل الجراحي.

يعدّ تخطيط الصدى بالتنظير مفيداً في تحديد مرحلة أورام الحليمة papillary ampullary tumors، وهو أفضل الطرق وأكثرها حساسية ٩٠٪ في تحديد موقع الأورام الغدية الصماوية في المعثكلة.



الشكل (٦) ورم تحت المخاطية ينشأ من الطبقة الرابعة (العضلية الخاصة) مع مناطق زائدة الصدى و ناقصة الصدى. وهي مظاهر توحي بورم سدوي stromal (GIST) مع احتمال عالٍ للخباثة.



الشكل (٧) عدة حصيات في القناة الجامعة (رؤوس الأسهم).

٤- الآفات المعثكلية الصفراوية السليمة: تمكن بعض الخصائص الصدوية من تشخيص التهاب المعثكلة المزمن بدقة مقبولة. ويتميز تخطيط الصدى بالتنظير بإظهاره التبدلات المتنية (البرنشيمية) إضافة إلى التبدلات القنوية. بيد أن التفريق بين سرطان المعثكلة والتهاب المعثكلة المزمن غير ممكن بناء على الموجودات الصدوية وحدها.

يفيد تخطيط الصدى بالتنظير في تحديد سبب التهاب المعثكلة الحاد في حالات كثيرة: حصيات مرارية، حصيات دقيقة، طين مراري، معثكلة مشقوقة، أورام مخاطية...

يفيد تحديد خصائص الآفات الكيسية للمعثكلة في توجيه علاج الكيسات الالتهابية السليمة وتشخيص الآفات الكيسية الورمية.

يعدّ تخطيط الصدى بالتنظير ذا حساسية تتجاوز ٩٠٪ في تشخيص حصيات القناة الجامعة.

٥- تقييم أمراض المنصف: يفيد تخطيط الصدى بالتنظير في تحديد خصائص هذه الآفات وأخذ رشافة منها؛ ولاسيما من ضخامات العقد البلغمية المنصفية.

٦- تقييم العقد البلغمية: توحي المعايير التالية بخباثة العقد البلغمية المشاهدة بتخطيط الصدى بالتنظير: حجم ≤ ١سم، صدى ناقص ومتجانس، شكل مدور وحواف واضحة. بيد أن القرار الفصل في موضوع الخباثة يعود إلى الرشافة بالإبرة.

الاستخدامات العلاجية

لا تزال قيد التجريب إلا أن بعضها دخل حيز الاستخدام السريري، مثل حصار الضفيرة البطنية celiac plexus block أو شلّها neurolysis لتخفيف الألم في التهاب المعثكلة المزمن وسرطان المعثكلة.

علينا أن نتذكر

- لا يمكن للإيكو بالتنظير التمييز بين الآفات السليمة والخبيثة اعتماداً على الخصائص الصدوية وحدها، ومن الضروري إجراء رشافة بالإبرة موجهة EUS-FNA.
- يعدّ الإيكو بالتنظير من أدق الوسائل التصويرية في تحديد الانتشار الموضعي لأورام المريء والمعدة والمعثكلة.
- يعدّ الإيكو بالتنظير وسيلة دقيقة للغاية في تحديد آفات القناة الجامعة؛ ولاسيما الحصيات.

التصوير

٤ - التصوير المقطعي المحوسب

سعيد حويجة

يتم التصوير المقطعي المحوسب computed tomography (CT) بجهاز يستخدم الأشعة السينية. وله **خاصتان:**

١- قياس كثافة النسج البيولوجية بدراسة تخامد الحزمة الشعاعية في الجسم (سائل- تكلس - هواء - شحم - نسيج...).

٢- إعادة تركيب بشكل مقاطع من خلال المساقط المختلفة التي نحصل عليها من تخامد الحزمة الشعاعية.

يعد التصوير المقطعي المحوسب أكثر دقة في إيضاح الصفات التشريحية للأعضاء بالمقارنة مع التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو)، كما أن جودة الصور لا تتأثر بوجود الغازات في الأمعاء.

يستخدم التصوير المقطعي في المقام الأول لكشف الآفات الكتلية (أورام، أكياس، خراجات) على الرغم من أنه يكشف أيضاً اتساع الأقنية الصفراوية والتهاب المعثكلة وبعض الحصيات الصفراوية. كما أن بإمكان الأجهزة الحديثة أن تكشف التبدلات في سماكة جدار الأمعاء كما هو الحال في الإقفار وداء كرون أو التهاب الزائدة والشذوذات المساريقية. ويمكن بوساطته أيضاً كشف بعض الآفات المتنية (البرنشيمية) الكبدية المنتشرة مثل تشحم الكبد والصباغ الدموي.

وأخيراً فإن التصوير المقطعي المحوسب يَفْضُلُ تخطيط الصدى في كشف الآفات خلف الصفاق والحدثيات المتنية مثل التمزق أو الأورام الدموية في الكبد والطحال والكلية، وضخامات العقد خلف الصفاق.

أنواع أجهزة التصوير الطبقي الحالية:

١- التصوير التقليدي: إجراء مقاطع متعددة مع حقن المادة الظليلة أو من دون ذلك.

٢- التصوير المقطعي الحلزوني spiral: وهو إجراء تصوير لجزء من الجسم بدوران مستمر لأنبوب الأشعة وبحركة مستمرة لطاولة الفحص.

فائدته: دراسة التوزع الوعائي للمادة الظليلة باكراً، وإمكانية اختيار التوزع الشرياني (الأبهر، الشريان الرئوي) أو التوزع الوريدي (وريد الباب، الأجوف العلوي أو السفلي) مع إمكانية إعادة تركيب المقاطع بشكل ثلاثي الأبعاد.

٣- التصوير المقطعي عديد الشرائح multislice CT: وهو أحدث أنواع التصوير المقطعي ويعتمد على تلقي الحزمة الشعاعية على عدة صفوف من الشرائح بدل صف واحد؛ مما يسرع التصوير ويقلل من التعرض للإشعاع.

التصوير المقطعي عالي الدقة high- resolution CT

وهي تقنية تستخدم لدراسة عظم الصخرة والنسيج الرئوي، وتستخدم فيها مقاطع رقيقة لا تزيد على ١ملم في سماكتها.

في سياق الدراسة بجهاز التصوير المقطعي- وبما أن الجهاز يعتمد على قياس الكثافات المختلفة للأنسجة- **يمكن تحديد:**

١- منطقة ناقصة الكثافة: وأهم أسباب نقص الكثافة الوذمة والكتل.

٢- منطقة عالية الكثافة: والأهم هنا النزف والتكلس.

٣- التبدل بعد حقن المادة الظليلة في الوريد: يُدرس هنا تعزيز النسج بعد الحقن وارتفاع كثافتها في سياق تقييم النسج الورمية والنسج الالتهابية.

تحضير المريض:

- فترة صيام كافية ٦ - ١٢ ساعة.
- إعطاء المادة الظليلة عن طريق الفم لتظليل العرى المعوية قبل ساعتين من بدء التصوير.

التصوير

٥ - التصوير بالرنين المغنطيسي

سعيد حويجة

يمكن الحصول على صور مقطعية للجسم من دون اللجوء إلى الأشعة السينية، وذلك باستعمال حقل مغنطيسي مع ترددات لاسلكية، يضاف إليها التحليل بالحاسوب، وهو ما يسمى التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging (MRI).

تكشف هذه الأجهزة البروتونات، وبذلك تُظهر الأعضاء اعتماداً على تركيبها الكيمياوي، وليس على كثافتها تجاه الأشعة السينية.

يعتمد في المبدأ على إرسال موجة راديوية إلى الجسم تعمل على استثارة البروتونات الموجودة ثم عودة هذه البروتونات إلى حالة التوازن بعد إيقاف هذه الموجة الراديوية، وتحول الطاقة الواردة على شكل حرارة وإشارة كهربائية يمكن استقبالها وتسجيلها.

الأزمنة الرئيسية للدراسة هي الزمن الأول والثاني، ويتم التمييز بينهما بحسب الاختلاف في شكل الإشارة للنسيج كما في الجدول الآتي:

النسيج	T1	T2
الماء	ناقص الإشارة (أسود)	عالي الإشارة (أبيض)
الشحم	عالي الإشارة	عالي الإشارة
النزف الحديث	عالي الإشارة	عالي الإشارة
العظم الكثيف	ناقص الإشارة	ناقص الإشارة

يستخدم الطبيب الشعاعي تقنيات خاصة لدراسة بعض الأعضاء بالرنين المغنطيسي منها:

- **تقنية تصوير الأوعية بالرنين المغنطيسي**(MRA): لتصوير الشرايين ثلاثي الأبعاد.

- **تقنية تصوير القنوات الصفراوية والمعثكلية بالرنين المغنطيسي** (MRCP): لتصوير القنوات الصفراوية ثلاثي الأبعاد من دون الحاجة إلى حقن مادة ظليلة. وهو إجراء غير باضع، ويفضل حالياً على طريقة تصوير القنوات الصفراوية بالطريق الراجع باستخدام التنظير في التشخيص (ERCP).

مضادات استطباب المرنان:

١- **مضادات استطباب مطلقة:** وجود ناظم خطا أو أي قطعة معدنية قابلة للتحرك بالمغنطة كالغرز المعدنية الوعائية الدماغية أو الدسامات القلبية أو الأجسام المعدنية خصوصاً في كرة العين.

٢- **مضادات استطباب نسبية:**

- وجود قطع معدنية غير قابلة للتحرك لكنها تعطي تشويشاً فنياً.
- هياج المريض وخوفه.

التصوير

٦ - التصوير الومضاني والتصوير بالإصدار البوزيتروني

سعيد حويجة

التصوير الومضاني

يتم التصوير الومضاني scintigraphy بحقن أحد النظائر المشعة في الوريد والذي يتميز بولعه بالعضو المراد تصويره، ومن ثم تسجل الإشعاعات التي يطلقها النظير بعد أن يثبت على العضو المذكور. يبين المخطط الذي ينتج من ذلك الشكل العام للعضو ويكشف التبدلات المورفولوجية التي توجد في بنيته. نذكر من الأعضاء التي تدرس بهذه الطريقة: العظام والقلب والكظر وجارات الدرق والكبد والطرق الصفراوية.

أهملت دراسة الكبد بالتصوير الومضاني بعد أن توافرت وسائل أخرى أكثر دقة وأسهل استعمالاً لدراسة التبدلات المورفولوجية في الكبد ولاسيما تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب. لكن بعض المراكز الطبية ما تزال تستعمل التصوير بمشتقات حمض imino diacetic acid (IDA) لدراسة الطرق الصفراوية، ويدعى النظير المستخدم لهذه الغاية -Tc Br IDA.

يستطب التصوير الومضاني للطرق الصفراوية في الحالات التالية:

١- التهابات المرارة الحادة والمزمنة.

٢- تضيقات الطرق الصفراوية.

٣- انثقاب جدار المرارة.

٤- عدم وجود قنوات صفراوية عند حديثي الولادة.

التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني positron emission tomography (PET)

البوزيترون هو الإلكترون الإيجابي الذي يكافئ الإلكترون بالكتلة ويعاكسه بالشحنة.

يقوم الـ PET بإجراء التقاط ومسح مقطعي للبث الإشعاعي النووي الذي يصدر عن البوزيترون. أما النظائر المشعة الخاصة بهذا التصوير فهي: Carbon -11، Nitrogen-134، Oxygen-15، وحديثاً الـ Fluorodeoxyglucose F18:FDG والدوبامين (في كشف الأنسلينوما).

وجد أن الأورام الخبيثة تبدي زيادة في نسبة استقلاب الغلوكوز نتيجة وجود عدد كبير جداً من ناقلات الغلوكوز على سطح الخلايا الشاذة، وهذا مبدأ استخدام الـ FDG-18.

هذه النظائر تخمد بعد أن يتحرر البوزيترون من نواتها، وهذا البوزيترون المتحرر يتحد بعد عدة ميليمترات بإلكترون سلبي متحولاً إلى إشعاع متحلل.

تقوم أهمية هذه الدراسة على تقييم النكس الورمي ودراسة الفعالية الاستقلابية للأعضاء وخاصة القلب والدماغ.

بعض التطبيقات السريرية:

تستخدم هذه الطريقة في **تقييم عدد كبير من الأورام منها:**

١- **أورام الرئة:** تعد الدراسة بالـ PET scan دقيقة جداً في دراسة عقد المنصف، وهي على الأقل ذات قيمة معادلة لقيمة تشارك التصوير المقطعي المحوسب CT وومضان العظام معاً في كشف النقائل البطنية والحوضية والهيكلية.

٢- **أورام القولون والمستقيم:**

الأهمية الكبرى هنا للدراسة بالـ PET هي لكشف النكس الموضعي بعد العلاج وكشف النقائل. أما الدراسة من أجل تحديد مرحلة الورم البدئي ودراسة العقد المجاورة فهي لا تتفوق على تلك المجراة بوساطة التنظير colonoscopy والتصوير المقطعي المحوسب والمرنان.

أيضاً يتفوق الـ PET على التصوير المقطعي المحوسب في كشف النقائل خارج الكبدية، ويتعادلان في الكبدية منها.

٣- **اللمفوما:**

تعد الدراسة بالـ PET أكثر دقة من تلك المجراة باستخدام التصوير المقطعي المحوسب CT في تقييم العقد المصابة وخاصة تلك التي يكون حجمها ضمن المجال الطبيعي: إذ يقرر الـ PET وجود الإصابة فيها أو عدمها.

٤- **سرطان الثدي:**

يفيد الـ PET في الكشف المبكر عن سرطان الثدي وخاصة عند وجود تبدلات ليفية كيسية مرافقة أو عند وجود جراحة سابقة أو علاج شعاعي سابق.

التنظير الهضمي التشخيصي والعلاجي

فائز صندوق

كان التصوير بالباريوم هو الإجراء المتبع في تشخيص أمراض المعدة والقولون حتى أوائل السبعينات حين بدأ استخدام المنظار الضوئي الذي عدّ محطة نوعية في عالم الجهاز الهضمي من تشخيص ومعالجة، إذ أمكن رؤية الآفات المرضية مباشرة بعد أن كانت تقرأ على نحو غير مباشر، هذا إضافة إلى الكثير من الإجراءات العلاجية التي يمكن إجراؤها بوساطة المناظير.

وصف المنظار الضوئي

المنظار هو أنبوب رفيع مرن مؤلف من أكثر من ٤٠ألف ليف زجاجي كلها فائقة النقاوة مع آلة تصوير «كاميرا» في رأس الأنبوب. وقد تطور هذا المنظار حتى أصبح إلكترونياً (فيديو) مما أسهم إسهاماً سريعاً في توثيق المعلومات وحفظها والإسراع بالتعليم.

تحضير المريض

تشترك كل التنظيرات بتحضير مشترك وهو القدوم صباحاً صائماً عن الطعام والشراب مدة ١٠ ساعات على الأقل، ثم لكل تنظير تحضيره الخاص: فتنظير القولون وتنظير الأمعاء الدقيقة و«كبسولة» التنظير capsule endoscopy CE يحتاجان إلى أخذ ٤لترات من محلول عالي التركيز مع شوارد معاوضة يحدث إسهالاً شديداً مع الحفاظ على توازن الجسم الشاردي. وهنا لابد من الانتباه لحالات القصور القلبي والقصور الكلوي إذ يجب الأخذ في الحسبان تحمل القلب ومراقبة عدم الدخول في قصور القلب الاحتقاني. ومن الجدير بالذكر أنه يجب التعامل مع الإجراءات التنظيرية بالآلية الخاصة بالعمليات الجراحية نفسها ولاسيما بالإجراءات التنظيرية العلاجية من ناحية أخذ الموافقات الخطية بعد شرح نسبة نجاح الإجراء للمريض ومضاعفاته. ولم يعد التنظير الهضمي مرعباً كما كان بالسابق، إذ أصبح التخدير السطحي الخاص بالتنظير من الوسائل المتوالية المشجعة التي تضمن عدم إزعاج المريض في أثناء الإجراء.

أنواع التنظيرات

١- **التنظير الهضمي العلوي:** يكشف هذا التنظير آفات المريء والمعدة والاثني عشري بنسبة تشخيصية عالية تفوق حساسية كل الطرق الشعاعية الأخرى مثل صورة المريء المعدة بالباريوم التي لم يعد لها دور إلا في حالات نادرة مثل عسر البلع والتضيقات التي لم يمكن تجاوزها بالمنظار، أو وجود مضاد استطباب قلبي أو تنفسي. وإن من أهم استطباباته التشخيصية **عرضين** رئيسين: **القلس مع اللذع، والألم الشرسوفي**، حيث يكشف علامات التهاب المريء الناجمة عن القلس ودرجة الالتهاب، ووجود الفتق الحجابي وحجمه، ووجود داء «باريت» الذي يخضع لأسلوب متابعة تنظيرية خاص. كما يكشف وجود القرحات الهضمية ويحدد مكانها الذي يحدد طريقة المتابعة على الرغم من العلاج المشترك بالقرحتين المعدية والاثني عشرية. ولا داعي لتنظير المعدة للمتابعة (follow up) بعد معالجة القرحة الاثني عشرية حيث يستعاض باختبار النفس لمعرفة استمرار وجود جرثومة الحلزونة البوابية أو لا، ولكن تنظير المتابعة ضروري بعد شهر من المعالجة عند المصاب بالقرحة المعدية للتأكد من اختفاء القرحة إذ يخشى من كونها قرحة سرطانية. كما يستطب تنظير المعدة في حالات **فقر الدم صغير الكريات مجهول السبب، ونقص الوزن مع نقص الشهية، والتغوط الزفتي أو القياء الدموي** حيث يكشف أورام المعدة السليمة مثل الورم العضلي الأملس leiomyoma وسرطان المعدة ودوالي المريء وقعر المعدة والتشوهات الوعائية. ونتيجة للتطورات الحديثة في مضمار الأجهزة بدأت إمكانية تمييز النسيج الخلوي وتشخيص عسر التصنع الحالة الخلوية ما قبل السرطانية خاصة بحالات باريت وذلك بوساطة استخدام وسائل التلوين التنظيري chromoendoscopy، والتنظير المجهري microendoscopy، واستخدام تقنية الحزم الضوئية الضيقة narrow banding imaging (NBI).

أما **علاجياً** فقد بات من المسلم به جدوى هذا التنظير في تدابير شتى:

أ- **أنواع النزوف** بنسبة أكثر من ٩٥٪. خاصة في نزوف القرحات ودوالي المريء وسقف المعدة والتشوهات الوعائية حيث يمكن السيطرة على النزف بوضع مشابك معدنية hemoclips أو حقن مواد مصلبة sclero agents أو بالتخثير الحراري أو الربط. المهم هنا أن يحول مريض النزف الهضمي العلوي (إقياء دموي أو تغوط زفتي) سريعاً للتنظير الهضمي إذ أثبتت الدراسات جدوى هذا الإجراء في أثناء النزف الحاد وذلك بغية التشخيص الباكر، والسيطرة على النزف وتحسين

الإنذار.

ب- بعد بلع الأجسام الأجنبية مثل الدبوس أو الملاقط والعملات المعدنية وغيرها، حيث يمكن سحبها بالمنظار. والجدير بالذكر هنا من الضروري أن يتم التحويل على الريق سريعاً.

ج- ويمكن أيضاً استئصال السليلات polyps المتوضعة بالمريء أو المعدة أيضاً.

د- وكذلك يمكن توسيع تضيقات المريء السليمة الناجمة عن بلع الكاويات أو التالية للقلس المزمن وذلك بموسعات سفاري Savary متدرجة القياسات.

هـ- وفي حال الأورام المضيقة للمريء أو الاثني عشري (ورم معثكلة)، وغير القابلة للاستئصال الجراحي يمكن وضع دعامات (استنتات) معدنية تساعد على تلطيف أعراض المريض الانسدادية في أيامه الأخيرة.

و- كذلك يمكن وضع قثطرة من المعدة للجلد (تفميم معدة أو صائم) للتغذية عبره في مرضى توقف عملية البلع المزمنين.

ز- ومن الممكن معالجة تضيقات المفاغرات بتوسيعها ببالونات خاصة عبر المنظار ويمكن وضع دعامات (استنتات) بلاستيكية expandable (لدائنية) فترة محددة.

ح- وإن من أهم التطورات الحديثة في مجال التنظير العلوي العلاجي استئصال الأورام اللابدة in situ أو حالات عسر التصنع في داء باريت حيث تستأصل بطريقة استئصال المخاطية السطحية بالربط أو بالسنار mucosectomy بعد رفعها عن الطبقة تحت المخاطية بحقن محلول ملحي، وكذلك تقنية قطع المخاطية mucosal resection. ويمكن استخدام الموجات الاهتزازية RFA أيضاً لتخثير مخاطية باريت.

ط- ومن الإجراءات العلاجية التي اتفق عليها الآن توسيع انسداد البواب القرحي بالبالون مع استخدام أدوية القرحة الحديثة بنسبة نجاح عالية، ويجدر بالذكر هنا التعامل مع هذه الحالة بالاستراتيجية الجراحية نفسها حيث يجب وضع أنبوب أنفي معدي قبلها مدة ٣-٥ أيام حتى تعود المعدة إلى حجمها قبل إجراء التوسيع مما يخفف من مضاعفات الانثقاب.

ي- وأخيراً لابد من التنويه هنا بتخطيط الصدى بالتنظير endoscopic ultrasound (EUS) الرائد في التشخيص الدقيق لآفات تحت المخاطية ودراسة انتشار أورام المريء والمعدة والمعثكلة وعلاقاتها بالجوار وبالتالي تحديد التدبير جراحياً أو تنظيرياً. ويعد هذا الإجراء الأدق في تحديد درجة انتشار أورام المعثكلة وحليمة فاتر. وقد تطور هذا الإجراء حديثاً حتى بات بالإمكان معالجة الكيسات الكاذبة المعثكلية، وتداخلات الطرق الصفراوية.

٢- التنظير الهضمي السفلي: إن أهم ما يجب على الطبيب العام الممارس الانتباه إليه هو قاعدة **الدم مع البراز**. فعلى الرغم أن ٩٣٪ من النزف السفلي الأحمر ناجم عن بواسير شرجية بغض النظر عن العمر، فإنه يمكن لهذا النزف أن يدل أيضاً على علامات باكرة لسليلات في القولون أو التهاب قولون تقرحي مزمن. وقد بات معروفاً أن السليلات تحتاج إلى ٦-١٢ سنة لكي تتطور إلى سرطان قولون، وعلاج التهاب القولون التقرحي المزمن يخفف من سرعة تطور المرض باتجاه الخباثة؛ لذا فإن تحويل المريض باكراً لتنظير القولون هو من أهم وظائف الطبيب الممارس العام.

٣- تنظير القنوات الصفراوية المعثكلية الراجع ERCP: أحدث هذا الاكتشاف منذ عام ١٩٦٨ ثورة نوعية في عالم التنظير الهضمي، إذ أصبح بالإمكان تشخيص أمراض الشجرة الصفراوية والمعثكلية إضافة إلى القيام بإجراءات علاجية عديدة بديلة من العمل الجراحي. ويعد هذا الإجراء راضاً إذ يمكن أن تحدث مضاعفات مهمة مثل التهاب معثكلة في ٤٪ من الحالات، ونزف أو انثقاب يحتاج إلى جراحة بنسبة ٠,١٪ (واحد بالألف). لذلك لم يعد له دور في التشخيص إذ استبدل به إجراءات غير راضة مثل الرنين المغنطيسي للطرق الصفراوية MRCP والتصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح multislices، وتخطيط الصدى بالتنظير.

إن أكثر ما يهم الطبيب الممارس العام أن يقرر تحويل المريض للتنظير بالتوقيت المناسب من أجل المعالجة قبل أن تتطور الحالة لمراحل متقدمة غالباً ما تكون خطرة في هذه الأماكن. أهم استطبابات هذا الإجراء: اليرقان الانسدادي الناجم عن حصيات الشجرة الصفراوية وأورامها وأورام المعثكلة، حيث يمكن سحب الحصيات المتوسطة حتى ١٠ملم من الشجرة الصفراوية بعد إجراء خزع مصرة أودي بنسبة عالية جداً تقارب الـ ٩٩٪، وفي حالات الحصيات الكبيرة يمكن تفتيتها بالمفتت الميكانيكي أو بوساطة جهاز الموجات الصادمة المستخدم في تفتيت الحصيات البولية. كما يمكن وضع دعامات (استنتات) بلاستيكية أو معدنية عبر المنظار كإجراء تلطيفي يخفف الأعراض الانسدادية لما تبقى من عمر المريض. كما يستخدم هذا الإجراء في العلاج التنظيري في التهابات المعثكلة المزمنة حيث يمكن توسيع تضيقات القناة

المعثكلية بموسع «سوهندرا» وسحب الحصيات الكلسية من القناة. وأخيراً أصبح بالإمكان القيام بإفراغ الكيسات الكاذبة المعثكلية باتجاه المعدة أو الاثني عشري بوساطة هذا الإجراء بل إدخال المنظار في الفوهة المجراة بالمنظار باتجاه جوف الكيسة وتنظيفها بدقة وبنسبة نجاح عالية تبلغ ٨٧٪. كذلك يمكن علاج الأورام الموضعة بزرع مادة شعاعية ضمن أورام الشجرة الصفراوية. ويمكن استئصال ورم حليمة فاتر بعد التأكد من عدم ارتشاحه بوساطة تخطيط الصدى بالتنظير. وأخيراً من الضروري أن ننوه بتنظير الطرق الصفراوية المعثكلية الراجع في التهاب المعثكلة الحاد. فبعد أن كان هذا التصوير مضاد استطباب في التهاب المعثكلة الحاد أصبح من المعتمد إجراؤه على نحو إسعافي في الالتهاب الناجم عن الطرق الصفراوية (biliary acute pancreatitis) حيث لوحظ أن التنظير وإجراء خزع حليمة فاتر وإزالة العائق الصفراوي من حصيات أو طفيليات أو غيره، يساعد على تسريع شفاء الهجمة الحادة، ويخفف من مضاعفات الالتهاب الحاد وأخيراً يخفف من الإقامة ضمن المستشفى.

٤- تنظير الأمعاء الدقيقة: يبلغ طول الأمعاء الدقيقة نحو ٦ أمتار كانت تعد حتى وقت قريب ظلماء لنا من وجهة النظر التنظيرية. وكانت كل الدراسات الخاصة بها تعتمد على الرؤية غير المباشرة من أشعة الباريوم، والطبقي المحوري والتصوير بالموجات الصوتية حتى استخدم المنظار الطويل وطوله متران ونصف push enteroscopy الذي أمكن بوساطته دراسة نحو ثلث الأمعاء الدقيقة فقط. وتكمن الصعوبة بدفع المنظار في تلك الأمعاء المتحركة بشكل حر في البطن، حتى جاء حديثاً منظار البالون المزدوج double balloon الذي أصبح بالإمكان بوساطته رؤية كل لفائف الأمعاء الدقيقة وذلك بطيها باتجاه الفاحص في أثناء التنظير. ويمكن أن تتم الدراسة من الفم أو من الشرج للوصول إلى النهايات البعيدة من اللفائفي. وتطور أخيراً المنظار وحيد البالون single balloon الذي يعتمد الآلية نفسها. وعلى الرغم من الاستطبابات القليلة لهذا المنظار وصعوبته من ناحية الوقت الطويل والحاجة إلى التخدير فهو يحقق غاية كبرى عند الحاجة إليه. وقد حددت استطباباته في حالات النزوف الهضمية التي أخفق التنظير العلوي والسفلي باكتشاف أسبابها. وبعد تطور استخدام محفظة (كبسولة) التنظير أصبح استخدام هذا المنظار محصوراً بآفات الأمعاء الدقيقة العلاجية مثل استئصال السليلات أو توقيف النزوف من الأمعاء الدقيقة.

٥- كبسولة التنظير: عدت هذه التقنية قفزة أخرى في عالم التنظير إذ اعتمدت تكنولوجيا الفضاء من استخدام كبسولة بحجم حبة الدواء (١١•٢٦ملم). في نهايتها توجد آلة تصوير (كاميرا) عالية الدقة تأخذ ٢-٤ صور بالثانية في كبسولة المعدة والقولون و١٤ صورة بالثانية في كبسولة المريء. طريقة التحضير للفحص بهذه الكبسولة هي نفسها في تنظير القولون. وقد حددت **استطبابات الكبسولة بما يلي:**

أ- النزف الهضمي مجهول السبب الذي أخفق التنظير العلوي والسفلي باكتشاف سببه.

ب- الاشتباه بأورام الأمعاء الدقيقة وسليلاتها.

ج- الشك بأمراض الأمعاء الالتهابية (داء كرون).

د- الشك بسوء الامتصاص الذي لم يثبت بالخزعة.

٦- تنظير القولون الافتراضي بالتصوير المقطعي المحوسب أو بالمرنان CT & MRI virtual colonoscopy: أصبح بالإمكان بوساطة التطور المتقدم في تلك الأجهزة أخذ مقاطع لكامل القولون من الداخل. ويمكن افتراضياً الدخول إلى داخل اللمعة لدراسة السليلات والأورام بنسب تقارب نتائج التنظير الضوئي. ويحتاج هذا الإجراء إلى طريقة التحضير الخاصة بتنظير القولون نفسها، ولكن تبقى المشكلة أنه عالي الكلفة إلى الآن.

علينا أن نتذكر

● الدم الأحمر مع البراز: في دراسة محلية للحملة من الوقاية من أمراض القولون تبين أن نسبة أورام المستقيم والقولون عند الشباب تحت الثلاثين من العمر في بلادنا (١٨٪)، وهي أعلى مما هي في الغرب (٥٪ فقط). وتجري حالياً دراسات مع ألمانيا وأمريكا لمحاولة وضع تعليمات ناظمة خاصة لبلادنا. حتى ذلك الحين يُقترح تحويل المريض إلى تنظير القولون، ووقائياً أقارب الدرجة الأولى للعائلات ذات القصة الإيجابية لورم أو سليلات بالقولون في الحالات التالية:

- وجود دم مع البراز بدءاً من ١٠ سنوات لاكتشاف سليلات بالقولون.

- إيجابية الدم الخفي بالبراز عند المرضى ما بين ٢٠-٤٠ سنة من العمر (يجرى مرة كل عام).

- فوق الأربعين من العمر حتى من دون وجود دم مع البراز.

● براز أسود: التأكد من القصة المرضية أن المريض لا يتناول الأدوية التي تلون البراز باللون الأسود كالحديد والبزموت، وبعض أنواع الطعام كالسبانخ والكبدة. وإرسال المريض باكراً إلى التنظير عند التأكد من وجود الدم.

● تكون المعدة في حالة انسداد البواب متمددة ومتطاولة ويكون جدارها رقيقاً؛ لذلك يجب إدخال المريض إلى المستشفى ووضع أنبوب أنفي معدي ليعود الجدار لثخانته الطبيعية للإقلال من احتمال الانثقاب التالي للتوسيع، وهي الاستراتيجية الجراحية نفسها لتحسين نجاح المفاغرة.

● اليرقان عند كبار السن ومتوسطي العمر: هو ورم بالطرق الصفراوية أو حصيات صفراوية حتى يثبت العكس. لا تعالج التهاب كبد قبل أن تجري صورة تخطيط الصدى وهي أسرع طريقة للتشخيص.

● التصوير الراجع هو إجراء علاجي فقط، ولم يعد تشخيصياً بتطور الرنين والمقطعي المحوسب الحديث.

● التهاب المعثكلة الصفراوي المنشأ: تحويل مباشر للتصوير الراجع، فهذا يساعد بسرعة على شفاء الالتهاب، وقلة المضاعفات، وقلة الإقامة بالمستشفى.

● لا يجرى تنظير الأمعاء الدقيقة والكبسولة إلا بعد إخفاق التنظيرين العلوي والسفلي.

الخزعة الموجهة

سعيد حويجة

على الرغم من التطور الكبير في تقنيات التصوير الشعاعي لا زال تأكيد التشخيص والمعالجة يعتمد فعلياً على **الفحص النسيجي**. يتم توجيه الإبرة الخازعة بتخطيط الصدى أو بالتصوير المقطعي المحوسب.

الخزعة الموجهة CT- guided biopsy توفر لنا - في الغالب- عينة نسيجية.

بالمقارنة مع الخزعة الجراحية فإن **الخزعة الموجهة: أقل تكلفة، أقل خطورة ولها شكلان:**

١- الرشف بالإبرة fine needle aspiration.

٢- الخزعة biopsy.

استطبابات الخزعة الموجهة

- الآفات الظاهرة على التصوير المقطعي المحوسب أو تخطيط الصدى.
- الآفات الصغيرة.
- عندما نحتاج إلى تجنب الدخول بالعرى المعوية أو المرارة أو غيرها من الأحشاء.
- عند استخدام الإبرة كبيرة اللمعة.

المضاعفات

١- **النزف:** من أهم المضاعفات المحتملة في أثناء إجراء الخزعة، وينخفض معدل هذه المضاعفة كثيراً - ويهمل - عند إجرائها بدقة وبيد خبيرة.

يزداد تواتر النزف في الآفات الموعاة بشدة (مثل الأورام الوعائية الكبدية والسرطان الكبدي) كما أنه يتعلق أيضاً بالتوضع التشريحي للآفة. ويزداد تواتره أيضاً عند اضطراب عوامل التخثر كزمن البروثرومبين وتعداد الصفيحات.

٢- **الخمج:** إن مصدر الخمج في أثناء إجراء الخزعة إما جلدي وإما معوي، وعموماً فإن استخدام البوفيدون Povidone يلغي تقريباً حدوث التلوث الجرثومي.

يعدّ تسرب كمية قليلة من الجراثيم إلى جوف الصفاق عند مريض سوي المناعة أمراً غير ذي أهمية. لذا يتجنب الخبراء في مجال الخزعة الموجهة الدخول في العرى المعوية إذا كانت الآفة المستهدفة كيسية. أما إذا كانت صلبة فإن اختراق عروة معوية يكون مقبولاً ؛ وذلك عند المرضى ذوي المناعة السوية. أما في المرضى مضعفي المناعة فإن تجنب اختراق العرى المعوية يكون ضرورياً حتى لو كلف ذلك إلغاء الإجراء كاملاً. ومن الأساليب المستخدمة في ذلك:

- إمالة المريض وتغيير وضعيته.
- نفخ غاز CO_2 مما يؤدي إلى تباعد العرى المعوية.

٣- **تنبيه العصب المبهم** الذي يؤدي إلى تباطؤ قلبي وتوسع وعائي وهبوط الضغط الشرياني، ويبدو المريض شاحب اللون وغير متجاوب أحياناً. تكون المعالجة بوضع المريض بوضعية ترانديلنبورغ مما يؤدي إلى التحسن عادة في غضون ١-٢دقيقة، وفي حال استمرار التباطؤ القلبي يعطى المريض ٠,٥-١ملغ أتروبين.

٤- **النكس الورمي في مسار الخزعة:** هناك ارتفاع ملحوظ في نسبة النكس الورمي، ولكن ليس لذلك أهمية؛ لأن هذا النوع من الأورام غير قابل للشفاء.

في أورام الكبد أشار الكثير من المؤلفين إلى وجود انزراعات ورمية بسبب الخزعة الموجهة والمعالجة الموجهة للأورام الكبدية وإجراءات النزح الصفراوي والإجراءات التنظيرية.

التحضير

- يجب - قبل كل شيء - مناقشة الإجراء مع المريض بعمق بما فيها الأدوية الممكن إعطاؤها وأسلوب الخزعة والإحساسات التي سيعانيها.
- السؤال عن الأدوية التي تؤثر في الصفيحات (مثل مشابهات الأسبرين...).
- يجب الانتباه إلى المرضى الذين يتعاطون الهيبارين؛ ولاسيما الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض الذي شاع استخدامه في الآونة الأخيرة.

الدراسة المخبرية

في حالات الخزعة المنوالية بالإبرة الدقيقة من دون قصة اعتلال تخثري أو أدوية مؤثرة في التخثر لا حاجة للتحاليل المخبرية.

الفحوصات المطلوبة عند الشك بمشكلة تخثرية:

- زمن البروترومبين PT.
- زمن الترومبوبلاستين الجزئي PTT (غير مسموح بأكثر من ٢٥٪).
- تعداد الصفيحات.

اختيار موقع الدخول:

يطّلع طبيب الأشعة التداخلية في البداية على الصور التشخيصية، ويقوم بتحديد الشريحة المناسبة وأخذ مقاطع متعددة للمنطقة لتحديد أفضل مكان للدخول.

ملاحظات تتعلق باختيار مكان الدخول:

- اختراق أقل قدر ممكن من الأحشاء غير المستهدفة وبأقصر طريق لتقليل نسبة المضاعفات.
- تجنب الطرق التي تتضمن الأعصاب والعضلات الكبيرة لأن ذلك يجعل الإجراء مؤلماً مما يؤثر في تعاون المريض.

تحضير الجلد:

- يتم مسح الجلد بالبوفيدون ومن ثم حقن المخدر الموضعي (ليدوكائين).
- يتم **التخدير الموضعي** على **مرحلتين: الأولى** يتم فيها تخدير الجلد وتحت الجلد والعضلات السطحية، **والثانية** - وهي الأعمق- يطلب من المريض في أثنائها حبس النفس ثم تخضيب الجنب أو الصفاق أو محفظة العضو المراد خزعه (كبد، كلية...).

خزعة الكبد:

تعدّ خزعة الكبد من الإجراءات المهمة التي يمكن بوساطتها التمييز بين الآفات الخبيثة والسليمة، وهو ما يكون صعباً عن طريق الاستقصاءات الشعاعية.

استطباباتها:

- الآفات الكبدية البؤرية.
- الآفات المنتشرة في المتن (البرنشيم) الكبدي (وهنا تستخدم الخزعة العمياء في سرير المريض من دون الحاجة إلى توجيه التصوير المقطعي. ولكن وجود كمية كبيرة من الحبن في البطن تعيق الاعتماد على القرع في تحديد حافة الكبد، فيتم اللجوء إلى تخطيط الصدى أو التصوير المقطعي لتوجيه الإبرة، وتستخدم الخزعة الكبدية الموجهة أيضاً عند الحاجة إلى أخذ عينة كبيرة - بقطر ١٤ G - من أجل التشخيص).

خزعة المعثكلة:

الاستطبابات:

- إثبات تشخيص الأورام المعثكلية.
- لتمييز الأورام الكيسية من الكيسات المعثكلية الكاذبة.

مضادات الاستطباب:

نادرة جداً، منها ما يتعلق بالتوعية الغزيرة للورم أو الاشتباه بوجود أم دم أو وجود دوران جانبي شديد حول الكتلة بسبب ارتشاحها بالوريد الطحالي مثلاً.

جدول بالإجراءات التصويرية والتنظيرية المستخدمة في دراسة الجهاز الهضمي

شهدت السنوات الماضية إدخال عدد كبير من التقنيات الحديثة التي استخدمت لكشف أمراض السبيل المعدي المعوي. وفي الواقع كثيراً ما يكون اختيار الإجراء أو الإجراءات المناسبة لكل حالة مرضية من أصعب المهام التي يواجهها الطبيب. وفيما يلي استعراض مختصر للإجراءات التصويرية والتنظيرية المتوافرة في الوقت الحاضر واستخدامها الأمثل.

	الإجراء	الميزات	السلبيات
أ - التصوير بالأشعة البسيطة	**١- تصوير البطن البسيط**	يكشف الغاز (في الجدار وفي جوف الصفاق وكذلك في اللمعة) والتكلسات.	المظاهر النوعية قليلة.
	٢- تصوير الجزء العلوي من أنبوب الهضم بعد إعطاء الباريوم .	يظهر الآفات الكتلية واضطراب الحركية جيداً.	يخفق في كشف كثير من الآفات السطحية في المخاطية.
	٣- تصوير الجزء العلوي من أنبوب الهضم بطريقة التباين المضاعف double contrast.	يكشف القرحات والأورام على نحو جيد.	- قد يخفق في كشف بعض الآفات السطحية في المخاطية. - يخطئ في تعيين خباثة القرحات المعدية في ٩-١٧٪ من الحالات.
	٤- تصوير الأمعاء الدقيقة	سهل التنفيذ، يحدد زمن العبور وقطر المعي ومخاطية القسم الداني منها وكثيراً ما يكشف الآفات الكتلية.	قد يخفق في كشف آفات الجزء القاصي.
	٥- تصويرالأمعاء الدقيقة بعد حقن المادة الظليلة فيها عبر تنبيب القطعة الثالثة للعفج.	يكشف بشكل أفضل مجمل مخاطية المعي وجدارها.	يتطلب التنبيب عن طريق الفم.
	٦- الحقنة الباريتية بطريق التباين المضاعف (تصوير القولون).	يكشف السليلات والأورام والنواسير والرتوج وغيرها من التبدلات البنيوية (مثل الداء المعوي الالتهابي) على نحو جيد.	- مزعجة لبعض المرضى. - غير ممكنة التحقيق عند المصابين بارتخاء مصرة الشرج. - قد تخفق في كشف آفات المستقيم والآفات السطحية في المخاطية.

	الإجراء	الميزات	السلبيات
أ - التصوير بالأشعة السينية	٧- تصوير الأوعية	- يبين الآفات النازفة على نحو حاد. - يحدد بوضوح نوعية الآفات الكتلية.	- باضع. - يعطى المريض كمية كبيرة من المادة الظليلة. - لا يظهر الآفة النازفة إلا إذا تجاوزت كمية الدم النازف ٠,٥ مل/دقيقة.
	٨- تصوير الطرق الصفراوية عبر الجلد والكبد PTC.	يفيد في تصوير الطرق الصفراوية عندما يخفق التصوير الراجع عبر التنظير أو يتعذر إجراؤه.	تقنية باضعة، مضاعفاتها أكثر مما هي في تصوير الأقنية الراجع عبر التنظير.
	٩- تصوير الأقنية الصفراوية والمعثكلية الراجع بالتنظير الداخلي ERCP.	- طريقة لإظهار الأقنية الصفراوية والمعثكلية. - يسمح بأخذ خزعات من آفات مجل فاتر وببضع المصرة لمعالجة حصيات القناة الجامعة.	- يتطلب مهارة فائقة. -عالي الكلفة. - يعرض للأشعة.
ب - التصوير بالرنين المغناطيسي	١- تصوير البطن بالمرنان MRI	- يوضح الصفات التشريحية على نحو ممتاز. - يبين نفوذية الأوعية. - حساسية جيدة لكشف أورام الكبد. - لا يعرض للإشعاع.	- عالي الكلفة. - يجب أن يكون المريض متعاوناً.
	٢- تصوير الطرق الصفراوية باستخدام المرنان MRCP	- طريقة ممتازة لدراسة الطرق الصفراوية داخل الكبد وخارجه. - لا تعرض للإشعاع.	لها مضادات استطباب المرنان نفسها.
ج - التصوير بتخطيط الصدى	تخطيط الصدى (الإيكو)	- لا يعرض للإشعاع. - سرعة إجراء الفحص (الزمن الحقيقي). - أفضل الإجراءات لدراسة الآفات الممتلئة بالسائل والحصيات الصفراوية والطرق الصفراوية.	- تعيق الغازات إجراء الفحص. - إظهار الأمعاء يتطلب تحضيراً خاصاً.
د - التصوير المقطعي	التصوير المقطعي المحوسب	- يوضح الصفات التشريحية على نحو ممتاز. - يظهر سماكة جدار المعي والمساريق والمسافة خلف الصفاق والأبهر جيداً. - قد تدل تبدلات كثافة الأعضاء على طبيعة المرض المتني (البرنشيمي) المنتشر.	- عالي الكلفة. - يعرض للإشعاع. - احتمال حدوث ارتكاس للمادة الظليلة اليودية التي تعطى في الوريد.
هـ - التصوير الومضاني	١- ومضان الكبد بالهيدا الموسوم بالتكنسيوم HIDA ^{99m}TC.	أفضل الاختبارات لكشف انسداد القناة المرارية.	- لا يظهر الطرق الصفراوية إذا كان البليروبين أقل من ٦ ملغ/دل. - لا يوضح الصفات التشريحية على نحو مقبول.
	٢- الومضان بالكريات الحمر الموسومة بالتكنسيوم ^{99m}Tc RBC.	يحدد على نحو تقريبي مكان الآفة التي تنزف بشكل متقطع.	- لا يوضح الصفات التشريحية على نحو مقبول.
و - التنظير الداخلي	١- تنظير المريء والمعدة والعفج	يظهر الجزء العلوي من السبيل الهضمي مباشرة. - يحدد عملياً جميع الآفات بالمخاطية. - يسمح بأخذ الخزعات ومعالجة الآفات النازفة موضعياً.	عالي الكلفة. - باضع. - قد يخفق في كشف اضطرابات التحرك والآفات الضاغطة.
	٢- تنظير السيني (حتى ٢٥سم)	- يظهر المستقيم والسيني والقسم القاصي من القولون النازل مباشرة. - يسمح بأخذ الخزعات واستئصال السليلات. - يفيد في مراقبة الداء الالتهابي المعوي.	- باضع. - لا يكشف آفات القسم الداني من القولون.
	٣- تنظير القولون	يظهر الأمعاء الغليظة مباشرة. - يسمح بأخذ الخزعات واستئصال السليلات وتطبيق المكواة الكهربائية ومعالجة النزف بالليزر.	عالي الكلفة. - باضع. - معدل المضاعفات أعلى مما هو في الحقنة الباريتية.

مقارنة بين التصوير بتخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب.

المقارنة	التصوير بتخطيط الصدى	التصوير المقطعي المحوسب
الأعضاء التي يمكن إظهارها جيداً	- الكلية. - المرارة. - الكبد والأقنية الصفراوية. - المعثكلة. - الطحال. - الأوعية الدموية.	- الكبد والطرق الصفراوية المتسعة. - العقد اللمفاوية خلف الصفاق. - المساريق. - الأبهر. - المعثكلة. - الكلية.
الآفات التي يمكن إظهارها جيداً	- الكتل الممتلئة بالسائل / الكيسات. الحصيات الصفراوية. - الأقنية الصفراوية المتسعة. - أمات الدم الأبهرية. - أورام المعثكلة. - الحبن.	- الأورام، الكيسات، الخراجات. - ضخامات العقد اللمفاوية. - الآفات الكتلية. - أم دم الأبهر البطني. - الأورام الدموية في الطحال والكلية والكبد والرضوض.
الميزات	- فحص بالوقت الحقيقي. - غير باضع. - إمكانية إجراء رشف موجه بالإبرة.	- أقل اعتماداً على مهارة الفاحص. - إمكانية إجراء رشف موجه بالإبرة.
العوائق	- ضرورة توافر الفاحص الماهر. - تمنع الغازات رؤية الأعضاء العميقة.	غياب الشحم يجعل الفحص أكثر صعوبة.

مقارنة بين تصوير الأقنية الصفراوية عبر الجلد والكبد وبين تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية بالطريق الراجع عبر التنظير:

المقارنة	تصوير الأقنية الصفراوية والمعثكلية بالطريق الراجع عبر التنظير ERCP	تصوير الأقنية الصفراوية عبر الجلد والكبد PTC
الآفات التي تظهر على نحو أفضل	- آفات الطرق الصفراوية خارج الكبد. - الأقنية المعثكلية. - مجل فاتر.	- آفات الطرق الصفراوية داخل الكبد. - الآفات المتعددة في جملة قنوية واحدة. - قد يتطلب الأمر عمل عدة وخزات لكشف الطرق الصفراوية في كل الفصوص.
الإجراءات العلاجية التي تتضمنها	- خزع مصرة أودي لاستئصال الحصيات من القناة الجامعة. - وضع دعامات (استنتات) stents. - توسيع التضيقات بوساطة البالون. - أخذ خزعات من آفات مجل فاتر.	- تصريف خارجي مؤقت للصفراء. - وضع دعامات (استنتات) في مكان الانسداد الصفراوي. - توسيع التضيقات الصفراوية بوساطة البالون.
نسبة النجاح - **الأقنية الصفراوية متسعة** - **الأقنية الصفراوية غير متسعة**	 ٨٠-٩٠٪ ٨٠-٩٠٪	 ١٠٠٪ ٦٠-٨٠٪
السيئات	- تتطلب توافر شخص خبير. - قد لا تظهر الطرق الصفراوية الواقعة فوق مكان الآفة.	تتطلب توافر شخص خبير.
المضاعفات	- التهاب المعثكلة الحاد. - الخمج الصفراوي. - انثقاب الطرق الصفراوية.	النزف. - الخمج الصفراوي. - النز الصفراوي.

علينا أن نتذكر

- التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو) إجراء سهل ومتوافر ورخيص الثمن ولا يحتاج إلى تحضير خاص، ويعدّ في غالبية

الحالات الخطوة الأولى لتقييم الأحشاء البطنية.

● التصوير المقطعي المحوسب له تقنيات خاصة لدراسة بعض الأحشاء كالمعثكلة والأمعاء الدقيقة والقولونات.

● بدأ المرنان يتفوق على التصوير المقطعي في دراسة البطن؛ ولاسيما في دراسة الطرق الصفراوية والمعثكلة.

● يفضل استخدام تصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغنطيسي على التنظير الراجع للطرق الصفراوية والمعثكلية في تشخيص آفات الطرق الصفراوية. ويبقى دور التنظير الراجع علاجياً وفي الحالات التي لا يمكن فيها إجراء تصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغنطيسي.

● تصوير الطرق الصفراوية عبر الجلد وتصوير المرارة الظليل عبر الفم لم يبقَ لهما استعمال في ظل وجود الطرق الحديثة.

● التصوير المقطعي متعدد الشرائح multislice إجراء غير باضع يمكّن من دراسة الأبهر البطني وفروعه على نحو دقيق (إجراء تشخيصي) دون الحاجة إلى إجراء باضع مثل تصوير الشرايين الظليل DSA.

الفحوص المخبرية في سياق أمراض جهاز الهضم

محمد الدبش، إياد تنبكجي

ناقل أمين الألانين

alanine amino transaminase (ALT)

وكانت تدعى serum glutamine pyruvate transaminase (SGPT)

القيم المرجعية:

العمر ١٨ فما فوق

ذكور حتى ٤٢ وحدة/لتر

إناث حتى ٣٥ وحدة/لتر

ملاحظة: تتأثر الأرقام بنوع الكاشف المستعمل

أسباب الزيادة:

١- الأذيات الكبدية:

- التهابات الكبد الفيروسية الحادة بالفيروسات A. B. C. D. E - فيروس ابشتاين بار - الفيروس مضخم الخلايا.
- التهاب الكبد المزمن B أو C والتهابات الكبد المناعية الذاتية.
- تنكس الكبد الدهني والتهاب الكبد الدهني steatohepatitis.
- الكحولية المزمنة، العديد من الأدوية والمخدرات وما يدعى بالطب البديل.
- تليُّف الكبد وتشمُّع الكبد.
- داء الصُباغ الدَّموي hemochromatosis، داء ويلسون.
- الانسمام الحملي

٢- انحلال عينة الدم.

إنزيم الفوسفاتاز القلوي

alkaline phosphatase

القيم المرجعية:

البالغون: حتى ٢٧٩ وحدة/لتر

الحوامل: حتى ٦٩٦ وحدة/لتر

ملاحظة: تتأثر الأرقام بنوع الكاشف المستعمل.

أسباب الزيادة:

١- فيزيولوجياً:

- الحمل: مصدر مشيمي، وتبقى مرتفعة نحو ثلاثة أسابيع بعد الولادة.
- مرحلة النمو العظمي عند الأطفال : مصدر عظمي.

٢- الأمراض الكبدية:

- الالتهابية.
- الارتشاحية: أورام حبيبية (ساركوئيد - تدرن - داء نشواني - خراجات - أورام انتقالية أو بدئية).
- التشمع الصفراوي الأولي.
- انسداد القنوات الصفراوية ضمن الكبد أو خارجه: سرطان رأس المعثكلة - حصيَّات القنوات الصفراوية.

٣- أمراض عظمية: وهنا لا تزداد γGT:

شفاء الكسور، داء باجت Paget، النمو العظمي، ساركوما مولِّدة للعظم، انتقالات ورمية للعظام.

٤- دوائية: مضادات الاختلاج، زيادة تناول الفيتامين D، تعاطي الكحول المزمن.

ملاحظة:

في الرخَد (الخرَع) وتليُّن العظام يبقى الإنزيم ضمن المجال المرجعي، وقد يزداد قليلاً.

ناقل أمين الأسبارتات

aspartate transferase (transaminase)

وكانت تدعى serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT)

القيم المرجعية:

العمر ١٨ فما فوق

ذكور حتى ٣٧ وحدة/لتر

إناث حتى ٣١ وحدة/لتر

ملاحظة: تتأثر الأرقام بنوع الكاشف المستعمل

أسباب الزيادة

أمراض الكبد عامة؛ ولاسيما:

- التهابات الكبد الفيروسية.
- التهابات الكبد المزمنة.
- التهابات الكبد المناعية الذاتية.
- تشمُّع الكبد.
- انسداد القنوات الصفراوية الحاد.
- التهاب المرارة.
- التهاب الكبد الدهني steatohepatitis.
- داء ويلسون.
- التهاب القنوات الصفراوية cholangitis.
- داء الصُباغ الدَّموي hemochromatosis.
- حصيات القنوات الصفراوية choledocholithiasis.

كما ترتفع في أمراض عديدة أخرى مثل: احتشاء عضلة

القلب، وقصور القلب الاحتقاني، والتهاب عضلة القلب، والاحتشاء الرئوي، والأورام الكبيرة المتنخرة، والرضوض، والحقن العضلية، وأمراض العضلات الهيكلية، والصدمة، وانحلال الدم، والعديد من الأدوية والسموم والأعشاب وما يدعى الطب البديل، والرياضة العنيفة غير المعتادة، والحروق، وتعاطي المشروبات الكحولية المزمن.

ناقل أمين الغلوتاميل غاما

gamma glutamyl transferase (γGT)

القيم المرجعية: ذكور حتى ٥٠ وحدة دولية/لتر
إناث حتى ٣٢ وحدة دولية/لتر

ملاحظة: تتأثر الأرقام بنوع الكاشف المستعمل.

أسباب الزيادة:

- اليرقان الانسدادي والركودة الصفراوية ضمن الكبد.
- التهابات الكبد الحادة والمزمنة.
- أورام الكبد.
- تشمُّع الكبد.
- تشحُّم الكبد.
- الكحولية الحادة أو المزمنة: قيم γGT تفوق ضعفي المجال المرجعي، وتكون نسبة $\frac{AST}{ALT}$ فوق ٢. (ولشهر بعد الانقطاع).
- أدوية تزيد العيار (بإحداث ركودة صفراوية)، وأخرى تنقصه (بتقليلها للركودة الصفراوية).

ملاحظات:

- في اليرقان الانسدادي تزداد γGT ٥-٥٠ ضعف المجال المرجعي.
- في التهابات الكبد تزداد γGT دون ٥ أضعاف المجال المرجعي.
- يفيد استخدام هذا الإنزيم لإجراء مسح سكاني في البحث عن مدمني المشروبات الكحولية.
- يتميز هذا الإنزيم من الفوسفاتاز القلوية بأنه لا يزيد عند الأطفال ولا الحوامل ولا مرضى القصور الكلوي ولا مرضى العظام.

البيليروبين (الكلي - المباشر - اللامباشر)

bilirubin (total- direct- indirect)

القيم المرجعية:

البالغون الكلي: حتى ١
المباشر: حتى ٠,٢٥
اللامباشر: حتى ٠,٧٥
مغ/دسل × ١٧,١= **ميكرومول/لتر**

أسباب الزيادة:

١- **آفات دموية انحلالية:** أو فقر الدم الوبيل، أكثر من ٨٠٪ على حساب اللامباشر، و الكلي لا يتجاوز ٦مغ/دسل غالباً، والخضاب دون ١٢غ/دسل غالباً.

٢- **آفات كبدية وراثية:** داء جيلبرت Gilbert أو داء كريغلر- نجار Crigler-Najjar، أكثر من ٨٠٪ على حساب اللامباشر، و الكلي لا يتجاوز ٦ مغ/دسل، و الخضاب فوق ١٢غ/دسل.

٣- **آفات كبدية خلوية:** أكثر من ٥٠ ٪ على حساب المباشر.

٤- **انسداد صفراوي:** أكثر من ٨٠٪ على حساب المباشر.

زمن البروثرومبين

prothrombin time (PT)

ويدعى أيضاً زمن كويك Quick.

القيم السوية (المرجعية): يتم التعبير عن نتائج زمن البروثرومبين:

١- **بالثواني** seconds: ١١-١٤ ثانية. (وتتأثر بنوع الكاشف المستخدم).

٢- **الفعالية** activity: ٧٠-١٣٠٪. (ولا تتأثر بنوع الكاشف المستخدم).

٣- **نسبة التقييس الدولية** (international normalized ratio) INR ١,٠- ١,٢. (ولا تتأثر بنوع الكاشف المستخدم).

أسباب الزيادة:

١- تناول المميعات الفموية oral anticoagulants (الوارفرين) أو الهيبارين.

٢- الأمراض النزفية لدى الولدان: ولاسيما الخدج (لضعف الكبد وخلو الأمعاء من الجراثيم الصانعة للفيتامين ك).

٣- أمراض الكبد المزمنة: ولاسيما التشمع واليرقان الانسدادي (قصور الخلية الكبدية الحاد).

٤- عوز فيتامين ك بسبب سوء الامتصاص أو تناول صادات واسعة الطيف تقتل جراثيم النبيت المعوي، ويتطاول هنا PTT أيضاً.

٥- استهلاك عوامل التخثر كما في التخثر المنتشر ضمن الأوعية (DIC)، ويتطاول هنا PTT أيضاً.

٦- عوز خلقي نادر لأحد عوامل التخثر في السبيل الخارجي أو المشترك (I. II. V . VII . X)، ويتطاول هنا PTT أيضا: إلا عند عوز العامل VII حصراً.

٧- نقل دم كتلي قديم، ويتطاول هنا PTT أيضاً، وتنقص الصفيحات والفيبرينوجين.

مجمل البروتين في المصل

serum total protein (T.P)

القيم المرجعية: ٦- ٨,٣ غ/دسل.

أسباب الزيادة:

التجفاف - التهابات الكبد المزمنة المناعية - الورم النقوي العديد- فرط الغلوبولينات العرطلة لوالدنستروم - الليشمانية الحشوية - الذئبة الحمامية - الالتهابات الحادة أو المزمنة - إطالة زمن تطبيق العاصبة وانحلال الدم يزيد التركيز قليلاً - بعض الأدوية.

أسباب النقص:

الحمل، والتغذية الوريدية، وتشمُّع الكبد، وقصور القلب، والمتلازمة الكلائية: التهاب الكبب والكلية، والأورام، والاعتلالات المعوية المفقدة للبروتين، والتهاب القولون التقرحي المزمن وداء كرون، وسوء الامتصاص، وسوء التغذية، والحروق الواسعة.

الألبومين في المصل

serum albumin

القيم المرجعية: ٣,٢ - ٥,٥ غ/دسل

أسباب الزيادة: التجفاف لأي سبب، ويكون الهيماتوكريت هنا زائداً.

أسباب النقص: أمراض الكبد، وسوء التغذية، وسوء الامتصاص، وضياع جلدي (الحروق)، وضياع بولي (كُلاء - التهاب الكبب والكلية)، والحمل، والاعتلالات المعوية المفقدة للبروتينات، وداء كرون، والتهاب القولون التقرحي، وقصور القلب، والتهابات مزمنة.

الغلوبُلين في المصل

serum globulin

يقاس حسابياً: مجمل البروتين- الألبومين، أو بمعايرة كامل الغلوبُلينات المناعية (IgG - IgM - IgA) عند الضرورة.

القيم المرجعية: ١,٩ - ٤,٣ غ/دسل.

نسبة الألبومين على الغلوبلين

A/G ratio

القيم المرجعية: ١,٢ - ٢,٦.

أسباب الزيادة: لا قيمة لها سريرياً.

أسباب النقص:

- تشمُّع الكبد وأمراض الكبد الأخرى.
- التهاب الكبب و الكلية المزمن والمتلازمة الكلائية.
- الورم النقوي المتعدد.
- فرط الغلوبُلينات العرطلة لوالدنستروم.
- الأخماج الشديدة.
- الحروق.

رحلان بروتينات المصل الكهربائي

serum protein electrophoresis (SPE)

القيم المرجعية: بالرحلان على غراء الأجاروز، ويختلف قليلاً عن الرحلان بطريقة الأنابيب الشعرية.

المكون		g/dL	%
مجمل البروتين	Total protein	6.0-8.3	100
الألبومين	Albumin	3.2-5.5	52-70
ألفا واحد غلوبلين	Alpha 1 globulin	0.1-0.4	1.5-4.5
ألفا اثنان غلوبلين	Alpha 2 globulin	0.5-1.1	4-13
بيتا غلوبلين	Beta globulin	0.6-1.3	9-17
غاما غلوبلين	Gamma globulin	0.7-1.5	8-19

أسباب الزيادة والنقص:

Disease	المرض	T.P	Alb	1 α	2 α	β	□
Acute infection	الخمج الحاد		-		+		
Carcinomatosis (malignancy)	السرطانات		-	+	+		
Chronic infection	الخمج المزمن		-	+	+		+
Cirrhosis	تشمع الكبد	-	-			.	+
Congestive heart failure	قصور القلب الاحتقاني	-	-				
Cryoglobulinemia	الغلوبُلينات القَرِّيَة						+
Glomerulonephritis	التهاب الكبب والكلية	-	-		+		
Hodgkin's disease	داء هودجكن	-	-	+	+		+
Hypersensitivity	فرط الحساسية						+
Hypogammaglobulinemia	نقص الغلوبُلينات المناعية	-					-
Macroglobulinemia	فرط الغلوبُلينات العرطلة	+	-			+	+
Myxedema	الوذمة المخاطية (قصور الدرق)		-		+		+
Nephrosi	الكلاء	-	-	-	+	-	-
protein-losing enteropathy	اعتلال الأمعاء المفقد للبروتين	-	-	-	-	-	-
Sarcoidosis	الساركوئيد	+	-		+	+	+
Scleroderma	صلابة الجلد	-	-	-	-	-	-
Stress	الكرب		-	+	+		
ulcerative colitis	التهاب القولون التقرحي	-	-	+	+	-	-
(-) decrease (+) increase							

الأميلاز في المصل

serum amylase

القيم المرجعية: مجمل الأميلاز total amylase

طريقة إنزيمية: حتى ٩٠ وحدة/لتر.

طريقة لونية: حتى ٣٠٠ وحدة/لتر.

ولها نوعان: الأميلاز المعثكلية (البنكرياسية) pancreatic، والأميلاز اللعابية salivary، ولا قيمة عملية للتمييز بينهما.

أسباب الزيادة:

- التهاب المعثكلة الحاد: تزداد بشدة في ١٢ ساعة الأولى من بدء الالتهاب لدى ٨٠٪ من المرضى، ويبقى زائداً ٣ - ٤ أيام، ويزداد الإنزيم في البول على نحو مماثل مع تأخير مدة ٦-١٠ ساعات.
- حصول مضاعفات التهاب المعثكلة الحاد: الكيسة المعثكلية الكاذبة - الحبن المعثكلي - الخراجة المعثكلية.
- التهاب المعثكلة بعد التنظير الصفراوي الراجع E.R.C.P: ويبدأ ارتفاع الأميلاز بعد ٤ ساعات.
- رضوض المعثكلة: يزداد الأميلاز بعد ٣ ساعات.
- حصيّات القناة الجامعة.
- أورام المعثكلة، أو أورام الأعضاء المجاورة كالمريء والرئة والمبيض.
- التهاب المعثكلة المزمن (زيادة خفيفة).
- التهاب الصفاق (البريتوان) الحاد وحالات البطن الحادة مثل: التهاب الزائدة الدودية الحاد، انثقاب القرحة الهضمية، انسداد الأمعاء - احتشاء الأمعاء، التهاب المرارة الحاد.
- نزوف الدماغ (آلية مجهولة).
- بعد المداخلات الجراحية أعلى البطن.
- الاحمضاض الخلوني السكري.
- القصور الكلوي: ويصل إلى ثلاثة أضعاف المجال المرجعي في الدم مع عيار منخفض أو طبيعي في البول.
- الحروق.
- أمراض الغدد اللعابية: نكاف - تقيّح - حصيات - إشعاع.
- أدوية: تسبب التهاب المعثكلة أو النكفة.

الليباز في المصل

serum Lipase

القيم المرجعية: حتى ١٩٠ وحدة/لتر.

أسباب الزيادة:

- التهاب المعثكلة الحاد (زيادة شديدة).
- التهاب المعثكلة المزمن (زيادة خفيفة أو ضمن المجال المرجعي).
- التهاب المرارة الحاد.
- تصوير القنوات الصفراوية والمعثكلية.
- حالات البطن الحادة مثل: انسداد الأمعاء الدقيقة، احتشاء الأمعاء الدقيقة، انثقاب القرحة الهضمية. التهاب المرارة الحاد.
- الاحمضاض الخلوني السكري.
- القصور الكلوي.
- زيادة كاذبة مخبرية: بالطرق العكرية في العينات المنحلّة أو الشحمية.
- النزوف الدماغية (آلية مجهولة).
- أدوية: كالتي تسبب التهاباً في المعثكلة: أو تقبضاً في مصرة أودي.

ملاحظة:

- تزداد الليباز على نحو موازٍ مع الأميلاز، ولكنها تبقى فترة أطول تزيد على ٣-٤ أيام.
- تكون الليباز ضمن المجال المرجعي في حالات ازدياد الأميلاز لأسباب غير التهاب المعثكلة: كالنكاف مثلاً.

السيرولوبلازمين في المصل

serum ceruloplasmin

القيم المرجعية:

١٥ - ١٨ سنة : ٢٣٠ - ٤٥٠.

بالغون : ٢٣ - ٤٣ ملغ/دسل.

أسباب النقص:

- داء ويلسون: لدى ٧٥٪ من المرضى، ولذلك فالقيم المرجعية لا تنفي المرض: ولاسيما عند الأطفال.
- خلل امتصاص النحاس الموجود في الغذاء واستخدامه.

أسباب الزيادة:

الأورام - الحمل - الإستروجينات - موانع الحمل الفموية المحتوية على الإستروجين إضافة إلى البروجسترون - الانسمام بالنحاس.

مجمل النحاس في المصل

serum copper

القيم المرجعية:

في المصل : ٧٠ - ١٥٠ مكغ/دسل ÷ ٦,٤ = ميكرومول/لتر.

في خزعة الكبد: ٩ - ٤٥ نغ/غ وزناً جافاً.

أسباب النقص:

- داء ويلسون: (مجمل النحاس) وهو الذي يعاير عادة في المختبرات.
- الكُلاء: بسبب ضياع السيرولوبلازمين في البول.

- ومنها أيضاً الإسهالات المزمنة، تناول الستيروئيدات القشرية، العوز الغذائي والتغذية الوريدية.

أسباب الزيادة:

الابيضاضات واللمفوما، الأخماج الحادة والمزمنة، التشمّع الصفراوي الأولي، داء الصُّباغ الدموي.

مجمل النحاس في البول urine copper

القيم المرجعية:

١٥-٦٠ مكغ/بول ٢٤ ساعة ÷ ٦٤ = **ميكرومول/بول ٢٤ ساعة**

أسباب الزيادة:

- داء ويلسون.
- علاج داء ويلسون بالأدوية الخالبة.
- الانسمام الحاد أو المزمن بالنحاس.

الحديد في المصل serum iron (Fe)

القيم المرجعية: على الريق صباحاً (لأن القيم المسائية أقل بنسبة ٣٠٪ من الصباحية).

١- ١٨ سنة: ٥٠ - ١٢٠
الكهول: رجال: ٦٥- ١٧٥ } مكغ/دسل ÷ ٥,٦ = **ميكرومول/لتر**
الكهول: نساء: ٥٠ -١٧٠

أسباب النقص:

- عدم كفاية الامتصاص: الداء البطني - أمراض الأمعاء الالتهابية - قطع الأمعاء - سوء التغذية.
- زيادة الضياع: الأورام - أمراض الأمعاء الالتهابية - النزوف الرحمية (الحيض) أو البولية التناسلية - الكُلاء بسبب ضياع الترانسفرين في البول .
- النقص الكاذب في حالة فرط الشحوم.

أسباب الزيادة:

نقل الدم المتكرر، فاقات الدم الانحلالية كالتلاسيميَة، داء الصباغ الدموي، التهاب الكبد الحاد، استخدام موانع الحمل الفموية، زيادة كاذبة عند انحلال الدم في أنبوب الاختبار.

السعة الرابطة الكلّية للحديد

total iron-binding capacity (TIBC)

القيم المرجعية:

رضع : ١٠٠ - ٤٠٠
بالغون : ٢٢٤ - ٤٢٨ } مكغ/دسل ÷ ٥,٦ = **ميكرومول/لتر**

أسباب الزيادة:

فقر الدم بعوز الحديد، استخدام موانع الحمل الفموية، الحمل.

أسباب النقص:

- نقص مجمل البروتين في الدم، كما في الكُلاء مثلاً .
- الالتهابات والأمراض المزمنة كالقصور الكلوي أو الداء الرثياني أو الأورام.
- داء الصُّباغ الدموي.
- تشمُّع الكبد .

الترانسفرين transferrin

القيم المرجعية: ٢٠٠ - ٣٨٠ مغ/دسل ÷ ١٠٠ = غ/لتر.

مماثل للسعة الرابطة للحديد، و يمكن حسابه:

الترانسفرين (مغ/دسل) = TIBC (مكغ/دسل) ÷ ١,٢٥

نسبة إشباع الترانسفرين

transferrin saturation

القيم المرجعية: ٢٠ - ٥٠٪.

يتم حسابها بالعلاقة: (TIBC ÷ Fe) × ١٠٠.

أسباب الزيادة: داء الصباغ الدموي.

أسباب النقص: فقر الدم بعوز الحديد .

الفريتين في المصل serum ferritin

القيم المرجعية:

بالغون ذكور: ١٨ - ٣٧٠
إناث: ٩ - ١٢٠ } نغ/مل × ١ = **ميكروغرام/لتر**

أسباب الزيادة:

- هو من بروتينات الطور الحاد التفاعلي، ولذلك يرتفع في أمراض الكبد الحادة والمزمنة - الكحولية - السرطانات - الأخماج والالتهابات... ولذلك حصول فقر الدم بعوز الحديد في هذه الحالات يعطي قيم فريتين ضمن المجال المرجعي.
- زيادة حمل الحديد: داء هيموسيدريني hemosiderosis
- داء الصُّباغ الدّموي hemochromatosis.
- فاقات الدم مع حديد سوي.
- زيادة العمر.

أسباب النقص:

المرض	الحديد	السعة الرابطة للحديد	الفريتين
عوز حديد غير مختلط	-	+	-
فقر دم بسبب الأمراض المزمنة	-	ط أو -	ط أو +
فقر دم بالأرومات المحلَقة	ط أو +	ط أو -	+
فاقات الدم الانحلالية	-	ط أو -	+
داء الصباغ الدموي	-	-	-
نقص بروتينات الدم	ط أو -	ط أو -	ط أو -
أمراض الكبد الحادة	+	مختلف	-

أضداد النَّوى

anti- nuclear antibodies (ANAs)

القيم المرجعية: سلبي، والقيم دون ١/ ٨٠ تعدّ سلبية.

أسبابها:

التهاب الكبد المناعي الذاتي، الذأب الحمامي الجهازي، أدوية مسببة للذأب chlorpromazine- isoniazid- hydralazine، التهاب المفاصل الرثياني، تصلب الجلد، التهاب الجلد والعضلات، أو التهاب العضلات المتعدد.

البروتين الجنيني ألفا في المصل

serum alpha fetoprotein (AFP)

القيم المرجعية:

العمر	ذكور	إناث
١٨ فما فوق	٠ - ١٢,٤	٠ - ١٢,٤
حوامل		٠ - ٤١٣

وحدة دولية/مل × ١,٢١ = نغ/مل

أسباب الزيادة:

سرطان الخلايا الكبدية، سرطانات المعثكلة ٢٣٪، سرطانات المعدة ١٨٪، التهابات الكبد الفيروسية.

ملاحظة:

الزيادة في الحالات اللاسرطانية تكون عابرة، ولاتتجاوز ١٢٤ وحدة دولية/مل، وتعود إلى حدود المجال المرجعي، أما في الحالات السرطانية فتستمر بالزيادة.

المستضد الكربوهيدراتي ١٥-٣

carbohydrate antigen 15-3 (CA15-3)

القيم المرجعية: حتى ٣٠ وحدة/مل × ١ = kU/L

أسباب الزيادة:

- السرطانات الغدية adeno carcinomas: ولاسيما في الثدي.
- السرطانات الحرشفية squamous carcinomas.
- أمراض الكبد و الثدي السليمة (زيادة خفيفة).

ملاحظة: يفيد في متابعة العلاج، والكشف الباكر عن النكس، ولا يفيد بوصفه اختبار مسح لكشف سرطان الثدي أو تحديد مراحله أو إنذاره.

المستضد الكربوهيدراتي ١٩-٩

carbohydrate antigen 19-9 (CA19-9)

القيم المرجعية: حتى ٣٧ وحدة/مل × ١ = kU/L

أسباب الزيادة:

- سرطان المعثكلة: ويفيد في التشخيص والإنذار ومتابعة العلاج الجراحي وغيره.
- التهاب المعثكلة: ولا تتجاوز الزيادة ٧٥ وحدة/مل.
- سرطان الكبد والقنوات الصفراوية.
- سرطان المعدة.
- سرطان القولون: والزيادة هنا تدل على إنذار سيئ، ولا يفيد في المسح الورمي أو التشخيص أو المراقبة.

المستضد الكربوهيدراتي ١٢٥

carbohydrate antigen 125 (CA125)

القيم المرجعية: حتى ٣٥ وحدة/مل × ١ = kU/L

أسباب الزيادة:

- السرطانات: المعثكلة - الكبد - الرئة - الثدي - القولون
- الموثة (البروستات)- الجهاز التناسلي الأنثوي.
- بعض الحالات اللاسرطانية: التشمّع أو التنخّر الكبدي الشديد - أمراض الكبد والقصور الكلوي.
- عند ١٪ من الأشخاص السليمين .

ملاحظة: في الحالات اللاسرطانية تبقى العيارات ثابتة، ودون ١٠٠ وحدة/مل، في حين تزداد سريعاً في الحالات السرطانية.

المستضد الجنيني السرطاني

carcinoembryonic antigen (CEA)

القيم المرجعية:

بالغون غير مدخّنين : دون ٢,٥ نغ/مل × ١ = **مكغ/لتر.**

مدخّنون: حتى ٥ نغ/مل.

أسباب الزيادة:

- السرطانات: القولون - المعدة - المعثكلة - الكبد- الرئة
- الثدي - المبيض.
- حالات لا سرطانية : (العيارات من ٢,٥ - ٥ نغ/مل).
- أمراض الأمعاء الالتهابية (التهاب القولون القرحي - داء كرون).
- أمراض الكبد.
- القصور الكلوي.

أضداد العضلات الملس

anti smooth muscle antibodies (ASMA)

القيم المرجعية: التمديد ١/ ٢٠ فما فوق يعدّ إيجابياً.

(بطريقة التألق المناعي اللامباشر).

أسباب الزيادة :

١- أمراض الكبد المناعية:

- التهاب الكبد المناعي الذاتي autoimmune hepatitis.
- تشمّع الكبد الصفراوي الأولي primary biliary cirrhosis (PBC).

- التهاب القنوات الصفراوية المُصلِّب الأولي primary sclerosing cholangitis.
- تشمُّع الكبد خفيُّ المنشأ cryptogenic cirrhosis.

٢- لدى ٥٪ من الأشخاص الطبيعيين.

الأضداد الجسمية الصفروية للكبد والكلية - النموذج الأول
liver/kidney microsomal type 1 antibodies (anti- LKM1)

القيم المرجعية: سلبي (-)

أسباب الزيادة:

أمراض الكبد المناعية الذاتية: ولاسيما لدى الأطفال.

أضداد المتقدرات
anti-mitochondrial antibodies (AMA)

القيم المرجعية: التمديد ١/٤٠ فما فوق يعدّ إيجابياً. (بطريقة التألق المناعي اللامباشر).

أسباب الزيادة:

- تشمُّع الكبد الصفراوي الأولي primary biliary cirrhosis (PBC).
- التهاب القنوات الصفراوية المُصلِّب sclerosing cholangitis.
- الأمراض الكبدية المترافقة وأمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة.
- تشمُّع الكبد خفيُّ المنشأ cryptogenic cirrhosis.
- التهابات الكبد المناعية الذاتية.
- التهابات الكبد المُحدثة بالأدوية.

المستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد ب
hepatitis B surface antigen (HBs Ag)

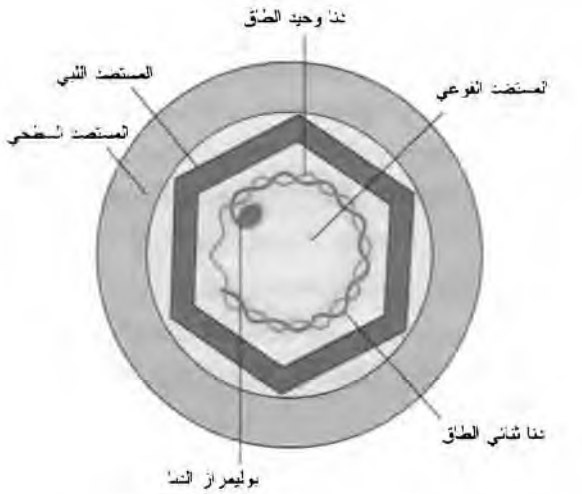
وكان يدعى فيما مضى العامل الأسترالي Australian antigen.

القيم المرجعية:

- بطريقة الاستشراب المناعي (ICT): سلبي (-).
- بطريقة الإليزا (ELISA): دون ٠,١.
- بطريقة (MEIA): دون ٢,٠.

يبقى ٥ -١٠٪ من حملة الفيروس من دون أن يكتشف لديهم هذا المستضد: ولذا وجب الاعتماد على وجود HBc IgM أو HBc total: لتصل نسبة الكشف إلى ١٠٠٪.

يصبح إيجابياً قبل ارتفاع ناقلات الأمين: أي في نهاية فترة الحضانة.

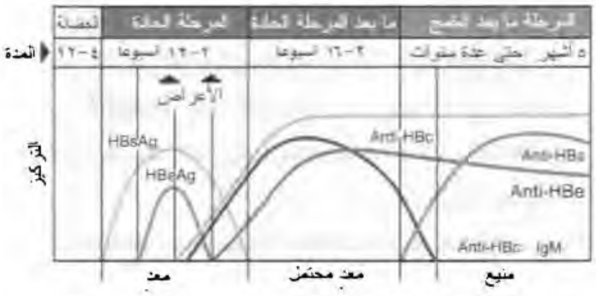


الشكل (١) مخطط الفيروس HBV مع مستضداتها

أضداد المستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد ب
anti HBs

القيم المرجعية: دون ١٠ ميلي وحدة / مل.

- تتأخر في الظهور ٢ - ٦ أسابيع بعد غياب المستضد السطحي وعودة ALT إلى السواء، ويدعى ذلك: الثغرة المصلية أو النافذة .
- وجودها يعني الشفاء من التهاب الكبد بالفيروس B.
- وجودها يعني مناعة مستقبلية protective. بيد أنها تختفي بعد ٧ سنوات من اللقاح عند ٣٠ - ٥٠٪ من الأشخاص، ويحتاجون وقتها إلى جرعة معززة booster.



الشكل (٢) مسار التهاب الكبد الحاد بالفيروس B

المستضد الفوعي e لفيروس التهاب الكبد ب

القيم المرجعية: ELFA: دون ٠,١ .

MEIA: دون ١ .

- هو جزء من المستضد اللبي C، ويدل على تكاثر الفيروس.
- يظهر بعد أسبوع من ظهور المستضد السطحي، ويختفي قبله بأسبوع: أي إنه يظهر دوماً مع وجود المستضد السطحي.
- وجوده مع المستضد السطحي يدل على أن إمكانية

العدوى تعادل ٣ - ٥ أضعاف ما هي عليه عند وجود المستضد السطحي وحده.

- وجوده في دم الأم الحامل إضافة إلى المستضد السطحي يعني إمكانية عدوى ٩٠٪ للوليد .

- يجب تلقيح الولدان من أمهات لديهن المستضد السطحي أو المستضد الفوعي e في ١٢ ساعة من الولادة.

أضداد المستضد الفوعي e لفيروس التهاب الكبد ب

anti HBe

القيم المرجعية: ELFA: دون ٠,٥ .

MEIA: دون ١ (علاقة عكسية).

- تظهر مباشرة بعد اختفاء المستضد الفوعي.

- تبقى ٤ - ٦ سنوات.

- وجودها يدل على نقص إمكانية العدوى و الإنذار الجيد للشفاء من الالتهاب الحاد.

الأضداد IgM للمستضد اللُبي لفيروس التهاب الكبد ب

anti- HBc-IgM

القيم المرجعية : ELFA دون ١٠ (علاقة عكسية).

MEIA : دون ١,٢ .

- هي أول الأضداد ظهوراً، من بعد ظهور المستضد السطحي؛ أي مع بدء ظهور الأعراض. وقد تبقى ستة أشهر.

- قد يكون الواسم المصلي الوحيد للإصابة بعد غياب المستضد السطحي والفوعي، وقبل ظهور أضدادهما، وهذا ما يدعى بالنافذة أو الثَّغرة المصلية.

- قبل اختفائها بقليل تظهر الأضداد المماثلة لها من النوع IgG.

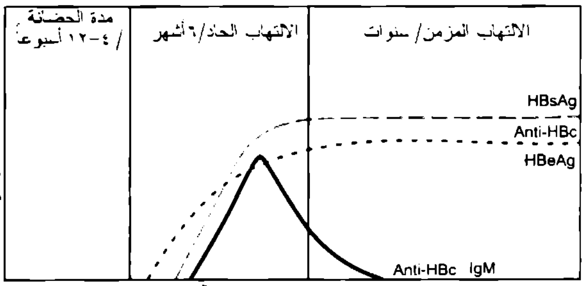
الأضداد IgM للمستضد اللُبي لفيروس التهاب الكبد ب

anti- HBc-IgG

القيم المرجعية: ELFA: دون ١,٢ .

MEIA : دون ١.

- تكون عند ١٠٠٪ من المصابين سابقاً بفيروس التهاب الكبد ب، ولذلك يُعْتَمَدُ عليها في مصرف الدم إضافة إلى



الشكل (٣) مسار التهاب الكبد المزمن بالفيروس B

المستضد السطحي الذي لا يكشف كل الحالات. وتستمر أعواماً أو طوال الحياة.

- غير حامية من الخمج not protective عكس الأضداد السطحية.

الحموض النووية لفيروس التهاب الكبد ب بوساطة التفاعل السلسلي للبوليميراز

HBV-DNA (by PCR)

القيم المرجعية:

الكشف: سلبي

المعايرة: إذا كان عدد الجسيمات الفيروسية في الدم أقل من ٤٠٠/ نسخة/مل لا يمكن كشفها بالاختبارات المتوافرة في الوقت الحاضر.

أضداد فيروس التهاب الكبد C

anti hepatitis C virus (anti HCV)

القيم المرجعية : بطريقة الإليزا (الجيل الثالث: الذي يكشف ٤ مستضدات فيروسية مختلفة بآن واحد).

السلبي دون ٠,١٤ .

الإيجابي فوق ٠,١٧ .

- الأضداد هنا كلية total (IgM+IgG)، ولا فائدة تشخيصية للتمييز بين هذين النوعين؛ لكونهما معاً في الإصابات الحادة والمزمنة.

- يدل وجود الأضداد على عدوى فيروسية حديثة أو قديمة.

- لها نادراً **إيجابيات كاذبة:** أمراض المناعة الذاتية كالتهاب الشرايين العقدي - الذأب الحمامي الجهازي - الداء الرثياني - فرط الغاماغلوبلين.

- لها نادراً **سلبيات كاذبة:** بداية العدوى - الكبت المناعي - الخزن المديد للدم (فوق ٥ أيام بالبراد)، والعينات المنحلة أو الشحمية بشدة.

مقايسة HCV-RNA بوساطة التفاعل السلسلي للبوليميراز

القيم المرجعية: سلبي.

إذا قلّ عدد الجسيمات الفيروسية في الدم عن ٣٠/ : لا يمكن كشفها بالاختبارات المتوافرة في الوقت الحاضر.

- تكشف الإصابة بعد ١ - ٢ أسبوع من العدوى وقبل ارتفاع ALT لدى ٩٥٪ من الأشخاص.

- له نتائج إيجابية كاذبة، وسلبية كاذبة.

التنميط الوراثي genotype للفيروس C:

له ستة أنماط types مرقمة من ١ - ٦، و لكل منها نمط

فرعي b.a.subtypes، وعددها ٥٠ نمطاً فرعياً: أي إن للفيروس قابلية واسعة للتَّطفُّر تحت الضغط المناعي، ولذلك تعذّر إيجاد لقاح له حتى اليوم.

الأضداد IgM لفيروس التهاب الكبد A

hepatitis A virus IgM (HAV-M)

القيم المرجعية: ELFA : دون ٠,٥

MEIA : دون ١

- أهم اختبار موجود لكشف الإصابة الحديثة.
- تبدأ بالظهور مع بداية ظهور الأعراض وارتفاع ALT.
- تستمر مدة ٣ - ٦ أشهر لدى ٧٥٪ من المرضى.
- إعطاء اللقاح الخاص يعطي إيجابية لها بعد أسبوعين من الجرعة الأولى.

اضداد IgG لفيروس التهاب الكبد A

hepatitis A virus IgG (HAV-M)

القيم المرجعية: MEIA: فوق ١ سلبي، ودون ١ إيجابي (علاقة عكسية).

- تبدأ بالظهور بعد ٢ - ٧ أسابيع من العدوى: جنباً إلى جنب مع الأضداد IgM.
- وهي أضداد ممنعة، وتدل على الشفاء، وتبقى طوال العمر.

أضداد فيروس التهاب الكبد دلتا D

(anti hepatitis D virus (anti HDV)

القيم المرجعية:

- لها نوعان IgM وأضداد كلية (IgG + IgM) .
- تكون حتماً مع فيروس التهاب الكبد B، ولذلك يجب التأكد من وجود المستضد السطحي HBs Ag قبل البحث عن أضداد الفيروس D.
- ولها إيجابيات كاذبة وسلبيات كاذبة لقلة حساسية الطرق المخبرية.

الحموض النووية لفيروس التهاب الكبد دلتا D

(HDV- RNA)

- تكون مدة ٧ - ١٠ أيام في الحالات الحادة.
- تظهر في فترة الحضانة وبعد ظهور المستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد B وقبل ارتفاع ALT.
- تفيد في تشخيص الحالات المزمنة.
- تفيد في مراقبة العلاج المضاد للفيروسات.

أضداد فيروس التهاب الكبد E

(anti HEV)

الأضداد من النوع HEV - IgM: تؤكد تشخيص الإصابة الحديثة. تظهر بعد ١ - ٤ أسابيع من العدوى. وتبقى ٣ أشهر عند ٥٠٪ من المرضى.

الأضداد من نوع HEV - IgG: تظهر بعد الأضداد IgM، وتبقى عامين.

الأضداد النسيجية لناقل الغلوتن

anti-tissue transglutinase IgA/IgG (anti- tTG- IgA/IgG)

تُماثل أضداد الغُمَيد العضلي (الإندوميزيوم).

القيم المرضية:

(tTG - IgG - tTG - IgA) دون ١٢ وحدة دولية/مل.

- الحساسية: ٩٠٪ - النوعية : ٩٥٪ - التكلفة: مرتفعة.
- يُجري المختبر النوع anti tTG-IgA الأكثر نوعية من anti tTG-IgG.
- ينصح بإجراء عيار IgA الكلي مع الاختبار: لأن هناك نحو ١٠٪ من مرضى الداء الزلاقي تكون لديهم قيم IgA الكلية منخفضة، وهنا يُنصح بإجراء anti tTG-IgG.
- لا يهبط بعد الحمية المناسبة، ولذلك لا يُستخدم لمتابعة المعالجة: وإنما للتشخيص فقط.

أضداد الغُميد العضلي

endomysial antibodies IgA/IgG (EMA- IgA/IgG)

تماثل تماماً الأضداد النسيجية لناقل الغلوتن.

القيم المرجعية: سلبي.

القيم المرضية (الداء الزلاقي):

بالتألق المناعي اللامباشر: الإيجابي ١/١٠ فما فوق.

بالإليزا: فوق ٢٠ وحدة/مل.

التكلفة: مرتفعة.

- عند عدم تحديد نوعية الأضداد ، يُجري المختبر عادة النوع EMA-IgA الأكثر نوعية من EMA-IgG.
- ينصح بإجراء عيار IgA الكلي مع الاختبار: لأن هناك نحو ١٠٪ من مرضى الداء الزلاقي لديهم قيم IgA الكلية منخفضة، وهنا يُنصح بإجراء EMA-IgG.
- ينخفض في ٢- ١٢ شهراً بعد الحمية الصحيحة عن الغلوتن.

أضداد الملويات البوابية

Helicobacter pylori antibodies (anti HP IgG)

القيم المرجعية: استشراب مناعي ICT: سلبي.

طريقة ELFA: دون ١,٠.

طريقة ELISA: دون ١,١.

- الحساسية ٥٩ - ١٠٠٪.
- النوعية ٢٩ - ١٠٠٪.

- تبقى زائدة سنة بعد الشفاء.

مستضدات الملويات البوابية في البراز

Helicobacter pylori antigens (HP-Ag)

اختبار كيفي بطريقة الإليزا: إيجابي أو سلبي.

- طريقة سهلة غير راضّة، و قليلة التكلفة، و تُستخدم عند الأطفال والكبار لتشخيص الجرثوم.
- الحساسية ٨١ -٩٧٪ .   النوعية ٩٨ - ١٠٠٪.
- السلبية الكاذبة: قد تظهر بعد التناول الحديث للصادات الحيوية - البزموت - مثبطات مضخة البروتون.
- يفيد في تقدير الشفاء إذ تختفي بعد أسبوع.

كشف الملويات البوابية بوساطة التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR

- يطبق الاختبار على الخزعات، وعُصارة المعدة المشفوطة.
- الحساسية فوق ٩٥٪.
- النوعية فوق ٩٥٪.
- التكلفة باهظة.

الأمونيا في البلازما

ammonia (NH_3)

القيم المرجعية:

١١ - ٦٠ مكغ/دسل ÷ ١,٤= **ميكرومول/لتر**

اسباب الزيادة:

- الأمراض الكبدية الشديدة.
- النزوف الهضمية.
- تناول اللحوم الزائد.
- التغذية الوريدية الكاملة.
- التدخين: تزداد ١٠ ميكرومول/لتر بعد لفافة تبغ واحدة.
- التأخير بإنجاز الفحص ساعتين بحرارة الغرفة يزيدها ١٠٠٪: لذا وجب تجميد البلازما في عبوات صغيرة محكمة الإغلاق، والإنجاز بسرعة.

الدم الخفي في البراز FOBT

القيم المرجعية: يُعبّر عن النتائج: بالسلبية أو الإيجابية.

أبرز طرق المعايرة **طريقتان:**

١- طريقة الغاياك guaiac: تكشف ٢٥ مكغ/غ براز. **وتتميز بـ:**

- قلة حساسية الاختبار.
- عدم نوعيتها وتفاعلها مع الدم الحيواني .
- الحمية الصارمة المسبقة بالامتناع عن تناول اللحوم وبعض الخضراوات والأدوية.

٢- طريقة الكشف بالاستشراب المناعي (ICT):

- نوعية للخضاب البشري حصراً.
- لا تتطلب أي تحضيرات طعامية خاصة مهما كان نوعها، ولا تتأثر بتناول الأدوية كالحديد والبزموت والفيتامين C أو مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية (NSAID)، فالإيجابية في هذه الحالة تدل على نزف هضمي.
- حساسيتها عالية تصل إلى ٦ مكغ دم/غ براز (لذلك يجب تجنب المداخلات السنية وحوالي أوقات الطمث).
- كلفتها مقبولة .

أسباب الإيجابية: النزوف الهضمية مهما كان سببها ومصدرها.

الفهرس الأجنبي لأسماء الاختبارات

alanine amino transaminase (ALT)
serum albumin
alkaline phosphatase (ALP)
serum alpha feto protein (AFP)
ammonia (NH_3)
serum amylase
aspartate transferase (transaminase) AST
bilirubin(total - direct - indirect)
carbohydrate antigen 15-3 (CA 15-3)
carbohydrate antigen 19-9 (CA 19-9)
carbohydrate antigen 125 (CA 125)
carcinoembryonic antigen (CEA)
serum ceruloplasmin
serum copper
urine copper
endomysial antibodies IgA/IgG (EMA-IgA/IgG)
familial Mediterranean fever (FMF)
fecal occult blood test (FOBT)
serum ferritin
fibrinogen
gamma glutamyl transferase (γ GT)
gliadin IgA/IgG (AGA-IgA/IgG)
serum globulin
Helicobacter pylori antigen (HP-Ag)
Helicobacter pylori Ab (anti HP IgG)
HP urease test
hepatitis A virus IgG (HAV-G)
hepatitis A virus IgM (HAV-M)
hepatitis B core IgG (anti- HBc-IgG)
hepatitis B core IgM (anti- HBc-IgM)
HBV-DNA (by PCR)
hepatitis B e antigen (HBe Ag)
HBe Ab

hepatitis B surface antigen (HBs Ag)
HBs Ab
hepatitis C virus Ab (anti HCV)
HCV-RNA (PCR)
HDV- RNA (PCR)
hepatitis D virus Ab (Anti HDV)
HEV Ab
serum iron (Fe)
total iron- binding capacity (TIBC)
serum lipase

liver/kidney microsomal type 1 antibodies (anti-LKM 1)
anti-mitochondrial antibody (AMA)
anti- nuclear antibodies (ANAs)
serum total protein (T.P)
serum protein electrophoresis (SPE)
prothrombin time
anti smooth muscle antibody (ASMA)
anti-tissue transglutinase IgA/IgG (anti- tTG)
transferrin
transferrin saturation

مدخل إلى أمراض الجهاز الهضمي

الهرمونات الهضمية -------- الصفحة ١١
التظاهرات الجلدية لأمراض جهاز الهضم -------- الصفحة ١٨
التظاهرات الهضمية لأمراض الأجهزة الأخرى -------- الصفحة ٢٧

أعراض المرض الهضمي

الألم البطني -------- الصفحة ٣٩
عسر البلع -------- الصفحة ٤٩
عسر الهضم -------- الصفحة ٥٥
الغثيان والقياء -------- الصفحة ٦٢
الإسهال -------- الصفحة ٦٤
الإمساك -------- الصفحة ٧٣
النزف الهضمي -------- الصفحة ٧٩
اليرقان -------- الصفحة ٨٩

أمراض المريء

تشريح المريء وفيزيولوجيته واختباراته الوظيفية -------- الصفحة ٩٩
الأعراض المريئية -------- الصفحة ١٠٦
اضطرابات المريء الحركية -------- الصفحة ١٠٩
داء الجزر المعدي المريئي ومريء باريت -------- الصفحة ١١٤
أورام المريء -------- الصفحة ١١٩
التهابات المريء -------- الصفحة ١٢٣
رتوج المريء وحلقاته ووتراته -------- الصفحة ١٢٦

أمراض المعدة والعفج

تشريح المعدة وفيزيزلوجيتها واختباراتها الإفرازية والحركية -- الصفحة ١٣١
التهابات المعدة واعتلالاتها -- الصفحة ١٣٩
القرحة الهضمية -- الصفحة ١٤٨
متلازمة زولينجر- إليسون، أو الورم الغاستريني -- الصفحة ١٦٢
أورام المعدة -- الصفحة ١٦٥

أمراض المعي الدقيق والقولونات

تشريح المعي الدقيق والمعي الغليظ وشنوذاتهما الخلقية ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ١٧٣

فيزيولوجية الهضم والامتصاص وحركية الأمعاء ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ١٧٩

متلازمة سوء الهضم وسوء الامتصاص ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ١٩١

الداء البطني ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ١٩٩

متلازمة فرط النمو الجرثومي في الأمعاء الدقيقة ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٠٧

الإسهال الخمجي ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢١٢

الأخماج المعوية المزمنة ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٢٤

- تدرن الأنبوب الهضمي ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٢٤
- داء ويبل ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٢٦
- الذَّرَب الاستوائي ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٢٨

أمراض الأمعاء الطفيلية ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٣٠

التهاب المعدة والأمعاء بالحمِضات ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٤٣

التهاب القولون التقرحي ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٤٦

داء كرون ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٥٥

أورام الأمعاء الدقيقة ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٦٢

السليلات القولونية ومتلازمات داء السليلات ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٦٩

سرطان المعي الغليظ ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٧٦

متلازمة الأمعاء الهيوجة ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٨٤

انسدادات الأمعاء ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٨٨

أمراض الزائدة الدودية ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٢٩٩

داء الرتوج القولونية ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٣٠٥

القولون العرطل ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٣١٣

أمراض الشرج والمستقيم

تشريح وفيزيولوجية المستقيم والقناة الشرجية ــــ ــــ ــــ ــــ الصفحة ٣٢١

البواسير والشقوق الشرجية ———— الصفحة ٣٢٦
الخراجات حول الشرج والنواسير الشرجية ———— الصفحة ٣٣١
الأمراض الهضمية المنتقلة جنسياً ———— الصفحة ٣٣٥

أمراض الصفاق والأوعية الدموية

التهابات الصفاق ———— الصفحة ٣٤٥
التهاب الصفاق التدرني ———— الصفحة ٣٥٢
التهاب الصفاق الدوري (حمى البحر المتوسط العائلية) ———— الصفحة ٣٥٤
إقفار الأمعاء وآفاتها الوعائية ———— الصفحة ٣٥٩

أمراض المعثكلة

تشريح المعثكلة وفيزيولوجيتها ووسائل استقصائها ———— الصفحة ٣٦٥
التهاب المعثكلة الحاد ———— الصفحة ٣٧٢
التهاب المعثكلة المزمن ———— الصفحة ٣٧٩
سرطان المعثكلة ———— الصفحة ٣٨٣
أورام المعثكلة الصماوية ———— الصفحة ٣٨٨

أمراض الكبد

تشريح الكبد وفيزيولوجيته ———— الصفحة ٣٩٣
وسائل استقصاء الكبد ———— الصفحة ٤٠٥
التهاب الكبد الفيروسي ———— الصفحة ٤١١
التهابات الكبد الدوائية والسمية ———— الصفحة ٤١٩
التهاب الكبد المناعي الذاتي ———— الصفحة ٤٢٣
تشمعات الكبد ———— الصفحة ٤٢٨
التشمع الصفراوي الأولي ———— الصفحة ٤٣٦
مضاعفات التشمع ———— الصفحة ٤٤١
- الحبن ———— الصفحة ٤٤١
- فرط الضغط البابي ———— الصفحة ٤٤٨
- الاعتلال الدماغي الكبدي ———— الصفحة ٤٥٤

أمراض الكبد الاستقلابية ---- الصفحة ٤٥٩
● تشحم الكبد - داء ويلسون - الصباغ الدموي ---- الصفحة ٤٥٩
أمراض الكبد الخمجية ---- الصفحة ٤٧١
● أكياس الكبد العدارية ---- الصفحة ٤٧١
● خراجات الكبد ---- الصفحة ٤٧٧
أورام الكبد الحميدة والخبيثة ---- الصفحة ٤٨١
زرع الكبد ---- الصفحة ٤٨٨

أمراض المرارة والطرق الصفراوية

تشريح الطرق الصفراوية وتشوهاتها ---- الصفحة ٤٩٧
استقصاء المرارة والقنوات الصفراوية وحركيتها ---- الصفحة ٥٠١
الحصيات الصفراوية ---- الصفحة ٥٠٥
أورام المرارة والطرق الصفراوية ---- الصفحة ٥١٣
التهاب القنوات الصفراوية المصلب الأولي ---- الصفحة ٥٢٠

الإجراءات المستخدمة في استقصاءات الجهاز الهضمي

التصوير ---- الصفحة ٥٢٥
● التصوير بالأشعة السينية X-rays ---- الصفحة ٥٢٥
● التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو) ---- الصفحة ٥٢٩
● تخطيط الصدى بالتنظير ---- الصفحة ٥٣٠
● التصوير المقطعي المحوسب ---- الصفحة ٥٣٤
● التصوير بالرنين المغنطيسي ---- الصفحة ٥٣٥
● التصوير الومضاني والتصوير بالإصدار البوزيتروني ---- الصفحة ٥٣٦
التنظير الهضمي التشخيصي والعلاجي ---- الصفحة ٥٣٧
الخزعة الموجهة ---- الصفحة ٥٤١
الفحوص المخبرية في سياق أمراض جهاز الهضم ---- الصفحة ٥٤٦

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الثاني

التوليد وأمراض النساء

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الثاني

التوليد وأمراض النساء

الأقسام العلمية

دمشق - الروضة - شارع قاسم أمين - رقم ٣٩ - ص.ب ٧٢٩٦

هاتف ٣٣١٥٢٠٥ و٣٣١٥٢٠٤ - فاكس ٣٣١٥٢٠٧

الإدارة العامة

دمشق - مزة - فيلات غربية - شارع الغزاوي - ص.ب ٩٢٦٨

هاتف ٦١٣٠٥٨٢ و٦١٣٠١٩٨ - فاكس ٦١٣٠٥٨٣

البريد الإلكتروني

ARAB-ENCY@MAIL.SY

الموقع الإلكتروني

www.arab-ency.com

الطبعة الأولى

٢٠٠٩

حقوق الطبع والنشر محفوظة

فاتحة الموسوعات المتخصصة

تتشرف هيئة الموسوعة العربية إذ تقدم الأجزاء الأولى من الموسوعة الطبية التخصصية ، وهي فاتحة الموسوعات التخصصية التي ندبت نفسها لإصدارها ، بعد أن أنجزت « الموسوعة العربية » الشاملة بأجزائها الثلاثة والعشرين ، وهذا هو الهدف الثاني من إنشاء الهيئة التي أمر بإحداثها القائد الخالد حافظ الأسد حرصاً منه على أن تكون الحضارة العربية زاداً معرفياً متجدداً بين أيدي أبناء هذه الأمة .

وإذ نقدم هذه الموسوعة الطبية الجديدة ، موجهة إلى الأطباء عامة ، وإلى حديثي التخرج منهم وطلبة الدراسات العليا خاصة ، فإن الواجب يفرض علينا أن نرد الفضل إلى أهله فننوه بالرعاية الكريمة والدعم الكبير اللذين يوليهما السيد الرئيس الدكتور بشار الأسد لهيئة الموسوعة ، إيماناً منه بماضي الأمة العلمي المجيد ، واستشرافاً لمستقبل واعد نتبوأ فيه المكان اللائق بأبناء هذه الأمة الممتدة جذورها الحضارية في أعماق التاريخ ، المتطلعة إلى العلياء بما تملكه من قيم سامية وأخلاق نبيلة ، وانتماء لا يتزعزع ، وما إن استأذنّا سيادته بالبدء بالموسوعات التخصصية « الموسوعة الطبية ـ والموسوعة القانونية » ـ ولما ننته من الموسوعة الأولى ـ حتى أمر بالبدء بهما بعد بضع ساعات فقط ، وهذا عهدنا به في الدعم والمتابعة والحرص على العلم وأهله .

وإذ نقدم اليوم الأجزاء الأولى من هذه الموسوعة الطبية التخصصية ، بما وسعنا من تحرٍّ للدقة والموضوعية والشمول ومواكبة مستجدات العصر ؛ فإننا نعاهد سيادته ونعد طلبة العلم أن نكون حيث أريد لهذا المشروع العلمي المتميز ، جهداً ومتابعةً ودقةً وسرعة إنجاز ، امتثالاً لتوجيه سيادته الكريم ، والتزاماً بما أنيط بنا من عمل . وستصدر باقي أجزاء هذه الموسوعة جزأين كل عام على الأقل إن شاء الله .

ويسعدنا أن نشير أيضاً إلى أن الإعداد للموسوعة القانونية قد بدأ ، وأن أجزاءها الأولى وشيكة الصدور ، وفاءً من هيئة الموسوعة العربية لما أريد منها ، لكي تبقى نبراس علم ومعرفة ، ورائد حضارة وثقافة ، ومشروع نهضة علمية للوطن والأمة .

المدير العام لهيئة الموسوعة العربية

الأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري

إلى الزميل الكريم

يعدُّ صدور موسوعة في الأمة حدثاً مهماً في تاريخها؛ إذ إنه يُظهر مرحلة من مراحل نضجها الثقافي، ويشير إلى اتساع آفاق المعرفة لديها. كما أن صدور موسوعة متخصصة يبرهن على أن أهل هذه الأمة عقدوا العزم على مسايرة قيم عصرهم وتطلعاته.

وانطلاقاً من مبدأ الحرص على نشر المعارف والعلوم، وإيماناً بضرورة مواكبة كل حديث ومستجد، **أصدر سيادة الرئيس الدكتور *بشار الأسد*** مشكوراً توجيهاته السديدة **بتأليف موسوعتين متخصصتين**، إحداهما **طبية** والأخرى **قانونية**، وذلك بعد اكتمال الموسوعة العربية الأم التي اكتملت قبل نهاية العام ٢٠٠٨.

هاهي ذي الموسوعة الطبية تبدأ بأجزاء ثلاثة تشمل أمراض جهاز الهضم، وبحوث التوليد وأمراض النساء، وأمراض القلب؛ على أن تتبعها أجزاء الاختصاصات الأخرى. وهي موجهة إلى الطبيب الممارس وكتب بحوثها أطباء متخصصون. ولعلَّها أول مؤلَّف بالعربية وضعه عدد كبير من الأطباء المنتشرين في أنحاء القطر العربي السوري كافة؛ إذ شارك في إنجاز بحوث الجهاز الهضمي اثنان وثلاثون طبيباً، وفي بحوث التوليد وأمراض النساء اثنان وعشرون طبيباً، وفي بحوث أمراض القلب عشرون طبيباً. وقد أخذ هؤلاء الأطباء المتخصصون على عاتقهم مهمّة الإسهام في العمل الجاد لوضع هذه الموسوعة بين أيدي زملائهم الممارسين، وآلوا على أنفسهم إيصال أحدث المعلومات وأوثقها إليهم بلغةٍ سليمةٍ ميسرة.

كانت بداية العمل تأليف لجان من أساتذة أكفاء قامت باختيار الموضوعات الأساسية التي تهم الطبيب في عمله اليومي، وتم تحديد بحوث أمراض الهضم، والتوليد وأمراض النساء، وأمراض القلب الأكثر أهمية وشيوعاً في بلادنا.

أشرف على قراءة بحوث هذه الأجزاء الثلاثة ومراجعتها وتقويمها علمياً الأستاذ الدكتور إبراهيم حقي، والأستاذ الدكتور زياد درويش، والأستاذ الدكتور مفيد جوخدار، كل بحسب اختصاصه، وأحيلت بعدئذ إلى لجنة تقرؤها بغية توحيد المصطلحات الطبية فيها وضبطها.

لقد اتُّخِذ منهج وضع المصطلح الطبي باللغة الإنكليزية، إلى جانب المصطلح العربي، حين وروده في البحث أول مرة. أما المصطلحات التي اعتُمدت فهي تلك التي تبنَّتها كلّيات الطب في الجامعات السورية، وكان من أهدافنا الحفاظ على المصطلحات الشائعة دون تبديلها إيماناً منّا بأن المصطلح العلمي لا يثبت إلا باستمرار تداوله، وأن تبديله - ولاسيما المتكرر- مدعاة إلى تعثّر الآراء.

وتلا تلك الخطوات عرض البحوث على مدققي اللغة العربية المتخصصين لتصحيح هناتٍ ربما وردت فيها.

ومع صدور هذا العمل تغمرنا مشاعر الفخر والاعتزاز بلغتنا العربية القادرة على استيعاب العلوم الحديثة بكل يسر وسهولة، معتمدة على ما تملكه من مقوّمات ثرية تعين أصحابها على الوفاء باحتياجات تغيرات العصر مهما يبلغ الارتقاء الثقافي والعلمي.

ومع هذا الجهد الكبير المبذول لا ندّعي أن عملنا حقق كل ما نطمح إليه، بل نقول ما قاله المؤرخ العماد الأصفهاني: «إنّي رأيت أنه لا يكتب أحد كتاباً في يومه إلا قال في غده: لو غُيِّر هذا لكان أحسن، ولو زيد هذا لكان يُستحسن».

ولا بد من أن أزجي خالص الشكر والتقدير إلى الأطباء الدكتور محمد أسامة هاشم والدكتور أحمد رشيد السعدي والدكتور عبد الساتر الرفاعي لما بذلوه من جهد كبير ومخلص في مراجعة بحوث أمراض القلب.

ولا يسعني إلا أن **أشيد بفضل الأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري المدير العام لهيئة الموسوعة العربية**، الذي شجعني وشدّ أزري ودعمني لمتابعة العمل حين كنت أمرّ في ظروف صحية قاسية كادت تجبرني على التخلي عن إتمام ما كنت أصبو إلى إنجازه.

ويمتد الشكر إلى زوجتي نبيلة هاشم التي كرست وقتها كاملاً لمساعدتي في الأيام العصيبة، فكانت نعم العين واليد، تقرأ ما أريد وتكتب ما أود.

ويجب ألا يفوتني ذكر الآنسة مسرة الفهد التي حرصت كل الحرص على القيام بأمانة السر خير قيام طيلة مدة هذا العمل. فلها ولأسرة العاملين في الموسوعة جميعاً خالص الشكر والامتنان.

وإنني لأرجو أن تحقق هذه الخطوة الأولى الغاية المرجوة، وآمل أن ينمو هذا العمل ويتكامل ليدعم نهضة أمتنا العربية وتقدمها نحو الرفعة والعلاء.

رئيس الموسوعة الطبية المتخصصة

الأستاذ الدكتور عدنان تكريتي

الطبيب الممارس واختصاص التوليد وأمراض النساء

الدكتور إبراهيم حقي

تبرز في أمراض جهاز المرأة التناسلي أحياناً أعراض تبدو في أمراض أجهزة أخرى حتى لتوجه الاهتمام نحو تلك الأجهزة كالقيء الذي هو عرض مهم من أعراض أمراض جهاز الهضم، ولكنه قد يكون ناجماً عن آفة نسائية أو دالاً على بدء الحمل قبل أن يظهر أي عرض من أعراضه مع سلامة جهاز الهضم من كل آفة تسببه، وكذلك الألم والدوار وغيرهما من الأعراض. وقد يحدث كذلك العكس فتتظاهر بعض الآفات العامة بعرض نسائي كانقطاع الطمث أو اضطرابه الناجمين عن القهم العصبي أو عن فاقة الدم بسبب لا علاقة له بالجهاز التناسلي، ويلتبس الأمر على المريضة في البدء ولا تعرف الجهة الصحيحة التي يجب أن تتجه نحوها، فتراجع في الحالات الأولى الطبيب الممارس قبل أن تراجع الاختصاصي، وتراجع في الحالات الثانية الطبيب النسائي قبل أن تراجع الطبيب الممارس أو اختصاصياً آخر.

وليست الأهمية في الموضوع للحالات المزمنة أو الحالات المتوسطة الشدة فالوقت والمتابعة كفيلان بتصحيح المسار نحو الوجهة السليمة، وإنما يكمن الخطر في الحالات الحادة الفجائية التي قد تكون إسعافية يجب فيها وضع التشخيص واتخاذ الإجراء المناسب بسرعة، والطبيب الممارس يتعرض لمواجهة كثير من هذه الحالات ولاسيما في الأماكن التي يقل فيها الاختصاصيون أو في الساعات التي لا يجيبون فيها. ويستطيع الطبيب الممارس في هذه الظروف تقديم مساعدات قيمة لمريضاته في مختلف حالات التوليد وأمراض النساء.

أولاً- في الأمراض النسائية

على الطبيب الممارس أن يلم بمجمل الأمراض النسائية وأعراضها المهمة ليستطيع وضع تشخيص تفريقي صحيح أو قريب من الصحة، وليس عليه أن يعالجها إن لم يجد في نفسه الكفاءة لذلك بل يكتفي بنصح المريضة وذويها لمراجعة الطبيب الاختصاصي في الحالات الصعبة، ومن أهم الأعراض التي تراجع المريضات من أجلها:

١- ألم البطن:

كل سيدة تشكو ألماً حاداً فجائياً في بطنها يجب أن تستعرض معه آفات الجهاز التناسلي التي قد تكون سبباً لحدوث هذا الألم، وأهمها: انفجار الحمل خارج الرحم، وانفتال كيسة مبيض أو انفجارها.

أ- الحمل خارج الرحم: يعرف بتأخر الطمث وبظهور أعراض مرافقة كالنزف الرحمي والأعراض الودية، وهناك عرض مهم يوجه نحو التشخيص هو الميل إلى الغشي. ولكن هذه الأعراض كلها قد تكون مفقودة ولا يبدو إلا الألم، ويمكن بفحص المريضة سريرياً كشف الألم المحدث في إحدى الحفرتين الحرقفيتين بجسهما على التوالي وكشف «صيحة دوغلاس» بالمس المهبلي مما يصبح معه التشخيص مؤكداً تقريباً.

يلتبس الأمر بقولنج ناجم عن حصاة بولية في القسم السفلي من الحالب، كما يلتبس -إذا كان مقر الألم في الحفرة الحرقفية اليمنى - بالتهاب الزائدة الحاد، والتشخيص التفريقي بين التهاب الزائدة وانفجار الحمل خارج الرحم صعب، وكثيراً ما يُفتح البطن بتشخيص التهاب الزائدة ويفاجأ الجراح بوجود الدم الغزير في البطن دالاً على انفجار حمل خارج الرحم بقي مجهولاً حتى آخر لحظة لعدم التفكير بوجوده أصلاً. ويزيد في صعوبة الأمر عدم وجود دلائل مساعدة لوضع التشخيص أو وجود ظروف تبعد التشخيص عن الذهن كأن تكون المرأة عقيماً: إذ يُشاهد كثير من حالات الحمل خارج الرحم في امرأة عقيم تعالج فترة طويلة فتحمل، ولكن الحمل يكون غير طبيعي لوجود أسباب تهيئ لحدوثه، أو تكون غير ذات زوج: مطلقة أو غير متزوجة، والجهر بالتشخيص في هذه الحالة الأخيرة يسبب مشكلة اجتماعية توقع الطبيب في حرج شديد يتطلب التخلص منه الكثير من الحنكة.

على الطبيب الممارس حين يكشف الحمل خارج الرحم أو يشك في وجوده نصح المريضة وذويها بمراجعة أقرب مستشفى على الفور شارحاً لهم التشخيص وطريقة العلاج باختصار، أو تاركاً للطبيب الاختصاصي اتخاذ الإجراءات المناسبة لتأكيد التشخيص إن وجد لزوماً لذلك أو لإجراء المداخلة الجراحية إن تأكد من التشخيص.

ب- انفتال كيسة مبيض أو انفجارها: تسبب هاتان الحالتان ألماً مفاجئاً، وتشخيصهما سهل إذا كانت المريضة أو ذووها أو الطبيب يعرفون من قبل أنها مصابة بالكيسة، ويكفي التفكير بوجود هذه الحالة للتوجه نحو التشخيص.

أما الانفتال فيحدث في الكيسات المذنبة ذات الذنب الطويل الرفيع عقب حركة مفاجئة عنيفة أو من دون سبب

ظاهر. يستمر الألم بعض الوقت ثم يزول من نفسه أو بعد تناول بعض المسكنات إن كان الانفتال ناقصاً، وقد يتكرر بفواصل غير منتظمة وبشدات غير متساوية، أما إذا كان الانفتال تاماً أو شديداً بعدة فتلات أحياناً فالألم لا يزول إلا بإجراء المداخلة الجراحية اللازمة التي يجب أن ينصح بإجرائها بأسرع وقت.

أما الانفجار فيحدث في الكيسات التي تتعرض لضغط خارجي عقب رض البطن، أو التي تتوتر بشدة نتيجة زيادة السائل الذي يملؤها، والألم هنا شديد مع سوء الحالة العامة وأعراض صدمة، والتشخيص سهل كذلك حين تكون الآفة معروفة من قبل.

أما إذا كانت الكيسة مجهولة وكان الألم أول عرض دال عليها فتشخيص انفتالها أو انفجارها يتطلب السؤال عما إذا كانت المريضة شعرت بآلام خفيفة أو متوسطة الشدة قبل هذه المرّة - يستدل بها على حدوث انفتالات جزئية لم تهتم بها المريضة - أو يمكن بجس البطن أحياناً الشعور بكتلة مؤلمة قليلة الحركة في إحدى الحفرتين الحرقفيتين؛ أو الشعور بها في أحد الرتجين الجانبيين بالمس المهبلي الذي يكون صعباً ومؤلماً، وقد لا يمكن إجراؤه في الباكرات. ويستند في كل الأحوال لوضع التشخيص إلى المسح بالصدى الذي يكشف الكيسة بسهولة. وحين وضع التشخيص تنصح المريضة بمراجعة الاختصاصي أو المستشفى حالاً لتوجيه المعالجة المناسبة.

ج- التهديد بالإسقاط: قد يكون سبب الألم الحاد الفجائي التهديد بالإسقاط أو بالخداج الذي يبدأ بألم مفاجئ من دون أعراض منبئة، ويكون الألم غالباً متقطعاً نتيجة تقلصات الرحم، ويرافقه نزف مختلف الشدة، ومعرفة وجود الحمل يسهّل وضع التشخيص، ولكن الأمر يكون صعباً إذا كان الحمل مجهولاً أو إذا كتمت المريضة وجوده لأسباب أخلاقية. ولابد لذلك من التفكير بوجود الحمل أولاً والتفتيش عن أعراضه ثم التفكير بحالة التهديد بالإسقاط. وقد يكون الأمر أصعب وأخطر حين تكون المريضة - في الحمل اللا شرعي- قد لجأت إلى وسيلة للإجهاض المحرض، فالألم قد يكون علامة بدء هجمة خمج حاد وخطر يجب التفتيش عنه ومعالجته المعالجة السريعة الفعّالة.

وفيما عدا حالات الألم الحاد هذه على الطبيب الممارس تذكر الآفات النسائية التي تحدث ألماً بطنياً لوضعها في قائمة الآفات التي تدخل في التشخيص التفريقي، ويكون من الأفضل - إن لم يتوصل إلى وضع تشخيص معقول - استشارة الطبيب الاختصاصي.

٢- النزف:

قد يستشار الطبيب الممارس في حالات النزف التناسلي، وقبل وضع التشخيص في كل حالة نزف يجب ألا تغرب عن البال **ملاحظتان:**

الأولى: تذكر حالات النزف الناجمة عن مضاعفات الحمل حتى في الحالات غير المتوقعة لوجوده.

الثانية: الاهتمام بالتفتيش عن سبب النزف البسيط القليل الكمية كالتفتيش عن سبب النزف الشديد الغزير الكمية: لأن النزوف القليلة قد تكون أشد خطراً من النزوف الغزيرة، فقد تكون دلالة على الإصابة بسرطان عنق الرحم ذي الإنذار الشديد السوء إن لم يكشف باكراً ويعالج بسرعة، وكذلك الأمر في النزوف القليلة الحادثة في الثلث الأخير من الحمل: وسببها ارتكاز المشيمة المعيب: فقد تشتد فجاءة ويحدث نزف غزير قد يهدد حياة الحامل بالخطر.

ليس من مهام الطبيب الممارس معالجة النزوف النسائية بكل أنواعها لأن الأمر يتطلب دائماً إشراف اختصاصي، ولكنه يستطيع مساعدة المريضات في توجيههن وإرشادهن لمراجعة الاختصاصي حين يرى ضرورة لذلك. إذن: عليه أن يعلم أهم أسباب النزوف على اختلاف أنواعها ويتذكر أهم أعراضها حين وضع التشخيص التفريقي.

تنجم النزوف التناسلية عن أسباب عضوية في مقدمتها الأورام والأخماج والنزوف الحادثة في أثناء الحمل، أو عن أسباب وظيفية سببها اضطراب مفرزات الغدد الصم وفي طليعتها المبيضان.

أ- النزوف العضوية:

- الأورام: تحدث بعض الأورام نزوفاً غزيرة وهي غالباً الأورام السليمة التي يزداد فيها حجم العضو المصاب كثيراً كالورم الليفي الذي يكون فيه النزف طمثياً (أي يحدث في أثناء الطمث الذي يكون غزيراً أو مديداً أو غزيراً ومديداً معاً)، في حين تكون النزوف في غيرها قليلة متقطعة رحمية (أي تحدث بين الطموث) أو بعد رض، وهي غالباً الأورام الخبيثة كسرطان عنق الرحم وسرطان جسم الرحم، ولا يزداد فيها حجم العضو المصاب كثيراً، وتشخيص الأورام الكبيرة سهل سريرياً أو بوسائل استقصاء بسيطة، في حين يحتاج تشخيص الأورام الصغيرة - ولاسيما في بدئها- إلى وسائل استقصائية أكثر عمقاً. ومن المهم عدم إهمال أي نزف بسيط ولاسيما النزوف الرحمية المرضية والتشديد على السؤال عن هذا الأمر ونصح المريضة حينذاك باستشارة الطبيب الاختصاصي.

- **الأخماج:** من الأخماج التي تحدث النزف التناسلي التهاب عنق الرحم الذي يكون فيه النزف قليلاً متقطعاً رحمياً ترافقه ضائعات تختلف ألوانها باختلاف العامل المحدث للالتهاب. ويختلط أمر هذا الالتهاب - حتى بتنظير العنق - بسرطان عنق الرحم في مراحله الأولى. ولا بد للتمييز بين الحالتين من اللجوء إلى استقصاءات متعددة كاللطاخة وتنظير العنق المكبر والخزعة مما يستحسن معه إحالة المريضة إلى الاختصاصي.

- **النزوف في أثناء الحمل:** تختلف أسبابها في النصف الأول من الحمل عن أسبابها في النصف الثاني منه.

ففي النصف الأول ينجم النزف عن: الإجهاض بمراحله المختلفة، والرحى العدارية، والحمل خارج الرحم. والتمييز بين هذه الحالات ليس صعباً في الغالب مع الانتباه للنزف الباطن الخطر حين انفجار الحمل خارج الرحم إضافة إلى النزف البسيط الظاهر الذي يرى قبل الانفجار.

أما في النصف الثاني من الحمل فينجم النزف عن: ارتكاز المشيمة المعيب وهو الأكثر مشاهدة، أو عن انفكاك المشيمة المرتكزة ارتكازاً نظامياً انفكاكاً باكراً. والتمييز بين الحالتين سهل كذلك حين معرفة أعراض كل منهما وبالنظر إلى الظروف المحيطة المرافقة.

يضاف إلى هذه النزوف الحادثة في أثناء الحمل النزوف الحادثة في دور الخلاص وعواقب الولادة، وأسبابها: عطالة الرحم، أو انحباس المشيمة أو قسم منها في الرحم، أو تمزق الرحم، والتشخيص التفريقي بين هذه الحالات سهل.

ومن الضروري الانتباه في أثناء الحمل للنزوف العارضة التي لا يكون للحمل علاقة بها كالنزف الحادث بإصابة عنق الرحم بالالتهاب أو بالسرطان، ومن الضروري تذكر هذه الحالات والتفتيش عنها بدقة.

يلاحظ أن جميع النزوف الولادية من الحالات التي يجب فيها تدخل الاختصاصي وتتطلب المعالجة في المستشفى، ويقتصر فيها عمل الطبيب الممارس على وضع التشخيص الصحيح والقيام ببعض الإسعافات الأولية في الحالات التي تتطلب ذلك حسب الإمكانات المتاحة التي يعمل الطبيب ضمنها.

ب- النزوف الوظيفية: هي النزوف التي لا ترافقها آفة عضوية في عضو من أعضاء الجهاز التناسلي، وإنما تنجم عن اضطراب إفراز الغدد الصم قصوراً أو إفراطاً ولاسيما الهرمونان المبيضيان الإستروجين والبروجسترون. ولا صفات خاصة لهذه النزوف فقد تكون طمثية أو رحمية غزيرة أو قليلة. ولا يمكن الجزم بطبيعتها إلا بعد التأكد من سلامة كل أعضاء الجهاز التناسلي سلامة تامة بالفحص السريري وببعض الاستقصاءات المساعدة ولاسيما الصدى والتصوير الشعاعي واللطاخات أو الخزعات.

وحين تشخيص النزف الوظيفي تجرى بعض التحاليل الهرمونية لتقدير درجة قصور الهرمون المفترض أو فرط إفرازه. ولو أن هناك بعض المؤشرات التي ترجح نوع الهرمون ونوع اضطرابه، كالنزف الطمثي المترافق بألم قبل الطمث فمن المرجح أنه ناجم عن فرط إفراز الإستروجين أو عن قصور إفراز البروجسترون أو عن الاثنين معاً.

ومهما يكن من أمر هذه النزوف فإنها ليست حالات إسعافية في الغالب، ومن المفضل إحالة المصابات بها إلى اختصاصي يتابع المعالجة التي تستمر في معظم الحالات وقتاً طويلاً.

٣- القيء:

هو من الأعراض التي تراجع المريضات من أجلها الطبيب الممارس لاعتقادها بوجود آفة هضمية ولاسيما إن حدث بعد ألم بطني أو بعد تناول نوع من أنواع الطعام تعزو حدوث القيء إليه. ولكن القيء عرض قد يحدث في أمراض عديدة بعيدة عن الجهاز الهضمي: فقد يحدث نتيجة الإصابة بورم دماغي مثلاً، وقد يكون العرض الأول الدال على الحمل. ومع أن قياء الحمل معروف، فهناك أسباب تدعو إلى استبعاد الحمل من تفكير المريضة عن جهل منها لعدم معرفتها بأنها حامل، أو عمداً لأنها تريد أن تخفي حملاً لا ترغب فيه وتأمل في أن يعطيها الطبيب دواء قد يؤدي إلى الإجهاض، حتى إنها قد تنكر وجود الحمل إن انتبه الطبيب وسألها عما إذا كانت حاملاً أو لا ؟. وهناك حالات معاكسة يحدث فيها القيء لحمل هرعي في عقيم تعالج فترة طويلة، ثم ينقطع طمثها فجاءة وتظهر لديها أعراض تشبه أعراض الحمل الحقيقي ومنها القيء، فتعتقد أنها حامل، ويرسخ لديها هذا الاعتقاد حتى ليصعب إقناعها بأنها غير حامل. ومن السهل كشف هذه الحالات بتحليل البول أو بالفحص بالصدى.

وقد يحدث القيء كذلك في أخماج الصفاق وفي كل ما يؤدي إلى تخرشه كما في داء الانتباذ البطاني، حتى في الحمل خارج الرحم. وعلى الطبيب الممارس أن يكون على علم بهذه الأمراض ليضعها في الحسبان حين التفكير بالتشخيص التفريقي.

٤- الدوار:

هو عرض عام يحدث في كثير من الأمراض، ومن جملتها

بعض الحالات النسائية ولاسيما في النزوف المتكررة التي تؤدي إلى فاقة الدم ولو كانت قليلة الكمية، كما يحدث في الحمل خارج الرحم مفاجئاً مع الميل إلى الغشي وهو عرض مهم جداً في وضع التشخيص. ويجب ألا تغرب هذه الحالات عن بال الطبيب حين تراجعه مريضة من أجل الدوار.

٥- ارتفاع الحرارة:

يجب حين وجوده التفتيش عن الأخماج في جهاز المرأة التناسلي ولاسيما إذا حدث بعد إجهاض أو ولادة، فقد يدل على التهاب الرحم أو التهاب الملحقات. ومن السهل تشخيص هذه الآفات بما يرافقها من أعراض خاصة بكل منها.

وينتبه في أثناء الحمل لالتهاب الحويضة والكلية الحملي، ولالتهاب الصفاق بعد محاولة إسقاط نتن.

٦- الاضطرابات البولية:

قد تحدث بسبب آفة نسائية ولاسيما عسر التبول وسلس البول الناجمين عن هبوط المثانة أو هبوط الرحم، وينتبه في أثناء الحمل لألم الخاصرة وللألم حين التبول أو الزحير البولي الناجم عن التهاب الحويضة والكلية الحملي، وتشخص كل هذه الأمراض بما يرافقها من أعراض سريرياً أو ببعض الاستقصاءات المتممة.

ثانياً- في التوليد

يستدعى الطبيب الممارس أحياناً لحالات ولادية في مختلف مراحل الحمل أو في حالات المخاض أو عواقب الولادة.

١- في أثناء الحمل:

قبل أن يتدخل الطبيب الممارس في أي حالة من حالات الأمراض المرافقة للحمل يجب أن يكون واثقاً من أنه يلم إلماماً جيداً بما يلي:

- طريقة فحص الحامل والأعراض التي يجب التفتيش عنها.
- تشخيص الحمل وتقدير سنه.
- التمييز بين الأمراض الناجمة عن الحمل والأمراض المرافقة للحمل من دون أن يكون سبباً في حدوثها.
- الأدوية التي يجوز استعمالها في أثناء الحمل، والأدوية التي لا يجوز استعمالها، أو التي تستعمل بحذر ضمن شروط ومقادير محددة.

يستطيع الطبيب الممارس إذا عرف هذا مراقبة الحمل ومعرفة ما إذا كان سيره طبيعياً أم غير طبيعي وإرشاد مريضته إلى ما يجب عمله.

قد تشكو الحامل - فيما عدا الأعراض التي مر ذكرها وذكر أسبابها من قبل - صداعاً أو وذمة أو توقف شعورها بحركة الجنين أو غير ذلك من الأعراض، وعلى الطبيب في كل هذه الحالات **فحص الحامل بالشكل التالي:**

- التأكد من أن حجم الرحم يعادل سن الحمل المفترض بالسؤال عن تاريخ آخر طمث وقياس ارتفاع قعر الرحم عن وصل العانة.
- التأكد من حياة الجنين بالإصغاء بالمسمع الولادي العادي.
- قياس الضغط الشرياني.
- التفتيش عن الوذمة في الطرفين السفليين أو في جدار البطن.
- وزن الحامل.
- تحري الألبومين في البول.
- تحري نوع المجيء في الشهر الأخير من الحمل.

فإن كان هذا كله ضمن الحدود الطبيعية أكملت الحامل حملها بسلام ولا داعي إلى أي إجراء، وتطمأن الحامل.

أما إذا وجد أي انحراف أو وجدت صعوبة في الفحص أو شك في وجود أمر غير طبيعي: فيفضل نصح الحامل باستشارة الطبيب الاختصاصي.

٢- في أثناء المخاض:

يجب على الطبيب أن يكون واثقاً من معرفته:

- تشخيص المخاض وتقدير درجة إمحاء العنق واتساعه وقوامه وموقعه.
- جيب المياه وسلامته أو انبثاقه.
- تحديد نوع المجيء والوضع.
- تحديد درجة التدخل أو عدمه.
- تقدير سعة الحوض وهل هناك ضيق أو لا؟.
- تقدير قوة تقلصات الرحم وتواترها ومدتها.

وعلى الطبيب الممارس الذي يستدعى لحالة من حالات المخاض أن يقيِّم معلوماته وقدرته على التدخل: فإن وجد في نفسه الكفاءة للتدخل والمساعدة أقدم، وإلا وجب أن يستدعي الطبيب الاختصاصي وهو الأفضل؛ لأن الجرأة في الإقدام على عمل لا يملك القدرة على إتمامه قد يعرض كلاً من الحامل والجنين للخطر، كما يعرض سمعة الطبيب ومستقبله لما لا تحمد عقباه.

٣- عواقب الولادة:

أكثر ما يستدعى الطبيب في عواقب الولادة للنزف الذي قد يكون شديداً جداً، وأسبابه العطالة، أو انحباس المشيمة كاملة أو جزئياً فحسب، أو تمزق في أحد الأعضاء التناسلية:

العجان أو عنق الرحم أو جسم الرحم. ويمكن وضع التشخيص التفريقي بسهولة في معظم الحالات بفحص الرحم وقوامه، وفحص القسم المطروح من المشيمة، وفحص العجان والرحم. والمعالجة في حالة العطالة سهلة بإعطاء مقبضات الرحم وتمسيدها. أما انحباس المشيمة كاملة فيعالج بفكها واستخراجها، وهو عمل يحتاج إلى التدريب، وانحباس أجزاء منها يستوجب إجراء تجريف للرحم. أما التمزقات فترمم إن كانت في العجان والمهبل وعنق الرحم أو تحتاج إلى خياطة الرحم أو استئصالها أحياناً. وكل هذا من أعمال الطبيب الاختصاصي الذي يجب أن تنقل إليه المريضة بأقصى السرعة.

علينا أن نتذكر

● قد تتظاهر بعض أعراض أمراض الجهاز التناسلي في المرأة بما يوجه الأنظار نحو آفة غير نسائية والعكس صحيح. وهناك أعراض مشتركة بين أمراض عدة أجهزة كالدوار والقيء. ويجب لذلك تذكر الأمراض النسائية حين تراجع المريضة لعرض من الأعراض مهما بدا أنه قريب من الجهاز التناسلي أو بعيد عنه.

● أن أمراض الجهاز التناسلي نفسها قد يدل العرض الواحد فيها على عدة آفات ورمية أو خمجية أو حملية، وقد يكون ناجماً عن اضطراب وظيفي فقط.

● في التوليد يستدعى الطبيب لحالات تبدو في أثناء الحمل، أو لحالة مخاض أو عواقب ولادة. ويجب في كل هذه الحالات أن يقيم الطبيب معلوماته تقييماً دقيقاً ولا يقدم على تدبير أي حالة لا يكون واثقاً من قدرته على إتمامها، والأفضل إحالتها إلى طبيب اختصاصي.

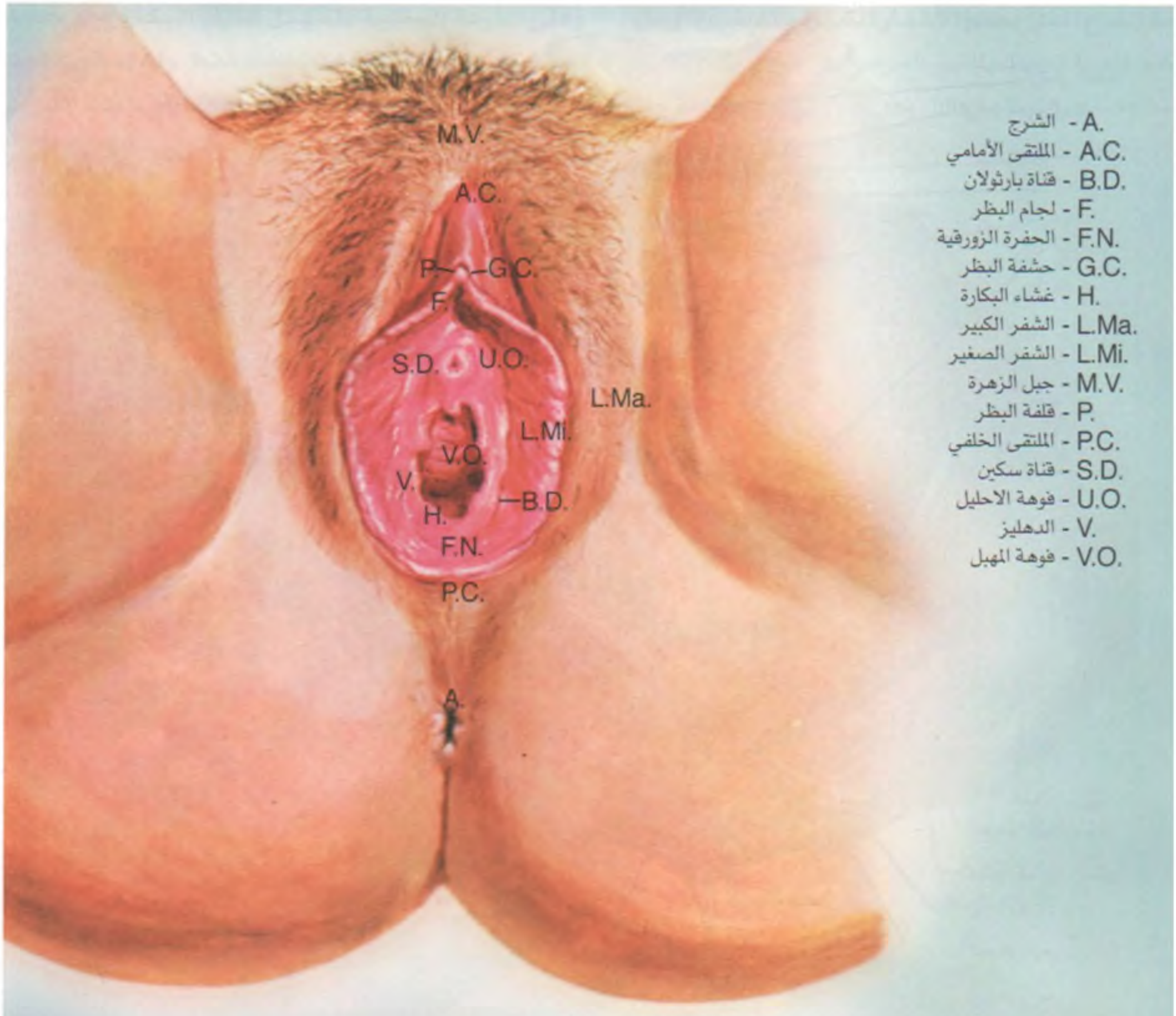
تشريح الجهاز التناسلي في المرأة وفيزيولوجيته

الدكتور صادق فرعون

يتألف جهاز المرأة التناسلي من غدتين هما المبيضان، ومن مجرى طويل يبدأ من جوار المبيضين بالبوقين فالرحم فالمهبل وينتهي على الجلد بتشكلاتٍ تسمى الأعضاء التناسلية الظاهرة أو الفرج. تتوضع معظم هذه الأعضاء في جوف عظمي يدعى الحوض pelvis، كما أن بعضها يتوضع في الأقسام الرخوة التي تستر الحوض في الأسفل وتسمى العجان perineum. يدرس تشريح هذا الجهاز بإيجاز **في خمسة أقسام هي:** الحوض العظمي، والأقسام الرخوة المغطية للحوض العظمي، وأعضاء الجهاز التناسلي الظاهرة، وأعضاء الجهاز التناسلي الباطنة، وتوعية الجهاز التناسلي وتعصيبه.

١- يتألف الحوض العظمي من أربعة عظام تتحد بعضها ببعض بمفاصل نصف متحركة، وهي: الحرقفتان (أو العظمان الحرقفيان) في الجانبين والأمام، وعظما العجز sacrum والعصعص coccyx في الخلف. تُكوّن هذه العظامُ في قسمها العلوي الحوضَ الكبير pelvis major الذي يشكل الجزءَ السفلي من جوف البطن، والحوض الصغير pelvis minor في قسمها السفلي والذي يحوي الأعضاء التناسلية الباطنة ويُشكل مجرى الولادة بفوهتيه: العلوية التي تسمى مدخل الحوض inlet، والسفلية التي تسمى مخرج الحوض outlet. يتميَّز حوض المرأة من حوض الرجل لتأمين الولادة الطبيعية، وتعدّ تضيّقات الحوض وتشوهاته سبباً من الأسباب الرئيسية لعُسرات الولادة.

٢- تستر الحوضَ العظمي ظاهرَه وباطنه أنسجةٌ رخوة مختلفة: ففي الظاهر يلاحظ - من الأمام نحو الخلف - جبل الزهرة mons veneris الذي يتألف من جلدٍ مشعّرٍ ونسيج خلوي تحت الجلد وطبقة صفاقية عضلية ثم الأشفار الصغيرةlabia minora التي تضمّ ما بينها فوهة صماخ البول وفوهة المهبل وغشاء البكارة وفوهة غدة بارتولين Bartholin's gland (أو الغدة الدهليزية الكبيرة greater vestibular gland) والعويكشة fourchette ثم العجان perineum ففوهة الشرج anus، وفي الجانبين الأشفار الكبيرة labia majora. أما في داخل الحوض فتوجد عضلات متعددة تغطي جُدُر الحوض الجانبية، وفي الأسفل عدة عضلات تسدّ فوهته السفلية وتحيط بالمجاري الثلاثة من الأمام ونحو الخلف: الإحليل والمهبل والمستقيم، أهمها العضلة الرافعة للشرج levator ani، ويستر هذه العضلات من الأعلى الصفاقُ البطني الحوضي الذي يشكل جزءاً من جوف الصفاق العام.

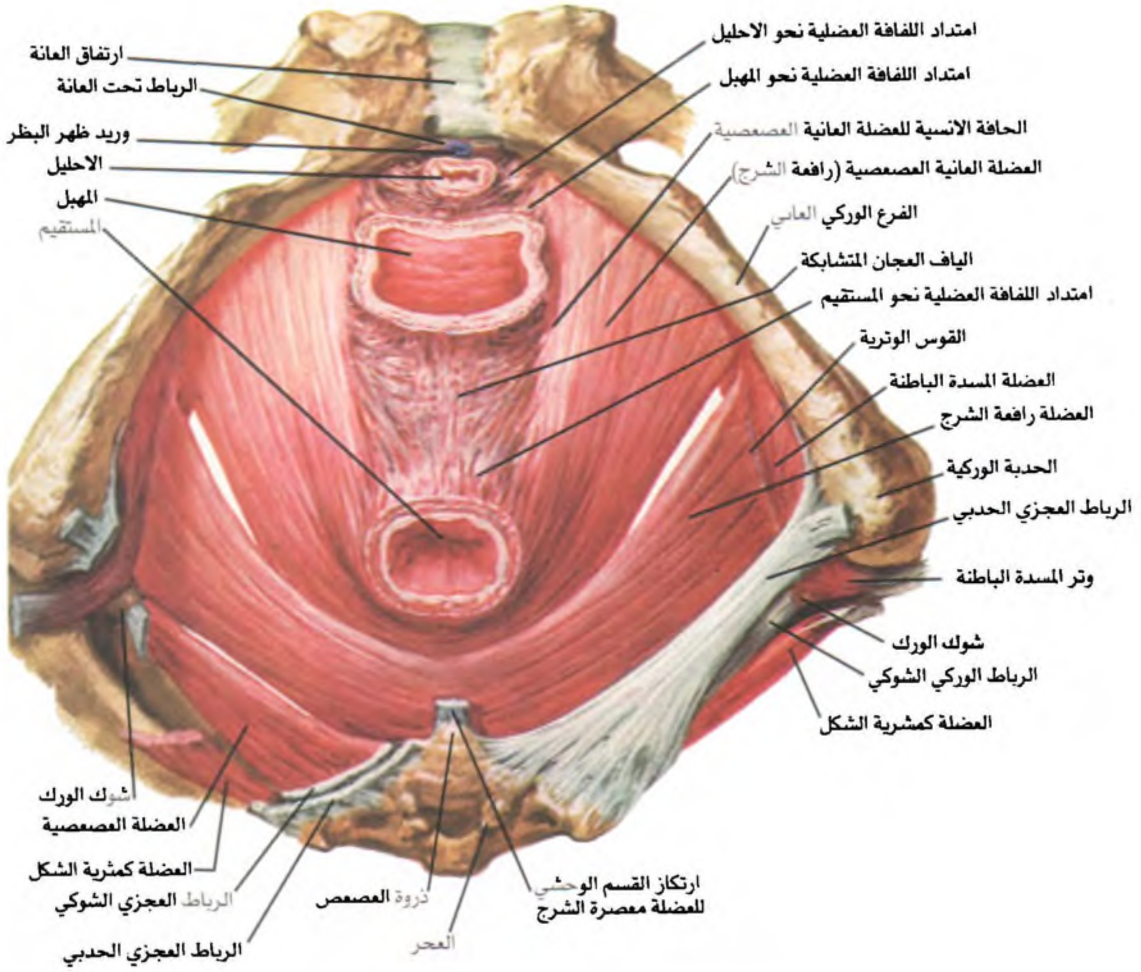


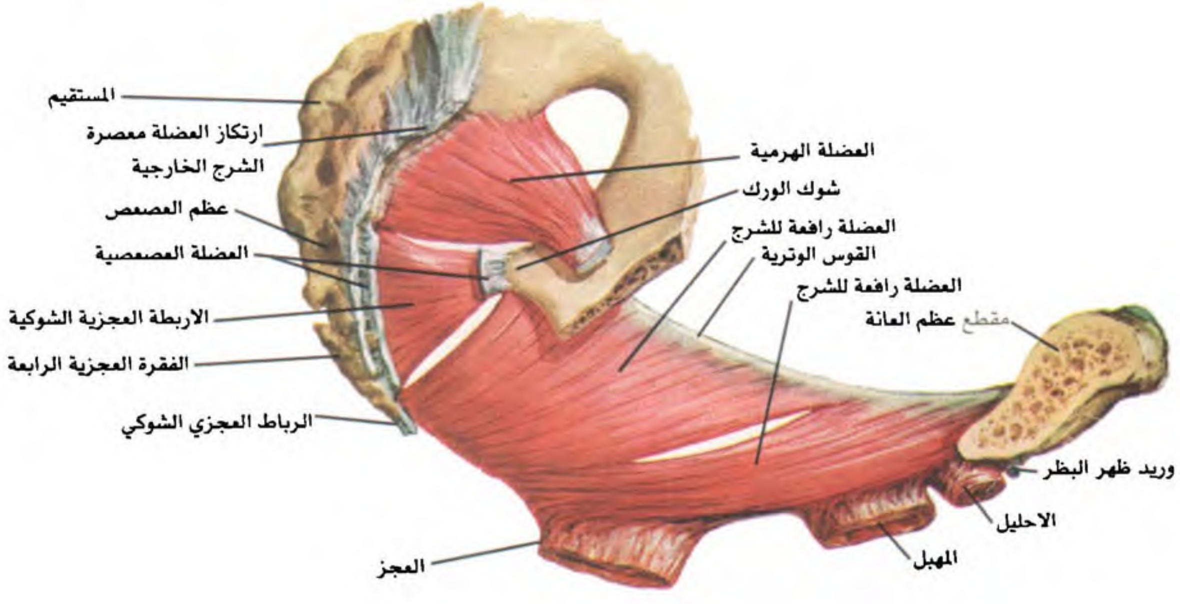
غشاء البكارة الحلقي

غشاء البكارة ذو الثقبين

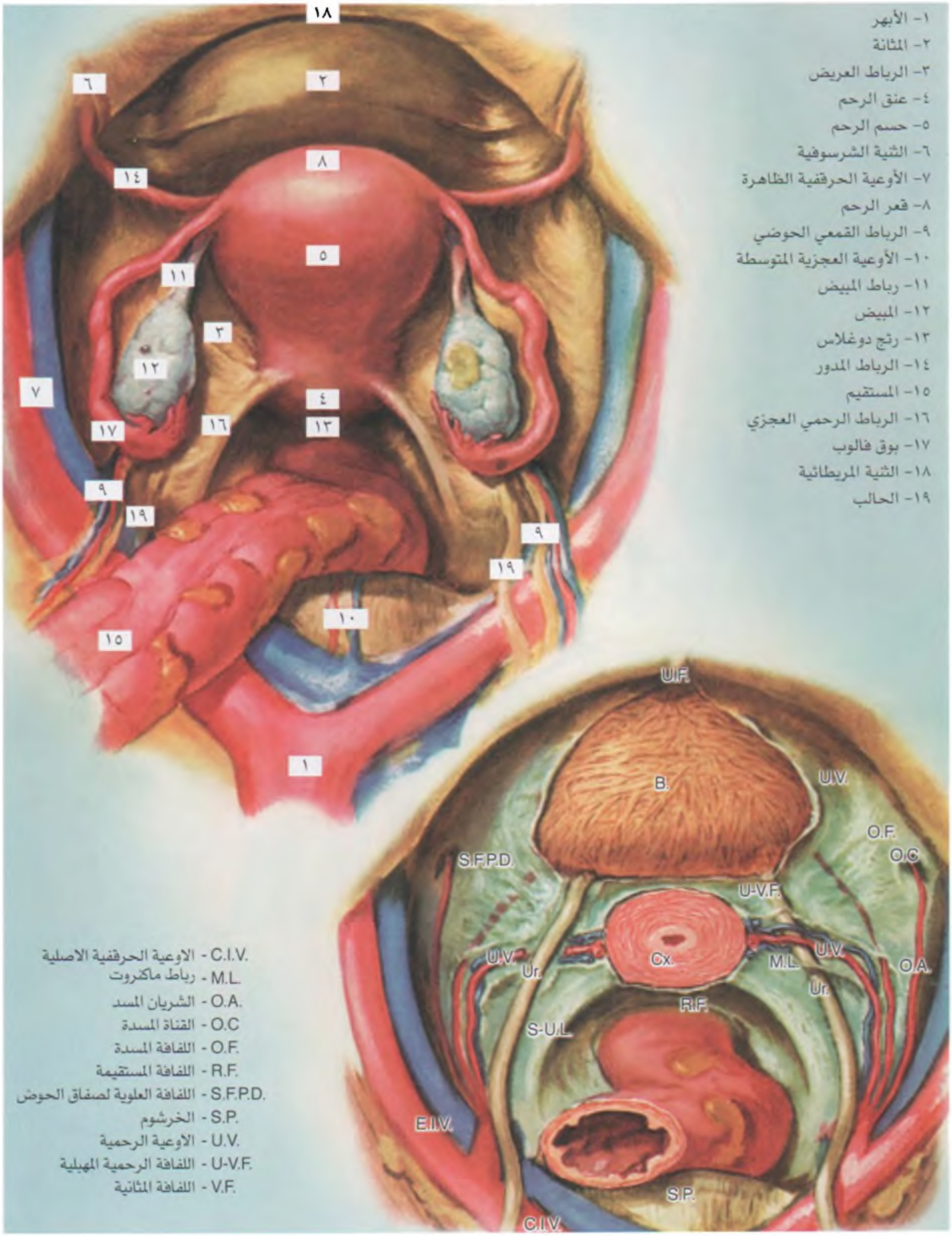
غشاء البكارة الغربالي

غشاء البكارة في الولود


ارتفاق العانة
الرباط تحت العانة
وريد ظهر البظر
الاحليل
المهبل
المستقيم
امتداد اللفافة العضلية نحو الاحليل
امتداد اللفافة العضلية نحو المهبل
الحافة الانسية للعضلة العانية العصعصية
العضلة العانية العصعصية (رافعة الشرج)
الفرع الوركي العاني
الياف العجان المتشابكة
امتداد اللفافة العضلية نحو المستقيم
القوس الوترية
العضلة المسدة الباطنة
العضلة رافعة الشرج
الحدبة الوركية
الرباط العجزي الحدبي
وتر المسدة الباطنة
شوك الورك
الرباط الوركي الشوكي
العضلة كمشرية الشكل
شوك الورك
العضلة العصعصية
العضلة كمثرية الشكل
الرباط العجزي الشوكي
الرباط العجزي الحدبي
ذروة العصعص
العجز
ارتكاز القسم الوحشي
للعضلة معصرة الشرج

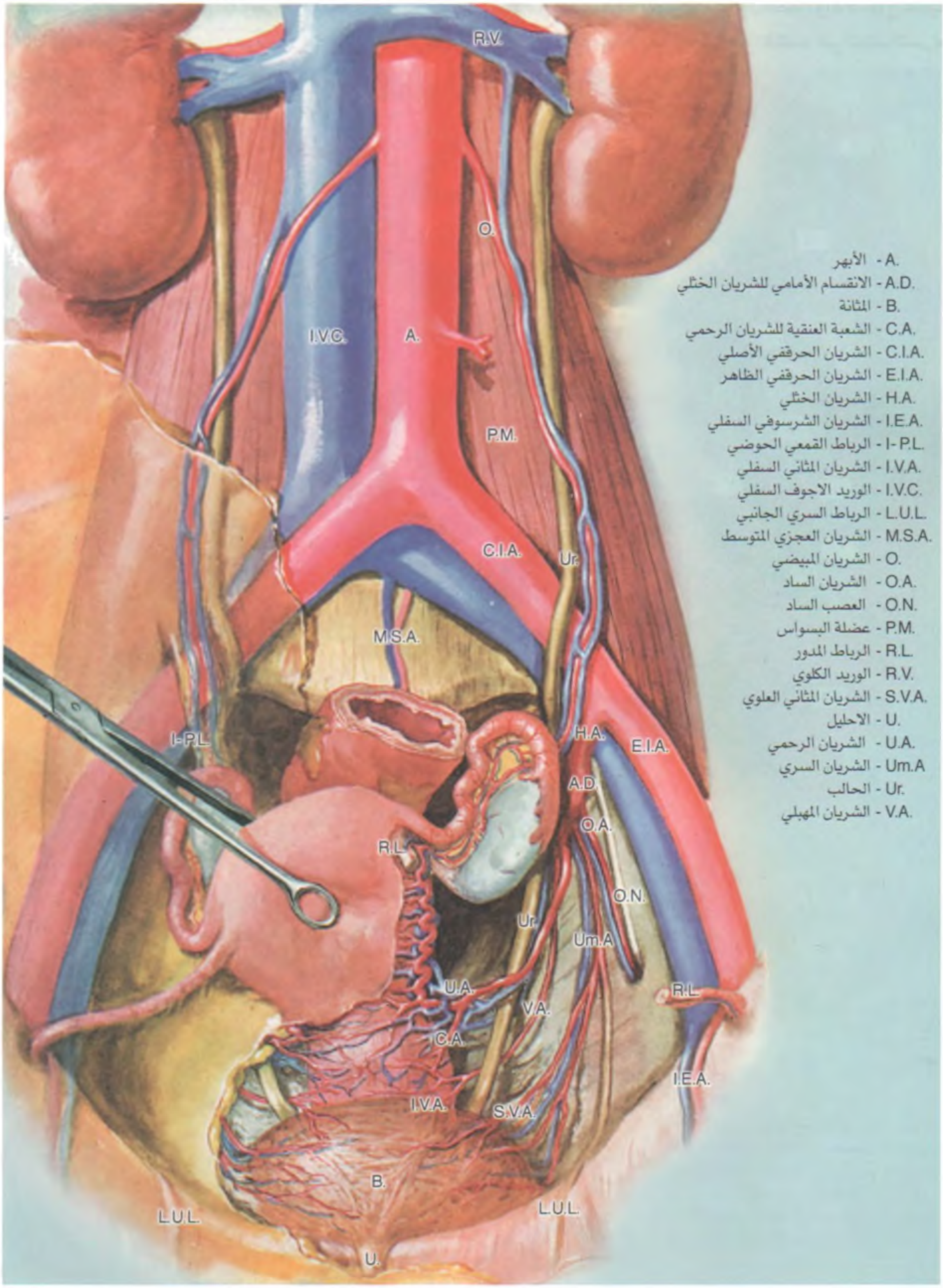

المستقيم
ارتكاز العضلة معصرة
الشرج الخارجية
عظم العصعص
العضلة العصعصية
الاربطة العجزية الشوكية
الفقرة العجزية الرابعة
الرباط العجزي الشوكي
العجز
العضلة الهرمية
شوك الورك
العضلة رافعة للشرج
القوس الوترية
العضلة رافعة للشرج
مقطع عظم العانة
وريد ظهر البظر
الاحليل
المهبل

٣- تؤلف مجموعةُ الأعضاء التناسلية الظاهرة في المرأة منطقةَ الفرج الذي يضمّ الأشفارَ الكبيرة والصغيرة، وهي انثناءات جلدية تحيط بالشق الفرجي من الجانبين، وكذلك أعضاءَ ناعظة هي البظر clitoris وهو نظير القضيب في الرجل والبصلتين الدهليزيتين. يوجد ما بين الشفرين الصغيرين وعلى الفوهة السفلية للمهبل غشاء البكارة وهو حجاب غشائي يسد هذه الفوهة سداً ناقصاً، وله نماذج عديدة، ولدراستها أهمية في تقرير سلامة الغشاء في الطب الشرعي.



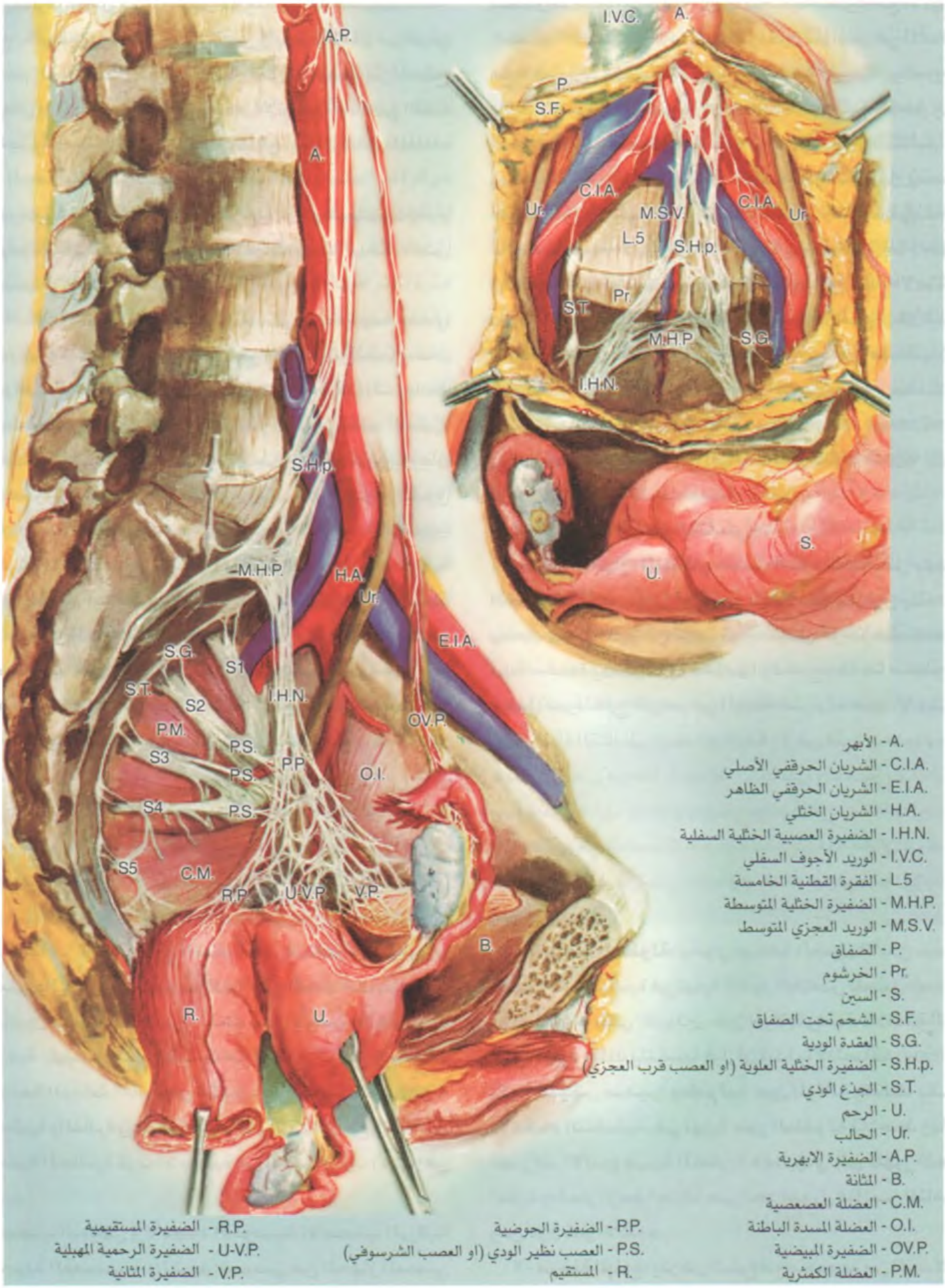
٤- تتألف أعضاء الجهاز التناسلي الباطنة من الأسفل ونحو الأعلى من:

أ- **المهبل**: وهو مجرى عضلي غشائي ينفتح في الأسفل على الفرج ويتصل في الأعلى بعنق الرحم، وهو عضو الجماع



في المرأة، يمرّ منه دم الطمث ومفرزات الرحم في غير وقت الحمل، ويمر منه الجنين وملحقاته في أثناء الولادة الطبيعية.

ب- الرحم: وهو عضو مفردٌ متوسط مُجوّفٌ كمثري



الشكل، جدرانه سميكة ومتقلّصة، وظيفته إمرار النُطف الذاهبة لتلقيح البيضة ثم حضن البيضة الملقّحة والحفاظ على نموها طوال فترة الحمل ثم قذفها بعد نضجها.

ج- **البوقين**: وهما مجريان أيمن وأيسر يمتدان من قرني الرحم إلى المبيضين، وظيفتهما جني البيضة من سطح المبيض ودفعها نحو الرحم، ولما كان الإلقاح يحدث في الثلث الوحشي للبوق فالبوقان هما كذلك وسيطان لنقل النطاف من الرحم باتجاه المبيضين.

د- **المبيضين**: هما غدتان يمنى ويسرى وظيفتهما إفراز الهرمونات التناسلية وإنضاج البيضات، فهما غدتا الأنثى الجنسيتان ونظيرتا الخصيتين في الرجل.

٥- توعية الحوض والجهاز التناسلي وتعصيبهما: يغذّي الحوض وأحشاءه الشريانان المبيضيان والشريانان الحرقفيان الغائران internal iliac arteries. ينشأ الشريانان المبيضيان من الوجه الأمامي للأبهر البطني عند الفقرة القطنية الثانية ويسيران نحو الأسفل والوحشي ويرويان المبيضين والبوقين. وفي نهايتيهما في مسراق البوق mesosalpinx يتفاغران مع الشريانين البوقيين الإنسيين (شعبتي الشريانين الرحميين) مشكلين قوساً شريانية بوقية في الجانبين. أما الشريان الحرقفي الغائر فهو الشعبة الإنسية من الشريان الحرقفي الأصلي وهو ينزل عمودياً في الحوض الصغير ويعطي اثنتي عشرة شعبة منها حشوية (وأهمها الشريان الرحمي) ومنها جدارية ومنها ما يخرج من الحوض ليتوزع في مناطق عدة قريبة وبعيدة. هناك إلى جانب الشرايين مجموعة من الأوردة الحشوية الحوضية التي تنزح الدم الوريدي مشكلةً الوريد الحرقفي الغائر الذي يتابع سيره صعوداً ليصبّ في الحرقفي الأصلي ومنه إلى الوريد الأجوف السفلي الذي ينتهي في الأذينة اليمنى للقلب. إلى جانب هذه الشجرة الوعائية الشريانية الوريدية توجد مجموعة من أوعية الفرج اللمفية التي تتفاغر بين الجهتين اليمنى واليسرى مما يفسّر كثرة غزو الغدد اللمفية في الجانبين في سرطان الفرج. تتجه هذه الأوعية للأعلى نحو الأوعية المهبلية ومنها تختلط مع أوعية الرحم الجامعة فقاعدة الرباط العريض لتصب في العقد الحرقفية الوحشية والغائرة وبعدها نحو الأعلى لتتمادى مع السلاسل اللمفية الجانبية قرب الأجوفية في الأيمن وقرب الأبهر في الأيسر.

تعصّب الحوض والأعضاء الحوضية الأعصابُ الوركية العجزية العصعصية والقسم الحوضي من الجهاز العصبي المستقل autonomous nervous system. يحوي معظمها أليافاً مُحركة وأليافاً حسيّة وأليافاً وديّة ولاوديّة parasympathetic. تتمادى الألياف العصبية الودية الخثلية العلوية مع الألياف العصبية للضفيرة أمام الأبهر في حين تتواصل في الأسفل مع الضفيرة الخثلية السفلية (الرحمية المهبلية) والمعروفة باسم ضفيرة فرانكنهويزر Frankenhäuser، كما تلتحق بها أعصاب لاوديّة لتعصيب المثانة والرحم والمهبل والمستقيم. لا يعصّب المبيضَ أيٌ من هذه الأعصاب آنفة الذكر بل يُعصَّبُ من الضفيرة المبيضية التي تحيط بالأوعية المبيضية وتلتحق بالضفيرة أمام الأبهر في الأعلى. لا يوجد اتفاق عام حول وظائف الألياف العصبية الودية واللاودية وإن شاع الاعتقاد بأن الألياف الودية تثبّط عضلات جسم الرحم وأن للألياف اللاودية عكس ذلك. يحتوي جسم الرحم على مستقبلات أدرينية adrenergic receptors من النوعين ألفا وبيتا كما يحتوي على مستقبلات كولينية cholinergic receptors، وتنبيه مستقبلات بيتا في أثناء الحمل بدواءٍ مُحاكٍ لبيتا يؤدي إلى تثبيط نشاط عضلة الرحم.

فيزيولوجية الجهاز التناسلي

وظيفة الجهاز التناسلي حفظ النوع، فالمبيض يهيئ الخلية البيضية -أحد العنصرين الأساسيين اللذين يشكلان باتحادهما المخلوق الجديد - ثم يحتضن الرحمُ هذه المضغةَ مدةً محددة يكتمل فيها تخلقها وتخرج بعدها مخلوقاً ليكمل نموه خارج الرحم في البيئة التي ولد فيها. لا يقوم جهاز المرأة التناسلي بهذه الوظيفة إلا في فترة محدودة من حياتها تسمى مرحلة النشاط التناسلي وتتميز بفاعلية غدية دورية لها مظاهر وآثار خاصة في أعضاء الجهاز التناسلي وفي الجسم كله، وتقع هذه المرحلة مابين مرحلة الطفولة التي تنتهي بالبلوغ puberty ومرحلة الإياس menopause.

١- **مرحلة الطفولة**: يحوي مبيضا الجنين الأنثى سبعة ملايين خلية بيضية في نهاية الشهر الخامس للحمل، تصبح سبعمئة ألف حتى المليونين حين الولادة وفقط ثلاثمئة ألف حين البلوغ وذلك بتنكسها قبل أن تبدأ بالانتصاف meiosis. يكون المبيض صغيراً وطفولياً حين الولادة وكذلك بقية الأعضاء التناسلية. في نهاية طور الطفولة تلاحظ زيادة المفرزات الأندروجينية الكظرية مما يؤدي إلى ظهور أشعار العانة وأشعار الإبط أحياناً على نحو منعزل قبل سن الثامنة ومن دون نمو الأثداء.

٢- **مرحلة البلوغ**: يترافق البلوغ مع مجموعة من التبدلات

منها: نمو الجسم والأعضاء التناسلية والثديين، وتطور الحالة النفسانية، وعمل الغدد الصم، وتنتهي بظهور الطمث الأول menarche الناجم عن إفراز الهرمون المطلق لموجهات الغدد التناسلية gonadotropin-releasing hormone (GnRH) النبضاني من الوطاء hypothalamus ونتيجة لذلك ازدياد إفراز موجهات الغدد التناسلية (القند) (gonadotropins FSH &LH) وبالتالي ازدياد الستيروئيدات المبيضية: الإستروجين والبروجسترون. لا تُفرَز هذه الهرموناتُ إفرازاً ثابتاً بل بمعدلات مختلفة بحسب أوقات الدورة الطمثية. هناك اختلاف في سن ظهور الطمث الأول ما بين البلدان وما بين سكان المدن والأرياف إذ يهبط عند فتيات المدن عنه في الريف، كما لوحظ تبكيره في القرنين الماضيين مما يشير إلى أن للبيئة تأثيراً في ذلك، كما لوحظ تأخر ظهور الطمث الأول عند من تمارسن الألعاب الرياضية والراقصات ومن يتبعن حمية غذائية شديدة بقصد تنزيل أوزانهن.

٣- مرحلة النشاط التناسلي: يحدث الحمل والإنجاب في هذه المرحلة إذا توافرت الظروف، ذلك أن أحد المبيضين ينتج بيضة قابلة للتلقيح وتتهيأ بطانة الرحم لتلقي البيضة الملقَّحة إذا توافرت النطفة الملقحة للبيضة وتتتالى مراحل الحمل حتى الولادة أما إذا لم تتحقق ظروف الإلقاح هذه فتحدث تبدلات تقهقرية تنتهي بحدوث نزف رحمي يُدعى «الطمث»، ثم لا يلبث أحد المبيضين أن يُهيئ بيضة أخرى من جديد. يتحقق ذلك حينما توجد دورات مماثلة ومتناغمة وِطائية ونُخامية ومبيضية ورحمية وعنقية ومهبلية وثديية... الخ. يحدث الطمث مرة كل ٢٨ يوماً تقريباً وقد تطول الدورات الطمثية أو تقصر. يتراجع النشاط التناسلي للمرأة تدريجياً ويترافق ذلك بنقص في الخصوبة وتنتهي هذه المرحلة بمرحلة الإياس.

٤- مرحلة الإياس: ما بين الأربعين والخمسين من العمر تضطرب الدورات الطمثية وتفشل الإباضة فيها، فالإياس هو توقُّف الطمث النهائي وهو حادثة فيزيولوجية تنجم عن تناقصٍ شديدٍ في الهرمونات المبيضية يتلو توقف الجريبات المبيضية عن العمل. غالباً ما يسبق التوقف النهائي للطمث فترة تكثر فيها اضطرابات الطمث وإذا ما انقطع الطمث مدة سنة كاملة أمكن القول في ٩٠٪ من الحالات إن المرأة قد بلغت الإياس بالتأكيد. ويمكن تقسيم هذه المرحلة إلى ثلاثة أقسام: قبل الإياس وحول الإياس والإياس الأكيد أو ما بعد الإياس. يرافق الإياس العديد من أعراض الشدّة النفسية والعاطفية من قلقٍ وكربٍ ونوام lethargy واكتئابٍ وتزداد هذه الشكايات في الأحوال التي يرافقها مشكلات عائلية. تحتاج مرحلة الإياس إلى انتباهٍ كبير وعناية ورعاية فائقتين من قبل الهيئة الطبية ومن أفراد العائلة المحيطة بالمرأة حتى تتمكن من تجاوز هذه المرحلة الصعبة ولتعود إلى استقرارها السابق، ويجب ألا يقتصر ذلك على الإعاضة الهرمونية بالرغم من انتشارها وشعبيتها في الوقت الحاضر وسيلة للحفاظ على الشباب.

علينا أن نتذكر

تمرّ المرأة في حياتها بأربع مراحل ولكل مرحلة أهميتها ومشكلاتها وانتقالها من مرحلة النشاط التناسلي إلى مرحلة الإياس هي من أهمها ويرافقها تبدلات واضطرابات جسمية ونفسية ذات منشأ هرموني ذاتي واجتماعي محيطي، وهي تقتضي الاهتمام والعناية بها ورعايتها، وفي حالات وفترات محددة معالجتها طبياً.

الفحص وطرائق الاستقصاء في جهاز المرأة التناسلي

الدكتور مجاهد حمامي

يُعدَ فحص جهاز المرأة التناسلي فحصاً سريرياً إحدى المشاكل التي تواجه الطبيب الممارس فهو يتميز بشيء من الحساسية ويحتاج إلى كياسة ومعاملة خاصة وشخصية حاذقة. كما يتطلب اللطف والسرعة والدقة في آن معاً.

الفحص السريري لجهاز المرأة التناسلي

يجب أن يتم بالوضعية النسائية بالاستلقاء الظهري (أو الاضطجاع الجانبي) والفخذان متباعدان وبوجود منبع ضوئي مناسب وبحضور شخص ثالث.

١- **التأمل:** تأمل الأعضاء التناسلية الظاهرة وله شأن كبير في معرفة التشوهات التناسلية وتوزع الأشعار في المنطقة التناسلية وحالة الأشفار والمفرزات الخارجة من المهبل أو النزف ووجود الآفات الموضعية (ورمية أو التهابية) في منطقة الفرج والدهليز، كما يعد التأمل عنصراً أساسياً في تشخيص الهبوط التناسلي والقيلات التناسلية.

٢- **التنظير المهبلي:** يبعد جدارا المهبل أحدهما عن الآخر باستخدام مبعدات مهبلية أحادية أو ثنائية الملعقة (مناظير)، معدنية أو لدائنية وبالاستعانة بمنبع ضوئي فيرى عنق الرحم (شكله ولونه والعلامات الالتهابية والتقرحات والشتر والمفرزات والنزف من فوهته الظاهرة والآفات الورمية والسليلات polyps)، وترى كذلك جدران المهبل الجانبية والمفرزات المهبلية وطبيعتها ورائحتها ووجود انتباج أو ورم في المهبل وكذلك تأمل الرتوج المهبلية وحالتها.

٣- **المس المهبلي:** يجب أن يتم والمريضة مستعدة نفسياً ومتقبلة له وبوضعية مريحة، كما يجب أن يتم بسرعة ولطف وبظروف عقيمة طاهرة.

تبعد سبابة اليد اليسرى وإبهامها الشفرين الكبيرين والصغيرين وتدخل سبابة اليد اليمنى ووسطاها في المهبل بعد ارتدائهما إصبعية أو قفازاً خاصاً. وتجنى بهذا الفحص المعلومات التالية:

أ- تقييم حالة المهبل:

- حالة الجدران (ليونتها، ورطوبتها، ووجود أورام، أو كيسات، أو حجب، أو ارتشاحات سرطانية).
- حالة الرتوج المهبلية الجانبية والأمامية والخلفية (امتلاؤها، وألمها).

ب- تقييم عنق الرحم:

- حجمه.
- شكله (مخروطي، أو أسطواني، أو مشوه، أو مشرشر، أو عليه سليلات).
- قوامه (عضلي مرن أو لين حملي أو صلب).
- حركة العنق وإيلام العنق بالتحريك.
- موقعه واتساعه وامحاؤه في حالات الولادة.

٤- **المس المهبلي المشرك بالجس البطني:** تجرى مع المس المهبلي في نهايته بوضع اليد اليسرى على أسفل البطن وتقريبها من أصابع اليد اليمنى الموجودة في المهبل، وتنتقل اليد الجاسة من الوسط إلى الطرفين وتنتقل معها اليد الماسة فتحصر اليدان بينهما الرحم والأقسام اللينة على جانبيها (الملحقات)، **وتجنى بهذه الطريقة المعلومات التالية:**

- **جس الرحم:** وتعرف به وضعية الرحم (انحراف أو انعطاف، أو انقلاب خلفي)، وحجمها وشكلها وقوامها وحركتها وإيلامها.
- **جس الملحقات:** وهي غير مجسوسة عادة ولكن المس المشرك بالجس يسمح بكشف الضخامات والكتل وأورام الملحقات إن كانت موجودة.

موانع المس المهبلي والمس المشرك بالجس:

أ- العذراوات (سلامة غشاء البكارة).

ب- ضمور الأعضاء التناسلية الظاهرة أو تأخر نموها.

ج- الالتهابات الحادة والتقرحات.

د- التهديد بالإجهاض.

هـ- ارتكاز المشيمة الواطئ والنزوف المرافقة للحمل، مع بعض الاستثناءات في الحالتين الأخيرتين.

٥- **المس الشرجي المشرك بالمس المهبلي:** يتم بوضع إصبع ماسة في الشرج وأخرى ماسة في المهبل يحصران بينهما جدران المهبل والمستقيم والنسيج الفاصل بينهما، ويجرى لكشف الارتشاحات الورمية في الجدار الفاصل بين المستقيم والمهبل (ولاسيما سرطان عنق الرحم) ولكشف توضعات داء البطان الرحمي في رتج دوغلاس.

٦- **المس الشرجي والمس الشرجي المشرك بجس البطن:** وهو البديل من المس المهبلي عند العذارى، يجرى حين وجود تشوهات في المهبل أو انسداد أو تضيقات فيه، وهو من الفحوص المفيدة لكشف الانتشارات الورمية ولاسيما سرطان عنق الرحم كما يفيد في أثناء المخاض أحياناً.

٧- **فحص الثديين:** يعدَ هذا الإجراء مكملاً للاستقصاء

السريري لجهاز المرأة التناسلي وذلك للارتباط بين المنطقتين ولاسيما تأثرهما بالهرمونات الجنسية، ويعدّ هذا الفحص إجراء مفيداً للكشف المبكر عن أورام الثدي ولكشف التهابات غدة الثدي وخراجاتها، كما يستطب في حالات العقم بسبب ارتفاع البرولاكتين وتأثيره في الثديين.

يتم في البداية تأمل تناظر الثديين وحجمهما ووجود كتل أو ضخامات، كما يجب الانتباه للحلمة وتوضعها وبروزها أو غؤورها بصفة خاصة.

ثم يجس الثديان بطريقة تساعد على تحري جميع مناطقهما والتأكد من سلامة العقد اللمفية ويبدأ بجس الربع العلوي الوحشي والسفلي الوحشي فالسفلي الإنسي ثم العلوي الإنسي، ويشتمل الجس على فحص العقد البلغمية في المنطقة وخاصة في المنطقة الإبطية.

أخيراً يجب على الفاحص عصر الثدي لتحري إفرازات الحلمة.

طرائق استقصاء جهاز المرأة التناسلي

١- قياس الرحم hysterometry:

هو قياس جوف الرحم بوساطة مسبار الرحم المدرج بالسنتيمترات وهو لا يفيد في القياس فقط، بل في تقييم ضيق قناة العنق وكشف الالتصاقات أو الأورام التي تسد جوف الرحم أيضاً وهو إجراء منوالي قبل تركيب اللوالب.

٢- بزل رتج دوغلاس:

هو إجراء محدود الاستخدام كان سابقًا من الإجراءات المنوالية في حالات الشك بالحمل الهاجر ويستخدم اليوم في حالات خاصة لدراسة السائل الحر المكشوف صدوياً في رتج دوغلاس.

٣- الاستقصاءات النسيجية:

هناك أنواع عدة من الخزعات تستخدم في الجهاز التناسلي الأنثوي منها الخزعات المأخوذة من الفرج والمهبل في الآفات الورمية أو الالتهابية الظاهرة عيانياً، وهناك خزعة عنق الرحم القراضية punch المأخوذة من مناطق مشبوهة والمخروطية cone التي تستخدم في حالات عسرة التصنع والخباثات الموضعة، وأخيراً هناك خزعة باطن الرحم التي تستخدم في إثبات الخباثات أو نفيها وفي الدراسات الهرمونية.

أ- لطاخة عنق الرحم: أو لطاخة بابا نيكولاو (Pap smear) ولها أربع درجات حسب النموذج الخلوي: اللطاخة الطبيعية، اللطاخة الالتهابية، اللطاخة بعسرة التصنع، اللطاخة الورمية الخبيثة؛ وتعد هذه اللطاخة الوسيلة المفيدة الوحيدة للكشف المبكر عن سرطان عنق الرحم.

ب- تجريف الرحم الاستقصائي: تؤخذ به عينات بوساطة المجرفة من البطانة الرحمية لإرسالها إلى الدراسة النسيجية وخاصة في حالات النزوف النسائية، وفي حالات الشك بوجود آفة في العنق يمكن تحويل هذا الإجراء إلى تجريف مجزأ تؤخذ به عينات مستقلة من قناة عنق الرحم لمعرفة السبب الكامن وراء النزف النسائي خاصة إذا كان نزفًا بالتماس.

٤- الاستقصاءات الشعاعية:

أ- الأشعة البسيطة: تفيد في حالات خاصة في تشخيص الآفات التناسلية وذلك في حالات الاستحالة الكلسية للأورام الليفية، وفي حالات الكيسات العجائبية، وفي تحري توضع اللوالب الرحمية، وتشخيص حالات الانثقاب الحشوية.

ب- تصوير الرحم والملحقات الظليل hysterosalpingography (HSG): يعتمد على مبدأ حقن مادة ظليلة على الأشعة من خلال عنق الرحم ومراقبة نفوذها شعاعياً إلى جوف الرحم والبوقين وخروجها من النفيرين إلى جوف البطن، وهو يفيد في تقييم جوف الرحم وحجمه وكشف الأورام التي تشغل الجوف وتحري نفوذية البوقين.

ج- التصوير المقطعي المحوسب CT scan والتصوير بالرنين المغنطيسي MRI ولهما شأن أساسي في حالات الكتل والأورام والخباثات وبعض الآفات الأخرى.

د- تصوير الأوعية الدموية angiography والأوعية اللمفاوية lymphography وهما مفيدان في حالات الأورام والخباثات منها لتحري توعية الآفة وكشف الانتقالات خاصة.

٥- الاستقصاءات التنظيرية:

أ- تنظير عنق الرحم المكبر colposcopy: يتم تنظير عنق الرحم البسيط في أثناء التنظير المهبلي، فإذا كان هناك شك حول آفة ما أو شكل العنق تم الانتقال إلى التنظير المكبر الذي يستخدم فيه منظار عنق الرحم colposcope الذي يسمح بتكبير العنق ١٠-٤٠ مرة، وأهم تطبيقاته هي للكشف المبكر عن سرطان عنق الرحم.

ب- تنظير باطن الرحم hysteroscopy: وسيلة حديثة تعتمد على توسيع جوف الرحم بضخ الغاز CO_2 أو محاليل معينة (والأكثر شيوعاً استخدام المصل الفيزيولوجي) وإدخال منظار عبر العنق إلى الجوف .

يفيد في تشخيص السليلات والأورام ضمن الرحم ، للتفتيش عن لولب رحمي أو الحجب الرحمية، كما يمكن

في أثنائه إجراء بعض الجراحات ضمن الجوف مثل: استئصال السليلات وقص الحجب وتخريب البطانة في حالات النزوف المعندة.

ج- تنظير البطن laparoscopy: يعتمد على الرؤية المباشرة لجوف البطن بعد حقن غاز خامل (ثاني أكسيد الكربون) وهو نوعان: تنظير تشخيصي وآخر علاجي يتم فيه إجراء بعض التداخلات النسائية كاستئصال بعض كتل الملحقات وكيساتها وتثقيب المبيضين، بل حتى استئصال الرحم، وكل ذلك عبر شقوق جراحية بسيطة صغيرة (أحدها عبر السرة لإدخال «الكاميرا»، ويمكن إجراء شقوق أخرى في نقطة ماكبورني ونظيرتها أو على الخط المتوسط فوق المثانة).

د- تنظير المثانة والمستقيم: يستطب في حالات النواسير والخباثات خاصة.

٦- التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو) ultrasonography:

هو وسيلة أمينة وغير راضة، كما أنها غير مؤذية للجنين حسب معظم الدراسات وتقدم خدمات تشخيصية مهمة، وله العديد من **التطبيقات في حقل التوليد والأمراض النسائية:**

أ- استعمالات الأمواج فوق الصوت خلال الحمل:

- تشخيص الحمل وعدد الأجنة.
- الشذوذات الحملية (الرحى العدارية ـ الحمل الهاجر).
- مراقبة نمو الجنين بقياسات أقطاره.
- مراقبة وضعية المشيمة وصفاتها.
- مراقبة قلب الجنين ورسم مخططات له.
- كشف التشوهات الجنينية.
- تحديد جنس الجنين.

ب- استعمالات التصوير بما فوق الصوت في الأمراض النسائية:

- كشف تشوهات الأعضاء التناسلية الباطنة.
- قياس أبعاد الرحم.
- كشف الأورام والكتل والضخامات الرحمية وفي الملحقات وتحديد طبيعتها.
- تحري الإباضة.
- مراقبة اللولب الرحمي.

وللتصوير بتخطيط الصدى نوعان: عبر البطن وعبر المهبل. وللتصوير عبر البطن نوعان حسب المسبر المستخدم: مسبر خطي أو محدب.

وحالياً دخلت تقنيات التصوير ثلاثي الأبعاد واسعاً في الممارسة لتعمق الفوائد المجنية من هذا الاستقصاء وتزيد من دقته.

٧- تقنيات الدوبلر Doppler:

لها تطبيقات عديدة أيضاً في مجال التوليد وأمراض النساء، تختلف باختلاف التقنية المستخدمة من جهاز الدوبلر البسيط الذي يستخدم لسماع ضربات قلب الجنين مروراً بأجهزة الترقاب الإلكتروني التي تساعد على المراقبة المستمرة لضربات قلب الجنين وانتهاءً بتقنيات الدوبلر المرافقة لأجهزة التصوير بما فوق الصوت والتي تساعد على دراسة حالة التوعية ونماذج الجريان في مختلف أوعية الجنين وتروية الآفات النسائية والأورام والكتل الحوضية... إلخ.

٨- فتح البطن الاستقصائي:

يتم اللجوء إليه في حالات البطن الحادة وفي حالات الكتل الحوضية والخباثات ويهدف إلى استقصاء أوسع وأشمل.

٩- التحاليل المخبرية:

تفيد التحاليل المخبرية في كشف العديد من الحالات النسائية وتشخيصها ومتابعتها كما في حالات الحمل (تفاعل الحمل المناعي) ومعايرة الموجهة القندية المشيمائية البشرية (HCG) التي تفيد في تشخيص الحمل ومتابعته وتشخيص حالات الرحى العدارية ومتابعتها وآفات الطبقة المغذية، كما يستخدم كواسم ورمي في بعض أورام المبيض.

وهنالك واسمات أخرى تفيد في تشخيص حالات التشوهات الجنينية وأهمها ألفا فيتوبروتين، وهناك الاختبار الثلاثي (ألفا فيتوبروتين في مصل الأم، الإستريول، HCG) وتفيد في تشخيص متلازمة داون Down.

من الواسمات الورمية المهمة الأخرى CA125 الذي يفيد في توجيه التشخيص في خباثات المبيض ومتابعة فعالية العلاج وتحري النكس.

كما تتم معايرة الهرمونات الجنسية المبيضية والكظرية والنخامية في أيام مخصوصة من الدورة الطمثية لتحري سلامة المحور الهرموني.

علينا أن نتذكر

- **الفحص السريري يكفي في معظم الحالات لتشخيص آفات جهاز المرأة التناسلي أو التوجه نحو التشخيص إذا أجري**

بدقة بعد استجواب كامل جيد.

- الاستقصاءات المتممة للفحص السريري متعددة، يمكن للطبيب اختيار المناسب منها للحالة التي يواجهها، ويجب الاقتصاد في هذه الاستقصاءات ما أمكن.
- كل الاستقصاءات تحتاج إلى خبرة في قراءة النتائج ووضع التشخيص الذي يوجه للمعالجة الصحيحة.
- تقتصر مهمة الطبيب الممارس على توجيه المريضة ونصحها، ويفضل استشارة الطبيب الاختصاصي في كل الحالات.

پـۆنيـن

التنظير النسائي

الدكتور حمد سلطان

للتنظير النسائي طرائق عديدة:

١- تنظير باطن الرحم التشخيصي.

٢- تنظير باطن الرحم الجراحي.

٣- تنظير البوقين عبر الرحم.

٤- التنظير عبر رتج دوغلاس: تنظير البطن عبر المهبل، وتنظير الحوض عبر المهبل.

٥- تنظير البطن (التشخيصي والجراحي).

٦- تنظير باطن الرحم والحوض ومجل البوق الجراحي البسيط.

ومن أكثر هذه الطرائق استعمالاً:

أولاً- تنظير باطن الرحم التشخيصي

إن التصوير بالأمواج فوق الصوتية وتصوير الرحم والبوقين الظليل استقصاءان مهمان في تشخيص سبب العقم؛ لكنهما لا يتوصلان لوضع تشخيص الموجودات غير الطبيعية داخل الرحم تشخيصاً دقيقاً وعلاجها؛ لذا يعدّ تنظير باطن الرحم المشخص الأهم والدقيق مع العلاج الجراحي البسيط في آن معًا لحل مشاكل العقم النسائي من غير تخدير ومن دون مسك عنق الرحم بالملقط حتى بلا مبعد مهبلي ذاتي قبل التداخل؛ مما يعني أن المريضة تأتي ماشية على قدميها إلى طاولة الفحص والتشخيص، وتذهب مودعة بالسلامة بعد انتهاء التداخل البسيط.

استطباباته:

١- موجودات غير طبيعية بالأمواج فوق الصوتية أو تصوير الرحم والبوقين الظليل.

٢- العقم غير المفسر.

٣- في التحضير للإخصاب المساعد.

٤- نظرة ثانية بعد تنظير باطن الرحم الجراحي.

٥- الاشتراك مع التنظير عبر رتج دوغلاس لإجراء دراسات لأسباب العقم.

٦- التشخيص وأخذ العينات مباشرة من باطن الرحم في النزوف الرحمية الشاذة قبل عمليات تخثير بطانة الرحم الحراري بالبالون.

٧- تشخيص النزوف الرحمية الشاذة عند العذراوات.

التجهيزات والمعدات:

١- قميص للغسيل ٢,٣ملم.

٢- قميص جراحي ٤ملم بفتحة للغسيل وفتحة لإدخال أداة جراحية بسيطة، وتستعمل فيه معدات مثل: المقص، المقراض، ماسك الأنسجة.

٣- مضخة لضخ السوائل قدرتها تراوح بين ٥٠-٢٥٠ مل/د.

٤- التجهيزات المتوالية للتنظير: منبع ضوئي، وحبل الضوء، وجهاز تصوير، ومرقاب.

التقنية المتبعة:

- التطهير الذاتي قبل ساعة من التداخل بغسولات مهبلية.

- وضع المريضة بالوضعية النسائية وإفراغ المثانة.

- إدخال المنظار عبر المهبل والعنق إلى باطن الرحم بوساطة ضخ المصل الفيزيولوجي؛ مما يجعل هذا التنظير التشخيصي مهبليًا عنقيًا رحميًا.

- قطع الحجب الرحمية القصيرة واستئصال السليلات والأورام الليفية تحت المخاطية وفك الالتصاقات البسيطة حين وجود شيء من هذا؛ إضافة إلى قثطرة الفوهتين الداخليتين لقناتي البوق.

- تحال الموجودات غير الطبيعية المهمة إلى تنظير باطن الرحم الجراحي الذي يجرى فوراً، أو يؤجل لإجرائه في غرفة العمليات فقط إذا كان التنظير التشخيصي قد تم في العيادة.

- يتم تطبيق هذه التقنية التشخيصية من دون تخدير أو مبعد ذاتي أو ماسك عنق.

ثانياً- تنظير باطن الرحم الجراحي

الاستطبابات:

١- قطع الحجب الرحمية جزئياً أو تاماً.

٢- استئصال الأورام الليفية (تحت المخاطية كاملة أو بنسبة أكثر من ٥٠٪) بوساطة العروة الحرارية المفتتة.

٣- تحرير الالتصاقات الجزئية والكاملة.

٤- استئصال السليلات الرحمية.

٥- استخراج البقايا الجنينية المتكلسة.

٦- نزع الأجسام الأجنبية واللوالب شاذة التوضع.

٧- إجراء التنظير البوقي المرن بمساعدة تنظير باطن الرحم.

٨- مفاغرة الرحم غير الوظيفية المخموجة مع الرحم الوظيفية.

٩- التعقيم البوقي بوساطة اللولب البوقي .

١٠- استئصال البطانة الرحمية بوساطة العروة الحرارية المجرفة على الرغم من أن هذا الاستطباب أصبح نادرًا في ظل تطبيق التخثير الحراري للبطانة الرحمية بالبالون أو اللولب البروجستيروني (Mirena).

التقنية:

- توضع المريضة بالوضعية النسائية، وتفرغ المثانة.
- التجهيزات المتوالية لتنظير باطن الرحم الجراحي.
- يفضل استعمال المخثر ثنائي القطب الذي يسمح بالاستفادة من جميع أنواع السوائل، والمفضل استعمال المصل الملحي لاستبعاد اختلاطات تسرب السوائل ضمن الأوردة والتي ينجم عنها الوذمة الرئوية والدماغية والوفاة أحياناً؛ إضافة إلى تفادي اختلاطات المخثرأحادي القطب.
- التخدير العام مطلوب.
- توسيع عنق الرحم حتى موسع هيغار رقم ٨ أو رقم ١٠ حسب قطر القميص المستخدم والتحضير بحبة cytotec قبل ساعتين لسهولة التوسيع.
- تتطلب بعض حالات تنظير باطن الرحم إجراءها تحت التنظير البطني أو الأمواج فوق الصوتية عبر البطن.
- المكوث في المستشفى ٢٤ ساعة لمراقبة العلامات الحيوية والنزف.

ثالثاً- تنظير الحوض باستعمال السوائل

الاستطبابات:

١- العقم غير المفسر.

٢- الالتصاقات الخفيفة.

٣- تخثير آفات الانتباذ البطاني الرحمي.

٤- تثقيب المبيضين.

٥- أخذ خزعة مبيضين وصفاق وبوقين.

٦- مراقبة الإباضة وتحديد نفوذية البوقين بوساطة حقن أزرق الميثيلين.

٧- فحص شكل العلاقة التشريحية بين المبيضين والبوقين.

٨- فحص البوقين قبل إعادة مفاغرتهما في الحالات المعقمة سابقًا.

٩- فحص الزائدة الدودية في أغلب الحالات.

١٠- تنظير المجل وفك التصاقاته.

مضادات الاستطباب:

١- امتلاء رتج دوغلاس بالأورام أو بخمج.

٢- رحم غير متحركة بسبب عواقب التهابية خمجية أو بسبب أورام متقدمة خبيثة أو آفات انتباذ بطاني رحمي.

٣- التهاب صفاق حوضي حاد.

٤- تضيق المهبل.

ملاحظات:

- ما سبق ذكره من مضادات استطباب يتطلب الفحص النسائي والتصوير بالأمواج فوق الصوتية قبل العمل الجراحي في غرفة العمليات لتأكيد التشخيص وتفادي المضاعفات المحتملة.
- تحضير الأمعاء قبل العمل الجراحي مطلوب.

تجهيزات التنظير الحوضي: تطورت التجهيزات المطلوبة في السنوات الأخيرة، وهي الآن:

- عدسة تنظير باطن الرحم والحوض ٢,٩ ملم.
- مبزل (تروكار) لدخول الحوض عبر المهبل.
- قميص تشخيصي ٤,٤ ملم.
- قميص جراحي ٥,٦ ملم.
- مبعد مهبلي، وماسك للعنق، ومنقاش بيضة.
- سائل مطهر وشاش.
- مصل فيزيولوجي.
- جهاز أمواج فوق صوتية عبر المهبل.
- مضخة لضخ السوائل.
- مخثر ثنائي القطب.
- تجهيزات تنظير البطن المدرسية.

تقنية تنظير الحوض باستعمال السوائل الموجه بالأمواج فوق الصوتية:

- فحص نسائي وتصوير بالأمواج فوق الصوتية لنفي مضادات الاستطباب.
- وضع المريضة بالوضعية النسائية.
- تخدير عام أو فوق الجافية.
- تعقيم المنطقة التناسلية والبطن.
- الإمساك بعنق الرحم.
- تبدأ العملية بتنظير باطن الرحم.
- حقن ٢٠٠ مل مصلاً ملحياً داخل الحوض عبر الرحم والبوقين، وإذا كان البوقان غير نافذين أجري الحقن بالإبرة عبر رتج دوغلاس.
- وضع قثطرة بولية قياس Fr8.
- يتم الدخول عبر المهبل بتوجيه الأمواج فوق الصوتية، ويسحب المسبر المهبلي بعد التأكد من الدخول.
- تفحص الأعضاء التناسلية الداخلية، وتحقن زرقة الميثيلين للتأكد من نفوذية البوقين.

- ينظر المجل، وتفك التصاقاته إن كانت موجودة.
- مشاهدة الوجه الخلفي للرحم أساسية لمشاهدة الملحقات.
- يشاهد البوق داخلياً والمبيض خارجياً.
- لا يشاهد الوجه الأمامي للرحم.

الاستطبابات المستقبلية لتنظير الحوض:

١- رشف محتوى الأكياس المبيضية: ولاسيما ما يتعلق بالانتباذ البطاني الرحمي وتخثير بطانتها.

٢- تخثير آفات الانتباذ البطاني الرحمي الصفاقي.

٣- تشخيص الحمل الهاجر وإمكانية حقن الميثوتركسات بداخله.

٤- تعقيم البوقين.

٥- التصميم الوعائي في علاج الأورام الليفية.

٦- الإسهام في الإخصاب المساعد وإجراء اغتراس العرس في البوق GIFT.

رابعاً- تنظير البطن

مما لاشك فيه أن لتنظير البطن فوائد جمة، وقد أصبح ميداناً لعمليات كبرى كانت تتم عن طريق البطن، فصارت تتم بمساعدة التنظير برض أقل وفترة استشفاء أقصر.

ويقسم إلى تنظير بطن تشخيصي وعلاجي (جراحي)، وهو في الحالتين إجراء سهل وآمن نسبيًا لكنه يحتاج إلى الخبرة، ولا يخلو من مضاعفات في غيابها.

الاستطبابات:

١- حالات العقم غير المفسر أو بالعامل البوقي.

٢- حالات الانتباذ البطاني الرحمي.

٣- كيسات الملحقات.

٤- الحمل الهاجر (المستقر دورانياً).

٥- تشوهات الرحم والجهاز التناسلي.

٦- إجراء مرافق لتنظير باطن الرحم.

٧- نظرة ثانية بعد عمليات التنظير أو الجراحة الكبرى.

٨- استئصال الأورام الليفية.

٩- استئصال الرحم عبر التنظير أو استئصال الرحم المهبلي المساعد بالتنظير.

١٠- اللولب الهاجر والأجسام الأجنبية.

التجهيزات اللازمة:

- تجهيزات التنظير ولاسيما: جهاز التصوير والمنبع الضوئي وحبل الإضاءة.
- أدوات جراحية بسيطة (مبضع، وحامل إبر، وملقط).
- جهاز لنفخ الغاز مع خرطومه الخاص.
- مبازل (قياس ١٠ملم و ٥ ملم).
- أدوات جراحة تنظيرية (ماسك للبوق، ومبعد للأنسجة، ومقص تنظيري).
- جهاز مخثر أحادي القطب وثنائيه.
- جهاز لضخ السوائل وسحبها.
- مبعد مهبلي ثنائي وملقط بوزي Pozzi ومحقنة لحقن أزرق الميثيلين.

التقنية: يتم الدخول إلى البطن أولاً عن طريق إبرة فيرس Verres من خلال السرة أو الدخول بعد الفتح الجراحي عبر السرة أو الدخول المباشر بمبزل من خلال المراق الأيسر، ويتم استخدام غاز ثاني أكسيد الكربون لنفخ البطن بعد إجراء اختبارات الأمان.

يدخل جهاز التصوير، وبتوجيهه يتم إدخال المبازل الأخرى والمعدات التنظيرية.

المضاعفات: نادرة، وتحدث في معظمها بسبب قلة الخبرة:

- نفخ الغاز خارج الصفاق.
- إصابة حشوية بالإبرة أو بالمبزل أو المعدات.
- صمة غازية أو استرواح الصدر عند زيادة نفخ الغاز عن الحاجة.
- مضاعفات في أثناء التداخل الجراحي.
- مضاعفات تخديرية بما فيها ما يتعلق بالوضعية.

علينا أن نتذكر

● يعدّ التصوير بالأمواج فوق الصوتية وتصوير الرحم والبوقين الظليل استقصاءين مهمين في تشخيص العقم؛ لكنهما لا يعطيان التشخيص الدقيق والعلاج للموجودات غير الطبيعية داخل الرحم.

● يعدّ تنظير باطن الرحم المشخص الأهم والدقيق مع العلاج الجراحي البسيط في آن معاً لحل مشاكل العقم النسائي من غير تخدير ومن دون إمساك عنق الرحم بملقط بوزي حتى بلا مبعد مهبلي ذاتي.

● في تنظير باطن الرحم - ولاسيما الجراحي- يفضل استعمال مخثر ثنائي القطب؛ وهو يسمح بالاستفادة من جميع أنواع السوائل، والمفضل استعمال المصل الملحي لاستبعاد مضاعفات تسرب السوائل ضمن الأوردة.

● تتطلب بعض حالات تنظير باطن الرحم أن يتم إجراؤها تحت التنظير البطني أو الأمواج فوق الصوتية عبر البطن.

الأعراض المهمة في أمراض النساء

الدكتور عبد الرزاق حمامي

تتجلى الأمراض النسائية مع كثرتها بأعراض وظيفية معدودة هي الألم والنزوف والضائعات يضاف إليها أعراض عامة أخرى.

الألم

هو من الأعراض الشائعة في أمراض النساء، وتختلف صفاته من حيث شدته وموعد ظهوره وموقعه وانتشاراته وأسبابه.

١- **من حيث شدة الألم: يمكن تقسيم الآلام** إلى آلام فوق الحادة، والحادة، وتحت الحادة، والمزمنة.

أ- **الآلام فوق الحادة:** هي نوبات ألمية تناسلية عنيفة ترافق غالباً آفات الملحقات كانفجار حمل خارج الرحم أو تمزق بوق مستسق أو انفتال كيسة مبيض أو سليلة ليفية.

ب- **الآلام الحادة:** تصادف غالباً في الالتهابات الحادة للرحم أو الملحقات أو الفلغمونات الحوضية وهي آلام واخزة أقل عنفاً من الشكل السابق.

ج- **الآلام تحت الحادة:** تنجم عن الآفات الالتهابية المزمنة (التهاب الملحقات) أو عن ضغط الأحشاء بسبب ورم ليفي أو كيسة مبيضية.

د- **الآلام المزمنة:** تتظاهر بحس الثقل أو المضض في أسفل البطن كما في الهبوط التناسلي والتهاب عنق الرحم المزمن أو الأورام الليفية الصغيرة.

تشتد جميع الآلام وتتنبه بكل ما يحرك الأعضاء التناسلية (كالمشي والحركة والأسفار وتغيير الوضعية والمناسبات الجنسية)، أو كل ما يسبب الاحتقان فيها، وكذلك الأمر في الرضوض البطنية والحوضية.

والألم عرض شخصي تختلف شدته أيضاً باختلاف حالة المريضة النفسية، فكثير من النساء العصبيات يبالغن في وصف آلامهن على الرغم من التغيرات البسيطة في الجهاز التناسلي في حين يتحمل غيرهن الألم مع شدة المرض.

٢- **أما من حيث موعد ظهور الألم: فتقسم الآلام** إلى آلام دورية وآلام لا دورية.

أ- **الآلام الدورية:** هي آلام ذات علاقة بالدورة الطمثية فقد تحصل متقدمة على الطمث كما في حالات الاحتقان الحوضي والبطان الرحمي، وقد ترافق الطمث كما في عسرة الطمث البدئية أو الثانوية، وقد تكون الآلام تالية للطمث كما في الهجمة الالتهابية للملحقات، وقد تحدث في الفترة بين طمثين كآلام الإباضة.

ب- **الآلام اللادورية:** هي آلام لا علاقة لها بالدورة الطمثية وليس لظهورها موعد معين، وقد تكون دائمة كما في التهاب الملحقات، أو تتخذ شكلاً حاداً اشتدادياً كما في انفجار حمل خارج الرحم أو تمزق كيسة مبيضية أو انفتال ورم حوضي مُذنَّب.

٣- **أما من حيث موقع الألم: فتصنف إلى** آلام حوضية أو خارج الحوض:

أ- **الآلام الحوضية:** تستقر في الناحية الخثلية أو في إحدى الحفرتين الحرقفيتين أو في كلتيهما، وهي إما مستمرة وإما اشتدادية تزداد لدى الجهد والتغوط والوقوف وتخف لدى الراحة والاضطجاع وقد تنتشر نحو القطن والعجان وجذر الفخذين.

ب- **الآلام خارج الحوض:** وهي التي تظهر بعيداً عن الجهاز التناسلي كالآلام الحشوية المعدية أو المعوية أو نوبات الشقيقة الطمثية أو الآلام الانعكاسية ذات السبب النسائي (سعال رحمي عصابات بطنية).

وقد تتوضع الآلام في الفرج كما في التهابات الفرج والتهاب غدة بارتولن. وقد تتوضع في المهبل في التهابات المهبل وتشنج المهبل، أو في عنق الرحم كما في التهاب النسيج الخلوي حول الرحم، أو تتوضع في أحد الرتوج: في الرتج الأمامي كما في التهاب المثانة أو رتج دوغلاس كما في القيلة الدموية خلف الرحم أو خراج رتج دوغلاس أو الانقلاب الخلفي للرحم، أو تتوضع في أحد الرتوج الجانبية كما في التهاب الملحقات أو التهاب النسيج الخلوي حول الرحم. وقد يكون الألم في جسم الرحم كما في حالات التهديد بالإجهاض أو وجود سليلة ليفية داخل الرحم تسعى الرحم إلى طردها، أو التهابات الرحم أو الاستحالات الطارئة على ورم عضلي ليفي رحمي.

٤- **أما من حيث الأسباب المحدثة:** فقد يكون الألم عفوياً أو محدثاً، وقد يشاهد كلا النموذجين في المريضة الواحدة.

وتغيب الآلام أو تخف كثيراً بالراحة والاستلقاء الظهري وقد تشتد لدى الجهد أو التعب أو الحركة.

النزوف المهبلية vaginal bleeding

النزف عرض كثير المشاهدة في أمراض الجهاز التناسلي للمرأة ويمكن أن يكون طمثياً أو رحمياً أو ولادياً.

١- النزوف الطمثية menorrhagia: وهي التي تحدث دورياً في موعد الطمث فتكون بشكل طمث غزير أو مديد أو متكرر.

فالطمث الغزير hypermenorrhea تكون فيه كمية دم الطمث أغزر مما في الحال الطبيعية، أو يمتد السيلان الطمثي أكثر من المدة الطبيعية مع بقاء المدة الفاصلة بين طمثين طبيعية.

أما الطموث المتعددة polymenorrhea فتكون المدة الفاصلة بين طمثين أقل من المدة الطبيعية فيتكرر ظهور الطمث كل ٢٠ أو ١٨ أو ١٥ يوماً مع بقاء كمية دم الطمث طبيعية. وقد تحدث الاضطرابات الطمثية السابقة في مريضة واحدة فيكون الطمث غزيراً ومديداً أو غزيراً ومتكرراً في آن واحد.

وتختلف صفات الدم النازف فقد يكون دماً سائلاً أحمر اللون أو دماً لزجاً قاتم اللون، كما أن بعض النزوف قد تترافق بتكون خثرات دموية أو تختلط بسيلانات بيض فتصبح قيحية دموية.

تحدث النزوف الطمثية بأسباب عديدة فقد تكون وظيفية المنشأ بسبب اضطراب وظيفة المبيض الهرمونية أو اضطراب الغدد الصم، أو بسبب عضوي كالورم الليفي العضلي بالرحم أو تليف الرحم أو التهاب باطن الرحم النزفي، أو بأسباب عامة كالآفات القلبية وارتفاع التوتر الشرياني واضطراب التخثر الدموي والأمراض الجهازية المزمنة (الكلوية والكبدية والرئوية).

٢- النزوف الرحمية metrorrhagia: هي التي تحدث في أي وقت من دون أن يكون لها علاقة بالطمث أو موعده. تختلف من حيث شدتها وصفاتها والسن التي تظهر بها. وهي نادرة الحدوث في الصغيرات قبل البلوغ ويكون سببها الورم العضلي في الرحم أو الورم الحبيبي في المبيض أو الهجمة التناسلية في الوليدة. أما في البالغات وفي سن النشاط التناسلي فتصادف في أحوال كثيرة بسبب الاحتقان الحوضي أو الأورام الرحمية (الليفي - العضلي - سرطان بطانة الرحم - سرطان عنق الرحم) أو آفات عنق الرحم والمهبل وتقرحاتهما أو التهابات الرحم النزفية.

وقد تصادف النزوف الرحمية في المرحلة السابقة لسن الإياس وتكون وظيفية المنشأ. أما بعد سن الإياس فأهم أسباب النزف سرطان بطانة جسم الرحم والورم الحبيبي في المبيض والتهاب المهبل الشيخي النزفي.

٣- النزوف الولادية: وهي النزوف الطارئة التي تحدث في أثناء الحمل في الأشهر الأولى كما في حالات التهديد بالإجهاض أو الإجهاض أو الرحى العدارية أو الحمل خارج الرحم، أو في أشهر الحمل الأخيرة كما في ارتكاز المشيمة المعيب أو انفكاك المشيمة الباكر، أو في أثناء المخاض فيكون سببها ارتكاز المشيمة المعيب أو انفكاكها الباكر أو تمزق عنق الرحم أو الرحم، أو في أثناء الخلاص بسبب العطالة الرحمية أو انفكاك المشيمة القسمي أو انقلاب باطن الرحم لظاهرها أو رضوض الجهاز التناسلي وتمزقاته. أما في عواقب الوضع فقد تنجم عن الرضوض في الجهاز التناسلي أو انحباس قطع مشيمية أو غشائية أو بسبب العطالة الرحمية أو اضطراب تخثر الدم.

الضائعات المهبلية vaginal discharges:

يطلق اسم الضائعات على جميع السيلانات غير الدموية التي تفرز من الأعضاء التناسلية للمرأة مهما كان سببها.

ففي الأحوال الطبيعية تفرز الأقسام المختلفة للجهاز التناسلي إفرازاً تختلف صفاته وكميته باختلاف المناطق التي تفرزه، فالفرج يكون رطباً في الأحوال الطبيعية بسبب مفرزات الغدد الدهنية والعرقية والمفرزات المخاطية لغدة بارتولن. وأما المهبل فلا تحوي جدره غدداً مفرزة إنما ينشأ السائل الذي يطلي جدره من ارتشاح مصلي من خلال الغشاء المخاطي، وتفاعل مفرز المهبل حامضي بسبب احتوائه حمض اللبن الناتج من تخمر الغليكوجين المختزن في خلايا جدر المهبل بفعل الجراثيم العاطلة الموجودة في المهبل.

أما عنق الرحم فتفرز غدده مخاطاً لزجاً رائقاً يشبه آح البيض ذا تفاعل قلوي ويبلغ أقصى شدته في زمن الإباضة، وتفرز غدد الغشاء المخاطي للرحم سائلاً مصلياً قليلاً يختلط بمفرز العنق.

وأما البوقان فمفرزهما قليل المقدار يحتوي على الغليكوجين تتغذى منه البيضة الملقحة في أثناء هجرتها من البوق إلى الرحم.

تختلط هذه المفرزات جميعاً وتبقى في الأحوال الطبيعية قليلة فلا تظهر خارج الأعضاء التناسلية، وقد تزداد في بعض الأحوال الفيزيولوجية أو المرضية فتدعى الضائعات وتتخذ صفات مختلفة وأشكالاً سريرية متعددة **أهمها**: الضائعات القيحية والضائعات المائية والضائعات المدماة والضائعات البيض.

أ- الضائعات القيحية pyorrhea: تحتوي على القيح فهي بلون أصفر أو مخضر تلوث الثياب وقد تكون رائحتها كريهة، وتنجم عادة عن آفة خمجية.

ب- الضائعات المائية hydrorrhea: هي سائلة مصلية رائقة قد تكون غزيرة وتنقذف فجأة بسبب الاحتقان أو الورم

العضلي الليفي.

ج- **الضائعات المدماة:** هي سيلانات مصلية أو قيحية اختلطت بالدم وقد تحتوي على عناصر متموتة، وهي مخرشة وذات رائحة كريهة سببها غالباً سرطان الجهاز التناسلي أو التهاب المهبل الشيخي النزفي.

د- **الضائعات البيض leucorrhea:** هي مفرزات بيض أو شفافة لا لون لها لزجة أو أنها تحتوي على خثرات بيض، وترافق أكثر الآفات الورمية السليمة في الرحم أو المبيضين.

وتختلف صفات الضائعات بحسب أسبابها والعامل الممرض الذي سببها فهي غزيرة ومخرشة ترافقها الحكة كما في التهاب المهبل بالدويبات المشعرة المهبلية، ولزجة قشدية حاكة كما في التهاب المهبل بالفطور (المبيضات البيض)، أو لزجة صفراء مخرشة ذات رائحة كريهة كما في الالتهابات الجرثومية وخاصة الخمج بالمكورات البنية.

الأعراض العامة المرافقة للأمراض النسائية

قد ترافق الأعراضَ الثلاثة التي ذكرت أعراضٌ عامة تساعد أحياناً على توجيه التشخيص: فشحوب الوجه واللحف يدل على فاقة الدم بسبب النزوف المتكررة، والسمنة قد تكون عرضاً لاضطراب الغدد الصم.

وقد تترافق أمراض الجهاز التناسلي في المرأة واضطرابات انعكاسية مختلفة واضطرابات أخرى في الأعضاء المجاورة للجهاز التناسلي.

- **الجهاز البولي:** قد تبدو عسرة التبول والزحير المثاني وتعدد البيلات بسبب تخرش المثانة، وسلس البول الجهدي في الهبوط التناسلي والقولنجات الكلوية، واستسقاء الكلية في الأورام التي تضغط على الحالب.

- **الجهاز الهضمي:** يحدث الإمساك والزحير المستقيمي بسبب تخرش المستقيم في الأورام الليفية النامية على الوجه الخلفي للرحم، وفي انقلاب الرحم الخلفي والقيلة الدموية أو القيحية في رتج دوغلاس.

- **الجهاز العصبي:** قد تظهر العصابات المختلفة كالعصاب الوركي أو التناسلي الفخذي التي قد ترافق التهابات المبيض وانضغاط الألياف العصبية الحوضية بالأورام. وقد تكون العصابات بعيدة عن المنطقة التناسلية كما في الشقيقة التناسلية والاضطرابات النفسية الخفيفة كالوهن العصبي أو الشديدة كداء المراق.

- **الجهاز الدوراني:** يمكن أن يظهر الخفقان وحس الحصر أمام القلب انعكاساً للأورام الليفية العرطلة أو بسبب النزوف المتكررة وفاقة الدم.

- **التهابات الأوردة والدوالي** بسبب انضغاط أوعية الحوض أو الانتشار السرطاني أو الأخماج النفاسية.

- **الجهاز التنفسي:** ربما حدث السعال الجاف انعكاساً لآفة تناسلية، ونفث الدم المتواقت والطمث بسبب الإصابة بالبطان الرحمي الرئوي.

- **الجلد:** يخرش الجلد المجاور للفرج والأعضاء التناسلية بسبب الضائعات والحكة الفرجية.

علينا أن نتذكر

● يرافق معظم أمراض جهاز المرأة التناسلي عرض أو أكثر من الأعراض الثلاثة التالية: الألم والنزف والضائعات، ولكل من هذه الأعراض أشكال ودرجات مختلفة باختلاف الآفات.

● إن التدقيق في صفات هذه الأعراض قد يساعد كثيراً على وضع تشخيص الآفة المحدثة.

● هناك أعراض أخرى تظهر بعيدة عن جهاز المرأة التناسلي مع أنها ناجمة عن آفاته كالزحير في انقلاب الرحم الخلفي، أو القيلة الدموية والعصاب الوركي الناجم عن ضغط أورام المبيض، والخفقان الناجم عن النزوف الرحمية المتكررة.

أسواء شكل الجهاز التناسلي الخلقية

الدكتور عبد الرزاق حمامي

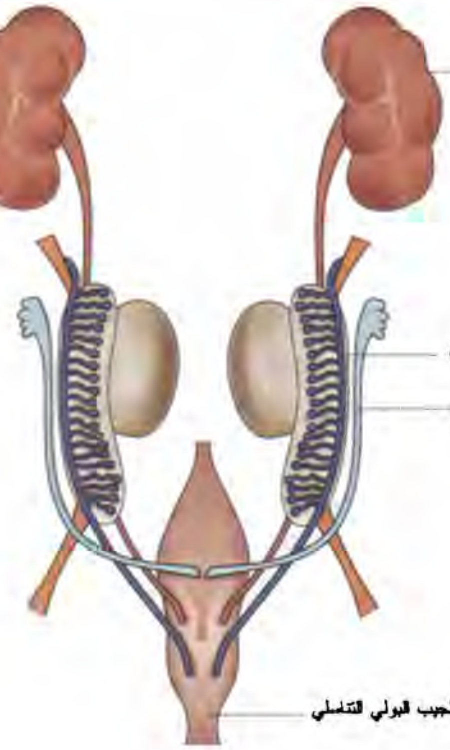
لمحة جنينية عن تشكل الجهاز التناسلي

لابد لفهم أسواء التشكل الخلقية في جهاز المرأة التناسلي من دراسة مختصرة لمراحل تطور هذا الجهاز وتخلقه في الحياة الجنينية.

تكون المضغة في الأطوار الأولى لنموها غير متميزة جنسياً وتكون صفتا الأنوثة والذكورة كامنتين فيها (المضغة ثنائية الجنس). وفي هذه المرحلة يكون الجهاز التناسلي مؤلفاً في كل جهة من قناتين متوازيتين هما قناة وولف وقناة مولّر. ثم تبدأ الغدد الجنسية بالتخلق ما بين الأسبوع الرابع والخامس وبعدها يبدأ التميز الجنسي للمضغة بعد الأسبوع السادس.

١- تكون قناتي وولف Wolffian ducts: تبدأ قناتا وولف بالتكون بين الأسبوع الثالث والرابع من الحياة الجنينية حين يحدث انغلاف في القسم العلوي الوحشي من الشامخة التناسلية لا يلبث هذا الانغلاف أن ينغلق وينمو إلى الأسفل مكوناً قناة في كل جانب تدعى قناة وولف. وتنمو قناتا وولف نحو الأسفل حتى تصلا المذرق cloaca فتنفتحان عليه. تتطور قناتا وولف في الذكر لتشكلا فيما بعد البربخين والأسهرين، أما في الأنثى فتضمر قناتا وولف تاركتين أنابيب أثرية لا وظيفة لها هي البُويق paroophoron وفوق المبيض epoophoron وقناتا غارتنر Gartner`s ducts التي يمكن أن تنشأ على أنقاضها بعض الكيسات في الرباطين العريضين.

٢- تكون قناتي مولّر Mullerian ducts: تظهر قناتا مولّر في القسم العلوي للمنطقة المتوسطة للشامخة التناسلية وذلك في الأسبوع الخامس والسادس من الحياة الجنينية وتبدأان بالتكون بشكل انغلاف في الظهارة المتوسطة الصائية coelomic meso، لا يلبث هذا الانغلاف أن ينغلق ليشكل قناة في كل جانب تمتد من الأعلى إلى الأسفل وحشي قناتي وولف اللتين تضمران فيما بعد في الأنثى. وفي مرحلة متقدمة تنمو قناتا مولّر نحو الأسفل وتقترب نهايتاهما السفليتان إحداهما من الأخرى وتلتحمان جزئياً على الخط المتوسط وتستمران في النمو نحو الأسفل ثم يزول الحجاب الفاصل بينهما لتكونا قناة واحدة يتشكل منها الرحم وثلاثة أرباع المهبل العلوية. تمتد هذه القناة حتى تصل الجيب البولي التناسلي فتبرز فيه بشكل برعم صلب يدعى البرعم المولّري Mullerian tubercle (الشكل١).



الشكل (١)

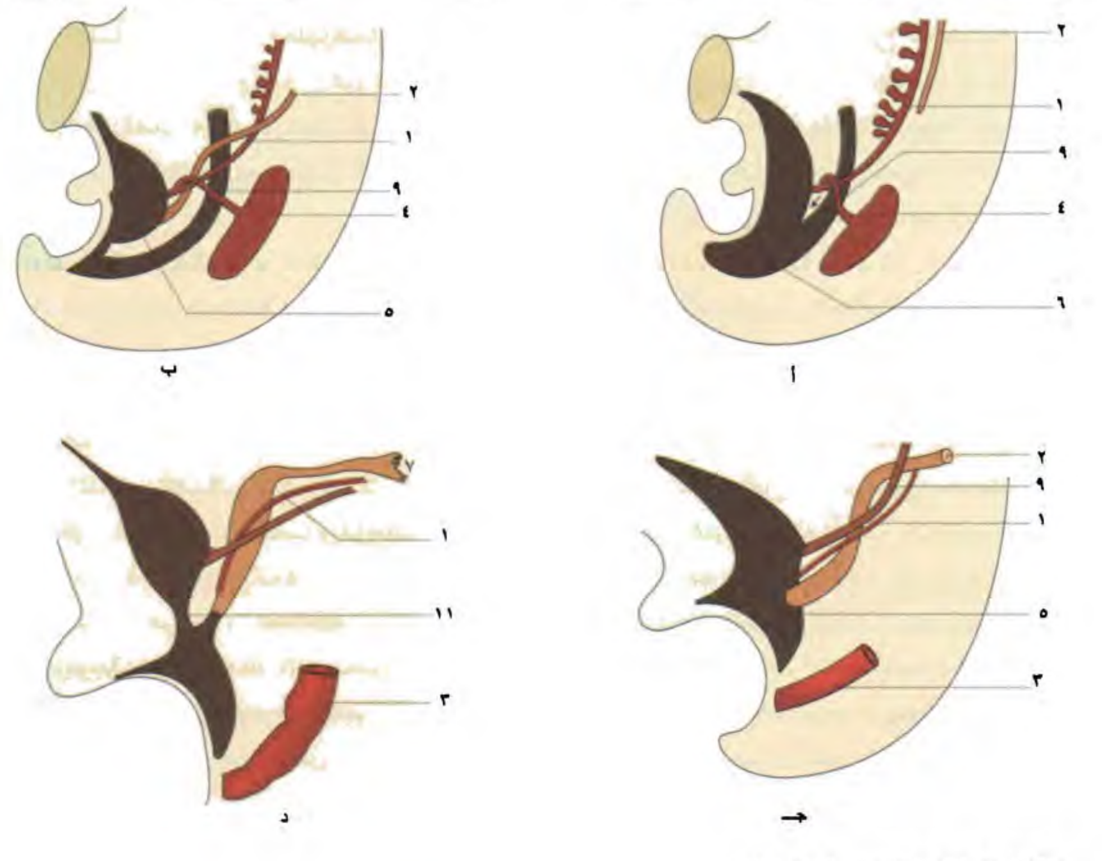
٣- تكون الأعضاء التناسلية الظاهرة والمثانة: يكوّن المعى الابتدائي في القسم السفلي الذنبي للمضغة جيباً يدعى المذرق، ويفصل هذا الجيب عن السطح الخارجي للمضغة غشاء رقيق هو الغشاء المذرقي. وفي طور مبكر من التخلق ينقسم هذا الجيب إلى قسمين: أمامي يكون الجيب البولي التناسلي urogenital sinus وخلفي يكون المستقيم، وينفتح على الجيب البولي في الجانبين قناتا وولف والحالبان، وفي الخلف تنغلف النهاية السفلية لقناتي مولّر المندمجتين المشكّلتين البرعم المولّري الذي يؤلف فيما بعد ثلاثة أرباع المهبل العلوية. وعلى جانبي الجيب البولي التناسلي تنمو النسج لتشكل ما يدعى البصلتين الجيبيتين المهبليتين sino- vaginal bulbs اللتين تندمجان على الخط المتوسط ثم يحصل فيهما فيما بعد - نحو الأسبوع الواحد والعشرين - تجوف يكوّن القسم السفلي للمهبل. يفصل الجيب البولي التناسلي عن السطح الخارجي للمضغة غشاء رقيق هو الغشاء البولي التناسلي. وأخيراً فإن القسم العلوي للجيب البولي التناسلي فوق

برعم مولّر ينفصل ليكون المثانة في الأعلى ويتضيق في الأسفل ليكون الإحليل.

أما الفرج فيتكون في المنطقة الواقعة أمام ذنب المضغة حيث تظهر في الأسبوع الرابع والخامس على السطح الظاهري للمنطقة المذكورة حدبتان جانبيتان تدعيان الحدبتين التناسليتين genital swellings تندمجان في الأعلى لتكونا البظر clitoris وتمتدان في الجانبين إلى الأسفل لتشكلا الأشفار الكبيرة تاركتين بينهما انخفاضاً يبطنه الغشاء البولي التناسلي، ثم يظهر إنسيهما فيما بعد التواءان جلديان يكونان الأشفار الصغيرة يحدان بينهما دهليز الفرج. وفي الأسبوع السادس ينفتح الغشاء البولي التناسلي في القسم المركزي منه ليكون مدخل المهبل وغشاء البكارة وكذلك ينفتح في منطقة الإحليل ليكون صماخ البول (الشكل ٢).

وبعد هذه اللمحة السريعة عن تشكل الأعضاء التناسلية وتخلقها في الحياة الجنينية يمكن أن **تعزى أسواء الشكل الخلقية المصادفة إلى:**

- غياب الأعضاء الكامل aplasia (اللاتنسج).



تشكل الجهاز البولي التناسلي

١- قناة وولف
٢- المستقيم
٣- الجيب البولي التناسلي
٤- البوق
٥- الحلب
٦- الإحليل
٧- قناة مولّر
٨- الكلية
٩- المذرق
١٠- الرحم
١١- المهبل
١٢- المثانة

الشكل (٢)

- نقص النمو أو الضمور hypoplasia (نقص التنسج).
- الانسداد (في الأقنية) atresia (الرتق).
- التشوه في قناتي مولّر.

أولاً- تشوهات قناتي مولّر

١- غياب قناتي مولّر أو نقص تطورهما: يؤدي غياب قناتي مولّر إلى غياب الرحم والبوقين ومعظم المهبل، وقد يؤدي تطورهما الناقص إلى حصول رحم طفلية ضامرة.

٢- غياب قناة مولّر أو نقص تطورها في جانب واحد: غياب قناة مولّر في جانب واحد يؤدي إلى تكون رحم وحيدة القرن uterus unicornis مع بوق واحد فقط. ويبقى عنق الرحم والمهبل غالباً طبيعيين في مظهرهما. ويرافق هذا التشوه غالباً تشوهاتٌ في الجهاز البولي في الطرف نفسه.

والتطور الناقص لقناة مولّر في جانب واحد قد يؤدي إلى تشكل رحم وحيدة القرن مع وجود قرن آخر وبوق ابتدائيين ضامرين.

الرحم الوحيدة القرن: قد لا يتظاهر هذا التشوه بأي أعراض أو علامات فيكشف مصادفة لدى فحص نسائي وفي بعض الحالات قد يسبب عسرة الطمث. وقد يقلل من قابلية المرأة للحمل. أو يؤدي إلى الإجهاض أو الولادة الباكرة، وكثرة مصادفة المجيئات المعيبة.

٣- الاندماج الناقص لقناتي مولّر: قد لا تندمج قناتا مولّر أبداً أو يكون اندماجهما ناقصاً وبدرجات مختلفة فتظهر بنتيجة ذلك تشوهات عديدة تختلف في شكلها بحسب درجة الاندماج فيمكن أن **يصادف:**

أ- الرحم المزدوجة uterus didelphys: وتحدث نتيجة عدم الاندماج المطلق لقناتي مولّر فتصبح الرحم مزدوجة ويكون لكل رحم بوق واحد وعنق رحم خاص وقد يترافق ذلك وانقسام المهبل إلى جانبين.

ب- الرحم ذات القرنين uterus bicornis: وتحصل حينما تندمج قناتا مولّر في قسمهما الأسفل فقط ويبقى قسماهما العلويان منفصلين فتتكون الرحم ذات القرنين ولها عنق واحد ويكون المهبل وحيداً أيضاً.

ج- الرحم ذات الحجاب uterus subseptus أو ذات المهماز: وتحصل نتيجة التحام قناتي مولّر مع عدم زوال الحاجز بينهما وتكون الرحم في مظهرها الخارجي طبيعية ولكنها تحوي في داخلها حجاباً أو مهمازاً يفصلها في الأعلى إلى جوفين (الشكل ٣).

الأعراض:

قد لا تسبب تشوهات قناتي مولّر في البدء أي أعراض وغالباً تبدو الأعراض في أثناء الحمل بحدوث مجيئات معيبة أو إسقاطات أو ولادات قبل الأوان.

وفي بعض الحالات قد يسبب التشوه في الرحم عسرة الطمث التشنجية أو النزف الطمثي بسبب سعة السطوح الدامية.

وإذا ترافق تشوه الرحم وتشوه المهبل فقد يسبب عسرة الجماع.

تأثير تشوهات الرحم في الحمل:

قد يؤدي تشوه الرحم إلى العقم، وقد يحصل الحمل في قرن ضامر فيتمدد ذلك القرن ثم ينفجر مبدياً الأعراض المصادفة في انفجار حمل خارج الرحم.

وقد يؤدي تشوه الرحم إلى حصول الإسقاطات أو الولادات الباكرة نتيجة عدم استطاعة الرحم التمدد والاتساع. وقد يسبب تشوه الرحم المجيئات المعيبة والأوضاع الشاذة بسبب خلل المطابقة. وفي أثناء المخاض قد يؤدي التشوه إلى المخاض المديد نتيجة عدم كفاية التقلصات الرحمية والعطالة. وفي عواقب الولادة قد يعرض للنزوف بسبب العطالة الرحمية.

التشخيص:

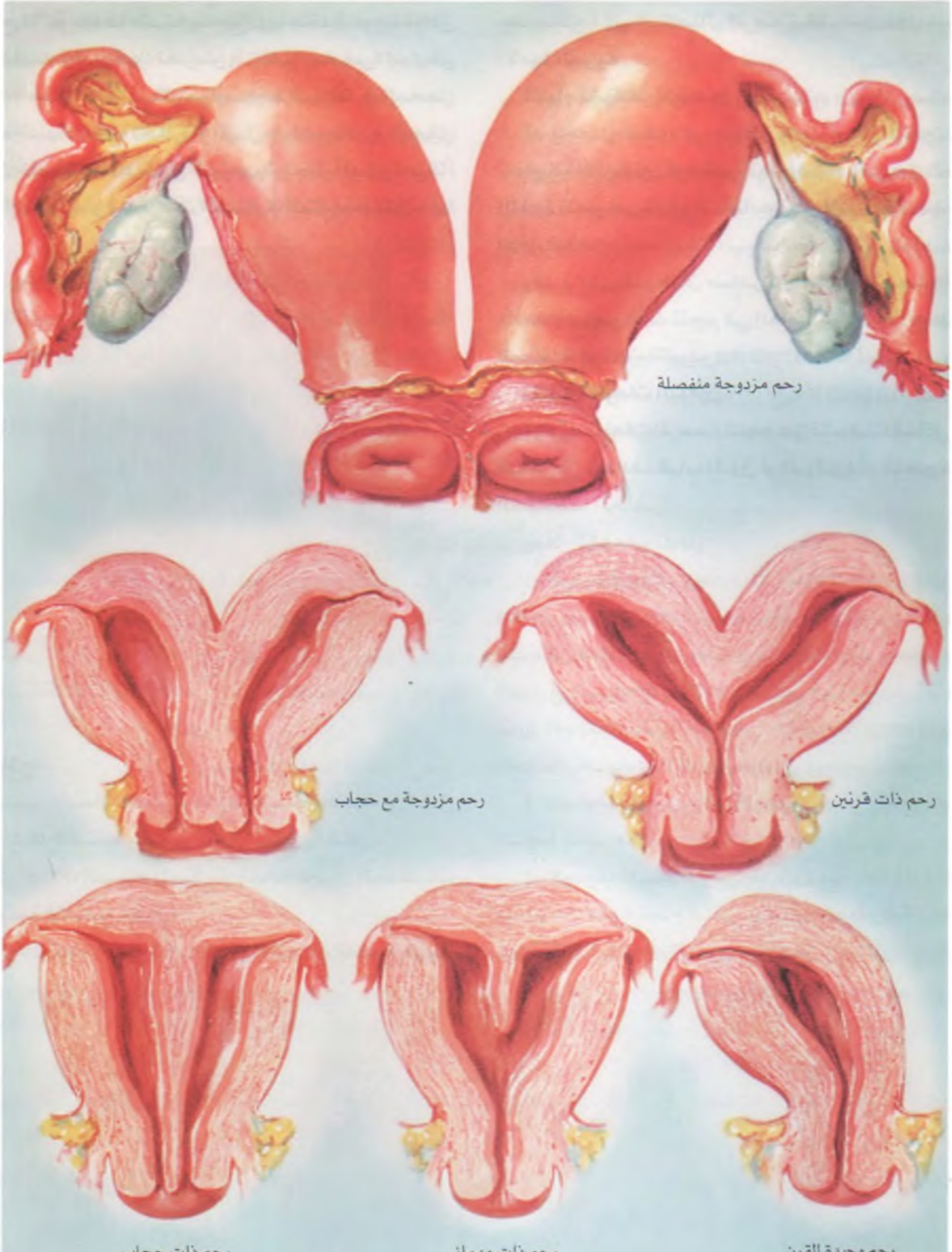
يلاحظ وجود مهبلين في أثناء الفحص النسائي، وبالمس المشترك بالجس قد يشعر برحمين منفصلتين، أو بانخفاض في قعر الرحم في حالة الرحم ذات القرنين.

وفي الرحم ذات الحجاب أو المهماز يشعر بالحجاب أو المهماز بإدخال قثطرة أو مقياس رحمي وتحري جوف الرحم. وفي كل الحالات يؤكد التشخيص بالتصوير الشعاعي بعد حقن المادة الظليلة فيظهر التصوير رحماً مضاعفة أو ذات قرنين أو ذات حجاب أو غير ذلك.

العلاج:

إذا لم يتظاهر تشوه الرحم أو المهبل بأعراض مزعجة فالأفضل تركه وشأنه، أما إذا سبب أعراضاً مزعجة كإحداثه الإجهاضات أو المجيئات المعيبة فالأفضل حين ذلك اللجوء إلى المعالجة الجراحية بإجراء العمليات الترميمية لإصلاح التشوه.

٤- انسداد قناتي مولّر: قد تنسد قناتا مولّر انسداداً تاماً أو ناقصاً ويؤدي ذلك إلى تشوهات مختلفة. يصادف الانسداد في الرحم الضامرة فتبقى من دون جوف. وقد يصادف الانسداد في عنق الرحم فقط، أو في القسم العلوي من المهبل، أو يحصل الانسداد في غشاء البكارة imperforate hymen وهو الأكثر مصادفة.



الشكل (٣) الأشكال المختلفة لتشوهات الرحم

المظاهر السريرية:

قد لا يتظاهر انسداد المهبل أو غشاء البكارة بأي عرض حتى سن البلوغ حين تبدأ الأعراض بعدم ظهور دم الطمث (انقطاع الطمث بسبب الانحباس)، وتظهر أعراض دورية من الألم تدوم عدة أيام ثم تزول تدريجياً وفي كل مرة يزداد الدم المنحبس خلف الانسداد مكوناً ورماً دموياً hematoma،

ويصبح الألم عندها مستديماً مع نوب اشتداد دورية توافق أيام الطمث. وقد يسبب تخريش المثانة أو انحباس البول في بعض الأحيان الألم المستقيمي وصعوبة التغوط. وبالفحص يشاهد انسداد غشاء البكارة أو المهبل، ويشعر بالورم الدموي المتكون خلف الانسداد بالمس الشرجي أو بجس البطن أحياناً. ويؤكد التشخيص بتخطيط الصدى (الإيكو) (الشكل ٤).

انسداد غشاء البكارة

الشكل (٤)

العلاج:

يتطلب الإسعاف السريع إجراء التدخل الجراحي لشق غشاء البكارة المنسد وتفجير الورم الدموي المتكون.

وفي حالات انسداد المهبل أو غيابه تجرى العمليات الترميمية لتصنيع المهبل.

وإذا كان غياب المهبل تاماً وليس بالإمكان تصنيع مهبل جديد يلجأ إلى استئصال الرحم تخليصاً للمريضة من آلامها الدورية.

ثانياً- تشوهات المبيضين

قد يحصل التشوه في مبيض واحد أو في الاثنين معاً.

غياب المبيضين أو نقص تطورهما: وهي من الحالات النادرة تنجم عن تشوهات أساسية في الشامخة الجنسية genital ridge.

وقد يكون المبيضان ضامرين أو بلا وظيفة ovarian agenesis، وهي آفات تنجم في الغالب عن تشوه الصبغيات الجنسية كمتلازمة تورنر Turner syndrome.

ثالثاً- تشوهات البوقين

ترافق تشوهات الرحم وتنجم عن تشوهات قناتي مولّر فيمكن أن يصادف غياب البوق أو البوقين، أو ضمورهما أو انسدادهما الخلقي.

رابعاً- تشوهات المهبل

١- **غياب المهبل:** قد يحصل الانسداد أو الغياب في القسم العلوي للمهبل مرافقاً تشوهات الرحم أو وحده وذلك بسبب تشوه في قناتي مولّر وقد مر ذكر ذلك. وقد يحدث غياب المهبل أو انسداده في القسم السفلي منه بسبب تشوه في تكون الجيب البولي التناسلي urogenital sinus، وفي كلتا الحالتين قد يؤدي ذلك إلى حصول ورم دموي بعد البلوغ.

٢- **تضاعف المهبل:** يرافق الرحم المزدوجة وينجم عن عدم التحام قناتي مولّر.

٣- **الحجب المهبلية:** وهي إما طولانية تامة وإما ناقصة تنجم عن عدم التحام قناتي مولّر، وإما معترضة تنجم عن شذوذ اتصال القسم العلوي من المهبل (الناشئ من البرعم

الشكل (٥) بعض أشكال غشاء البكارة

المولّري) بالقسم السفلي من المهبل (المتكون من الجيب البولي التناسلي).

٤- ضمور المهبل: وينجم عن عدم تطور قناتي مولّر.

الأعراض:

لا تتظاهر تشوهات المهبل بأي أعراض قبل البلوغ، وبعد البلوغ قد تسبب انحباس دم الطمث وتكون الورم الدموي وأعراضه التي ذكرت، وقد يسبب التشوه عسرة الجماع. وقد يؤدي إلى عسرة الولادة.

العلاج:

الجراحة بإجراء العمليات الترميمية وتصنيع المهبل.

خامساً- تشوهات الفرج

هي تشوهات نادرة المصادفة تنجم عن شذوذ في تكون الحدبتين التناسليتين.

فقد يصادف ضمور الأشفار في الجانبين أو في جانب واحد، أو فرط نمو البظر، أو تضاعف البظر، أو ضمور الأشفار الصغيرة أو الكبيرة، وفرط النمو في الأشفار الصغيرة أو الكبيرة، أو تشوه غشاء البكارة (الشكل المصراعي، الشكل ذو الفتحتين، الشكل الشريطي، الشكل الغربالي) أو غياب الغشاء أو عدم انثقابه (الشكل المسدود) وقد سبق شرحه (الشكل ٥).

وقد يبقى الجيب التناسلي متصلاً بالمذرق فيبقى دهليز الفرج متصلاً بالمستقيم.

وقد لا ينفصل المهبل عن المثانة فينفتح الإحليل على القسم الأمامي السفلي للمهبل.

العلاج: الجراحة بإجراء التصنيع والترميم وإزالة التشوه.

علينا أن نتذكر

● تنشأ أعضاء جهاز المرأة التناسلي الباطنة من قناتي مولّر اللتين يؤلف قسمهما العلوي البوقان، ويلتحم قسمهما السفلي على الخط المتوسط ثم يزول الحجاب بينهما ليؤلفا الرحم والقسم العلوي من المهبل.

أما الأعضاء التناسلية الظاهرة فتتكون من الحدبتين التناسليتين اللتين تكونان البظر باندماجهما في الأعلى، وتمتدان إلى الأسفل في الجانبين لتشكلا الشفرين الكبيرين ويظهر إنسي كلٍ منهما التواء جلدي يشكل الشفر الصغير. وبين الشفرين الصغيرين دهليز الفرج.

ويتكون مدخل المهبل وغشاء البكارة من انفتاح القسم المركزي من الغشاء البولي التناسلي.

● تعزى أسواء الشكل الخلقية المصادفة إلى:

- غياب الأعضاء التناسلية غياباً كاملاً.
- نقص النمو أو الضمور.
- انسداد الأقنية.

● يؤدي غياب قناتي مولّر إلى غياب الرحم والبوقين ومعظم المهبل، أما تطورهما الناقص فيؤدي إلى الرحم الطفلية، وغياب أحدى القناتين يؤدي إلى الرحم وحيدة القرن.

● يؤدي عدم اندماج قناتي مولّر أو اندماجهما الناقص إلى الرحم المضاعفة أو الرحم ذات القرنين أو الرحم ذات الحجاب، وإلى الحجب المهبلية التامة أو الناقصة.

● يؤدي انسداد القناتين الكامل أو الناقص إلى أعراض مزعجة من غياب الطمث الكامل إلى انحباس دم الطمث وأكثرها مشاهدة عدم انثقاب غشاء البكارة.

● تؤدي تشوهات الرحم إلى أعراض تختلف باختلاف نوع التشوه من العقم الكامل إلى الإجهاضات المتكررة إلى غياب الطمث أو عسرته.

وقد لا تتظاهر التشوهات بأي عرض وتكشف اتفاقاً في أثناء فحص نسائي عارض.

● تكشف التشوهات بالأعراض السريرية أو بالفحص السريري أو بتصوير الرحم والملحقات الظليل أو بالصدى وتنظير البطن وتنظير جوف الرحم.

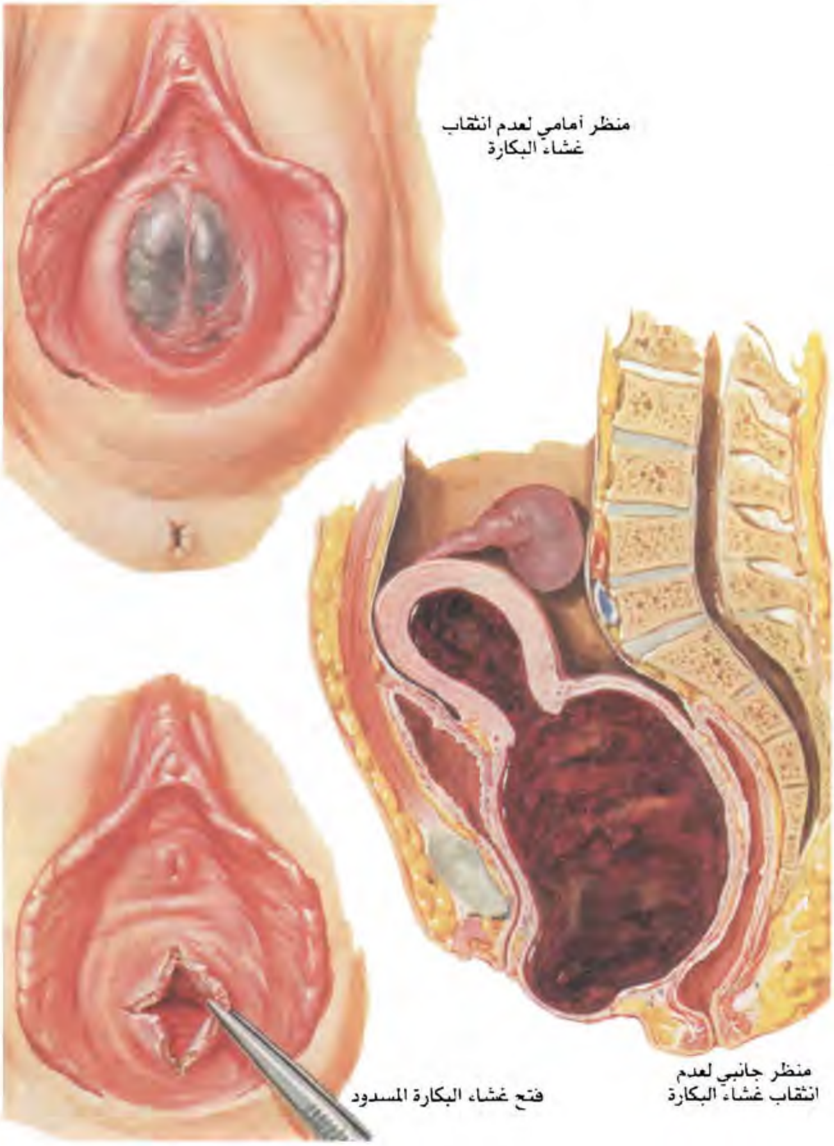
● بعض التشوهات لا تتطلب المعالجة وبعضها يمكن معالجته بمداخلات بسيطة وبعضها لا يمكن معالجته إطلاقاً.

عدم انثقاب غشاء البكارة

الدكتور إبراهيم حقي

غشاء البكارة hymen انثناء مخاطي مثقوب يسد فوهة المهبل السفلية سداً ناقصاً ليسمح لدم الطمث بالخروج في سن النشاط التناسلي. ولثقب غشاء البكارة أشكال مختلفة: الحلقي والهلالي والمشرشر وذو الشفتين أو ذو المصراعين وذو الثقبين والغربالي. وقد لا يحوي الغشاء هذا الثقب مع اختلاف أشكاله بل يكون مسدوداً سداً تاماً imperforate hymen، وهو عيب خلقي يبقى غالباً من دون أعراض قبل سن البلوغ إلا إذا كشفه اتفاقاً فحص هذه الناحية فحصاً دقيقاً أجري لسبب ما.

حين يبدأ الطمث بالحدوث ينحبس الدم، الذي لا يجد له منفذاً للخروج، خلف غشاء البكارة في المهبل الذي يتمدد تدريجياً شهراً بعد شهر حتى يمتلئ المهبل بالدم وهو ما يسمى (تدمي المهبل hematocolpos). ثم تتمدد الرحم نفسها بانحباس الدم فيها وهو ما يسمى (تدمي الرحم hematometra)، ثم يجتاز الدم الفوهتين الرحميتين البوقيتين ليملأ البوقين محدثاً تدمي البوقين hematosalpinx، وأخيراً يبدأ الدم بالانصباب في جوف الصفاق. ومن النادر بلوغ الآفة هذا الحد لأنها تكشف غالباً



عدم انثقاب غشاء البكارة

بعض أنواع غشاء البكارة

قبل ذلك وتعالج.

يؤدي ضغط الأعضاء المجاورة للمهبل والرحم المتدميين إلى حس إزعاج أو ألم في الأعضاء المجاورة ولاسيما المثانة والمستقيم فتراجع الفتاة المصابة الطبيب لهذه الأعراض وتكشف الآفة. ولكن الغالب أن يؤتى بالفتاة إلى الطبيب لعدم رؤيتها دم الطمث مع بلوغها السن التي يجب أن يظهر فيها الطمث مع ظهور أعراض البلوغ الثانوية فيها، **وعندها تبدو بالفحص الأعراض التالية:**

١- بتأمل الأعضاء التناسلية الظاهرة: يرى توتر غشاء البكارة وتقببه فيشف عما وراءه من الدم المنحبس بلون ضارب إلى الزرقة الخفيفة.

٢- بجس المنطقة الخثلية يشعر بكتلة مختلفة الارتفاع بحسب كمية الدم المنحبسة.

٣- بالمس الشرجي: يشعر بتقبب المهبل المملوء بالدم الذي يكون بقوام لين هش وقد يشعر كذلك بالرحم الكبيرة الحجم.

٤- الفحص بالصدى: يؤكد التشخيص ويحدد كمية الدم المنحبسة وحدودها.

العلاج

سهل بإجراء فتحة في غشاء البكارة باستئصال قسم من مركزه بشكل دائرة. ويفضل إجراء شقين متصالبين في مركز الغشاء كي لا يتندب مكان الفتح فيعود إلى الانسداد. حين إجراء هذا الشق يتدفق الدم بشدة أولاً، ثم تخف شدته، وهو دم أسود بقوام قطراني تختلف كميته وقد تبلغ اللتر.

علينا ان نتذكر

عدم انثقاب غشاء البكارة آفة خلقية نادرة، تشخيصها سهل إذا فكر بإمكان وجودها في فتاة تشكو عدم رؤية دم الطمث مع وصولها إلي سن البلوغ المعروفة وظهور أعراض البلوغ الثانوية فيها. حين كشفها يجب إحالتها مباشرة إلى الطبيب المختص لمعالجتها.

الخنوثة

الدكتور عبد الرزاق حمامي

تُعرّف الخنوثة hermaphroditism أو حالة ما بين الجنسين intersexuality بأنها حالة عدم تميز جنسي تام نحو الذكورة أو الأنوثة. وحالة الخنوثة قد تكون عضوية أو نفسية أو كليهما معاً.

ويصعب وضع حدود حقيقية لحالة ما بين الجنسين: لأنه ليس هناك مخلوق ذكر تام أو أنثى تامة، فكل منهما يحمل البقايا الضامرة للجهاز التناسلي للجنس الآخر. فكثير من الرجال يشبه مظهرهم النساء، وكثيرات من النساء يشبهن الرجال.

لمحة جنينية عن تشكل الغدد الجنسية

تكون المضغة في الأطوار الأولى لنموها غير متمايزة جنسياً، وتكون صفتا الأنوثة والذكورة كامنتين فيها (المضغة ثنائية الجنس)، ثم تبدأ الغدد الجنسية بالتخلق ما بين الأسبوعين الرابع والخامس حين تنمو خلايا الوريقة المتوسطة للجوف الصائي coelom في القسم الصدري للمضغة لتشكل ارتفاعين على جانبي الخط المتوسط يدعى كل منهما بالشامخة التناسلية genital ridge، تتميزان فيما بعد لتشكلا الغدد الجنسية (الخصيتين أو المبيضين).

أما الخلايا الجنسية الابتدائية primordial germ cells فتتشكل باكراً في المراحل الأولى لنمو المضغة في الناحية حول الحويصل المحي. وتبدأ هذه الخلايا بالهجرة بدءاً من الأسبوع الثالث للإلقاح لتنغرس في الشامخة التناسلية، ودون هذه الخلايا تبقى الشامخة التناسلية غير فعالة وعديمة الجنس asexual.

يبدأ التمايز الجنسي للغدد في الأسبوع السادس، فإذا كانت الخلايا الابتدائية مذكرة spermatogonia تحوي على الصبغيين (XY) تتطور الشامختان التناسليتان لتماثلا في بنائهما خصيتين ابتدائيتين تفرزان الهرمونات المذكرة التي لها شأن مهم في توجيه العضوية نحو الذكورة وتطور باقي الجهاز التناسلي حيث تنمو بتأثيرهما قناتا وولف لتشكلا الأسهرين، وتضمر قناتا مولّر، ويتطور الجيب البولي التناسلي وباقي التشكلات العضوية نحو الذكورة.

أما إذا كانت الخلايا الجنسية الابتدائية مؤنثة oogonia تحوي على الصبغيين (XX) فتتطور الشامختان التناسليتان لتشكلا مبيضين ابتدائيين يزودان العضوية بالإستروجين estrogen، لكن ليس لهذا الهرمون شأن في تشكيل صفات الأنوثة كتطور قناتي مولّر أو ضمور قناتي وولف.

وفي الحقيقة إن الأنوثة هي الصفة الأساسية في كل كائن حي وإن الذكورة صفة زائدة وإن وجود الصبغي (Y) والهرمون المذكر androgen هو الذي يسبب تطور المضغة نحو الذكورة، وغياب هذا الهرمون- وليس وجود الهرمون المؤنث - هو الذي يسبب تطور المضغة نحو الأنوثة.

كيف يحدد الجنس ويشخص؟

يمكن تحديد الجنس وتشخيصه **استناداً إلى العوامل التالية:**

١- الغدد التناسلية: الخصيتين في الذكور والمبيضين في الإناث.

٢- الهرمونات الجنسية: الأندروجين في الذكور والإستروجين والبروجسترون في الإناث.

٣- الصبغيات الجنسية: (XY) في الذكور و(XX) في الإناث.

٤- الأعضاء التناسلية الباطنة: الأسهرين والحويصلين المنويين والموثة في الذكور والرحم والنفيرين في الإناث.

٥- الأعضاء التناسلية الظاهرة: القضيب والصفن في الذكور والبظر والأشفار والفرج والمهبل في الإناث.

٦- المظهر العام والبنية: ويشمل بنية الجسم وشكله والأثداء وتوزيع الشحوم والأشعار والصوت حيث يتميز فيها كل جنس من الآخر.

٧- النفسية والتصرف العام: ويشمل الطباع والميل الجنسي واللباس والتصرفات الأخرى، وهي تختلف في الذكور عنها في الإناث.

أسباب حدوث الخنوثة

الواقع أن هنالك عوامل عديدة تفعل في أثناء الحياة الرحمية، وتحدد جنس الجنين كالصبغيات والهرمونات ووجود الخلايا الجنسية الابتدائية أو عدمه، ولكن ما من عامل واحد له من القوة بمفرده للتأثير الكافي في تحديد الجنس، فقد تتضافر هذه العوامل، وقد يؤثر عامل فيعدل فعل عامل آخر. وقد تتطور وتحدث الخنوثة بعد الولادة.

هناك أسباب مختلفة صبغية وهرمونية أهمها:

١- ضلال توزع الصبغيات الجنسية أو شذوذه: من المعلوم أن الزوج الصبغي الجنسي في الإناث متشابه هو (XX)، وفي الذكور مختلف هو (XY)، وفي الانقسام المنصف لتكوين الأعراس يؤدي إلى بيضة تحوي (X) ونوعين من النطاف:

الأول يحوي (X) والثاني يحوي (Y).

أ- قد يحدث اضطراب في أثناء الانقسام المنصف لتكوين البيوض أو النطاف كحدوث عدم انفصال الصبغي الجنسي nondisjunction، فيؤدي إلى بيضة تحوي (XX) أو بيضة عديمة الصبغي الجنسي (O)، أو إلى نطفة تحوي (XY) أو نطفة عديمة الصبغي الجنسي (O).

مثال للشذوذ في توزع العرى الصبغية بسبب عدم الانفصال في العرى في أثناء تكون البيضة:

	تكون النطفة	تكون البيضة
الخلية	XY	XX
الأعراس	X Y	XX O عدم الانفصال

فحين التزاوج يمكن أن تحصل الاحتمالات التالية:

لاقحة (علقة zygote) تحمل النمط الصبغي (XO) متلازمة تورنر (Turner syndrome).

لاقحة تحمل النمط الصبغي (XXX) متلازمة الأنثى الفائقة (super female).

لاقحة تحمل النمط الصبغي (XXY) متلازمة كلاينفلتر (Klinefelter syndrome).

ب- وقد يستمر عدم الانفصال في الخلايا الأبناء فيحصل تضاعف الصبغيات (duplication) مثال النمط (XXXX) أو (XXYY)... إلخ.

ج- أو قد يحصل ضياع قسم من الصبغي أو فقده (deletion).

د- أو قد يتوضع هذا القسم على صبغي آخر (translocation).

هـ- وقد يحصل الاضطراب الصبغي في عدد من الخلايا، وتبقى الأخرى سليمة وهو ما يسمى بالتزيق (الفسيفسائية mosaicism)، فتشكل أنماطاً صبغية عديدة لا تنتهي مثال: (XY/XO) و(XX/XY) و(XY/XO) وهكذا...إلخ.

و- وفي بعض الحالات النادرة من التزيق ذات النمط الصبغي (XY/XX) قد يكون سببها تلقيح البيضة بنطفتين مختلفتين (Y) و(X) (dispermy) أو من حمل توءمي ثنائي الجنس تتفاغر فيه أوعية المشيمتين، فتنتقل الخلايا التي تحمل النمط (XY) والنمط (XX) من الجنين الواحد إلى الآخر، وهذا ما يدعى بالخيمرية chimerism.

٢- الأسباب الأخرى للخنوثة:

أ- التأثير الهرموني في تطور الجنس: كإصابة الأم بورم وظيفي مفرز للأندروجين (كالأورام المبيضية المذكرة virilizing tumours) أو بسبب دوائي كمعالجة الأم بالأندروجين أو البروجستيرون في أثناء حملها بجنين أنثى، أو بسبب المتلازمة الكظرية التناسلية داخل الرحم بسبب إصابة الأم بفرط نشاط قشر الكظر أو بورم فيه.

ب- فشل الهرمون بالتأثير في الصفات الجنسية لأن النسج المستهدفة تكون غير حساسة للهرمون (الخصية المؤنثة feminizing testes).

أشكال الخنوثة

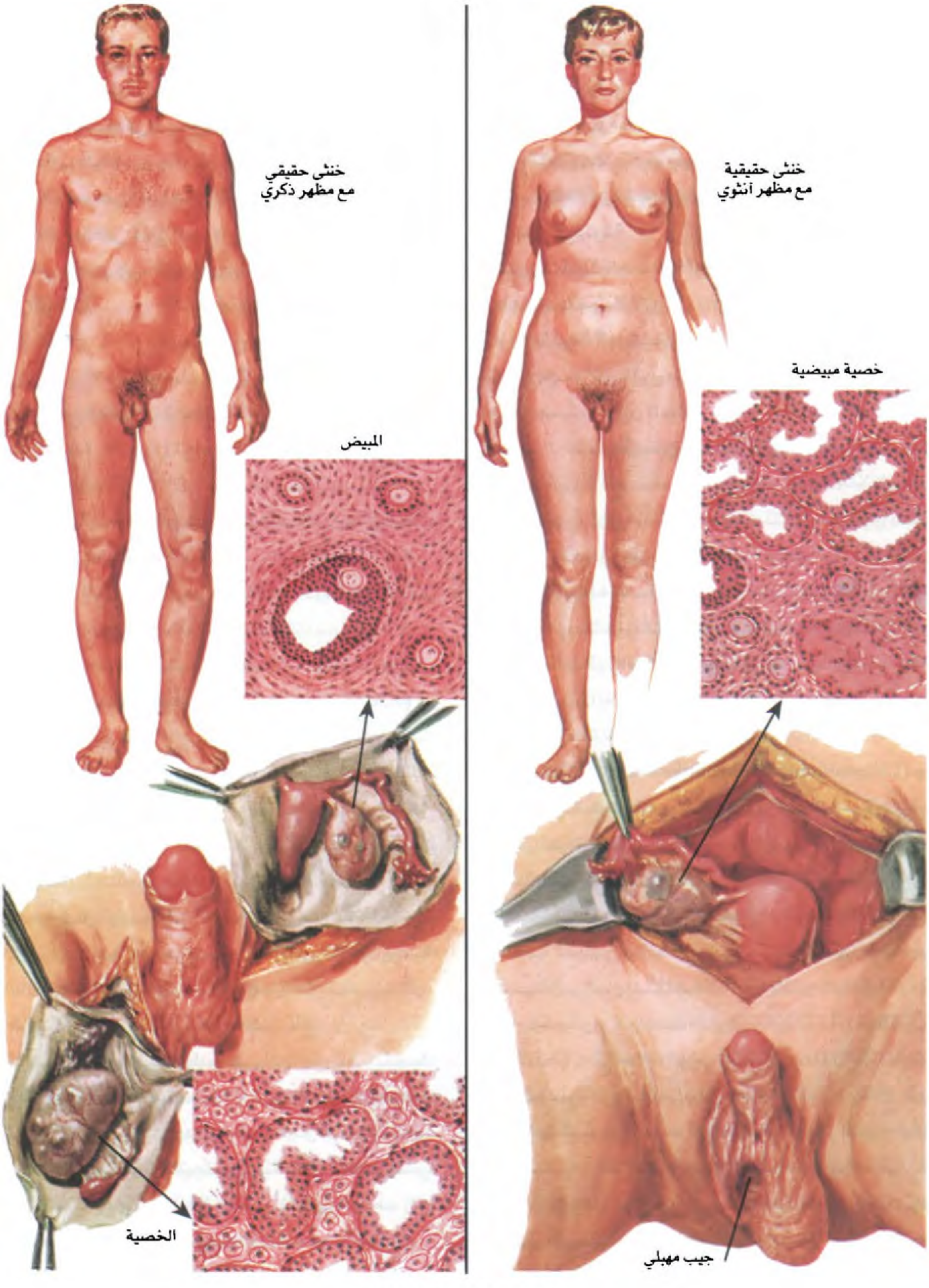
تكون الخنوثة حقيقية أو كاذبة. والكاذبة تشمل المخنثين الإناث والمخنثين الذكور.

١- الخنوثة الحقيقية true hermaphroditism: إذا لم يتميز الجنس في المراحل الأولى، وبقيت المضغة ثنائية الجنس مستمرة فإن الجنين يتطور، وتنتهي الحالة بتكون الخنوثة الحقيقية، ويكون النمط الصبغي غالباً (XX) و(XY) بنسب مختلفة مع بعض أنماط التزيق (XX/XY)، ويكون للجنين مبيضان وخصيتان أو غدد تناسلية تحوي نسيجاً مختلطاً خصوياً مبيضياً، والهرمونات التناسلية مؤنثة ومذكرة، وأعضاء تناسلية مزدوجة مؤنثة ومذكرة في آن واحد متميزة بدرجات مختلفة، ولكنها غالباً ما تكون سيئة التطور والنمو. أما المظهر الخارجي للخنثى فقد يميل نحو الخنوثة أو الذكورة. إن الخنوثة الحقيقية نادرة جداً لم يذكر منها تاريخ الطب إلا حوادث قليلة.

٢- الخنوثة الكاذبة pseudohermaphroditism: إلى جانب الخنوثة الحقيقية النادرة يمكن تمييز أشكال أخرى من أسواء التخلق تشكل خنوثة كاذبة.

أ- **المخنثون الإناث**: تكون غددهن الجنسية مؤنثة (مبيضين) أو غير متميزة (المبيضين الخيطيين)، والهرمونات الجنسية لديهن مؤنثة أو غير موجودة، أما الصبغيات الجنسية فهي من النمط (XXX) الأنثى الفائقة أو (XO) متلازمة تورنر أو من نمط التزيق (XO/XX)، وقد تكون من النمط (XX) في حالة الورم الكظري أو المتلازمة الكظرية التناسلية أو الأورام الوظيفية المذكرة. وقد تكون الرحم والنفيران طبيعية أو ضامرة. أما الأعضاء التناسلية الظاهرة فتكون مشوهة تشابه الذكور، فالبظر مفرط النمو يشبه القضيب، والشفران الكبيران ملتصقان على الخط المتوسط يشابهان الصفن، ويخفيان خلفهما مدخل المهبل إلى جانب ضمور الأثداء.

ب- **المخنثون الذكور**: تكون غددهم الجنسية مذكرة (خصيتين)، وهرموناتهم الجنسية مذكرة، أما الصبغيات لديهم فهي من النمط (XXY) متلازمة كلاينفلتر أو من



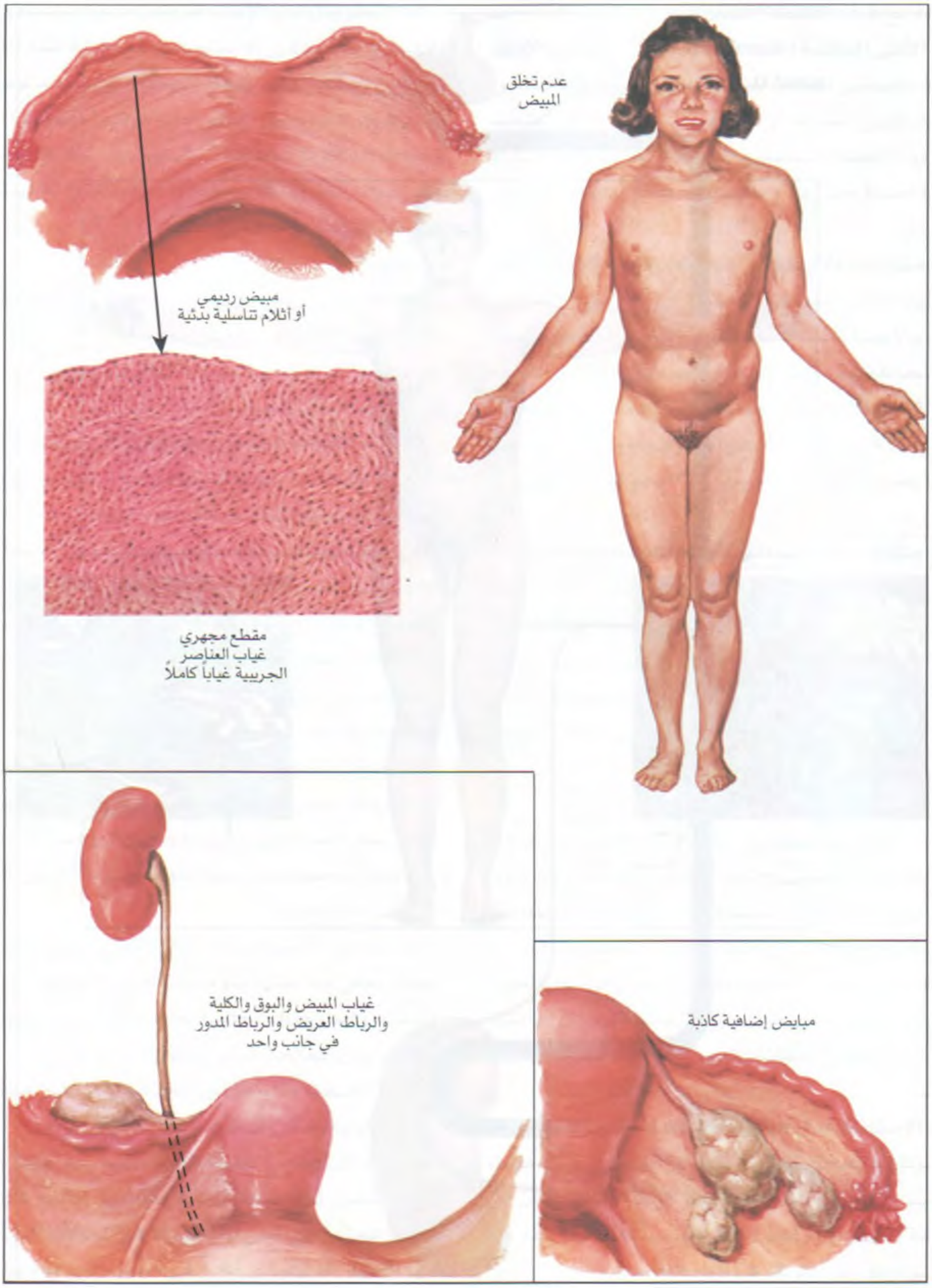
(شكل ١) الخنوثة الحقيقية

التزيق (XY/X) في معظم الحالات، أعضاؤهم التناسلية الظاهرة تشابه إلى حد كبير أعضاء الإناث، فالخصيتان هاجرتان في البطن غالباً، والصفن غير ملتحم على الخط المتوسط يترك بينه انخفاضاً يشابه مهبلاً ابتدائياً،

والقضيب صغير الحجم أو ضامر، وقد يصادف التشوه في الإحليل كالإحليل التحتي أو في الأثداء ضخامة.

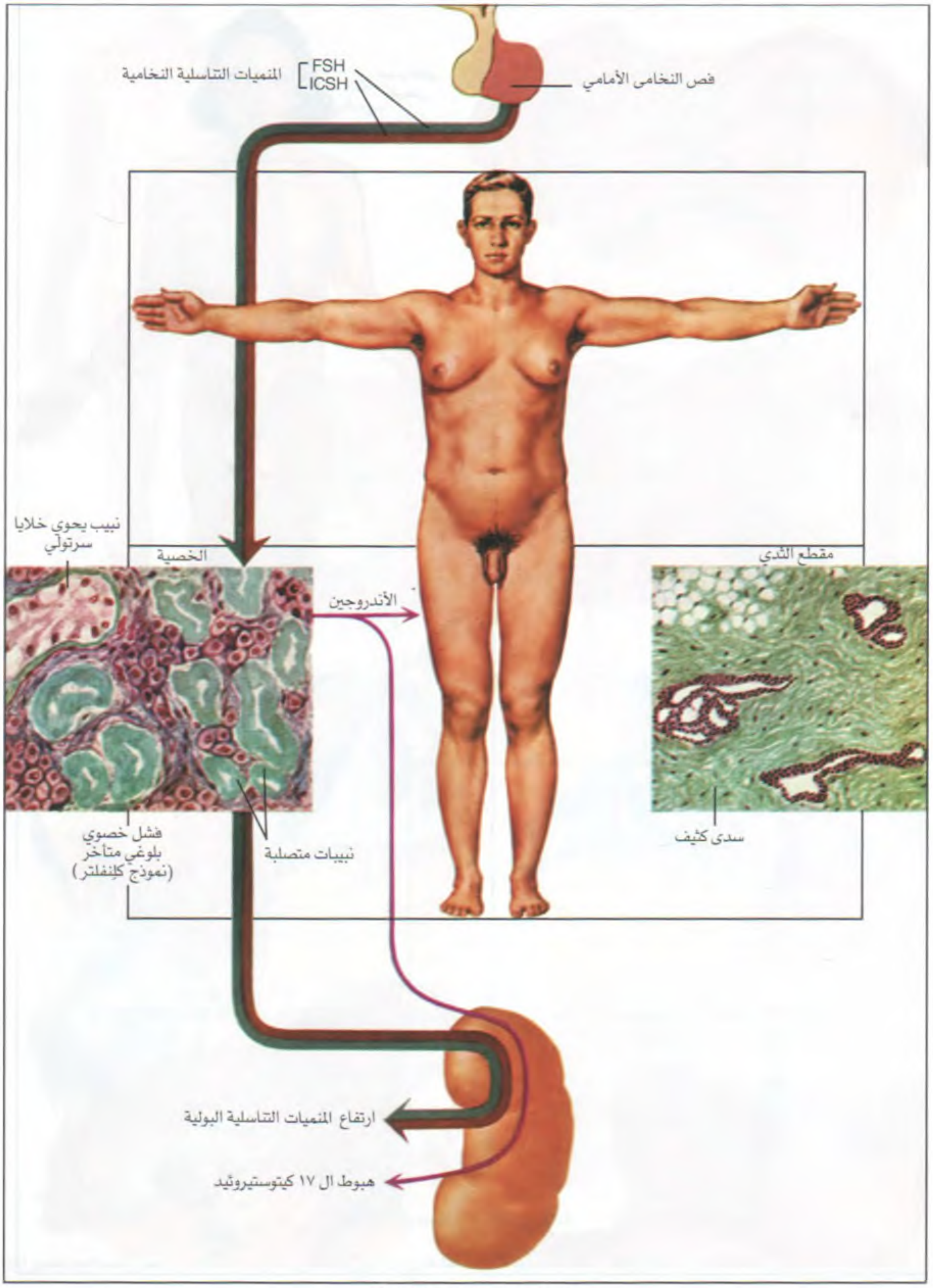
أمثلة على الخنوثة:

١- متلازمة تورنر (Turner syndrome): من المخنثين



الشكل (٢) متلازمة تورنر

الإناث، النمط الصبغي (XO) تتميز بغياب المبيض أو بالمبيض الضامر الليفي (المبيض الخيطي) لا يحوي جريبات دوغراف، والهرمونات الجنسية معدومة. المظهر الخارجي: قصيرة القامة، قصيرة العنق وعريضته، المسافة بين العينين عريضة،



الشكل (٣) متلازمة كلاينفلتر

تشوه في الأصابع والأقدام. الأثداء ضامرة، والأشعار التناسلية قليلة. الأعضاء التناسلية الباطنة ضامرة أو مشوهة مع غياب الطمث (الشكل ٢).

٢- **الأنثى الفائقة** (super female): من المخنثين الإناث النمط الصبغي (XXX) المبيض لديهن طبيعي أو ضامر. الطمث لديهن متباعد أو نادر أو يصبن بانقطاع الطمث الثانوي. الأعضاء التناسلية الباطنة والظاهرة طبيعية أو ضامرة أحياناً، وهن غالباً عقيمات ومصابات بالتأخر العقلي والنفسي.

٣- **متلازمة كلاينفلتر** (Klinefelter syndrome): من المخنثين الذكور، النمط الصبغي (XXY) المظهر الخارجي مذكر، والأعضاء التناسلية ضامرة، الخصي ضامرة مصابة بالاستحالة الهيالينية، القضيب صغير وضامر، الأثداء نامية تشابه الإناث، إلى جانب بعض الصفات الجنسية الثانوية الأخرى كتوزع الأشعار الأنثوي وعرض الأرداف، وهو غالباً عقيم لا ينجب، ويميل إلى العدوانية في تصرفه (الإجرام) (الشكل ٣).

٤- **متلازمة الخصية المؤنثة** (feminizing testes): حالة نادرة من المخنثين الذكور. النمط الصبغي (XY). المظهر الخارجي أنثوي مع أثداء جيدة التطور والنمو. وتكون غالباً جذابة ذات شعر ناعم وجلد أملس خال من الأشعار. المهبل يكون بشكل رتج سطحي وغياب الرحم والبوقين. الغدد الجنسية خصيتان: ولكن تكونان غالباً ضمن البطن أو ضمن كيس فتق إربي

حصول الخنوثة بعد الولادة

يكون تطور الجنس وتميزه بعد الولادة تحت تأثير حاثات ما تحت المهاد وتحكمها والغدة النخامية وهرمونات الدرق والكظرين والهرمونات الجنسية وكذلك تأثير بعض المورثات (الجينات genes). وإن أي اضطراب في وظائف هذه الغدد أو المورثات أو أي أمراض مكتسبة يمكن أن يعدل في شكل الجهاز التناسلي للفرد أو في طباعه وتصرفاته ذكراً كان أم أنثى، فيمكن أن يحدث الاستئنات لدى الذكور والاسترجال لدى الإناث.

١- **الاستئنات لدى الذكور:** قد يحدث بسبب الخصيتين الهاجرتين أو عدم التصنع أو الضمور الخصوي أو الإخصاء أو بسبب القصور الأندروجيني أو فرط الأستروجين في الإصابة ببعض أورام قشر الكظر أو بسبب المعالجة الدوائية بالأستروجين مدة طويلة في أورام الخصية.

فتظهر لدى الذكر سمات الأنوثة كالتثدي وصغر القضيب وضموره وعرض الأرداف وضيق الأكتاف وضعف الميل الجنسي والعنانة والجنوسة (الميل إلى الجنس نفسه).

٢- **الاسترجال لدى الإناث:** قد يكون بنيوياً بسبب مورثات عائلية أو بسبب عوز الأستروجين في حالة عدم تصنع المبيضين وضمورهما أو إشعاع المبيضين أو استئصالهما. أو بسبب فرط الأندروجين كما في حالة فرط نشاط قشر الكظر أو أورامه (المتلازمة الكظرية التناسلية بعد الولادة) أو بسبب أورام المبيض المفرزة للأندروجين (الأورام المذكِّرة) (الشكل ٤) أو بسبب المبيض المتعدد الكيسات.

المعالجة

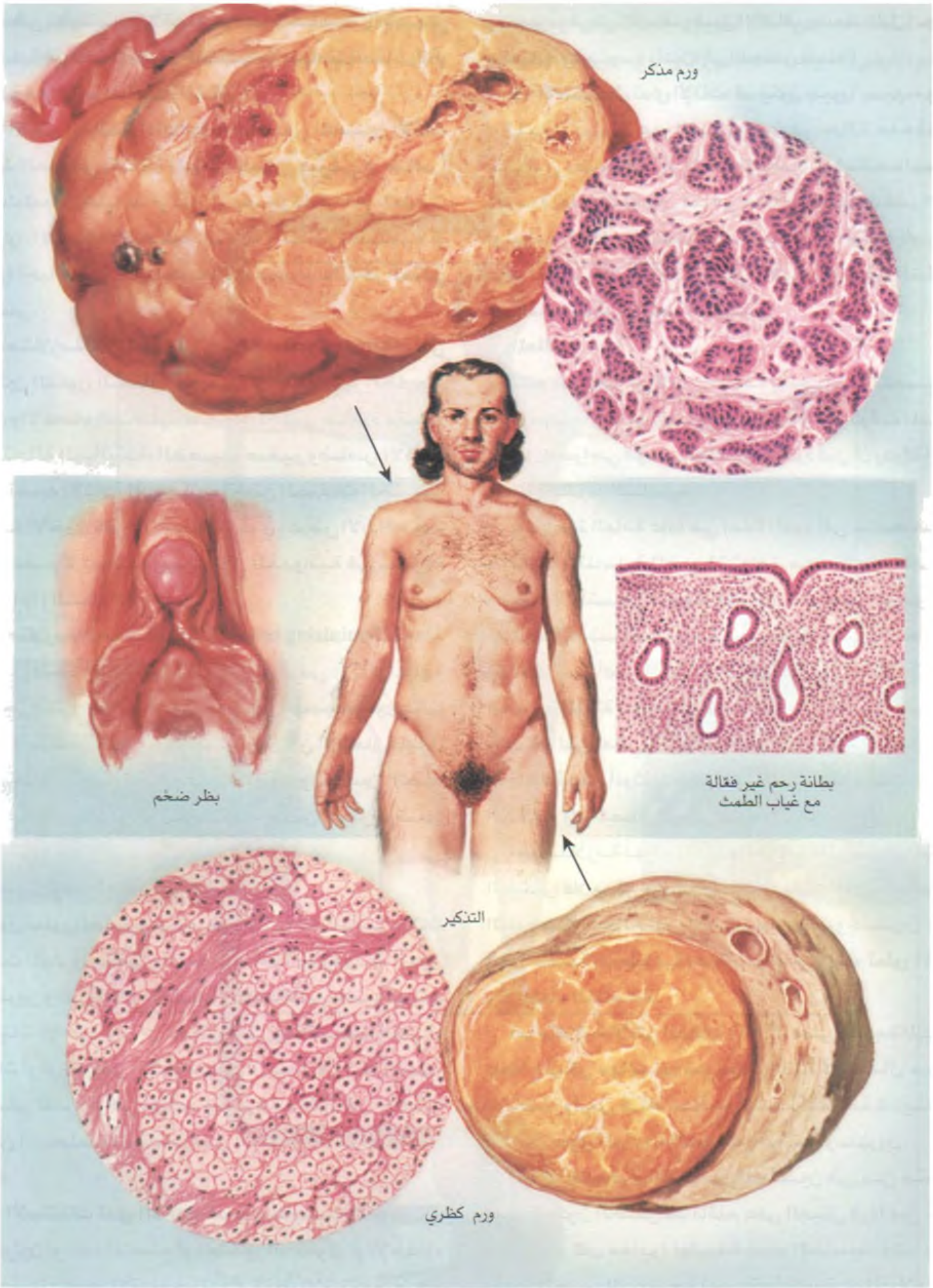
تتم معالجة حالات الخنوثة بالجراحة التصنيعية والترميمية، وتدعم بالمعالجة الهرمونية. والوقت المناسب للعمل الجراحي هو سن الطفولة الباكرة قبل أن يدرك الفرد، ويميز أعضاءه التناسلية.

والقاعدة العامة عادة هي إعادة الفرد إلى جنسه، فتصنَّع الأعضاء التناسلية للفرد لتتوافق مع مظهره الخارجي وصفاته الجنسية الثانوية. فالرحم والمبيضان الموجودة في خنثى مذكر تستأصل، ويصنع ويرمم الإحليل التحتاني، وكذلك تستأصل الخصى المكتشفة في فتاة (متلازمة الخصية المؤنثة)، ويصنَّع المهبل في حال غيابه أو انسداده. والفتاة التي تعاني المتلازمة الكظرية التناسلية يمكن المحافظة على أنوثتها بإعطائها الستيروئيدات القشرية الكظرية واستئصال البظر المفرط النمو.

أما متلازمة تورنر (XO) والحالات المترافقة والمبيض الخيطي فلا يمكن جعلها مخصبة. ولكن حين وصولها سن البلوغ يمكن معالجتها بالأستروجين والبروجسترون دورياً (دورة طمثية اصطناعية) عدة سنوات حتى يتم تطور الأثداء والأعضاء التناسلية.

أما متلازمة الأنثى الفائقة (XXX) فعلى مقاومة المبيضين للعلاج يمكن معالجتها بموجهات القند لاحتمال حصول الإباضة. وليس هناك معالجة خاصة لمتلازمة كلاينفلتر (XXY) سوى المعالجة التعويضية بالتستوستيرون.

أما إذا كشفت حالة ما بين الجنسين في سن متأخرة بعد أن يكون الخنثى قد تأقلم على العيش فرداً من جنس معيَّن ولو كان مغايراً لطبيعة غدده الجنسية: فقد يؤدي تغيير الجنس إلى نتيجة نفسية مأساوية، لذلك لا ينصح بتغيير الجنس في السن المتأخرة إلا في الحالات التي يكون فيها الجهاز التناسلي قادراً في الحياة الجديدة على أن يوفر للشخص حياة زوجية طبيعية مع ضرورة التهيئة



الشكل (٤) أ- الأورام المبيضية المذكرة. ب- المتلازمة الكظرية التناسلية

والمعالجة النفسية.

معالجة الخنوثة الحاصلة بعد الولادة:

- الجراحة باستئصال الأورام المسببة (أورام قشر الكظر، الأورام المذكرة).

- المعالجة الهرمونية المعيضة في حالة عوز الهرمونات.
- الأدوية الناهية للإفراز في حالة فرط الهرمونات.
- قد تتطلب المعالجة بعض العمليات التجميلية كإزالة الأشعار في حالة الشعرانية.

علينا أن نتذكر

- الخنوثة هي عدم تميز تام نحو الذكورة أو الأنوثة.
- يبدأ تميز الغدد الجنسية للمضغة في الأسابيع الأولى إلى خصيتين أو مبيضين.
- تؤدي الهرمونات الجنسية المذكرة دوراً أساسياً في توجيه العضوية نحو الذكورة، وغيابها يسبب تطور العضوية نحو الأنوثة.
- يشخص الجنس استناداً إلى: الغدد التناسلية، الهرمونات الجنسية، الأعضاء التناسلية الباطنة، الأعضاء التناسلية الظاهرة، المظهر العام والبنية، النفسية والتصرف العام.
- تحدث الخنوثة في أثناء الحياة الرحمية بسبب شذوذ توزع الصبغيات الجنسية أو بسبب التأثير الهرموني؛ ولاسيما الأندروجين.
- تحصل الخنوثة بعد الولادة بسبب الاضطرابات الهرمونية الوظيفية أو بسبب أورام مفرزة للهرمونات.
- المعالجة بالجراحة التصنيعية والعمليات التجميلية، والمعالجة الهرمونية، واستئصال الأورام المفرزة للهرمونات.

الهبوط التناسلي

الدكتور حمد سلطان

يُعدّ الهبوط التناسلي genital prolapse أحد المشاكل النسائية الشائعة والمربكة وتؤدي عيوب البنى الداعمة للحوض إلى العديد من المشاكل السريرية، وتصنف وفقاً لموقعها التشريحي كما يلي:

١- عيوب جدار المهبل الأمامي والعلوي:

- القيلة المثانية cystocele: عيب الجدار الأمامي للمهبل حين تترافق المثانة مع الهبوط.
- القيلة الإحليلية :urethrocele عيب جدار المهبل الأمامي القاصي حين يترافق الإحليل مع الهبوط.
- هبوط الرحم uterine prolapse.
- هبوط قبة المهبل vaginal vault prolapse.
- القيلة المعوية enterocele عيب جدار المهبل العلوي حين تحتوي القطعة الهابطة على جزء من الأمعاء، ويمكن أن تحدث هذه الحالة مع هبوط الرحم أو من دونه.

٢- عيوب جدار المهبل الخلفي:

- القيلة المستقيمية rectocele: هو اصطلاح يُستخدَم لوصف عيب جدار المهبل الخلفي.

التوصيف والتصنيف المرحلي لهبوط العضو الحوضي

يستخدم تصنيفان عامان لوصف الهبوط الحوضي وتقدير شدته، ويعتمد التصنيف الأكثر شيوعاً على درجة الهبوط ضمن رتج المهبل وذلك نسبةً إلى جدران المهبل. وتستخدم مصطلحات قيلة مثانية - قيلة مستقيمية - قيلة معوية - هبوط الرحم. ويستخدم موضع العضو الحوضي في الشد الأعظمي لتقدير درجة الهبوط.

وهناك نظام التقدير الكمي لهبوط العضو الحوضي الذي يقدر درجات هبوط العضو الحوضي الأنثوي، وتقدم طريقة الوصف الكمي للهبوط وصفاً أكثر دقة للتشريح. ويتألف هذا النظام من سلسلة من القياسات الخاصة لمواقع تشريحية عجانية ومهبلية، يُقيَّم فيها الهبوط نسبةً إلى غشاء البكارة ويُعدّ مستواه صفراً وما تحته إيجابياً.

القيلة المثانية والقيلة الإحليلية:

أساسيات التشخيص:

- إحساس بامتلاء وثقل مهبلي أو ضغط أو هبوط خارجي.
- إحساس بإفراغ غير كامل للمثانة غالباً مع سلس جهدي أو تعدد بيلات أو الحاجة إلى رفع المثانة إلى الأعلى عند التبول.
- وجود كتلة قابلة للرد تبرز ضمن المهبل.
- زيادة تبارز جدار المهبل الأمامي والإحليل عند الكبس وهبوطهما.

اعتبارات عامة: ترافق القيلة المثانية رضوض الولادة أو تعدد الولادات أو التوسطات الولادية أو المخاض الطويل. وترافق القيلة الإحليلية القيلات المثانية، وتشاهد القيلات الإحليلية في مريضات السلس الجهدي.

قد تحدث القيلات المثانية الإحليلية cystourethrocele في الخروسات بسبب ضعف خلقي بالنسج الضامة، ومن العوامل المساهمة بذلك الاختلافات الوراثية في بنية الكولاجين ونمط اليافه.

قد لا تتطور الحالة ولا تسبب أي أعراض، لكن من الممكن أن تتفاقم عيوب الدعائم الحوضية وخاصةً بعد الإياس حين يسبب نقص الإستروجين بعد الضهى ضموراً وضعفاً في النسج والعضلات، الأمر الذي يؤدي إلى زيادة شدة الارتخاء، لكن تبقى المعالجة غير ضرورية ما لم تتطور أعراض صريحة لدى المريضة أو يحدث لديها سلس بولي جهدي مرافق.

درجات القيلة المثانية:

- الدرجة الأولى: يهبط الجدار الأمامي للمهبل من الصماخ الإحليلي إلى الرتج الأمامي حتى منتصف المسافة لغشاء البكارة.
- الدرجة الثانية: يمتد الرتج الأمامي للمهبل والمثانة حتى غشاء البكارة.
- الدرجة الثالثة: يخرج الجدار الأمامي للمهبل والإحليل والمثانة إلى ما بعد غشاء البكارة. وتعد القيلة المثانية هذه جزءاً من الدرجة الثالثة لهبوط الرحم أو قبة المهبل بعد استئصال الرحم.

درجات هبوط الرحم أو قبة المهبل uterine or vaginal vault prolapse:

- الدرجة الأولى: يهبط عنق الرحم أو قبة المهبل حتى منتصف المسافة لغشاء البكارة.
- الدرجة الثانية: يمتد عنق الرحم أو قبة المهبل حتى غشاء البكارة أو فوق الجسم العجاني.
- الدرجة الثالثة: يمتد عنق الرحم أو جسمه إلى ما بعد غشاء البكارة أو تنقلب قبة المهبل وتتبارز إلى الخارج بعد غشاء البكارة.

درجات القيلة المستقيمية:

- الدرجة الأولى: يهبط جدار المستقيم المهبلي إلى منتصف المسافة لغشاء البكارة.

- الدرجة الثانية: يهبط التكيس حتى غشاء البكارة.

- الدرجة الثالثة: يتبارز التكيس إلى ما بعد غشاء البكارة.

القيلة المعوية:

يتم تقدير وجود كيس القيلة المعوية وعمقه نسبةً إلى غشاء البكارة بشكل تشريحي وذلك عندما تكون السيدة بوضعية الاستلقاء والوقوف في أثناء مناورة فالسلفا.

الموجودات السريرية: لا تسبب القيلات المثانية الصغيرة أعراضاً مهمة، أما القيلات الكبيرة جداً لدرجة التبارز خارج فوهة المهبل فتشتكي المريضة فيها من ضغط وحس ثقل مهبلي أو من وجود كتلة متبارزة، وتثار الأعراض بالجهود الشديدة والوقوف المديد والكبس، وترتاح المريضة بوضعية الاستلقاء أو الوضعية المائلة.

والسلس البولي هو العرض الأكثر شيوعاً والأهم المرافق للقيلات المثانية ولكن مع العلم أن هذا الاضطراب لا يسبب سلساً بولياً، كما أن إصلاحه لا يحسن من السلس الجهدي وبالعكس فإن الإصلاح الجراحي للقيلات المثانية الكبيرة قد يسبب هو نفسه سلساً جهدياً عوضاً عن تصحيح السلس.

وعموماً يعدّ الفحص النسائي الدقيق والمفصل والشامل هو كل ما يحتاج إليه الأمر لتقييم الهبوط الحوضي بدقة، وفي بعض الحالات يمكن إجراء دراسات تشخيصية أخرى.

استقصاءات مساعدة: منها الصور الشعاعية البسيطة وصورة الكلية والحويضة الظليلة. وتسمح أحدث التطورات بتقييم أرضية الحوض باستخدام التصوير الصدوي والتصوير الطبقي المحوري والرنين المغنطيسي.

ويبقى تصوير الكلية والحويضة الظليل IVP ذا قيمة عالية لأنه طريقة بسيطة وآمنة لإظهار السبيل البولي، ويُستخدَم لتقييم المثانة والحالبين. ويمكن تحديد مسار الحالب قبل الجراحة إذا كان هناك شك بوجود انسداد تال لكتلة حوضية أو تندب. ويمكن استخدامه لتقييم النواسير والتشوهات الخلقية أو الأذيات الجراحية لكن هذه الوسيلة التشخيصية ينقصها الحساسية في إظهار أرضية الحوض وعيوبها المرافقة، كما أنه لا يظهر معلومات كثيرة فيما يتعلق بالقيلة المثانية أو المستقيمية أو المعوية.

يُعدّ التصوير الصدوي وسيلةً مهمة، وهي وسيلة آمنة وغير راضّة ورخيصة ولا تحتاج إلى استخدام مواد ظليلة. ومن مساوئها الرئيسية أن قيمة الدراسة تعتمد كثيراً على مهارة الفاحص إذا أجريت الدراسة عبر البطن أو المهبل أو العجان، وبإشراكها مع الدوبلر أو المجسات داخل المهبل يمكن إظهار الإحليل والبنى المجاورة.

- **التصوير الظليل للمثانة والإحليل باستخدام الفيديو VCUG:** تصوير المثانة والإحليل الظليل في أثناء التبول بالمشاركة مع تسجيل الضغوط داخل المثانة والإحليل وداخل البطن مع معدل الجريان البولي. وتسمح المادة الظليلة في المثانة بتقييم حركة المثانة والدعم المثاني.

- **التصوير بالرنين المغنطيسي MRI:** هو وسيلة مهمة في تقييم أرضية الحوض، ويعد وسيلة مثالية: لأن عزله للنسج الرخوة يفوق كل التقنيات الشعاعية الأخرى.

التشخيص التفريقي:

- أورام المثانة والإحليل.
- الرتج الإحليلي الكبير.
- القيلات المعوية في الجدار الأمامي للمهبل.

المضاعفات:

- احتباس بولي حاد.
- أخماج بولية ناكسة.

الوقاية:

- تمارين كيجل Kegel الداعمة للمجموعات العضلية العجانية والرافعة.
- تجنب أو تصحيح البدانة والسعال المزمن والكبس والولادات الراضّة.
- المعالجة بالإستروجين بعد الضهى.

المعالجة:

- الطمأنة والدعم النفسي.
- الكعكات (الفرازج) المهبلية pessary.
- التمارين الرياضية: تمارين كيجل Kegel لمدة ٦-١٢ شهراً.
- المعالجة المعيضة بالإستروجين بعد الضهى.
- الإجراءات الجراحية: تحتاج القيلات المثانية إلى إصلاح جراحي إذا كانت كبيرة أو إذا سببت احتباساً بولياً وأخماجاً متكررة وإذا ترافقت وتبدلات مثانية أو إحليلية مسؤولة عن سلس جهدي، يعدّ الإصلاح الأمامي (رفو المهبل) colporrhaphy من أكثر العلاجات الجراحية للقيلة المثانية شيوعاً، ويمكن إشراك هذا الإجراء مع استئصال الرحم عن طريق المهبل ورفو مهبلي عجاني خلفي لأن القيلة المثانية عادةً تمثل عنصراً واحداً فقط من الارتخاء المعمم للنسج الداعمة للحوض. يمكن بطريقة مشابهة إجراء إصلاح القيلة المثانية عبر البطن (مع استئصال رحم تام)، وعندما

تكون المقاربة البطنية ضرورية لسبب حوضي آخر يمكن إشراك تعليق المثانة والإحليل خلف العانة (Burch/Marshall- Marchetti- Krantz) مع إصلاح القيلة المثانية لإصلاح السلس الجهدي أو الوقاية من حدوثه.

من الشائع نسبياً نكس القيلة المثانية وقد يكون ذلك بسبب تقدم الهبوط اللاحق وتشكل القيلات المعوية والمستقيمية مما يؤدي إلى تخرب إصلاح القيلات المثانية.

القيلة المستقيمية:

أساسيات التشخيص:

- حس ثقل وامتلاء في المهبل.
- كتلة قابلة للرد متبارزة داخل النصف السفلي من جدار المهبل.
- صعوبة التبرز.

اعتبارات عامة: تعدّ القيلة المستقيمية فتقاً مستقيمياً مهبلياً ينجم عن تخرب النسيج الضام الليفي (اللفافة المستقيمية المهبلية) بين المستقيم والمهبل الناجم غالباً عن الأذيات الولادية كتمزق العجان وخزع الفرج الواقي.

وتعدّ العادات المعوية عاملاً مهماً في تطور القيلة المستقيمية: إذ يؤدي الكبس المديد الناجم عن الإمساك المزمن إلى حدوث القيلات المستقيمية أو تفاقم تطورها.

الموجودات السريرية: الأعراض لانوعية وقد تنجم عن جر الأحشاء البطنية السفلية إلى الأسفل، لكن ذلك لا ينطبق على القيلات المعوية التالية لاستئصال الرحم (هبوط قبة المهبل) والتي قد يؤدي بعضها إلى أعراض انسدادية.

المعالجة: ينصح عادةً باستخدام الوسائل المحافظة حتى تكمل السيدة سني الإنجاب، وتستعمل الملينات أو المسهلات حسب الحاجة. وكوسيلة مؤقتة قد تشعر المريضة بالراحة باستخدام كعكات مهبلية من نمط غيرهرنغ Gerhrung إذا كان العجان ملائماً لوضعها جيداً ضمن المهبل.

الإجراءات الجراحية: نادراً ما تحتاج القيلة المستقيمية المعزولة (من دون قيلة معوية أو قيلة مثانية أو هبوط رحم مرافق) إلى التدبير الجراحي، لكن عندما تصبح القيلة المستقيمية كبيرة بحيث تجعل من التغوط أمراً صعباً أو تصبح المريضة مضطرة إلى رد القيلة المستقيمية يدوياً لتسرع من إخراج البراز أو حين تتبارز القيلة المستقيمية بشكل يسبب إزعاجاً أو تخرباً نسيجياً فالأمر يتطلب الإصلاح الجراحي.

على أي حال ينصح بعد الجراحة بتجنب الكبس والسعال والجهود الشديدة ورفع الأثقال، كما ينتبه لحمية المريضة لتجنب الإمساك إضافةً إلى زيادة الوارد من السوائل وإمكانية استخدام المسهلات وملينات البراز والتحاميل المزلقة، الأمر الضروري جداً لضمان دوام إصلاح القيلة المستقيمية وسلامتها.

يندر أن تنكس القيلات المستقيمية بعد الإصلاح الجراحي إذا تم تصحيح الإمساك المزمن مع تجنب الولادات المهبلية وعدم التغاضي عن القيلات المعوية أو هبوط الرحم المرافق.

القيلة المعوية:

أساسيات التشخيص:

- ضغط مزعج مع حس هبوط في المهبل.
- ترافق هبوط الرحم أو تعقب استئصال الرحم مهما كان سن المريضة، وتعد أكثر شيوعاً بعد سن الإياس.
- قد تظهر كتلة متبارزة في الرتج الخلفي والجدار الخلفي العلوي للمهبل.

تعد القيلة المعوية انفتاقاً في الرتج المستقيمي الرحمي (رتج دوغلاس) إلى الحجاب المستقيمي المهبلي ويتظاهر ذلك بكتلة متبارزة في الرتج الخلفي والجدار الخلفي العلوي للمهبل.

قد تكون القيلة المعوية خلقية أو مكتسبة لكن الشكل المكتسب هو الأكثر شيوعاً.

يترافق هبوط الرحم مع درجة من القيلة المعوية في كل الحالات تقريباً، ومع زيادة درجة هبوط الرحم يزداد حجم كيس الفتق.

الموجودات السريرية: الأعراض لانوعية ويبدي الفحص المستقيمي المهبلي وجود تبارز أو كتلة قابلة للرد في الحجاب المستقيمي المهبلي العلوي.

تعد القيلات المستقيمية والمثانية العالية (عند الشك بوجود قيلة معوية أمامية) أكثر ما يجب تفريقه عن القيلات المعوية، لكن الفحص السريري المفصل والجس الدقيق يمكن من تفريقها بسهولة.

وتميز الأورام الطرية (الأورام الشحمية والأورام العضلية الملس والأغران) في القسم العلوي من الحجاب المستقيمي المهبلي بأنها أكثر تثبتاً وغير قابلة للرد.

قد يحدث في السيدات البدينات انزلاق سفلي للنسيج الشحمي المستقيمي السيني والعجاني، وتماثل هذه الحالة القيلة المعوية ولا يمكن تفريقها عنها فعلياً إلا ضمن غرفة العمليات حيث يشاهد رتج دوغلاس الصفاقي سليماً من دون ملاحظة أي انفصال نسيجي أو فتق.

الوقاية: يجب تجنب الولادات المطولة والمعوقة والرضوض

الولادية ما أمكن، وإصلاح العوامل التي ترفع الضغط ضمن البطن.

المعالجة: يمكن إصلاح القيلات المعوية عبر البطن أو المهبل، ويمكن في أثناء العمل الجراحي استئصال الرحم عن طريق المهبل أو إجراء رفو مهبلي (إصلاح) أمامي أو خلفي أو رفو العجان بشكل مرافق.

وكما في جميع أشكال الفتوق يجب معالجة البدانة والسعال المزمن والإمساك، ويجب تجنب رفع الأثقال والكبس المطول والتمارين المجهدة مدة لا تقل عن ٦ أشهر بعد العمل الجراحي.

هبوط الرحم:

أساسيات التشخيص: تبارز عنق الرحم من مدخل المهبل، وانقلاب المهبل مع بروز الرحم وعنق الرحم بين الفخذين، وإحساس بامتلاء مهبلي أو ضغط سفلي، وحس ثقل أو ألم أسفل البطن، وألم أسفل الظهر.

يعبر هبوط الرحم عن تدلي الرحم عبر قناة المهبل، الأمر الذي ينجم عن عيوب في البنى الداعمة للرحم والمهبل والتي تتضمن الرباطين الرحميين العجزيين والرباط الأساسي والنسيج الضام للغشاء البولي التناسلي.

يحدث على نحو شائع لدى عديدات الولادة تدريجياً، وهناك عوامل إضافية تؤهب لهبوط الرحم كالبدانة والأمراض التي تؤدي إلى سعال مزمن والأورام الحوضية واضطرابات العمود العجزي أو الضعف الخلقي في الدعائم اللفافية الحوضية.

غالباً ما يترافق هبوط الرحم وارتخاء مهبلياً أمامياً وخلفياً وخللاً في العجان، وتكون القيلات المثانية الكبيرة أكثر شيوعاً من القيلات المستقيمية؛ لأن المثانة قابلة للجر السفلي أكثر من المستقيم.

الموجودات السريرية: الأعراض قليلة في الهبوط البسيط من الدرجة الأولى، أما في حالات الهبوط المتوسط الشدة من الدرجة الثانية (التي يرى فيها عنق الرحم متبارزاً عبر مدخل المهبل) فتعاني المريضة ثقلاً أسفلَ البطن والحوض، وفي حالات الدرجة الثالثة يتبارز كامل جسم الرحم والعنق خارج المهبل وينقلب المهبل انقلاباً تاماً.

قد يؤدي انضغاط المثانة أو تشوهها أو الفتق الحادث فيها- الناجم عن انزياح الرحم والعنق- إلى تراكم ثمالة بولية تؤدي إلى أخماج السبيل البولي، ويترافق الهبوط مع الإمساك والتغوط المؤلم بسبب الضغط الحادث والقيلات المستقيمية الموجودة.

التشخيص التفريقي: تعدّ حالة تطاول عنق الرحم أبرز معضلات التشخيص التفريقي، ولا بد من التمييز بين هاتين الحالتين لأن استئصال الرحم عن طريق المهبل (الذي يعد خياراً علاجياً شائعاً لهبوط الرحم) يكون في غاية الصعوبة إذا كان عنق الرحم متطاولاً.

يُبدي المس المهبلي في حالات تطاول عنق الرحم وجود رتوج مهبلية أمامية وخلفية وجانبية في الموقع المحدد لها مع عدم هبوطها لدى كبس المريضة وحزقها، وتكون جدران المهبل الأمامية والخلفية جيدة الدعم (مع عدم وجود قيلات مثانية أو معوية أو وجودها بشكل بسيط)، كما تبقى الرحم في مستوى عالٍ مع توضع خلفي.

في بعض الحالات قد يتم الخلط بين هبوط الرحم وبين أورام عنق الرحم. إضافة إلى أورام بطانة الرحم (الأورام العضلية المعنقة أو سليلات باطن الرحم) وخاصةً عند هبوطها وتدليها عبر فوهة العنق المتسعة وتوضعها في الثلث السفلي في المهبل. ويمكن للأورام العضلية أو السليلات أن ترافق هبوط الرحم وتحدث أعراضاً شاذة.

بغض النظر عن تنوع الاحتمالات تكفي القصة السريرية الجيدة والموجودات الفيزيائية المرافقة لهبوط الرحم لوضع التشخيص الدقيق من دون أدنى شك.

المعالجة:

أ- الإجراءات المحافظة: يمكن استخدام الكعكات المهبلية وفي المريضات بعد سن الإياس يفيد تطبيق الإستروجين.

ب- الإجراءات الجراحية: يمكن تدبير هبوط الرحم بالمقاربة البطنية التي تشمل استئصال الرحم التام وإغلاق القيلات المعوية المرافقة. ويفضل في السيدات ذوات النشاط الجنسي بعد الإياس استئصال الرحم عن طريق المهبل مع إصلاح القيلات المرافقة.

ج- الإجراءات الداعمة: يجب تشجيع المريضة على تخفيف وزنها إذا كانت بدينة، كما يجب تجنب المشدات والأحزمة الضيقة وكل ما من شأنه أن يرفع الضغط داخل البطن بما فيه حمل الأثقال والتمارين المجهدة.

د- معالجة المضاعفات: يتطلب خمج الساحة الجراحية أو أخماج السبيل البولي المعالجة بالصادات، وفي بعض الأحيان وحين حدوث النكس يمكن وصف الكعكات المهبلية أو التدخل الجراحي مجدداً. لكن من المعتمد أن العلاج الجراحي لهبوط الرحم هو استئصال الرحم عبر المهبل.

وهناك حالات علاج جراحي محافظ بتعليق الرحم عبر فتح البطن بوساطة رقع برولينية مثبتة إلى الرباطين

العجزيين الشوكيين.

ولما كانت هذه التقنية من الصعب على أطباء النسائية إجراؤها منوالياً من دون مضاعفات فقد حلت محلها تقنية جديدة هي: إصلاح الهبوط التناسلي عن طريق البطن بتعليق الصفاق المهبلي والعنقي إلى الصفاق البطني الجانبي خلف الصفاق مستخدمين رقعًا برولينية وهي التقنية التي تبدأ بالتصنيع الأمامي الخلفي التقليدي، وبعد ثلاثة أشهر يتم إجراء هذه التقنية وعملية تعليق المهبل وفق Burch إضافة إلى إغلاق رتج دوغلاس.

علينا أن نتذكر

- تترافق القيلة المثانية ورضوض الولادة عادةً أو تعدد الولادات أو التوسطات الولادية أو المخاض الطويل، وتترافق القيلة الإحليلية والقيلات المثانية، وتشاهد القيلات الإحليلية في مريضات السلس الجهدي، وتعبر عن استمرارية للقيلات المثانية التي تشمل معظم الجزء القاصي من جدار المهبل الأمامي.
- يبقى تصوير الكلية والحويضة الظليل IVP ذا قيمة عالية لأنه طريقة بسيطة وآمنة لإظهار السبيل البولي، ويُستخدَم لتقييم المثانة والحالبين. ويُمكِّن من تحديد مسار الحالب قبل الجراحة إذا كان هناك شك بوجود انسداد تال لكتلة حوضية أو تندب. ويمكن استخدامه لتقييم النواسير والتشوهات الخلقية أو الأذيات الجراحية لكن هذه الوسيلة التشخيصية ينقصها الحساسية في إظهار أرضية الحوض وعيوبها.
- تعدّ القيلة المستقيمية فتقاً مستقيمياً مهبلياً ينجم عن تخرب النسيج الضام الليفي (اللفافة المستقيمية المهبلية) بين المستقيم والمهبل الناجم غالباً عن أذيات العجان في أثناء الولادة.
- نادراً ما تحتاج القيلة المستقيمية المعزولة (من دون قيلة معوية أو قيلة مثانية أو هبوط رحم مرافق) إلى التدبير الجراحي.
- من المعتمد في علاج هبوط الرحم أن العلاج الجراحي هو استئصال الرحم عبر المهبل. وهناك حالات علاج جراحي محافظ بتعليق الرحم عبر فتح البطن بوساطة رقع برولينية مثبتة إلى الرباطين العجزيين الشوكيين.

انحرافات الرحم

الدكتور إبراهيم حقي

تقع الرحم في الحالة الطبيعية في مركز الحوض تقريباً. فإذا اتخذ مضيق الرحم نقطة كاشفة في المرأة السليمة غير الحامل الواقفة من دون جهد ومثانتها ومستقيمها فارغان كانت هذه النقطة الكاشفة على الخط السري العصعصي أمام المستوى الجبهي المار بالشوكين الوركيين وفوق المستوى الأفقي المار بهذين الشوكين.

وبين عنق الرحم وجسمها زاوية قدرها ١٠٠ْ-١٢٠ْ مفتوحة نحو الأمام تسمى زاوية انعطاف الرحم الأمامي anteflexion الفيزيولوجية، ومنشأ هذه الزاوية هو نمو جدار الرحم الخلفي أكثر من نمو جدارها الأمامي ويدعمها الرباطان المدوران من جهة وضغط البطن من جهة أخرى. كما أن محور عنق الرحم يؤلف مع محور الثلث السفلي للمهبل زاوية قدرها ١٠٠ْ مفتوحة إلى الأمام تسمى زاوية الانقلاب الأمامي anteversion الفيزيولوجية.

تثبت الرحم في موضعها ووضعيتها مجموعة من الربط والأنسجة الداعمة، وتسمح لها بحركات محدودة حين الحاجة. فعنق الرحم ومضيقها مثبتان من الخلف بالرباطين الرحميين العجزيين، وهما الجزء الخلفي من الصفيحات العجزية - المستقيمية - التناسلية - العانية التي تغور في الخلف ضمن الأربطة المستقيمية الجانبية واللفافة خلف المستقيم مقابل الثقوب العجزية الثانية والثالثة والرابعة، وهي تحوي عدا العناصر الليفية أليافاً عضلية ملساً وأوعية وأعصاباً. ويثبت العنق في الجانبين رباطان معترضان هما تشكلات من النسيج الخلوي الحوضي المتكدسة حول الأوعية الرحمية، ويثبت الرحم في الأساس بسيطرة شد الأربطة المعلقة نحو الخلف، وهو الشد الذي يقع تحت محور الدوران الكائن في مضيق الرحم.

ومن ناحية ثانية يحدث العكس بالرباطين المدورين اللذين يشدان قرني الرحم نحو القناتين المغبنيتين، وهما مؤلفان من بروزات من عضلة الرحم تختلف قيمتها الوظيفية باختلاف النساء.

وإضافة إلى كل هذا هناك جهاز داعم لثبات الرحم يتألف من المركز الوتري للعجان حيث ترتكز الألياف العانية المهبلية للعضلة الرافعة للشرج والخياطة الشرجية العصعصية.

يتغير موقع الرحم وتتغير وضعياته في بعض الظروف الفيزيولوجية كامتلاء المثانة أو امتلاء المستقيم وحدوث الحمل، ولكن ضعف وسائل التثبيت أو ضعف بعضها يؤدي إلى حدوث تبدلات دائمة في موضع الرحم أو في اتجاهاتها وهذه **التبدلات على أنواع:**

أولاً- أسواء وضع الرحم:

حين تتحول النقطة المركزية التي هي مضيق الرحم عن موضعها الطبيعي نحو الأمام أو نحو الخلف يقال بوجود وضع أمامي أو وضع خلفي، وإن تحولت نحو الجانبين يقال بوجود وضع جانبي أيمن أو أيسر، وإن تحولت نحو الأعلى أو نحو الأسفل يقال بوجود ارتفاع الرحم أو هبوطها.

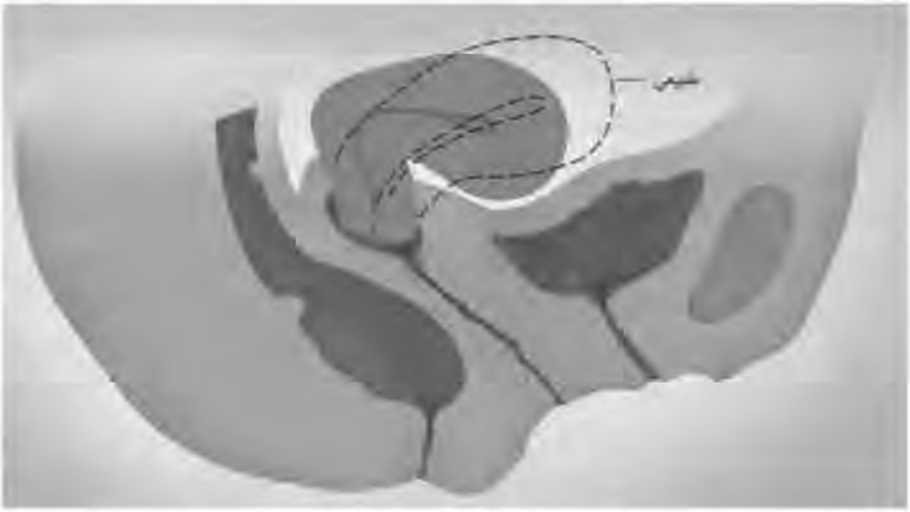
قد تكون هذه الأوضاع خلقية ولكنها غالباً مكتسبة ناجمة عن اندفاع الرحم بورم أو انجرارها بندبات أو بتقلص أحد الأربطة أو تمزقه، وليس لها عادة أعراض خاصة وإنما تغلب فيها أعراض الآفة التي سببتها.

ثانياً- انحرافات الرحم:

١- الانحرافات الجانبية:

هي انحرافات نادرة، وتكون أساسية بدئية أو ثانوية، قد تترافق أحياناً بانحراف عنق الرحم نحو الأمام أو نحو الخلف، وهي على الغالب صامتة وظيفياً تكشف اتفاقاً بالفحص السريري أو حين إجراء صورة ظليلة للرحم. ويمكن **تمييز نوعين من هذه الانحرافات: الانقلاب الجانبي** lateroversion (اتجاه عنق الرحم إلى أحد الجانبين وجسم الرحم إلى الجهة المقابلة)، **والانعطاف الجانبي** lateroflexion (اتجاه جسم الرحم فقط إلى أحد الجانبين وبقاء العنق في مكانه)، وليس لهذا التميز شأن مهم.

قد تكون الانحرافات الجانبية الأساسية مفردة أو مشتركة بدرجات مختلفة من الانحرافات الخلفية، وتشاهد في الشابات حين إجراء تقييم نسائي لسبب ما. وقد يشاهد فيها قصر أحد الرباطين المدورين أو قصور نمو إحدى قناتي مولر مع قصر رتج المهبل الجانبي. وليس من الضروري إجراء أي فحص غير سريري حين عدم وجود أعراض أو أورام مرافقة، كما أنه ليس من الضروري توجيه أي معالجة. أما الانحرافات الجانبية المكتسبة فقد تنجم عن اندفاع الرحم بورم ليفي أو كيسة مبيض إلى الجهة المقابلة إلى الجهة الموجود فيها الورم؛ أو على العكس عن انكماش ندبة ولادية أو خمجية أو معالجة شعاعية تجر الرحم إلى الجهة نفسها.



الشكل (١) الانعطاف الأمامي

تكفي السريريات لتشخيص هذه الانحرافات، وقد يستعان بالمسح بالصدى أو بتنظير الأحشاء لتشخيص السبب.

وتعتمد المعالجة على إزالة السبب دوائياً أو جراحياً لاستئصال ورم أو قطع لجام مثلاً.

٢- الانحرافات الأمامية:

هي زيادة الانعطاف الأمامي أو الانقلاب الأمامي الفيزيولوجيين وقد يكونان مجتمعين.

وتكون هذه الانحرافات بدئية بنقص تنسج جدار الرحم الأمامي، والغالب أن تكون مكتسبة **ولها عدة آليات منها:**

أ- قصر الرباطين الرحميين العجزيين ممّا يشد عنق الرحم نحو الخلف ويشكل الوسط المناسب لانعطاف الرحم نحو الأمام. ويرى هذا حين إصابة هذين الرباطين أو إصابة الحجاب المستقيمي المهبلي بداء الانتباذ البطاني، وفي التهاب النسيج الخلوي الحوضي التالي لالتهاب باطن الرحم. ويبدو سريرياً بثبات منطقة العنق المضيقية في الخلف وألمها.

ب- شد الرباطين المدورين الذي يشاهد في عراقيل مداخلات جراحية كتثبيت الرحم بجدار البطن في بعض حالات الانقلابات الخلفية مثلاً.

ج- وجود ورم في قعر الرحم يزيد بثقله انعطاف الرحم الفيزيولوجي نحو الأمام.

د- امّحاء الرتج المثاني الرحمي بالتصاقات ناجمة عن مداخلة جراحية أو عن الإصابة بداء الانتباذ البطاني.

الأعراض: تشكو المريضة ألماً طمثياً ناجماً عن تضيق المضيق مع قلة دم الطمث لانحباسه في الرحم، وحين يخف الانحباس بعد ٢٤-٤٨ ساعة من بدء الطمث يخف الألم ويزداد مقدار الدم النازف.

كما تشكو من اضطرابات بولية بتعدد البيلات الناجم عن ضغط المثانة بقعر الرحم الموجود في جوارها.

التشخيص: يوضع سريرياً بتنظير المهبل والمس المهبلي. يكشف بالمس قعر الرحم المنثني إلى الأمام والمنخفض نحو العنق والمفصول عنه بثلم واضح. ويكون العنق متجهاً إلى الخلف في الانقلاب الأمامي مما يصعب معه الوصول إلى شفته الخلفية وإلى الرتج الخلفي للمهبل.

يفيد المسح بالصدى في تأكيد التشخيص، أما تصوير الرحم الشعاعي الظليل فلا يمكن به التمييز بين الانقلاب الأمامي والانقلاب الخلفي إلا بالصورة الجانبية.

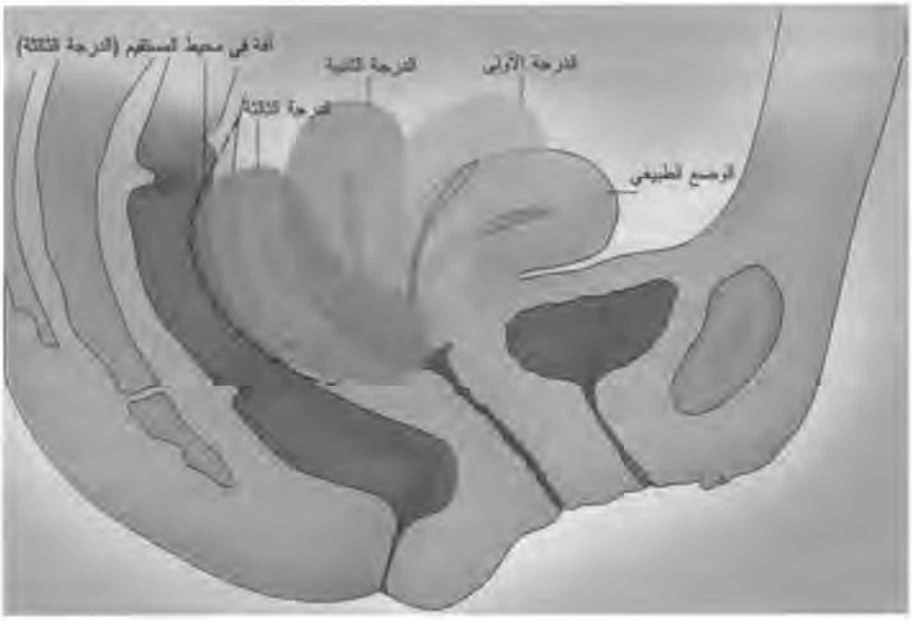
المعالجة: لا تحتاج الانحرافات الأمامية اللاعرضية إلى علاج ما، أما الانحرافات العرضية فتعالج أسبابها.

٣- الانحرافات الخلفية:

يقال بوجود انحراف خلفي حين تزول الزوايا الفيزيولوجية للانعطاف الأمامي والانقلاب الأمامي (الرحم بوضع متوسط أو انحراف خلفي من الدرجة I)، أو حين تنفتح هذه الزوايا نحو الخلف ويتجه قعر الرحم نحو العجز (انحراف خلفي من الدرجة II) أو يتجه القعر نحو الأسفل (انحراف خلفي من الدرجة III).

وقد تتغير زاويتا الانعطاف والانقلاب كل على حدة أو تتغيران معاً، **وأكثر الأوضاع مشاهدة:**

- الانعطاف الخلفي الشديد المفرد وفيه يكون عنق الرحم في موضعه الطبيعي وجسم الرحم في رتج دوغلاس.
- انقلاب وانعطاف خلفيان شاملان معتدلان يكون فيهما عنق الرحم وجسمها على محور واحد تقريباً؛ وهو عامل



الشكل (٢) درجات الانعطاف الخلفي

مهم مهيئ لحدوث الهبوط التناسلي.

- انقلاب خلفي شديد ينظر فيه عنق الرحم نحو قعر المثانة وجسمها في رتج دوغلاس.

قد تكون الانحرافات الخلفية خلقية مترافقة بضمور وسائل تعليق الرحم وتوجيهها، أو تكون مكتسبة بتمزق الأربطة أو بالتصاقات حوضية أو بورم يثقل قعر الرحم.

أ- الانحرافات الخلقية: لا تشاهد هذه الانحرافات إلا بعد البلوغ، ومن المعلوم أن عنق الرحم وجسمها يكونان في الحياة الجنينية وفي سن الطفولة على محور المهبل بحالة انعطاف وانقلاب خلفيين خفيفين تسمى الوضعية المتوسطة. ويعزى ثبات هذه الوضعية إلى نمو جداري الرحم نمواً متناظراً وإلى نقص تنسج الرباطين الرحميين العجزيين. وحين يكون نقص التنسج هذا أكثر من الطبيعي يؤدي إلى حدوث الانقلاب الخلفي تدريجياً.

ب- الانحرافات المكتسبة: قد تحدث بأسباب رضية أو من دون ذلك.

ب أ- الانحرافات الخلفية اللارضية: تنجم عن الأورام أو عن الالتصاقات.

- أما الأورام فهي الورم الليفي الذي يزداد به ثقل الرحم فيزداد انعطافها حسب توضعها، وكيسة المبيض التي قد تدفع الرحم باتجاه رتج دوغلاس.

- الالتصاقات في رتج دوغلاس من منشأ خمجي أو جراحي أو نتيجة الإصابة بداء الانتباذ البطاني. وتكون هذه الآفات ثابتة أو متطورة، وتؤدي الأخماج التناسلية المتطورة إلى ظهور الألم في انحرافات كانت لا عرضية من قبل، وقد تؤدي إلى انقباض رتج دوغلاس والأربطة المعلقة مما ينتهي بجر الرحم بجملتها نحو الخلف فتصبح الحالة (وضعاً خلفياً) أكثر من أن تكون انحرافاً خلفياً.

ب ب- الانحرافات الخلفية الرضية: قد يكون الرض نتيجة تمزق الربط المعلقة أو تطاولها بسبب سقوط من شاهق أو جماع راض أو ولادة مرضية، والأخيرة هي السبب الأكثر مشاهدة؛ كما يحدث في الولادات السريعة أو الانقذاف قبل تمام الاتساع أو ولادة صعبة بجنين كبير وباستعمال الآلات الولادية أو بعد تمزق العجان أو استخراج الرحم من البطن بشدة في أثناء العملية القيصرية.

ظروف الكشف:

١- قد تكون الانحرافات الخلفية لاعرضية وتكشف اتفاقاً في أثناء فحص منوالي لآفة نسائية أو في أثناء الحمل، ويفضل إخبار المريضة في الحالين وتطمأن - إن كانت في بدء الحمل - بأن الانحراف يرتد إلى الحالة الطبيعية من نفسه حين تكبر الرحم في الشهر الثالث من الحمل.

٢- أما الانحرافات المترافقة وأعراضاً فأهم هذه الأعراض:

- الألم ويبدو بمظاهر تختلف بحسب طبيعته وموقعه وشدته وانتشاره وقد يكون بألم طمثي أو عسر جماع أو يكون مستمراً. ومهما كان نوع الألم فإنه يخف في حالة الاستلقاء البطني؛ الأمر الذي قد تكشفه المريضة نفسها وتلجأ إليه لتخفيف شدة الألم، ويعلل الألم بالآفات المرافقة

للانحراف سواء أكانت التهابية أم ناجمة عن داء الانتباذ أم غير ذلك.

- الاضطرابات المثانية والمستقيمية: يفسر عسر التبول وكثرة التبول والزحير المثاني بوضع عنق الرحم تحت المثانة. أما الاضطرابات المستقيمية والبواسير والزحير مع الانتشارات الشرجية وألم التغوط والإمساك فتفسر بضغط المستقيم بالرحم المنقلبة والمحتقنة.

ج- الانحرافات الخلفية المعرقلة:

قد تتعرقل الانحرافات الخلفية ببعض الآفات التي تكون سبباً في كشفها:

١- الهبوط المثاني أو المستقيمي أو هبوط الرحم حين حدوث رض يؤثر في الأربطة المعلقة، ونادراً ما تكون هذه الآفات مؤلمة.

٢- انحباس الرحم الحامل، فمن المعلوم أن الرحم المنقلبة قبل الحمل تتقوم من نفسها في الشهر الثالث من الحمل حين تكبر الرحم لتصبح عضواً بطنياً بعد أن كانت عضواً حوضياً. وقد لا تتقوم الرحم فتبقى منحبسة في رتج دوغلاس، وتتصف بآلام واضطرابات بولية ومستقيمية شديدة وقد تؤدي إلى انحباس البول، كما قد تسبب الإجهاض.

٣- انحباس البول الحاد الذي قد يحدث فجأة من دون اضطرابات بولية سابقة، وينجم عن سد الوصل الإحليلي المثاني بعنق الرحم الموجود في الأمام، وقد يفضي ذلك إلى الوذمة أو إلى خمج بولي أو مهبلي.

٤- انثقاب الرحم وهو مضاعفة ثانوية ترى في الانعطاف الخلفي الشديد حين محاولة وضع لولب أو إدخال مقياس الرحم، فيثقب جدار الرحم الأمامي الرقيق. ويمكن اتقاء هذه المضاعفة بالفحص المسبَق الدقيق وبشد عنق الرحم المسك بملقط پوزي pozzi شداً قوياً لتقويم الانعطاف وإدخال القثطرة بحذر ورفق.

التشخيص: يكفي الفحص السريري لتشخيص الانحرافات الخلفية ومعرفة سببها في معظم الحالات، وتقييم حالة الجهاز التناسلي عامة.

- **يبدأ الفحص بتأمل العجان** الذي تكشف فيه عقابيل تمزقات العجان التالية للولادات، وانفتاح الفرج المهيئ لحدوث الهبوط الذي قد يترافق وانحرافات الرحم الخلفية.

وبمنظار المهبل تعرف درجة انعطاف عنق الرحم على المهبل: فالعنق في الحالة الطبيعية يجب أن ينظر نحو وجه المهبل الخلفي، ويمكن في هذه الحالة رؤية شفة العنق الأمامية وفوهته الظاهرة المجاورة للشفة الخلفية. وفي حالة الانقلاب الخلفي المعتدلة يكون عنق الرحم في مركز المنظار في الأعلى على محور المهبل، ويجب هنا التفتيش عن هبوط الرحم بشده الخفيف بملقط پوزي.

أما في الانقلاب الخلفي من الدرجتين II و III فينظر عنق الرحم نحو الوجه الأمامي للمهبل. وفي الحالات الشديدة تنظر الفوهة الظاهرة للعنق نحو رتج المهبل الأمامي ولا يمكن رؤيتها إلا بالتفتيش عنها بتحريك المنظار.

ويفيد فحص العنق عدا ما تقدم في رؤية بعض الآفات المشاركة كالتمزقات الولادية وعقابيل التخثير الكهربائي والحالات الالتهابية وتطاول العنق الضخامي، كما يفيد فحص العنق في إجراء اللطاخة العنقية والمهبلية للسبر.

- **ويؤكد المس المهبلي** المشرك بمس البطن بعد إفراغ المثانة المعلومات المأخوذة بالمنظار، وتعرف به حالة قعر الرحم وفرط حركة الرحم، كما يمكن به إحداث الألم المحرض الذي يحدث في أثناء المناسبات التناسلية.

ويتم التأكد بالمس المهبلي المشرك بجس البطن من وضع عنق الرحم، فهو لا يوجد في الرتج الخلفي بل في الرتج الأمامي تحت المثانة، ولا يكون جسم الرحم مندفعاً نحو اليد البطنية ولا يشعر بين اليدين المهبلية والبطنية إلا بمضيق الرحم. وفي الانحراف المعتدل يشعر بقعر الرحم بصعوبة لأنه يكون متجهاً نحو المنطقة العجزية. وفي الانحراف الشديد يشعر بجسم الرحم في رتج دوغلاس أمام المستقيم، وفي هذه الحالة يكون قوام الرحم ألين من قوامه الطبيعي وحجمه أكبر من الحجم الطبيعي لاحتقانه.

وتعرف بالمس المشرك بالجس حركة الرحم وإمكان إعادتها لوضعها الطبيعي أو ثباتها نتيجة الالتصاقات الالتهابية مثلاً ،كما تعرف حالة الملحقات.

المعالجة: لا حاجة إلى معالجة الانحرافات الخلفية اللاعرضية، أما الانحرافات العرضية فتعالج دوائياً أو جراحياً.

١- **المعالجة الدوائية:** الغاية منها معالجة الاضطرابات الحركية مباشرة حين تكون لها أعراض: فالاستلقاء البطني في أوقات الراحة قد يحسن العلامات الوظيفية، وقد توصف مضادات الالتهاب المضادة للبروستاغلانديات، والأدوية المقوية للأوردة، وبعض مركّبات الأرغوتامين، والإستروجينات، وأدوية داء الانتباذ البطاني بحسب الحالات.

٢- **المعالجة الجراحية:** هناك طرائق جراحية متعددة يهدف بعضها إلى تثبيت الرحم في الأمام، وبعضها يجرى

على الأربطة الرحمية العجزية، أو لخياطة تمزقات الرباطين العريضين.

ويعود تقدير استطباب هذه العمليات ووجوب إجرائها إلى الطبيب الاختصاصي.

علينا أن نتذكر

● تقع الرحم في مركز الحوض تقريباً. وبين عنق الرحم وجسمها زاوية قدرها ١٠٠°-١٢٠° مفتوحة إلى الأمام ويتجه عنق الرحم قليلاً نحو الخلف، لذلك يقال: إن الرحم بحالة انعطاف وانقلاب أماميين.

● تثبت الرحم وعنقها في موضعها مجموعة من الأربطة والأنسجة الداعمة، ويتغير الوضع قليلاً بحسب درجة امتلاء المثانة والمستقيم أو إفراغهما.

● تغير الرحم موضعها في حالات مرضية بأسباب عديدة وقد **يكون تغيير الموضع إما:**

١- نحو إحدى الجهتين اليمنى أو اليسرى.

٢- وإما حول محور أفقي معترض مار بمضيق الرحم يشمل جسم الرحم فقط أو جسمها وعنقها، فإذا بقي عنق الرحم في موضعه وضاقت الزاوية بين العنق والجسم قيل بوجود انعطاف أمامي، وإذا اتجه جسم الرحم نحو الخلف قيل بوجود انعطاف خلفي، أما إذا تحول عنق الرحم نحو الأمام أو الخلف مع انعطاف الرحم فإنه يقال بوجود انقلاب أمامي أو انقلاب خلفي حسب موضع الجسم.

٣- وإما أن يكون تغير عنق الرحم نحو الأسفل وهو ما يسمى هبوط الرحم.

● معظم الانحرافات مكتسبة سببها وجود كتلة تدفع الرحم نحو الجهة المقابلة أو ارتشاح خمجي أو ورمي أو ندبي يجرها إلى الجهة نفسها، أما الهبوط فسببه ارتخاء الربط وجهاز الدعم.

● أكثر الانحرافات لا عرضية في البدء ثم تصبح عرضية حين بلوغها درجات شديدة وتبدو معها أعراض السبب في إحداثها.

● لا تحتاج الانحرافات معالجة في بدئها وتكشف اتفاقاً لشكوى مرافقة، وحين تصبح عرضية يعالج سببها المحدث.

الورم الليفي

الدكتور إبراهيم حقي

يكاد الورم الليفي fibroma يكون الورم السليم الشائع الوحيد في جسم الرحم. لا يرى قبل البلوغ وتكثر مشاهدته في سن النشاط التناسلي (٢٠٪ من النساء عامة في هذا السن) ويزداد وجوده بعد الخامسة والثلاثين ويضمر بعد سن الضهى إن كان موجوداً من قبل.

وهو تضخم ألياف عضلة الرحم الملس وتكاثرها تكاثراً سليماً بشكل كتلة وحيدة أو كتل كثيرة قد تبلغ العشرات يختلف حجمها بين أصغر من فلقة الحمصة وأكبر من البرتقالة الكبيرة. تتوضع هذه الكتل أو النويات في ثخن العضلة الرحمية (وتدعى الخلالية)، أو قرب بطانة الرحم (وتدعى تحت المخاطية) أو قرب مصلية الرحم (وتدعى تحت المصلية)، والنوعان الأخيران قد يكونان (لاطئين) يبرز الورم فيهما في جوف الرحم أو على سطحها الخارجي وقد يكونان (مذنبين) بأذناب مختلفة الطول والثخن ويدعى الورم حينئذ (مرجلاً) أو (سليلة). وقد يجتمع في المريضة نفسها أكثر من نوع من هذه الأنواع.

وعدا توضع الورم الليفي في جسم الرحم قد يتوضع في عنق الرحم (بنسبة ٤٪) أو في مضيق الرحم (بنسبة ١٪).

توضعات النويات الليفية المختلفة

يحدث في الألياف العضلية الملس المتضخمة المحاطة في الأصل ببعض الألياف الضامة تبدل تصلبي هياليني أدى قوامه الصلب إلى تسمية هذه الأورام باسمها الشائع (الورم الليفي) والأصح أن تسمى (الورم العضلي الأملس leiomyoma).

الآلية الإمراضية

ما زالت الآلية الإمراضية الحقيقية مجهولة وأكثر ما يتهم في إحداث الورم الليفي فرط إستروجين الدم، ومن أهم ما يدل على ذلك:

١- حدوث الورم الليفي في سن النشاط التناسلي فحسب، فهو لا يحدث قبل البلوغ ويضمر بعد سن الضهى إن كان موجوداً من قبل.

٢- مشاهدته في غير المتزوجات وفي غير المنجبات أكثر من مشاهدته في غيرهن.

٣- زيادة حجم الورم في أثناء الحمل.

٤- ارتفاع مستوى الإستراديول في مصل المصابات بالأورام الليفية.

٥- عدد مستقبلات الإستروجين في خلايا الأورام الليفية أكثر من عددها في الخلايا المحيطة بها، وعلى العكس إن عدد مستقبلات البروجسترون فيها أقل.

ومع ذلك مازال اعتقاد أن ارتفاع مقدار الإستروجينات قد يؤثر في نمو الأورام الليفية ولكن لا يمكن الجزم أنه هو سبب حدوثها.

الأعراض

قد لا تتظاهر الأورام الليفية بعرض ما، ولاسيما منها الصغيرة حتى الكبيرة البعيدة عن بطانة الرحم. وتكشف عرضاً في أثناء فحص نسائي لشكوى نسائية عابرة أو حتى في أثناء فحص عام لشكوى غير نسائية إطلاقاً. والعرض الذي ينبه لوجود الورم الليفي هو النزف الطمثي بزيادة كمية الدم في أثناء الطمث أو بطول مدته أو بالاثنين معاً. وتختلف شدة النزف باختلاف موضع النواة الليفية، وهو في النواة المتوضعة قرب المخاطية أشد منه في النواة المتوضعة في ثخن عضلة الرحم، وقد لا يحدث النزف إطلاقاً في النويات المتوضعة تحت المصلية أو يكون قليلاً. وإذا كان النزف رحمياً أي في الفاصل بين الطموث أو كان قليل الكمية وجب التفتيش عن آفة أخرى في الرحم أو في عنق الرحم. قد

يكون النزف الطمثي العرض الوحيد، وقد يرافقه ألم أو حس ثقل في الحوض أو أعراض ضغط الأعضاء المجاورة في الحوض أو في البطن، إذا كان الورم كبيراً ضغط المثانة أو المستقيم أو الأمعاء أو إذا أصيب بمضاعفة ما. وفي الأورام الكبيرة التي تجتاز الحوض إلى البطن تشعر المصابة نفسها بكتلة الورم إضافة إلى الأعراض السابقة.

الفحص السريري

قد يرى الفاحص بالتأمل بروز بطن المريضة في الأورام الكبيرة التي قد تصل إلى السرة.

١- وبجس البطن يشعر بكتلة صلبة متحركة على الخط المتوسط في المنطقة الخثلية أو أعلى منها بحسب حجم الورم وقد تكون الكتلة كلها أو بعض أجزائها لينة إذا حدث اختلاط في الورم.

٢- وبالمس المهبلي المشترك بجس البطن يشعر بكتلة الرحم كبيرة الحجم متحركة ذات قوام صلب أو مختلف القوام. وإذا كانت هناك عدة نويات كان سطح الرحم غير منتظم يشعر عليه بعجر مختلفة الحجم. وحركة الرحم كلها لا تنتقل إلى عنق الرحم إذا أمسك الأخير بين الإصبعين الماستين.

أما إذا كان الورم من النوع المذنب تحت المصلية فيبدو متحركاً وكأنه كتلة ملحقات، ويصعب التفريق بين هاتين الحالتين أحياناً من دون اللجوء إلى الوسائل الاستقصائية المتممة.

٣- وبتنظير المهبل ترى أحياناً النواة الليفية الموجودة على العنق وهي نادرة جداً، والغالب أن يرى الورم الليفي المذنب الخارج عبر الفوهة والمرتكز بذنبه الطويل على جدار الرحم الداخلي وهو ما يسمى المرجل الليفي.

الاستقصاءات المتممة

١- يفيد الصدى في تحديد موقع النويات الليفية وعددها وحجمها وما قد يطرأ عليها من مضاعفات، أو لمراقبة تطورها في أثناء الحمل.

٢- ويفيد التصوير الظليل لجوف الرحم في كشف النويات تحت المخاطية وتمييز النوى اللاطئة من النوى المذنبة. ويدل على النوى الخلالية تبدل شكل الرحم وعدم تناظرها، أما النوى تحت المصلية فلا يفيد التصوير الظليل في كشفها غالباً. وقد ترى أحياناً ظلال كلسية في جوف الرحم أو في عضلته أو خارجه تدل أحياناً على وجود نوى ليفية متكلسة.

٣- ويفيد تنظير باطن الرحم في رؤية تبدلات بطانته وما عليها من آفات مختلفة ويكمل التنظير بأخذ خزعات من الأمكنة غير الطبيعة لتأكيد التشخيص. وأخذ الخزعات بالتنظير أدق من أخذها بالتجريف.

٤- ويفيد تنظير البطن للتمييز بين النوى الليفية الرحمية وأورام الملحقات ويمكن إكماله أحياناً باستئصال الكتل الموجودة أياً كان منشؤها.

السير

سير الورم الليفي بطيء جداً وقد تبلغ المصابة سن الضهى فيضمر الورم من دون أن يكشف، أو قد يكشف اتفاقاً سواء في سن النشاط التناسلي أم بعد الضهى إذا حدث فيه اختلاط ما أدى إلى ظهور أعراض حادة تشير إلى وجوده.

المضاعفات

نوعان حادة ومزمنة

١- من المضاعفات الحادة:

أ- الانفتال الذي يحدث في الأورام المذنبة ذات الذنب الرفيع والطويل سواء أكانت تحت المصلية أم تحت المخاطية، ويبدأ بألم بطن حاد وحالة صدمة وغثيان وقيء. فإذا كان وجود الورم الليفي معروفاً من قبل وجب التفكير بهذا الاختلاط واللجوء رأساً إلى استئصال الورم، وأما إذا لم يكن وجود الورم معروفاً من قبل فيجب أن يعامل معاملة البطن الحاد فيجرى تنظير البطن بسرعة ثم تعالج الآفة المكتشفة.

ب- والنخر الطاهر الحاد وهو إقفار تال لاضطراب وعائي غير معروف السبب يكثر حدوثه في الحوامل، ويبدو بألم حوضي اشتدادي ونزف رحمي وارتفاع الحرارة وازدياد حجم الورم ولينه وألمه.

ج- والنزف الرحمي الحاد سواء نحو الخارج عن طريق المهبل أم نحو جوف البطن إذا نزف وريد سطحي على نواة ليفية تحت المصلية.

د- انحباس البول الحاد الناجم عن ضغط المثانة بالنويات الليفية الموجودة على عنق الرحم أو مضيقه.

٢- ومن المضاعفات المزمنة:

أ- فاقة الدم إذا تكرر النزف وكان غزيراً.

ب- ضغط الأحشاء المجاورة ولاسيما الحالب والمثانة والمستقيم والأوعية الدموية واللمفية والأعصاب، ولكل من هذه الحالات أعراضها الخاصة.

ج- انقلاب باطن الرحم لظاهرها، ويرى في الأورام الليفية تحت المخاطية متوسطة الحجم ذات الذنب الطويل المرتكز على قعر الرحم، وليس لهذه المضاعفات أعراض وإنما يكشف اتفاقاً إذا فحصت المريضة بالمنظار لسبب ما ويؤكد التشخيص بالمس وتنظير البطن.

د- الاستحالات: ومنها السليم كالاستحالة الكلسية والتصلب الهياليني والحؤول الشحمي، ومنها الخبيث كالاستحالة الغرنية وهي نادرة جداً يزداد فيها النزف ويكبر الورم وتسوء الحالة العامة سريعاً وينتشر الورم إلى الرئة والكبد وإنذارها سيئ جداً.

وعدا هذا يتأثر الورم الليفي إذا حملت المرأة المصابة به فيزداد حجمه في بعض الحالات ويصاب بالنخرة الطاهرة في حالات أخرى وتكشف هذه التبدلات بالصدى. كما يؤدي الحمل إلى تبديل وضع الورم في الحوض فتتغير مجاوراته وتتغير تأثيراته في الأحشاء المجاورة تبعاً لذلك.

ومن جهة ثانية يؤثر الورم الليفي في الحمل فيؤدي نادراً وبحسب حجمه وموضعه إلى العقم، كما يؤدي إلى الإجهاضات المتكررة أو الخداجات وإلى عسرات الولادة ونزوف الخلاص.

التشخيص

يجب التفكير بالورم الليفي في كل امرأة في العقد الثالث أو الرابع من العمر تشكو من نزف طمثي ولاسيما إذا كانت غير متزوجة أو غير منجبة. يثبت التشخيص بوجود كتلة صلبة على الخط المتوسط في المنطقة الختلية وما فوقها تُرى بالتأمل أو يشعر بها بجس البطن وبالشعور بكبر حجم الرحم وصلابتها بالمس المشرك بالجس.

يشتبه التشخيص إذا كانت الكتلة غير صلبة بمضاعفة من مضاعفات الورم الليفي أو بالحمل. وإذا كانت الكتلة بعيدة عن الخط المتوسط كما في الأورام تحت المصلية فيشتبه التشخيص بورم مبيضي، وعند الشك يلجأ إلى الصدى الذي يحل المشكلة في معظم الحالات ويلجأ عند الضرورة إلى تصوير الرحم الظليل أو تنظير البطن أو تنظير الرحم وهي حالات نادرة جداً: لأن الاستجواب والفحص السريري البسيط يكفيان في معظم الحالات لوضع التشخيص.

يجب الانتباه في كل كتلة على الخط المتوسط لوجود الحمل ولو ادعت المريضة أنها ترى الطمث بانتظام أو أنها تنزف نزفاً طمثياً. فاللواتي يحملن حملاً غير شرعي يغررن بالطبيب في كثير من الحالات، وكان كشف هذه الحالات صعباً في الماضي إلا بالجراحة والفحوص المتكررة ولكن بعد انتشار الصدى أصبح كشفها سهلاً وسريعاً.

المعالجة

قد لا تحتاج الأورام الليفية إلى معالجة أبداً إذا كانت صغيرة لا تبدو بأعراض تشكوها المريضة لأنها في الأصل لا تشخص ولا تعرف إلا عرضاً، وإذا كشف الورم وكان صغيراً أو متوسط الحجم ولا ينزف بغزارة كما في الأورام الخلالية أو تحت المصلية، أو إذا كانت المرأة قريبة من سن الضهى فيمكن معالجته دوائياً باستعمال المواد البروجسترونية الفعل التركيبية التي تعاكس فعل الإستروجينات الزائدة في دم المصابة، ولا تنقص هذه المعالجة حجم الورم وإنما تمنع النزوف وتنظم الطمث، ومن الأدوية المستعملة شادات الـ GN RH التي تؤدي إلى ضهى دوائي بإيقافها عمل الإستروجينات. وتنقص هذه الشادات حجم الورم إلى النصف في ٥٠٪ من الحالات، ولكنه قد يعود إلى النمو بعد إيقاف المعالجة عدا ما تسببه من أعراض الضهى المزعجة والإصابة بتخلخل العظام.

وإذا كان الورم تحت المصلية لاطئاً أو مذنباً ولا تبدو بوجوده أعراض ضغط الأحشاء المجاورة فلا لزوم للمعالجة. أما إذا بدت أعراض مزعجة فيستأصل جراحياً. وكذلك يجب استئصال الأورام تحت المخاطية والأورام المختلطة مهما كان حجمها وموضعها. وتختلف طرائق الاستئصال حسب حجم الورم وموضعه، وقد يكون محافظاً باستئصال النويات الليفية والإبقاء على الرحم أو غير محافظ باستئصال الرحم مع الورم.

علينا أن نتذكر

- **الورم الليفي ورم سليم يندر جداً تحوله إلى ورم خبيث، ولكن قد تحدث فيه استحالات مزعجة ولو أنها سليمة غالباً.**
- **لا يحدث الورم الليفي أبداً قبل البلوغ، وينقص حجمه بعد سن الضهى إذا كان موجوداً قبله.**
- **٢٠٪ من النساء في سن النشاط التناسلي مصابات بأورام ليفية، ولكن كثيراً من هذه الأورام يبقى لاعرضياً لا يكشف أبداً أو يكشف عرضاً فهي لا تحتاج إلى العلاج.**
- **كل امرأة تنزف نزفاً طمثياً وهي في العقد الثالث أو الرابع من عمرها ولاسيما إذا كانت غير متزوجة أو غير منجبة يجب التفكير بإصابتها بالورم الليفي.**

● علاج الأورام الليفية دوائي أو جراحي، وتختلف طريقة المعالجة كثيراً بحسب حجم الورم وموضعه وسن المريضة وشدة الأعراض، والطرق الجراحية مختلفة كذلك فقد تكون بطريق البطن أو بطريق المهبل وبالجراحة التقليدية أو بالتنظير.
لذا يجب استشارة الطبيب المختص منذ تشخيص الورم الليفي أو الشك بوجوده.

كيسات المبيض

الدكتور صادق فرعون

يتألف المبيض من:

١- خلايا ظِهارية epithelial مشتقة من الظِّهارة الجوفية coelomic epithelium.

٢- خلايا بيضية oocytes تتمايز من الخلايا الجنسية الأولية primitive germ cells.

٣- عناصر لبيّة متوسطية medullary mesenchymal elements.

يتميّز المبيضان خلال فترة النشاط التناسلي - أي ما بين البلوغ puberty والإياس menopause - بنشاط حركي دائب، فموجهات الغدد التناسلية gonadotrophins التي تُطلقها النخامية pituitary الأمامية - في كل دورة حيضية - تؤدي إلى نمو ما يقرب من عشرة إلى عشرين جُريباً follicle أولياً تقوم فيها الخلايا الحُبيبية granulosa cells بتخليق synthesis الإستروجين. أما إذا لم يُحدث الإستروجينُ التثبيطَ الارتجاعي feedback inhibition المُعتاد على الوطاء hypothalamus وعلى النخامية أو إذا كان إطلاق الهرمون النخامي مُفرطاً أكثر من المعتاد فإن جُريباً أو أكثر منها سيكبر بشكل مفرط مُشكلاً كيسة جُريبية مُستديمة. وعلى نحو مشابه، إذا حدثت الإباضة، وتشكّل الجسم الأصفر، وتطوّر على نحو شاذ بعدما انطلقت البييضة بفعل إطلاق زائد للهرمون الملوتن النخامي فإن هذا الجسم الأصفر يبقى ويستديم مُشكلاً كيسة الجسم الأصفر. يُعرف هذان النمطان بأنهما كيسات مبيضية وظيفية functional ovarian cysts.

كذلك ولأسباب مجهولة قد تتشكل ضروبٌ من أورام مبيضية، بعضها كيسي وبعضها صلب، تنشأ من العناصر الأخرى التي تشكّل المبيض. بعضها قد ينشأ من الخلايا البيضية الأولية primary oocytes (الورم العجائبي teratoma) أو من الظِّهارة الجوفية (كالأورام الغدية الكيسية cystadenomata المصلية أو الموسينية mucinous) أو من عناصر اللحمة المتوسطة mesenchymal (كالورم الليفي fibroma أو أورام برينر Brenner)، أو من الظِّهارة الجوفية التي تشكّل الخلايا الحُبيبية أو القرابية theca (الأورام الحبيبية - القرابية) أو من خلايا اللبّ medulla ذات التوجه الذّكَري (الورم المذكّر androblastoma) أو من فضلات بزور البيضة rests of oogonia التي لم تنخرب بفرط نمو اللحمة المتوسطة (ورم الأرومات الإنتاشية dysgerminoma).

تصنيف الأورام المبيضية

ليس هناك تصنيف لها يُرضي الجميع وذلك بسبب تباينها وتعقيد منشئها وسماتها التي قد لا يستطيع التمييز ما بينها إلا اختصاصي الباثولوجيا. لذا يفضّل التمييز ما بين الأورام الكيسية، وهي الأغلب مشاهدة، ومعظمها حميد benign، والصلبة، وهي الأندر حدوثاً ومشاهدة حتى في المشافي الكبيرة، والخباثة فيها أكثر احتمالاً (الجدول١).

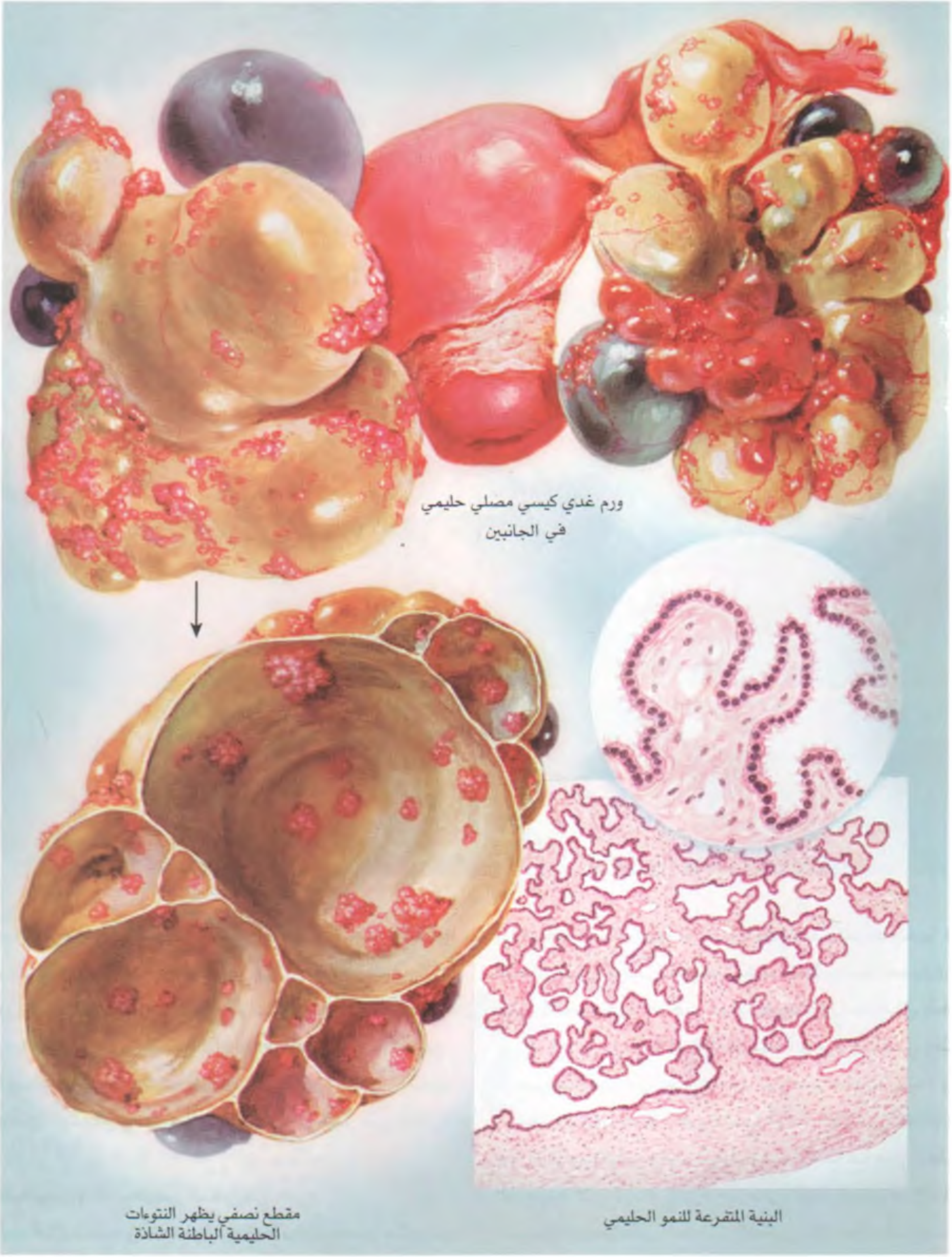
المرضيات

تشبه الكيساتُ الوظيفيةُ أو الفيزيولوجية الكيساتِ التي تتشكل في المبيض في أثناء الدورة المبيضية الطبيعية، ولكنها تكون أكبر منها حجماً، ولا تنصرف في نهاية الدورة الطمثية

الأورام السليمة			
اسم الورم	منشأ خلاياه	نمطه	معدل وقوعه
الكيسات الوظيفية (جُريبية، كيسة الجسم الأصفر)	من الجُريب الطبيعي	كيسي	٪٢٤
الورم الغدي الكيسي المصلي	ظهارة الجوف العام	كيسي	٪٢٠
الورم الغدي الكيسي الموسيني	ظهارة الجوف العام	كيسي	٪٢٠
ورم مسخي (كيسة جلدانية dermoid)	بزور البيضة oogonia	كيسي	٪١٥
الأورام البطانية الرحمية endometriomata	بطانة رحم هاجرة	كيسي	٪١٠
الورم الليفي fibroma	اللحمة المتوسطة mesenchyme	صلب	٪٥
الأورام الخبيثة			
اسم الورم		نمطه	معدل وقوعه
تبدل ثانوي خبيث لورم غدي كيسي مصلي وأحياناً موسيني		كيسي أو نصف صلب	٪٥
أورام نادرة: مؤنثة مثل الأورام الحبيبية القرابية أو مُذكرة مثل الورم المذكر أو المحايدة مثل الورم المسخي والإنتاشي dysgerminoma		صلب	٪٥
السرطان الثانوي: كورم كروكينبرغ من المعدة أو من سرطان باطن الرحم		صلب	٪٥

الجدول (١) تصنيف الأورام المبيضية

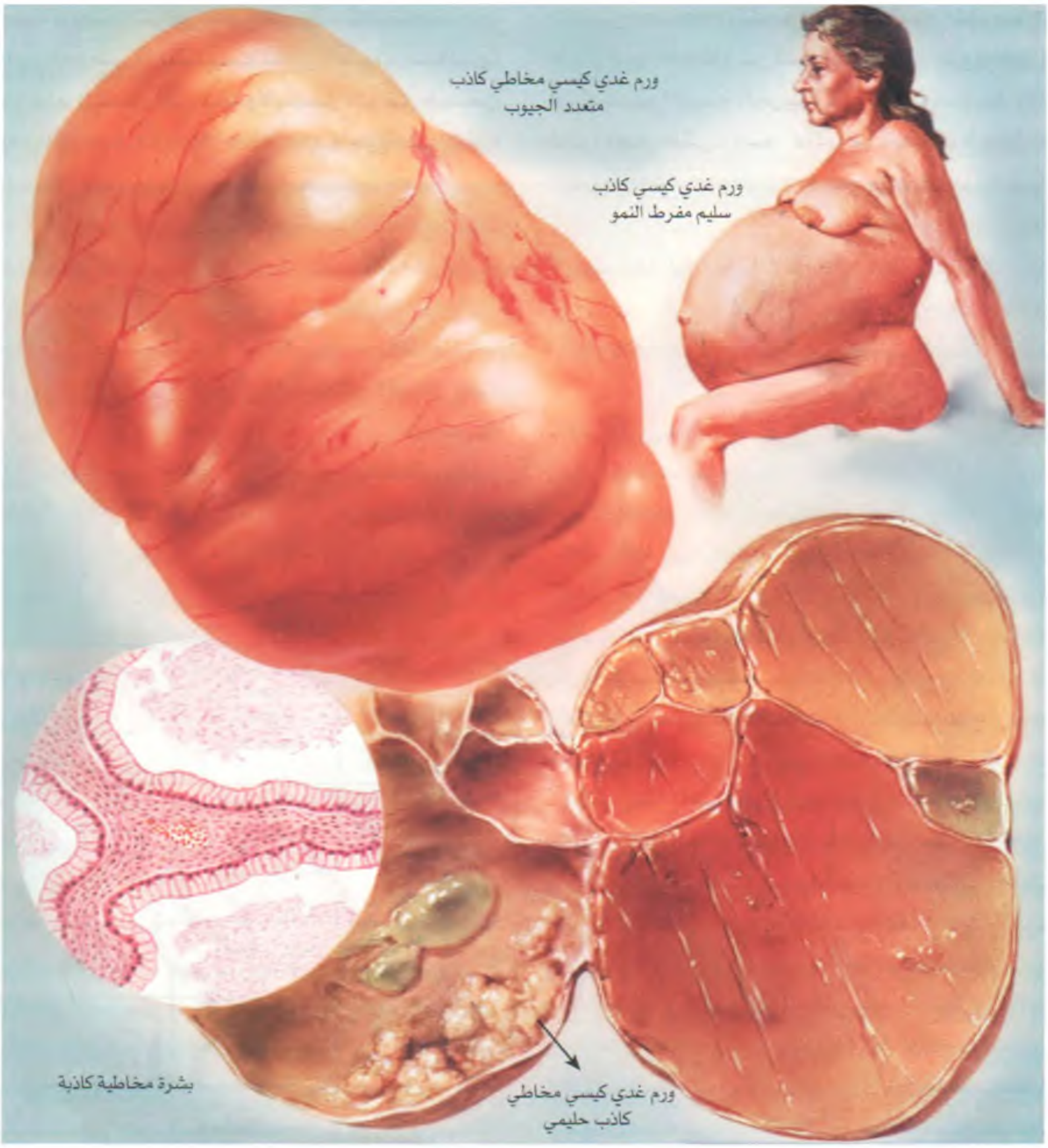
(الحيضية)، وقلّما تترافق بأعراض، وقد تُكشف مصادفة بالفحص الحوضي أو بتفريسةٍ بفائق الصوت. معظمها يشاهد عند النساء الشابات ولاسيما اللواتي خضعن لتحريض الإباضة ovulation induction، وأحياناً في البلوغ المبتسر premature. تنجم عن عدم تمزق الجُريب السائد dominant follicleأو عن فشل رتق atresia جُريبٍ غير سائد. قد تستديم الكيسة الجريبية عدة دورات حيضية، وقد تبلغ قطراً يصل حتى ١٠سم. غالباً ما تنصرف هذه الكيسات



ورم غدي كيسي مصلي حليمي
في الجانبين

مقطع نصفي يظهر النتوءات
الحليمية الباطنة الشاذة

البنية المتفرعة للنمو الحليمي

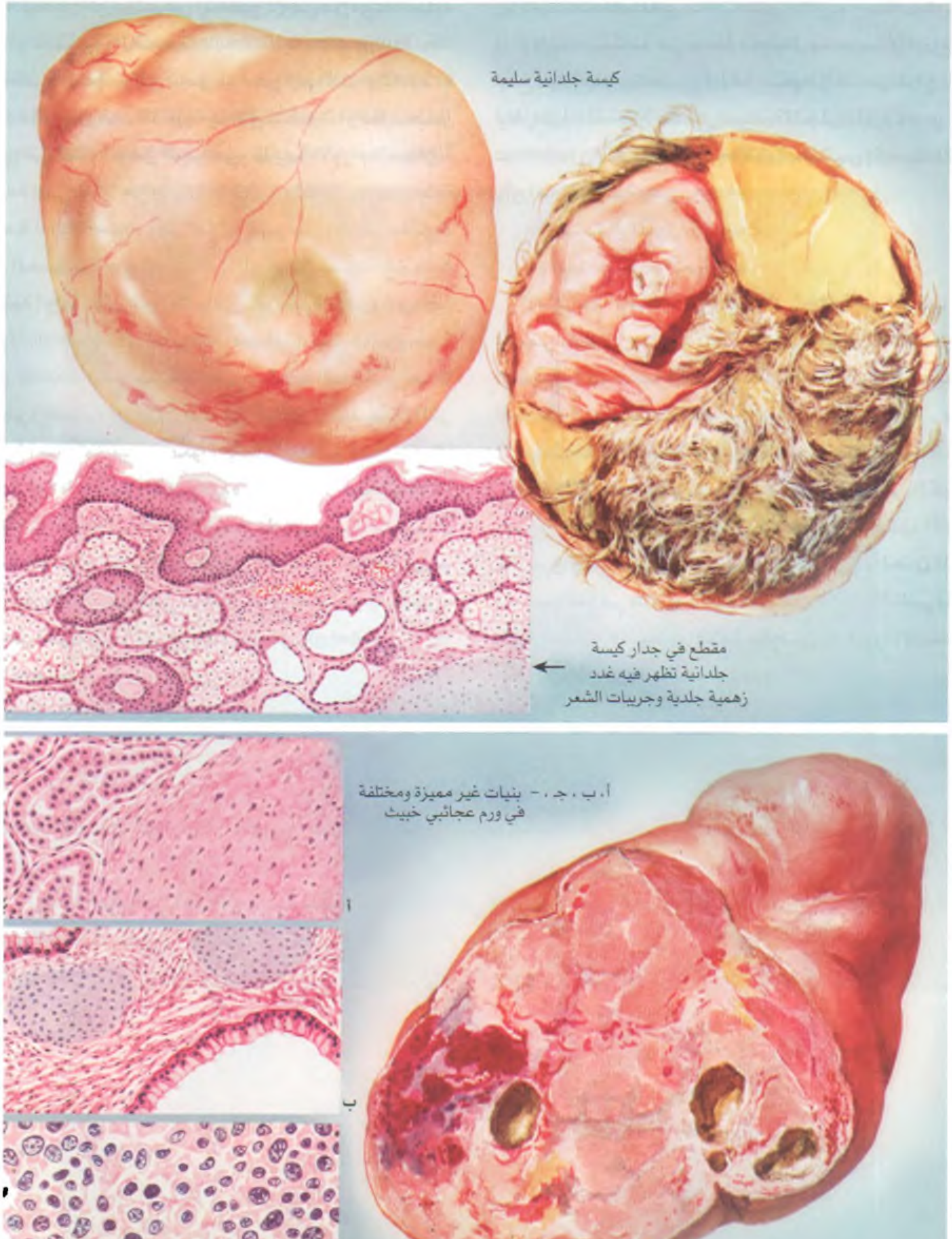


تلقائياً أو علاجياً، ونادراً ما تحتاج معالجة جراحية إذا ترافقت بأعراض أو إذا لم تنصرف خلال بضعة أشهر. إذا استمرت هذه الكيسات في إنتاج الإستروجين فقد تسبب اضطراباً طمثياً وفرط تنسج hyperplasia في بطانة الرحم. أما الكيسات اللوتئينية فهي أقلّ شيوعاً وأكثر ميلاً لأن تسبب نزفاً داخل الصفاق ولاسيما في الثلث الأخير من الدورة الطمثية.

التشخيص والتشخيص التفريقي

غالباً ما تشخص مصادفةً في أثناء فحص منوالي للحوض أو للبطن، وقد تتظاهر أحياناً بألم بطني ولاسيما إذا حدث انفتال فيها أو تمزق، وعندما يكبر حجمها فإنها تتجلى بتورم بطني. معظم الكيسات المبيضية حميدة، ولكن متى كُشف وجود عناصر صلبة فيها فإن احتمال الخباثة يزداد. لذا وجب التأكد من طبيعة أي ورم مبيضي ومن أنه كيسي صرف ومن عدم وجود عناصر صلبة فيه. ويزداد احتمال وجود خباثة في النساء بعد الإياس menopause. لذا فإن من أولى واجبات الطبيب التأكد من الطبيعة الحميدة لأي كيسة أو ورم مبيضي. لهذا يجب مراقبة هذه الكيسات بالفحص الحوضي المتكرر مع إجراء تفريسات بما فوق الصوت وفي حال الشك بطبيعتها الحميدة قد تساعد

معايرة الواصمات الورمية tumour markers مثل CA125 على التشخيص، ولكن فائدتها محدودة ومشكوك فيها في النساء ما قبل الإياس. في حال الشك أو وضع التشخيص المبدئي للخباثة، يتوجب اللجوء إلى المداخلة الجراحية عن طريق فتح البطن أو بتنظير البطن وأن يجهد الطبيب للمحافظة على المبيضين إذا تبيّن له طبيعتها السليمة،



وذلك للمحافظة على الخصوبة المستقبلية ولاسيما عند النساء الشابات. من أكثر الأورام الكيسية شيوعاً بعد الكيسات الفيزيولوجية الجُريبية واللوتيئينية، الكيسة الجلدانية dermoid cyst (الورم المسخي الناضج)، وهي من أورام الخلية المنتشة (الجنسية) الحميدة benign germ cell tumours، وقد تكون ثنائية الجانب في نحو ١١٪ من الحالات، وغالباً ما يمكن كشف مثل هذه الثنائية بفائق الصوت أو بالفحص العياني في أثناء العمل الجراحي. تليها الأورام الظِّهارية الحميدة التي تنشأ من ظِهارة المبيض. ولذا فهي متوسطية الطبيعة mesothelial، وهي إما أن تنمو على نمط خطوط باطن العنقية endocervical (الأورام الكيسية الغدية الموسينية) وإما على خطوط باطن الرحمية (شبيهة بباطن الرحم endometrioid) وإما بوقية (مصلية). وهي غالباً وحيدة المسكن unilocular مع خليمات على سطحها الداخلي وأحياناً الخارجي (المصلية) أو تكون متعددة المساكن (الموسينية) التي قد تبلغ أحجاماً كبيرة ويكون السائل المالئ لها سميكاً ولاصقاً. أما الكيسات الشبيهة ببطانة الرحم فمحتواها دمٌ غير متخثر نموذجي يشبه «الزجاج المُغشَّى». يزداد احتمال الخباثة مع تقدم العمر فهو أقل من ١٠٪ عند الشابات ليزيد إلى قرابة ٥٠٪ فيمن بلغن الستين من العمر. **يجب إجراء تشخيص تفريقي ما بين كيسات المبيض وأورامه و:**

١- الحمل.

٢- السِّمنة.

٣- الحَبَن ascites.

٤- التنكس الكيسي cystic degeneration لورم ليفي.

٥- الحمل الكاذب.

٦- المثانة الممتلئة.

والمثانة الممتلئة هي خطأ محتمل وشديد الإحراج، وقد يقع فيه أفضل الأطباء إذا لم يتمّ التأكد من فراغ المثانة بإفراغها بالقثطرة عند أي مريضة تتجلى بتورم كيسي خثلي hypogastric. **كذلك هناك حالات قد تلتبس بكيسات المبيض وأورامه الكيسية وهي:**

١- استسقاء البوق أو تقيحه.

٢- كيسة الرباط العريض.

٣- الرحم الحامل المنقلبة نحو الخلف إلى جانب الورم الليفي المُتنكس والمثانة الممتلئة. وإن أهمّ هذه التشخيصات التفريقية هو تمييز الكيسات والأورام المبيضية الحميدة من الخبيثة لاختلاف المعالجة والإنذار.

مضاعفات الكيسات والأورام الكيسية المبيضية

أغلبها لا عرضي، ويشخص مصادفة إلا في الكيسات الكبيرة التي تتجلى كتلة بطنية. أهم مضاعفاتها الانفتال والتمزق والنزف البطني التالي للتمزق والحبن المرافق لبعضها كما في متلازمة ميغ Meig's syndrome التي يترافق الورم الليفي المبيضي فيها بالحَبَن، وأخيراً الاستحالة الخبيثة لأي ورم أو كيسة حميدة.

علينا أن نتذكر

• معظم الكيسات الوظيفية - ولاسيما عند الشابات - تنصرف وحدها، وإن التسرع في التداخل الجراحي قد تكون له آثار ضارّة.

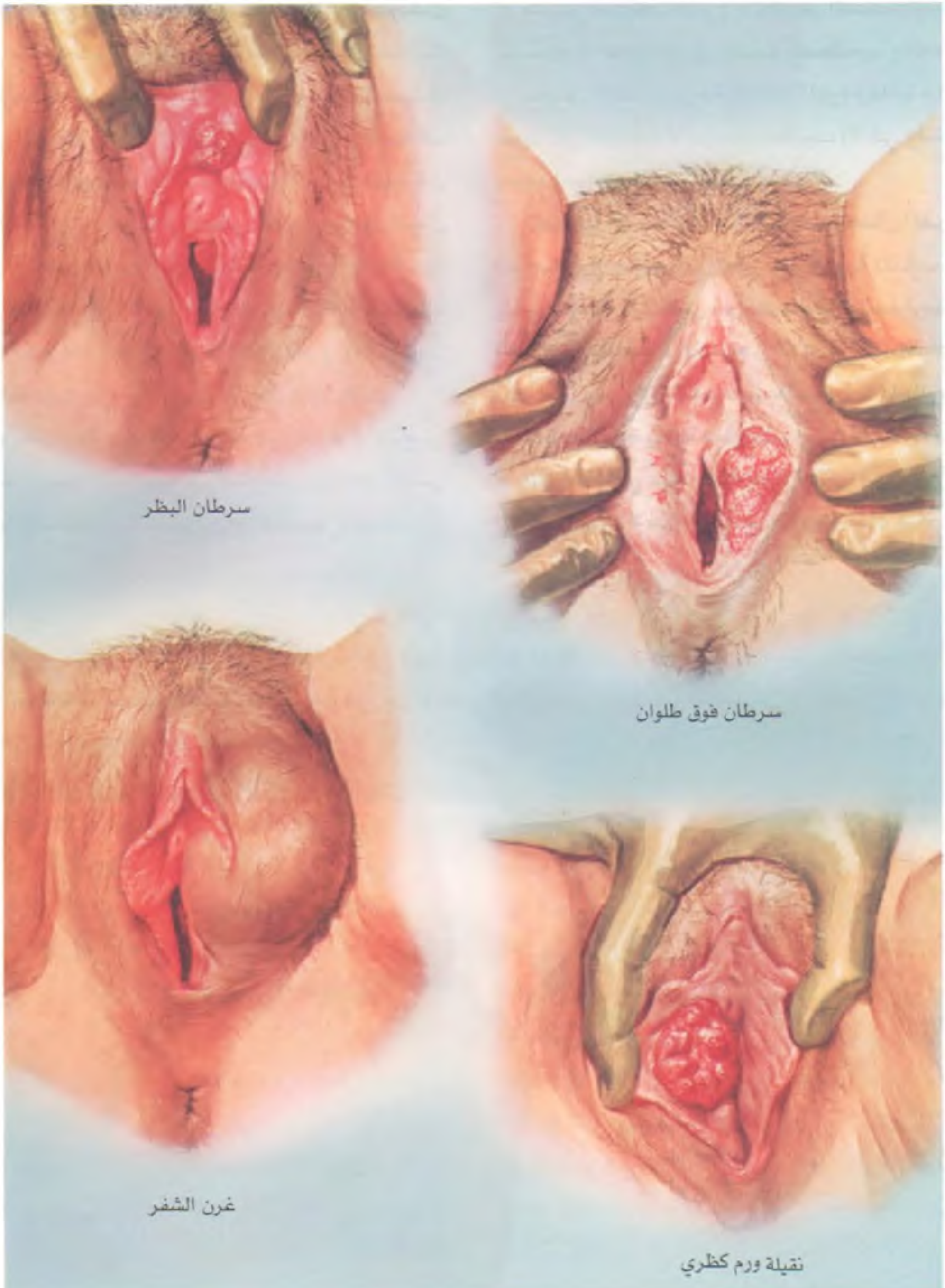
• من المهم التفكير في احتمال خباثة الكيسات ولاسيما في النساء ما بعد الإياس وأهمية التفريق ما بين الحميد منها والخبيث لاختلاف المعالجة والإنذار.

سرطان الفرج

الدكتور محمد أنور الفرا

سرطان الفرج من السرطانات القليلة الحدوث نسبة إلى أورام عنق الرحم وجسم الرحم، وهو غالباً سرطان بدئي ونادراً ما يكون انتقالياً من موضع آخر في الجسم.

يشاهد في المتقدمات بالسن (٧٠ - ٧٥ سنة) ونادراً ما يشاهد في الأعمار الصغيرة، وهو سرطان ظهاري epithelial على حساب النسيج الجلدي المغطي للفرج في ٩٠٪ من الحالات. وهناك أشكال أخرى لسرطان الفرج كالورم الملاني melanoma الذي يشاهد بنسبة ٣,٥٪، وسرطان الخلايا القاعدية basal cell المشاهد بنسبة ١٪، وسرطان غدة بارتولن Bartholin's gland وهو سرطانة غدية adenocarcinoma



سرطان البظر

سرطان فوق طلوان

غرن الشفر

نقيلة ورم كظري

ويشاهد بنسبة ١٪ أيضاً.

أما الأورام العضلية التي تنشأ من النسيج الضام connective فنادرة جداً، وحين الكلام عن سرطان الفرج فإنه غالباً يعني سرطان الخلايا الظهارية الحرشفية squamous cell.

إن لسرطان الفرج علاقة وثيقة بالخمج بالفيروس الحليمي الإنساني human papilloma virus (HPV) كعلاقة هذا الفيروس بسرطان المهبل وسرطان عنق الرحم.

يمر سرطان الفرج بمرحلة تدعى مرحلة قبل السرطان precancer تتمثل بفرط تنسج hyperplasia الخلايا الحرشفية بدرجات متدرجة خفيفة ومتوسطة وشديدة، ولاتترافق هذه المرحلة بوجود خلايا شاذة atypia ولكنها قد تتطور إلى مرحلة ترى فيها هذه الخلايا الشاذة شاغلة كل الطبقات السطحية للجلد الذي يغطي الفرج من دون تناول الغشاء القاعدي، وهو ما يسمى السرطانة اللابدة carcinoma in situ أو السرطانة داخل الظهارةintraepithelial carcinoma أو داء باجت Paget's disease of the vulva الذي يهدم بعد ذلك الغشاء القاعدي ويصبح سرطاناً غازياً invasive.

يتظاهر سرطان الفرج بوجود قرحة غير مؤلمة أو بتغير لون الجلد وميله نحو الشحوب، تتوضع على الوجه الإنسي أو الوجه الوحشي للشفرين الكبيرين أو الشفرين الصغيرين وقد تتوضع قرب البظر أو في ناحية العجان perineum.

يعتمد التشخيص على الفحص السريري وعلى الفحص التشريحي المرضي لخزعات تؤخذ من حواف القرحة أو مناطق الشحوب، وقد يستعمل منظار العنق المكبر colposcope لتحديد مكان أخذ الخزعة، ويفضل حين تشخيص سرطان الفرج فحص المهبل وأخذ لطاخة من عنق الرحم لنفي وجود آفة سرطانية أو ما قبل السرطانية في كل من المهبل وعنق الرحم.

ينتشر سرطان الفرج بالطريق اللمفاوي ويغزو العقد اللمفاوية الحوضية والمغبنية السطحية والعميقة.

يتعلق الإنذار بدرجة انتشار الورم وغالباً ما يكون الإنذار سيئاً لأن المريضة لا تراجع الطبيب إلا في وقت متأخر لعدم وجود أعراض مزعجة في البدء.

المعالجة الأساسية جراحية باستئصال الفرج الجزئي أو الواسع مع استئصال العقد اللمفاوية المناسبة، وهو عمل واسع تحدث فيه كثير من المضاعفات لسعة مساحة العمل الجراحي والضياع النسيجي الذي يرافقه إضافة إلى أن أكثر المصابات هن من المتقدمات بالسن. أما المعالجة الشعاعية والمعالجة الكيميائية فلا تفيدان في هذه الأورام.

الورم الملاني melanoma: نوع نادر من أورام الفرج، سريع السير وسيئ الإنذار جداً، يرى في النساء المتقدمات بالعمر.

علينا ان نتذكر

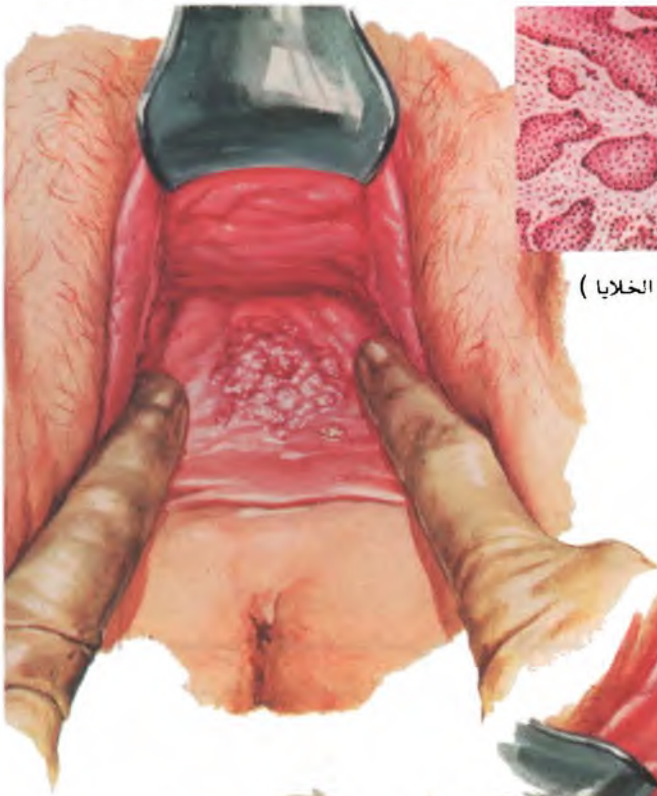
وجوب استشارة الطبيب النسائي في كل مرة تراجع فيها مريضة لحكة فرجية أو يشاهد لديها بتأمل منطقة الفرج تغير لون جلد هذه المنطقة او شحوبه، أو تشاهد قرحة غير مؤلمة على أحد وجهي الشفرين الكبيرين أو الشفرين الصغيرين أو قرب البظر لأخذ خزعة والتأكد من التشخيص.

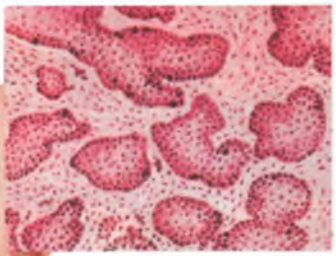
سرطان المهبل

الدكتور محمد أنور الفرا

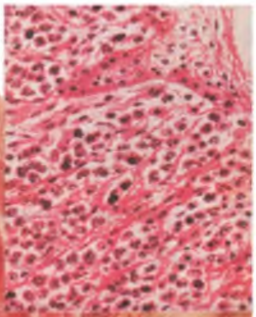
يعد سرطان المهبل cancer of the vagina من أندر سرطانات الجهاز التناسلي ويماثله في الندرة سرطان البوقين، ويكون بدئياً primary - أي ينشأ على حساب خلايا المهبل ونسجه (النسيج الظهاري والنسيج الضام) ونادراً على حساب النسيج الغدي، أو يكون انتقالياً، ينتقل إلى المهبل من آفة ورمية خبيثة في مكان آخر من الجسم (كالورم الظهاري المشيمائي chorioepithelioma أو سرطان عنق الرحم الذي يمتد إلى الثلث العلوي من المهبل) - والأورام الانتقالية أكثر مشاهدة من الأورام البدئية.

١- **الأورام البدئية:** أكثرها شيوعاً سرطان المهبل ذو الخلايا

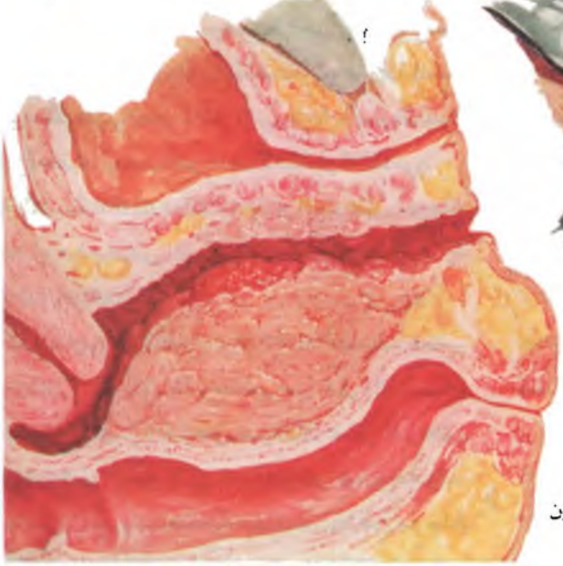




ورم ظهاري (سرطانة حرشفية الخلايا)

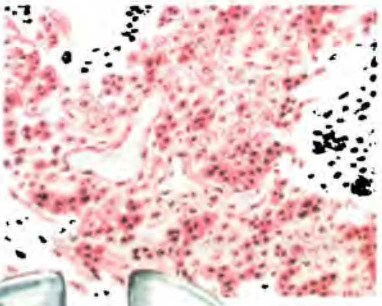


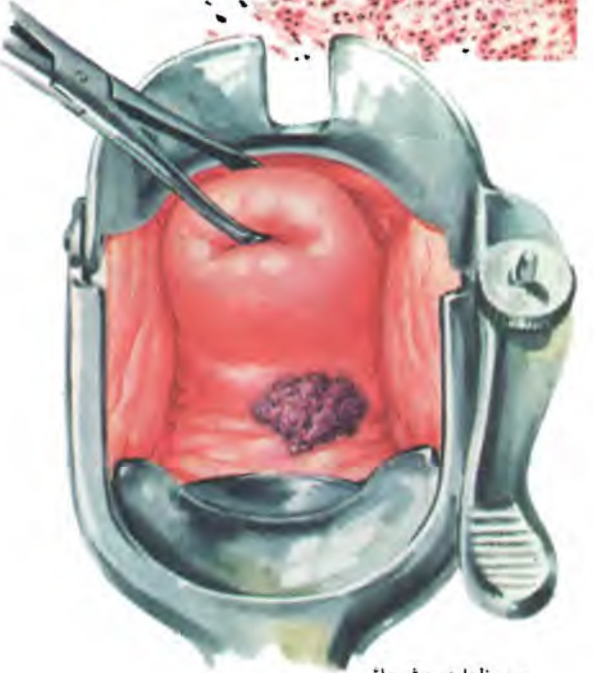
ورم ملاني



غرن

امتداد من سرطان عنق الرحم





ورم ظهاري مشيمائي

الرصفية الظهارية، وغالباً ما يصيب المتقدمات بالسن ولا يمثل أكثر من ٥, ٠٪ من مجموع سرطانات الجهاز التناسلي في المرأة، وغالباً ما تتوضع هذه الأورام على جداري المهبل الأمامي والخلفي ولاسيما في النصف العلوي من المهبل.

يمر سرطان المهبل بالمراحل الشبيهة بمراحل سرطان عنق الرحم أي حالة ما قبل السرطان، تتصف بعسرة تنسج الخلايا الظهارية، تتحول بعد ذلك إلى خلايا سرطانية واضحة المعالم وتصنف حسب **مرحلة الانتشار كالتالي:**

أ- السرطانة اللابدة carcinoma in situ أو السرطان مرحلة الصفر stage 0 أو ما يدعى السرطانة داخل الظهارة intraepithelial carcinoma.

ب- السرطانة الغازية invasive carcinoma تصنف حسب أربع مراحل stages: I, II, III, IV وحسب مراحل الانتشار، تشبه أعراض سرطان المهبل أعراض سرطان عنق الرحم. ففي المرحلة الأولى قبل الغزو لا توجد أعراض صريحة وقد تكشف الآفة اتفاقاً إذا أجريت لطاخة مهبلية. أما في مرحلة الغزو فأهم الأعراض: الضائعات المدماة، والنزف المهبلي المتقطع، ويعد النزف بعد الضهى العرض الأول الذي يدعو إلى إجراء فحص نسائي تكشف به الآفة بتنظير المهبل.

والأعراض البولية في سرطان المهبل أكثر منها في سرطان عنق الرحم لأن الآفة فيه أخفض فتجاور عنق المثانة الذي تضغطه باكراً.

تنتقل هذه الأورام عبر الطرق اللمفاوية إلى العقد البلغمية الحوضية. فإذا كان توضع الآفة البدئية عالياً في المهبل فالانتقالات تشبه انتقالات سرطان عنق الرحم، أما إذا كانت الآفة البدئية في الجزء السفلي من المهبل فالانتقالات تشبه انتقالات سرطان الفرج.

يتهم الآن وبشدة فيروس الورم الحليمي الإنساني (HPV) human papilloma virus بأنه العامل المسبب لسرطان المهبل، كما أنه المسبب لسرطان الفرج وسرطان عنق الرحم.

ج- ومن سرطانات المهبل البدئية الورم الملاني malignant melanoma الذي يتظاهر بوجود أورام متعددة البؤر على جدار المهبل ولاسيما في النساء المتقدمات بالسن، وهو سريع الانتشار وإنذاره سيئ جداً.

د- وهناك حالات من سرطان المهبل تنشأ على حساب الخلايا الغدية مشكلة سرطانة غدية adenocarcinoma في النساء الشابات، وربط حدوث هذا النوع بتناول عقار ثنائي إيثيل ستيلبسترول diethylstilbestrol (DES) من قبل أمهات المصابات في أثناء الحمل بهن وسجلت أكثر من أربعمئة حالة من هذا السرطان مرتبطة بتناول هذا الدواء، وقد أبطل استعماله بعد كشف أثره هذا.

هـ- وأهم أورام المهبل البدئية الخبيثة التي تنشأ على حساب النسيج الضام الورم المسمى الورم العنقودي عند الطفلات sarcoma botryoid، وهو ورم سيئ الإنذار يحدث في الطفولة الباكرة وينشأ على حساب كل من الجزء العلوي للمهبل وعنق الرحم.

تعالج كل هذه الأورام معالجة جراحية بحسب درجة الانتشار ونادراً ما تستعمل المعالجة الكيميائية أو الشعاعية.

٢- **أورام المهبل الخبيثة الانتقالية:** هي أكثر شيوعاً وغالباً ما تنتقل من أورام خبيثة حوضية كسرطان الشرج وسرطان المثانة وسرطان عنق الرحم الممتد إلى الثلث العلوي من المهبل، وأكثر الأورام الانتقالية مشاهدة الورم الظهاري المشيمائي choriocarcinoma الذي ينشأ على حساب نسج الأرومة الغاذية trophoblast، وغالباً ما يبدو على جدار المهبل الأمامي كعقد ورمية متفاوتة الحجم زرقاء اللون تنزف بشدة ، وقد يكون هذا الانتقال أول العلامات التي تدل على تحول الرحى العدارية السليمة إلى سرطانة مشيمائية choriocarcinoma أو ورم ظهاري مشيمائي chorioepithelioma.

معالجة هذا النوع كيميائية وإنذارها غالباً جيد.

علينا أن نتذكر

● يجب استشارة الطبيب الاختصاصي بأمراض النساء في كل مريضة تراجع لإصابتها بضائعات مدماة أو نزف رحمي ولاسيما بعد سن الضهى، لإجراء الاستقصاءات الضرورية وكشف سبب هذا النزف الذي قد يكون سرطاناً في أحد أعضاء الجهاز التناسلي ولاسيما في عنق الرحم أو جسم الرحم أو المهبل.

● يجب الانتباه في كل مريضة ذكرت أنها أصيبت برحى عدارية وشكت من أعراض مهبلية أو من نزف مهبلي لضرورة استشارة الطبيب النسائي لفحص المهبل وكشف الإصابة باكراً بالورم الظهاري المشيمائي خشية انتقالاته إلى المهبل التي قد تكون أول عرض دال عليه، وهي واضحة تعرف بسهولة.

سَرَطانُ عُنق الرَّحم

الدكتور صادق فرعون

يتوضّع عنق الرحم أسفلَ جسم الرحم، ويتبارز قسمه السفلي في قبو vault المهبل. يتألف معظم حجمه من نسيجٍ ضام (٨٠٪)، والبقية من ألياف عضلية ومن أوعية دموية بنسبة (١٠٪) لكلٍ منهما. تمرّ من وسطه قناة عنق الرحم وهي مغطاة بظهارة أسطوانية مفرزة للموسين columnar mucin-secreting epitheliumأما قسمه السفلي فمُغطّى بظهارة مُطبّقة حرشفية stratified-squamous عند الفوهة الظاهرة للعنق أو ما يدعى بالمُوصِل junction الحرشفي - الأسطواني. يتأثر هذا الموصل - مداً وجزراً - بإفراز الهرمونات الستيروئيدية: الإستروجين والبروجسترون وبالحمل، كما يتأثر بالعوامل الرضية وبالعوامل الخمجية infectious وهو الموضع الأول لمعظم حالات سرطان عنق الرحم cervical cancer. ترويه شُعبٌ من الشريانين الرحميين، وتنزحه drain شُعبٌ من الأوردة ومن الأقنية اللمفية lymphatic channels لتصل إلى العقد اللمفية المجاورة للعنق paracervical والحرقفية الغائرة internal iliac والظاهرة external والسِّدادية obturator والعجزية sacral.

يعدّ سرطان عنق الرحم الغازي invasive من السرطانات التي يمكن الوقاية منها، إذ إنه يمرّ بحالة سابقة للغزو طويلة الأمد، كما أن برامج التحرّي الخلوي cytologic screening للعنق تستطيع أن تكشف معظم الحالات - إن لم يكن كلها - عندما تتوافر هذه الطريقة لكامل جَمهرة المجتمع. لقد تراجعت مواتة mortality هذا السرطان في العالم المتطوّر بسبب كشفه المبكر في مراحله قبل الغازية في حين لاتزال نسبها عالية في بلدان العالم الثالث بسبب تأخر التشخيص، بل هي في تزايد بسبب تزايد نسب الإصابات بالعوامل المُسرطِنة وعلى رأسها ذراري فيروس الورم الحُبيبي البشري human papilloma virus: ولاسيما المُسرطِنة منها: HPV 18 &16 التي تصاب بها النساء في سنٍ مبكرة نسبياً عدوى من قرنائها الجنسيين المصابين، وخصوصاً عندما يتعدّد هؤلاء القرناء. يزداد اختطار الإصابة بالسرطان كلما بكّر سنّ الجماع الأول، وكلما تخلخل صون الأسس الناظمة للحياة الجنسية في المجتمع. تؤدي العدوى بذراري هذا الفيروس المُسرطِنة إلى فقد نُضج الخلايا القاعدية في الظِهارة المُطبقة لعنق الرحم وإلى درجةٍ من اللانمطية atypia وإلى شذوذاتٍ تُعدّ آفاتٍ حرشفية داخل الظِهارة squamous intraepithelial lesions (SIL)، وهي ذات درجاتٍ ثلاث تُعرف بالأورام داخل الظِّهارة العنقية cervical intraepithelial neoplasia (CIN) بحسب درجة وخامتها. لا تسبق هذه المراحل كلها مرحلة الغزو السرطانية، والمهم أن هذه المراحل يمكن كشفها ومعالجتها، وتنتهي عادةً بالشفاء، أما في مراحل السرطان الغازي فلا يمكن التحدث عن الشفاء، بل عن مجرد البُقيا على الحياة حُرّة من الداء في مراحل متتابعة تبلغ كلٌ منها خمس سنوات، لهذا فكشف هذه الحالات السابقة للغزو أمر مهم وحيوي لقابلية شفائه، ولأنه يؤدي إلى تناقص حالات السرطان الغازي. يتمّ الكشف المبكّر عن هذه الحالات ما قبل الغزوية بإخضاع كل النساء الناشطات جنسياً لإجراء لطاخات خلوية عُنقية بفترات منتظمة من ١-٣ سنوات، وبحسب طبيعة الحياة والمفاهيم الجنسية للزوجين أو للقرينين الجنسيين ومدى احتمال تعرضهما للعدوى الجنسية المؤهبة للتسرطن. كذلك يساعد اللجوء إلى تنظير عنق الرحم colposcopy رديفاً للطاخات العنقية. وعلاج هذه الدرجات قبل الغازية موضعي وغير باتر، أي يحافظ على الوظيفة الإنجابية.

إذا تُرك الورم داخل الظهارة CIN، ولم يعالج فقد يتطور إلى سرطانٍ غازٍ باختراق خلاياه للغشاء القاعدي وبلوغه السدى stroma، وإذا أهمل فيستفحل الخرق، وتنتشر الخلايا السرطانية عبر الأقنية اللمفية، أي تكون الحالة قد بلغت مرحلة الداء الغازي invasive disease.

التصنيف

تصنيف الاتحاد الدولي للتوليد وطب النساء لسرطان عنق الرحم (وهو الأشيع استعمالاً):

- المرحلة 0: CIN3 (سرطان لابد carcinoma in situ)، ويجب ألا تُشمل هذه الحالات في أي إحصائيات علاجية.
- المرحلة IA: سرطانة مكروية الغزو microinvasive carcinoma.
- المرحلة IB: سرطانة غازية محدودة في العنق.
- المرحلة IIA: يمتد الورم إلى الثلث العلوي للمهبل.
- المرحلة IIB: يمتد الورم إلى مجاورات الرحم دون أن يبلغ جدار الحوض الجانبي.
- المرحلة IIIA: يكتنف الورم الثلث السفلي للمهبل.
- المرحلة IIIB: يمتد الورم إلى الجدار الجانبي للحوض، وغالباً ما يسدّ الحالب ureter.

- المرحلة IVA: يكتنف الورم المثانة أو المستقيم.
- المرحلة IVB: ينتشر خارج الحوض مثلاً إلى الكبد أو الرئة.

الأعراض

أكثر ما تتجلى الأعراض بالنزف التناسلي، وهو غالباً نزفٌ تالٍ للجماع أو قُرئي (ما بين الطموث) intermenstrual أو تالٍ للإياس menopause. غالباً ما يتظاهر في المراحل المتأخرة والمهملة نجيجاً مهبلياً vaginal discharge غزيراً وكريه الرائحة. أما الأعراض الأخرى كالألم فتدلّ على مرحلة متأخرة جداً. من المهم التشديد على أن المراحل المبكّرة للسرطان الغازي لاتترافق بأي أعراض وأن مجرد ظهور عرض النزف الرضي -أي ما بعد الجماع- دليلٌ على أن السرطان قد خطا خطوات مهمة في الانتشار، وبدأ بالتقرّح، وهذا مما يؤكد أهمية الكشف المبكّر للسرطان في مراحله قبل الغازية، وذلك بالشك الدائم واليقظ إلى أن أي أعراض بسيطة قد تشير إلى احتمال وجود سرطان في بداياته، وبالاعتياد على تنظير عنق الرحم بالمنظار لكل مريضة مراجعة وناشطة جنسياً (سابقاً أو حالياً؛ ولاسيما عند من لها قرينٌ كثير الأسفار وبعيدُها) وتأمل هذا العنق جيداً بعينٍ مدقّقة ومشكّكة. يتمّ التشخيص بالفحص السريري: بفحص الحوض بالمسّ المهبلي المدقّق وبتنظير عنق الرحم بالمنظار speculum وبالانتباه إلى تفاصيل منظر العنق العياني وإلى أي تقرحات أو عُقيدات فيه ثم بأخذ لطاخاتٍ وخزعة أو خزعاتٍ عنقية موجّهة نحو الآفة، وفي بعض الحالات المبكرة بأخذ مخروطٍ conization (تشخيصي وربما علاجي) عنقي للفحص النسيجي (الهيستولوجي) الشامل، كذلك من الضروري إجراء مسّ شرجي لتفحّص مدى حرية حركة العنق ولكشف أي انتشار للورم نحو جدر الحوض.

المعالجة

تتمّ معالجة المريضات بداءٍ قبل سريري preclinical أو ما يدعى بالغزو المكروي microinvasion، أي حينما يقلّ غزو الآفة للسدى stroma عمقاً عن ٣ملم ولايتجاوز الغزو عرضاً ٧ملم بإجراء خزعة مخروطية cone biopsy موجّهة بمنظار العنق colposcope، ومن المؤسف أن مثل هذه الحالات المبكّرة من السرطان ندَرَ أن تشاهد وتكشف في بلدان العالم الثالث. إذا تأكد اشتمال المخروط على كامل الآفة الغازية أمكن الاكتفاء به مع مراقبة دورية للمريضة. أما بعد ذلك فتتمّ المعالجة عن طريق إجراء جراحة جذرية radical أو بمعالجة إشعاعية radiotherapy أو بتوليفةٍ منهما بحسب توافر مهارات كلٍ من الطريقتين، وغالباً ما يُلجأ إلى الجراحة في المراحل الأولى. أما متى انتشر الداء خارج العنق فتغدو المعالجة الإشعاعية هي حجر الأساس للمعالجة.

تعدّ عملية استئصال الرحم الواسع بحسب فيرتهايم Wertheim الإجراء الجراحي المعياري، وتكتنف استئصال الرحم والنسج المجاورة للعنق paracervical tissues، ولها ثلاثة أنماط: النمط الثاني type II وهو ما كان وصفه فيرتهايم، ويقتصر على استئصال النصف الإنسي للرباطين الرئيسين cardinal ligaments وللرباطين الرحميين العجزيين، والنمط الثالث type III وهو ما وصفه ميغز Meigs، ويشتمل على نزع كامل هذين الرباطين مع استئصال كل العقد اللمفية الحوضية والنصف العلوي للمهبل، أما النمط الأول فهو استئصال الرحم التام البسيط، ولا مكان له في هذه الحالات. وكذلك هناك نمطان رابعٌ وخامس تتسع فيهما ساحة الاستئصال لتشمل النسج المحيطة بالحالبين والشريان المثاني العلوي وثلاثة أرباع المهبل العليا في النمط IV، ولتشمل استئصال الجزء القاصي من الحالب واستئصال المثانة في النمط V، وقلما يُلجأ إلى هذا الأخير لأن المعالجة الإشعاعية أفضل فيها. تترافق الجراحة بنسبٍ متفاوتة من المراضة morbidity والمواتة، بحسب مهارات الأطباء وظروف المشافي والعاملين فيها، ومن الأذيات الحالبية أو المثانية أو الحوضية والبطنية الأخرى، ولكنها تترك مهبلاً سليماً وليناً يوفّر استمرار الحياة الجنسية الطبيعية للمريضة. أما المعالجة الإشعاعية فتكتنف استعمال مُعجّلٍ خطي linear accelerator يشعّع كامل الحوض مع معالجة بحزمة خارجية external beam تؤدي إلى انكماش السرطانة المركزية كما تعالج النقائل المحتملة في الناحية regional metastases. تترافق هذه المعالجة بمراضاتٍ مثل الإياس الإشعاعي المبكّر لمن لم يبلغن الإياس الطبيعي ويفقد المهبل لبعضٍ من مرونته وإلى تضيّقه. كما أن هناك من ينصح بإضافة المعالجة الكيمياوية التي قد تزيد الشفاء بنسبة ١٠٪. كذلك تستعمل المعالجة الإشعاعية في صيغة مساعدة بعد الجراحة إذا كانت عقدتان لمفيتان أو أكثر إيجابية وإذا كانت حواف الاستئصال قريبة من الورم أو إذا كان الورم كبير الحجم، ويملك احتمالاً كبيراً للنكس. في الحالات المتقدمة لسرطان عنق الرحم يمكن استعمال المعالجة الإشعاعية بصيغة مُلطِّفة وكذلك استعمال المعالجة الكيمياوية، وفي الحالات الانتهائية توصف مسكنات الألم. هناك حالات من سرطان العنق تُكشف في أثناء الحمل، وفي هذه الحالات قد يُلجأ إلى الجراحة في

مراحل الحمل المبكرة، أو إلى التشعيع الخارجي الذي يعقبه إجهاض بجنين ميت من التشعيع أو إلى التشعيع الموضعي بالسيزيوم caesium، أو إلى إجراء قيصرية يتلوها استئصال الرحم الجذري مع العقد اللمفية في أواخر الحمل. كذلك تصادف حالات من نماء سرطانة عنقية فيمن سبق أن أجريت عندهن عملية استئصال رحم تحت التام، وتركت جَدَعة العنق stump. ونتائج معالجة سرطان الجدَعة أسوأ كثيراً مما لو كانت الرحم موجودة بسبب عدم التمكن من استعمال الحاوي داخل الرحم، لذا ينصح دوماً باستئصال الرحم التام عند كل من استطبّ عندها هذا العمل الجراحي خيفة أن تظهر عندها سرطانة تالية في جَدَعة العنق.

وأخيراً يعدّ سرطان عنق الرحم من السرطانات الأكثر إماتة بعد سرطان الثدي، وقد تمكنت بلدان العالم المتطور من كشفه في مراحله قبل الغزوية ومعالجته معالجة فعالة ينجم عنها شفاء وتراجع في وقوعات المواتة منه، وما يزال تشخيص معظم حالات سرطانة العنق يتمّ في مراحل متأخرة حيث تقلّ احتمالات البُقيا على قيد الحياة حرّة من الداء وحيث لا يمكن الحديث عن شفاء أكيد. لذا فإن من واجبات الأطباء في بلدان العالم الثالث العمل على كشفه في مراحله قبل الغازية وقبل السريرية لبلوغ ما سبق أن بلغه الغرب المتقدّم؛ وذلك بنشر برامج التوعية والوقاية والكشف المبكّر للورم قبل الغزو.

بما أن بعضاً من ذراري فيروس الورم الحُبيبي البشري هي العامل الرئيس المُسبب لسرطان عنق الرحم وللثّدن dysplasia فإن بالإمكان الوقاية منها ومن الخباثات المرتبطة بها باستعمال اللقاح الخاص بها. وقد تمّ حديثاً تطوير لقاحين خاصين بالفيروس يحرضان تشكيل أضداد قُفيصة مُستعدلة نوعية capsid-specific neutralizing antibodies، الأول لـ HPV16 والثاني لـ HPV16 &18، وما يزالان قيد التجربة السريرية، وهما فعالان في الوقاية من الإصابة بهذه الفيروسات، وليسا علاجيين للسرطان متى ابتدأ.

علينا أن نتذكر

- **تسبق سرطان عنق الرحم الغازي مرحلة لاعرضية، إذا كشفت أمكن الوقاية من حدوث السرطان نفسه.**
- **يمكن كشف المرحلة السابقة للسرطان بالانتباه للعدوى بفيروس الورم الحبيبي البشري في كل من مارست الجنس باكراً أو مارسته أو تمارسه مع أكثر من قرين، وذلك بالمسح الخلوي المهبلي المكرر وبالفحص النسائي الدقيق، ولاسيما بالتنظير والتنظير المكبر.**
- **أهم عرض يجب الانتباه له هو النزف المهبلي، ولاسيما الرضي بعد الجماع أو الفحص النسائي أو الحادث بين الطموث أو بعد الإياس مهما كان هذا النزف قليلاً؛ لأنه يدل على تحول السرطان إلى سرطان غازٍ.**
- **يؤكد التشخيص بالفحص النسائي ورؤية التقرحات على عنق الرحم وبالخزعة أو بالخزعة المخروطية إن لزم الأمر.**
- **يمر سرطان عنق الرحم بعدة مراحل يزداد خطره ويسوء إنذاره كلما تقدمت المرحلة.**
- **يعالج السرطان جراحياً أو بالإشعاع أو باشتراك الطريقتين حسب درجة الإصابة.**

سرطان بطانة الرحم

الدكتور صلاح شيخة

يقصد بسرطان جسم الرحم على نحو شائع سرطان بطانة الرحم الذي يعد أكثر من ٩٥٪ من سرطانات جسم الرحم.

يعد سرطان بطانة الرحم من الأورام ذات الإنذار الجيد عموماً ويأتي في المرتبة الرابعة من حيث الشيوع بين السرطانات التي تصيب النساء بعد سرطان الثدي والرئة والقولون. والعمر الوسطي لمريضات سرطان بطانة الرحم حين التشخيص ٦١ سنة إذ إن ٧٥ -٨٠٪ من الإصابات تحدث بعد سن الإياس ولا يُرى إلا في ٢- ٣٪ قبل ٤٠ سنة من العمر.

عوامل الخطورة

يميّز لسرطان بطانة الرحم نمطان تشريحيان:

١- النمط الأكثر شيوعاً يحدث عند النساء ما حول سن الضهى ويتعلق بالتعرض (للإستروجين) غير المعاكس الداخلي أو الخارجي، ويحدث مع فرط التصنع وهو أفضل تميزاً وأحسن إنذاراً.

٢- النمط الأقل شيوعاً يحدث في النحيلات بعد سن الضهى حين لا يوجد مصدر (للإستروجين) غير المعاكس ولا يكون مصحوباً بفرط التصنع بل تكون البطانة ضمورية.

فرط الإستروجين وسرطان بطانة الرحم

توجد مجموعة من **عوامل الخطورة** لسرطان بطانة الرحم ترتبط جميعها بوجود حث مديد بالإستروجين غير المعاكس وهي:

١- أورام المبيض المفرزة للإستروجين وأورام الخلايا الحبيبية إذ تكون هذه الأورام إحصائياً في ٣٣٪ من الحالات مصحوبة بسرطان بطانة الرحم وترافقها في ٦٥٪ درجات مختلفة من فرط تصنع البطانة.

٢- اللاإباضة والمبيض المتعدد الكيسات.

٣- الإستروجين الخارجي باستعمال المعالجة الإستروجينية غير المعاكسة بالبروجستروجين.

٤- استعمال التاموكسيفين كما في مريضات سرطان الثدي.

هناك بعض العوامل الحامية من سرطان بطانة الرحم:

١- استعمال (البروجسترون) ودوره في الوقاية من سرطان بطانة الرحم.

٢- حبوب منع الحمل المركبة، ويكون لها شأن في الوقاية إذا استخدمت مدة تزيد على ثلاث سنوات.

فرط تصنع بطانة الرحم وسرطان بطانة الرحم:

هناك **ثلاثة أنواع** لفرط التصنع:

١- فرط التصنع البسيط الكيسي ونسبة تحوله إلى سرطان هي ١٪.

٢- فرط التصنع المركب ونسبة تحوله إلى سرطان هي ٣٪.

٣- فرط التصنع اللانموذجي وله نوعان: لانموذجي بسيط ونسبة تحوله ٨٪، ولانموذجي مركب ونسبة تحوله ٢٩٪.

الأعراض

العرض الأكثر شيوعاً هو النزف بعد سن الضهى، أو النزف الرحمي الشاذ قبل سن الضهى.

قد يحتبس الدم داخل الرحم في النساء بعد سن الضهى بسبب تضيق عنق الرحم مما يسبب تدمي الرحم وتقيحها ويجعل الإنذار أكثر سوءاً.

تبقى الآفة من دون أعراض في نحو ٥٪ من النساء وتكشف عرضاً في سياق استقصاء لطاخة عنقية شاذة أو في أثناء الفحص النسيجي لرحم استؤصلت لأسباب أخرى.

التشخيص

يتم التشخيص **بإحدى الوسائل التالية:**

١- تنظير باطن الرحم hysteroscopy وأخذ خزعة عن طريق التنظير من الآفة.

٢- تجريف باطن الرحم المجزأ أي تجريف باطن عنق الرحم أولاً ثم توسيع عنق الرحم وتجريف باطن الرحم.

٣- أخذ خزعة من بطانة الرحم، ويمكن إجراء ذلك في العيادة الخارجية.

الأنماط النسيجية لسرطان باطن الرحم

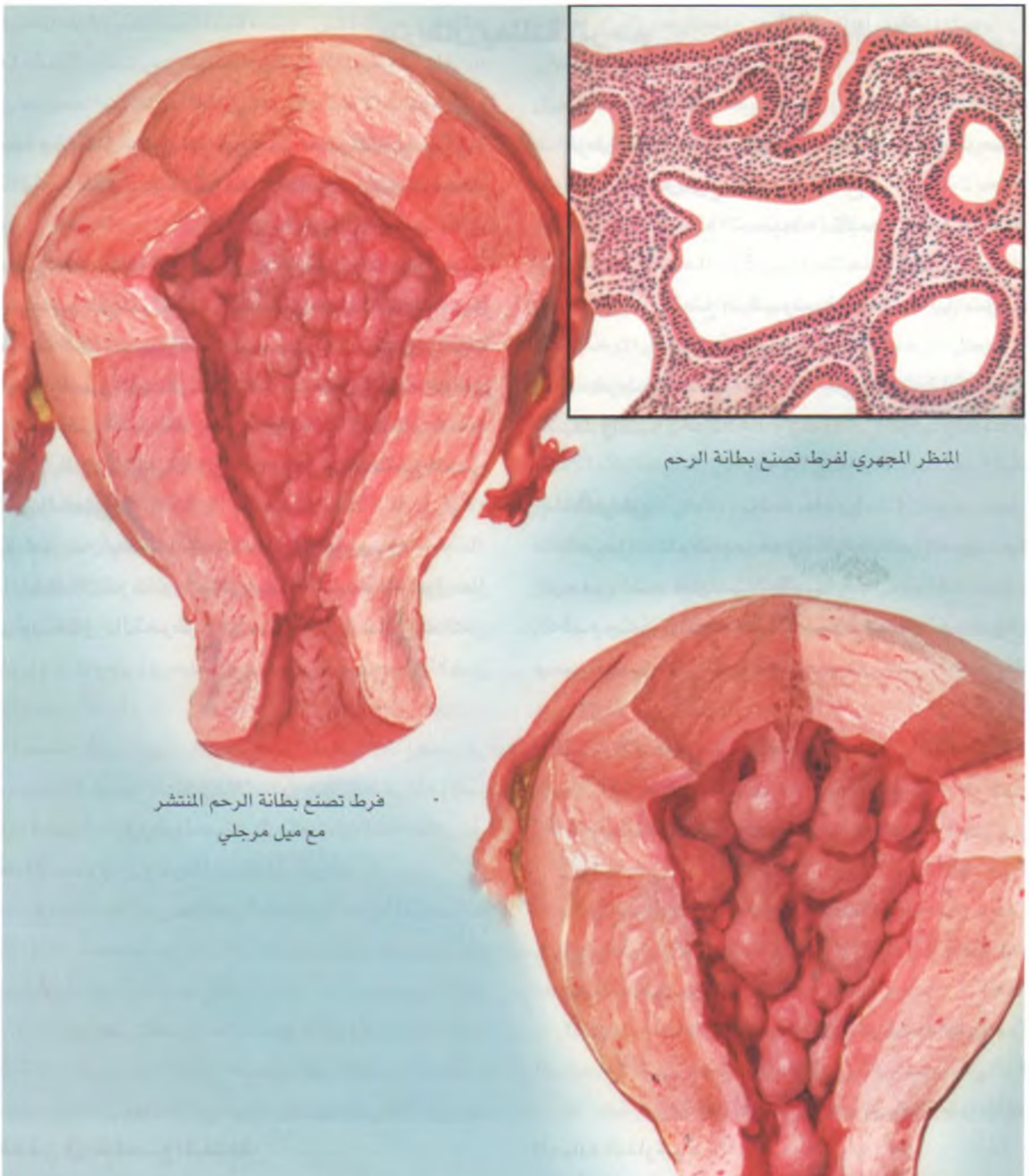
١- السرطانة الغدية adenocarcinoma وتقدر بـ(٧٥- ٨٠٪) من الأنماط.

٢- السرطانة المخاطية mucinous carcinoma وتقدر بـ(٥٪).

٣- السرطانة الحليمية المصلية serous papillary carcinoma وتقدر بـ(٣ - ٤٪).

٤- سرطانة الخلايا الصافية clear cell carcinoma وهي سيئة الإنذار ونادرة.

٥- سرطانة الخلايا الحرشفية squamous cell carcinoma وهي نادرة الحدوث وسيئة الإنذار.



المنظر المجهري لفرط تصنع بطانة الرحم

فرط تصنع بطانة الرحم المنتشر
مع ميل مرجلي

مرجلات متعددة في بطانة الرحم

تحديد مرحلة الورم حسب FIGO ١٩٨٨

يجب أن تصنف جميع المريضات تصنيفاً جراحياً يشمل:

١- أخذ عينة من سائل الصفاق للفحص الخلوي.

٢- استئصال رحم تاماً مع الملحقات ثنائي الجانب مع قطع الرحم لتقدير عمق غزو الورم للعضلة الرحمية.

٣- أخذ عينة من أي آفة في البطن يشتبه بوجود انتقالات فيها.

٤- استئصال أي عقدة لمفاوية متضخمة حوضية أو حول الأبهر.

٥- استئصال العقد الحوضية وحول الأبهر ولو لم تكن متضخمة في **الحالات التالية:**

أ- النمط النسيجي لسرطانة الخلايا الصافية أو السرطانة الحليمية المصلية أو سرطانة الخلايا الحرشفية أو السرطانة الغدية درجة III.

ب- غزو الورم أكثر من نصف سماكة العضلة الرحمية أو امتداده إلى المضيق أو كان حجمه أكثر من ٢سم.

ج- امتداد الورم خارج الرحم.

العوامل الإنذارية: للعوامل التالية شأن في تحديد الإنذار:

١- الدرجة النسيجية كلما ازدادت درجة الورم ازدادت خطورة النكس، كما أن الخطورة ترتبط بالنقائل للعقد اللمفاوية وعمق الغزو للعضلة الرحمية و بالتالي ترتبط بمعدل البقيا.

٢- النمط النسيجي: إن معدل البقيا في السرطانة الغدية ٩٢٪ في حين ينخفض إلى ٣٣٪ في الأنماط النسيجية الأخرى.

٣- عمق غزو العضلة الرحمية: تزداد الخطورة بازدياد عمق غزو العضلة الرحمية.

٤- النقائل للعقد اللمفية: ذكر أن معدل البقيا هو ٨٣٪ لخمس سنوات حين غياب النقائل العقدية وتنخفض إلى ٥,٦٤٪ حين وجودها.

٥- الامتداد للمضيق وعنق الرحم: يزداد احتمال وجود النقائل العقدية والنكس حين إصابة مضيق الرحم أو عنق الرحم.

٦- إصابة الملحقات: تزداد خطورة النكس في حال إصابة الملحقات.

٧- الفحص الخلوي للصفاق: لإيجابية الفحص الخلوي للصفاق تأثير مهم في معدل البقيا والنكس.

٨- العمر: النساء الشابات أفضل إنذاراً من المسنات إذ تزداد العوامل الإنذارية السيئة بتقدم العمر.

٩- وضع المستقبلات الستيروئيدية في الورم: وضع المستقبلات الستيروئيدية هنا أقل شأناً منه في سرطان الثدي، ولكن يبدو أن إيجابية المستقبلات (الستيروئيدية للإستروجين والبروجسترون) هو عادة أفضل إنذاراً لأنها تكون عادة أفضل تميزاً.

التقييم قبل العمل الجراحي:

١- **قصة سريرية** وفحص فيزيائي كامل يشمل الجهاز اللمفاوي.

٢- **فحص الحوض:** ويشمل تأمل قبة المهبل وعنق الرحم، وإجراء لطاخة عنق الرحم، وتجريف باطن عنق الرحم، وتصوير الحوض بالأمواج فوق الصوتية، وإجراء مس مهبلي للتحري عن الرحم والملحقات، وإجراء مس شرجي مهبلي لتحري النسيج الخلوي حول الرحم والمستقيم ورتج دوغلاس.

٣- **إجراء الفحوص المخبرية التالية:**

- تعداد دم كامل مع فحوص التخثر.
- فحوص كيميائية تشمل وظائف الكبد والكلية والشوارد.
- عيار CA125.
- فحص البول وزرعه.
- تصوير شعاعي: قد يتطلب الأمر إجراء صورة صدر.
- التصوير الطبقي المحوري للبطن والحوض.
- التصوير بالمرنان MRI.
- تصوير جهاز البول بالطريق النازل IVP.
- تخطيط كهربائية القلب ووظائف الرئة.
- تنظير المستقيم والسين والمثانة حين وجود استطباب.
- خزعة بالإبرة للعقد أو الكتل المشتبهة.

العلاج

١- **الجراحة:** بعد فتح البطن يؤخذ السائل الحر (إن وجد)، وإن لم يكن هناك سائل حر فتؤخذ غسالة الصفاق وتستقصى سطوحه ولاسيما الحجاب الحاجز والثرب والمساريق كما تستقصى العقد الحوضية وحول الأبهر، يجرى استئصال الرحم التام مع الملحقات في الجانبين وتؤخذ عينات من أي كتل مشتبهة.

تؤخذ من المريضات اللواتي يستطب فيهن استئصال العقد اللمفاوية عينات من العقد اللمفاوية الحوضية وحول الأبهر، كما تؤخذ عينات من الثرب أو يستأصل الثرب جزئياً.

٢- **العلاج الشعاعي:** أصبحت الجراحة البدئية المتبوعة بالعلاج الشعاعي التدبير الأكثر قبولاً في معالجة سرطان باطن الرحم في أدواره المبكرة. وهناك استطباب للعلاج الشعاعي بمفرده حين وجود مشاكل طبية حادة أو مزمنة تمنع إجراء الجراحة. وهناك حالات متقدمة يستطب فيها التشعيع قبل الجراحة ثم إجراء التداخل الجراحي كالسابق.

٣- **العلاج الكيميائي:** دور العلاج الكيميائي في الأورام المنتقلة دور ملطف.

٤- **العلاج الهرموني:** تعمل (البروجستوجينات) على مستوى داخل الخلية بإبطاء انتساخ كل من RNA وDNA وكذلك تعديل التعبير المورثي المحرض بالإستروجين. وقد

درس استخدام البروجستوجين بجرعاته العالية وأعطي megestrol بجرعة فموية ٨٠ ملغ يومياً. وقد نجم عنه استجابة ٤٧٪ من الحالات استجابة جيدة في حين لم تؤدِّ الجرعات الأعلى إلى استجابة أفضل.

إن فائدة العلاج الهرموني هو في المريضات ذوات الآفات جيدة التمايز (GI,GII) أما الأورام سيئة التمايز فأقل فائدة.

المتابعة

بعد المعالجة البدئية للورم يجب أن تتابع المريضات بحذر اعتماداً على الخطوط الرئيسة المبينة في الجدول التالي، علماً أن ثلثي سرطانات باطن الرحم تنكس خلال سنتين من العلاج البدئي.

الفحص أو الاختبار	الفاصل الزمني
القصة والفحص الفيزيائي ويشمل فحص الحوض ولطاخة من قبة المهبل والمس الشرجي.	كل ٣ أشهر مدة سنتين. ثم كل ٦ أشهر مدة ٣ سنوات. ثم سنوياً مدى الحياة.
صورة شعاعية للصدر.	كل ٦ أشهر مدة ٥ سنوات. ثم سنوياً مدى الحياة.
صورة شعاعية للثدي.	سنوياً مدى الحياة.
التصوير الطبقي المحوسب والرنين المغنطيسي والأمواج فوق الصوتية.	حين وجود استطباب سريري.
مسح من أجل سرطان القولون.	كل سنتين مرة.

علينا أن نتذكر

- سرطان جسم الرحم هو سرطان كبيرات السن (بعد سن الضهى) ونادراً ما يحدث قبل الأربعين من العمر.
- يؤهب لحدوثه فرط (الإستروجين) الداخلي أو الخارجي.
- أهم أعراضه النزف بعد سن الإياس والنزف الشاذ في سن النشاط التناسلي. يشخص بتنظير باطن الرحم أو بخزعة من بطانة الرحم أو بتجريف الرحم الاستقصائي.
- العلاج الأساسي جراحي باستئصال الرحم التام مع الملحقات، وتستعمل الأشعة في المراحل الباكرة للإصابة أو لمساعدة الجراحة قبلها أو بعدها. وليس للمعالجة الكيميائية إلا دور ملطف. والمعالجة الهرمونية (بالبرجستوجينات) تفيد في الأورام جيدة التمايز.

سرطان المبيض

الدكتور محمد أنور الفرا

يقع سرطان المبيض ovarian carcinoma من حيث الشيوع في المرتبة الثالثة من سرطانات جهاز المرأة التناسلي بعد سرطان عنق الرحم وسرطان جسم الرحم، وتراوح نسبة حدوثه بين ٢٠٪-٢٢٪ من هذه السرطانات، ومن المؤسف أن كشفه غالباً ما يكون متأخراً في مراحله المتقدمة، فهو سرطان مخادع مضلل لأنه لايترافق بأعراض تدعو المريضة إلى استشارة الطبيب في المراحل الأولى كالنزف الذي يرافق سرطان عنق الرحم أو سرطان جسم الرحم منذ البدء مما يدعو المريضة إلى مراجعة الطبيب فيساعد ذلك على كشف هذه الأورام في مراحلها الأولى، أما سرطان المبيض فلا تراجع المصابة به إلا متى أصبح الورم مالئاً جوف البطن مع الانتشار الواسع إلى الأحشاء الباطنة، ولذلك يعد سرطان المبيض القاتل الأول من سرطانات الجهاز التناسلي في المرأة على الرغم من أن نسبة حدوثه أقل من نسبة حدوث غيره من السرطانات. وسرطانات المبيض بدئية أو ثانوية انتقالية.

١- السرطانات البدئية

العوامل المؤهبة:

١- تزداد نسبة حدوث سرطان المبيض في النساء غير المتزوجات واللواتي لم ينجبن من المتزوجات على الرغم من حدوث دورات طمثية إباضية، ويعلل بعضهم هذا الأمر بأن البيض وانبثاق جريب دوغراف الناضج المتكرر عملية رضية مخرشة للنسيج البشروي المبيضي، ويفسر هذا ما لوحظ من قلة حدوث هذه الآفة في النساء اللواتي حملن وأرضعن واللواتي تناولن حبوب منع الحمل الهرمونية المركبة التي تلجم فعل البيض كما يلجمه الحمل والإرضاع.

٢- اتهم كذلك الفيروس المسبب للنكاف الذي قد يترافق بالتهاب الخصية عند الذكور والتهاب المبيض عند الإناث ولم يثبت ذلك فعلياً.

٣- لوحظ وجود استعداد وراثي لحدوث هذه الأورام يشارك بالوراثة العائدة إلى سرطان الثدي وسرطان الرحم، كما أن تقدم السن يعد عاملاً مؤهباً لحدوث سرطان المبيض ولا يمنع هذا من أن تصاب به النساء في الأعمار المتوسطة والصغيرة ولو بنسب أقل.

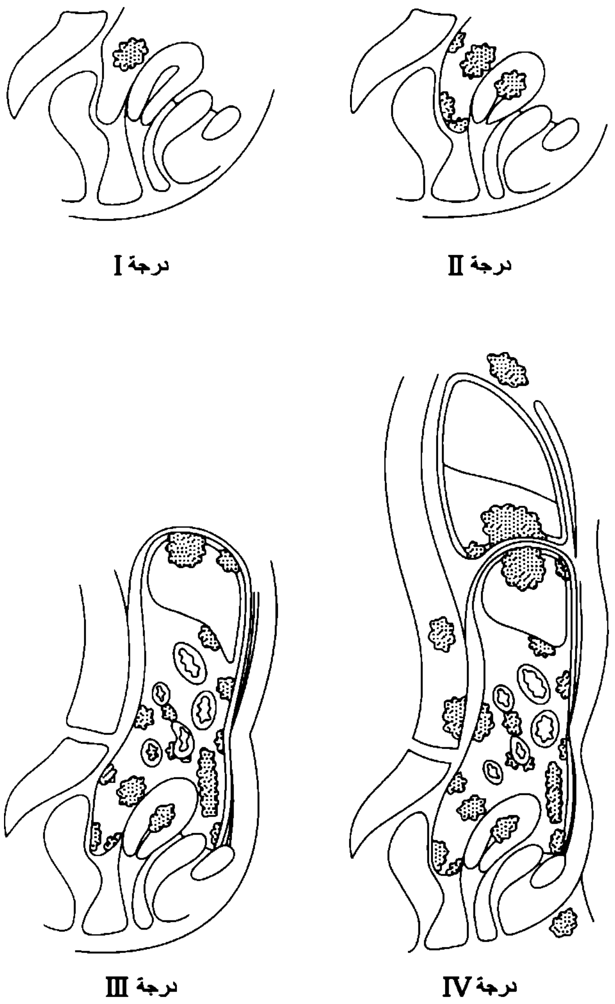
التصنيف: يصنف سرطان المبيض البدئي في **أربع مراحل:**

- **المرحلة الأولى I:** الورم محصور في مبيض واحد أو في المبيضين مع سلامة محفظة الورم وعدم وجود الحبن.

- **المرحلة الثانية II:** الورم محصور في مبيض واحد أو في المبيضين مع امتداد حوضي ووجود الحبن.

- **المرحلة الثالثة III:** الورم محصور في مبيض واحد أو في المبيضين مع وجود نقائل خارج الحوض كالكبد والمسكن الكلوي والعقد البلغمية.

- **المرحلة الرابعة IV:** وجود نقائل بعيدة كانصباب الجنب الورمي وإصابة المتن (البرنشيم) الكبدي.



الشكل (١) مراحل انتشار أورام المبيض

الأنواع: ينشأ المبيض في الحياة الجنينية من الحرف القندي gonadal ridge ويتشكل نسيجياً من **ثلاثة أنواع** من الخلايا:

- الخلايا البشروية (الظهارية) epithelial cells.
- خلايا النسيج الضام (اللحمة) stroma.

- الخلايا المنتشة germ cells.

وتصنف منظمة الصحة العالمية **أورام المبيض** استناداً إلى منشئها الخلوي فهناك:

١- أورام الخلايا البشروية: وهي تؤلف ٨٠-٨٥٪ من أورام المبيض البدئية، وحين يقال سرطان المبيض بصفة عامة فغالباً ما يعنى سرطان المبيض البشروي.

٢- أورام النسيج الضام (اللحمة): وتؤلف ٣-٥٪ من أورام المبيض.

٣- أورام الخلايا المنتشة: وتؤلف ١٠٪ من أورام المبيض تبدو في صغيرات السن.

ولكلٍ من هذه الأنواع الثلاثة الأساسية أشكال تشريحية متعددة تعرف بالفحص النسيجي وتتميز بأعراض وصفات خاصة عدا الصفات والأعراض المشتركة بين كل أنواع أورام المبيض الخبيثة.

الأعراض والعلامات السريرية:

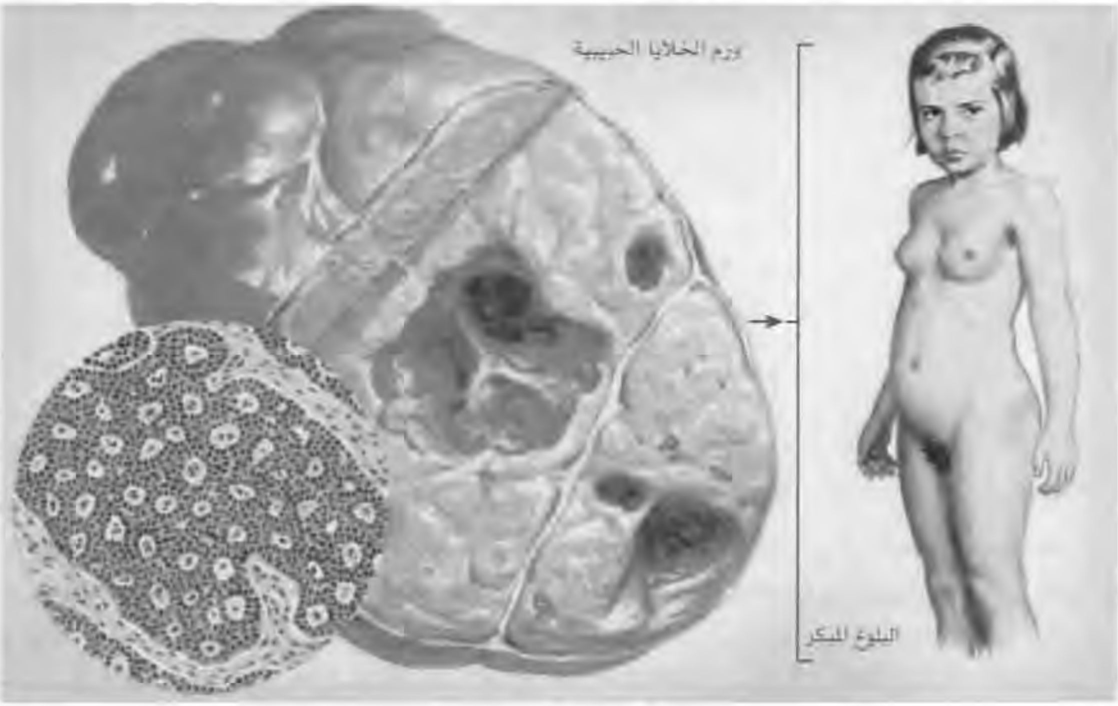
غالباً ما تكون الإصابة بأورام المبيض في البدء صامتة كما تقدم أو تبدو بآلام بطنية مبهمة لا تستدعي مراجعة الطبيب، وتعزوها المريضة ومن حولها إلى تشنج الأمعاء أو القولون أو ما شابه، وقد تشكو المريضة من حس الشبع مباشرة بعد تناول القليل من الطعام مع اضطراب في التغوط وتعدد البيلات، ولا تراجع المريضة الطبيب إلا بعد حدوث انتفاخ وتورم شديد في البطن ويكون الورم عندها قد انتشر داخل جوف الصفاق والأحشاء البطنية مع تشكل سائل غزير في البطن (حبن)، لذلك يجب فحص كل مريضة تشكو من أعراض بطنية مبهمة - ولاسيما النساء المتقدمات بالسن - فحصاً نسائياً دقيقاً ، فيكشف المس المهبلي وجود كتلة أو عدة كتل حوضية ويشعر بجس البطن بوجود سائل حر يرافق هذه الكتل. ومن النادر ملاحظة اضطراب الدورة الطمثية قبل سن الضهى أو حدوث نزف مهبلي بعد ذلك.

التشخيص والتشخيص التفريقي:

يعتمد التشخيص على الفحص السريري بجس البطن والمس المهبلي، وحين الشعور بكتلة حوضية أو كتلة بطنية يرافقها حبن يجب التثبت من وجود سرطان المبيض أو نفيه، ويساعد الصدى الفحص السريري ويدعمه ولاسيما باستعمال المجس المهبلي وكل ضخامة في المبيض تتجاوز ٥×٥ سم ولاسيما في كبيرات السن وبعد الضهى يجب تحديد طبيعتها النسيجية، وحين وجود الحبن مع الكتل الحوضية أو البطنية ينصح بعضهم ببزل السائل لدراسته خلوياً، في حين لا يوافق غيرهم على البزل لأنه كما يعتقدون قد ينقل الخلايا الورمية للنسج التي تمر إبرة البزل عبرها.

مميزات خاصة بأورام المبيض الخبيثة:

١- تتميز أورام المبيض البشروية من النوع الغدي المصلي ولاسيما الحليمية منها بالتطور السريع والانتقالات البعيدة ،وتعد معايرة CA-125 في الدم إحدى الوسائل التشخيصية



الشكل (٢) ورم الخلايا الحبيبية

ولكن ارتفاع الـ CA -125 ليس نوعياً لتشخيص سرطان المبيض البشروي؛ لأنه قد يرتفع في كثير من الآفات الحوضية السليمة كداء الانتباذ البطاني endometriosis مثلاً، وتبقى أهمية هذا الاختبار في مراقبة سير الآفة بعد معالجتها لكشف نسج ورمية فعالة أو لحدوث نكس في مكان ما.

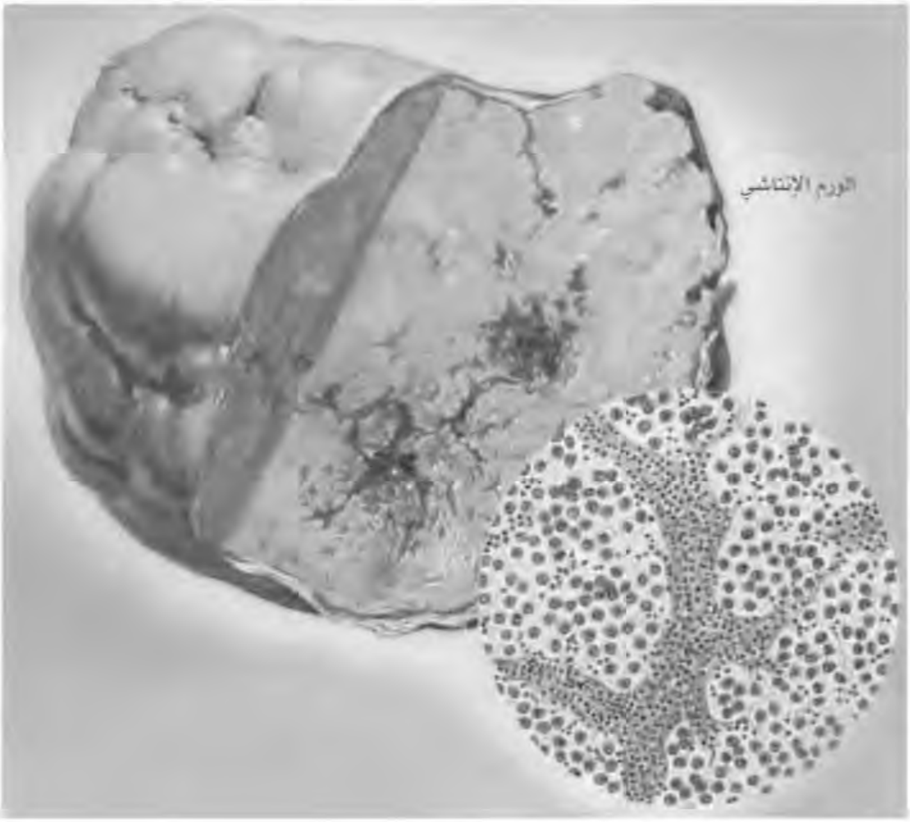
المعالجة: المعالجة الجراحية هي الأساس وتتفاوت الأعمال الجراحية اتساعاً بحسب مرحلة الورم، ففي الدرجتين الأولى والثانية تستأصل الرحم والملحقات في الطرفين مع قطع الثرب تحت القولون ومحاولة تعيين درجة الانتشار بفحص بقية الأحشاء، وغالباً ما تستطب المعالجة الكيميائية ولاسيما في الأورام قليلة التمايز. أما في المراحل المتقدمة التي لا يمكن فيها استئصال الورم بالكامل فيلجأ إلى استئصال أكبر قسم منه لإنقاص حجم أقسام الورم الباقية من أجل زيادة فعالية المعالجة الكيميائية عقب العمل الجراحي.

٢- تتميز أورام اللحمة (sex cord) stromal tumors بأنها غالباً مفرزة للهرمونات الأنثوية أو الذكرية، فورم الخلايا الحبيبية granulosa cell يفرز كميات كبيرة من الإستروجين مما يؤدي إلى حدوث البلوغ المبكر إذا أصيبت به الطفلات قبل سن البلوغ أو يؤدي إلى حدوث سرطان باطن الرحم إذا أصاب المرأة بعد سن الضهى، في حين يفرز ورم Sertoli-Leydig الهرمونات المذكرة مما يؤدي إلى مظاهر الاسترجال والشعرانية.

تعد أورام اللحمة من الأورام الخبيثة البطيئة الانتشار والفعالية low grade malignancy وغالباً ما تصيب مبيضاً واحداً، فإذا كانت المريضة صغيرة السن أمكن استئصال الورم مع المبيض المصاب والمحافظة على الوظيفة الإنجابية، أما إذا كانت المريضة متقدمة بالسن وأنهت حياتها الإنجابية فتستأصل الرحم والملحقات في الجانبين، مع إجراء تجريف رحم استقصائي لنفي الإصابة بسرطان باطن الرحم وذلك لزيادة إفراز الإستروجين وحدوث نماء غير طبيعي في باطن الرحم.

معالجة هذه الأورام جراحية وقد تستطب بعدها المعالجة الشعاعية، أما المعالجة الكيميائية فلم تثبت نجاعتها.

٣- تتميز أورام الخلية المنتشة بحدوثها في الشابات وأكثرها حدوثاً الورم الإنتاشي dysgerminoma والورم العجائبي غير الناضج immature teratoma واقلها حدوثاً ورم



الشكل (٣) الورم الانتاشي

جـيـب الأديم الـبـاطـن endodermal sinus tumor والـورم المضغي embryonal carcinoma .

يـتـمـيـز الـورم الإنـتـاشـي بـأنـه قـلـيـل الـخـبـاثـة يـتـحـسـس بالمعالجة الشعاعية تحسساً جيداً. وقد يفرز هرمون موجهة القند المشيمائية - human chorionic gonadotropin (HCG) إذا كان يحوي عناصر من الخلايا الكوريونية اللاحملية المتسرطنة nongestational carcinoma، والمعالجة جراحية باستئصال المبيض المصاب وبوقه والمحافظة على الملحقات في الطرف الآخر بعد التثبت من سلامتها بخزعة تؤخذ منها ، وتعد الـ HCG والـ alpha fetoprotein من واسمات هذه الأورام لذلك يجب معايرتها حين الاشتباه بالإصابة.

أورام المبيض السرطانية الحدية border line lesions

تتميز هذه الأورام المبيضية باستحالة سرطانية في الخلايا البشروية من دون غزو اللحمة stroma، وإنذارها أفضل وغالباً ما تكفي المعالجة الجراحية من دون اللجوء إلى المعالجة الكيميائية.

٢- أورام المبيض الانتقالية الثانوية metastatic cancers

نادرة الحدوث تؤلف ٤-٥٪ من سرطانات المبيض عامة، وغالباً ما يكون الورم البدئي في جهاز الهضم أو الثدي أو باطن الرحم، وأكثر هذه الأورام شيوعاً ورم كروكنبرغ Krukenberg الذي تكون الإصابة البدئية فيه في المعدة أو في مكان آخر من جهاز الهضم.

المعالجة الجراحية في الأورام الانتقالية لا تحسن البقيا ولابد من كشف الآفة البدئية ومعالجتها.

علينا أن نتذكر

- **يبدأ سرطان المبيض خلسة من دون أعراض واضحة. ولما كان سيره سريعاً وخطره شديداً متى ظهرت أعراضه؛ وجب الانتباه للأعراض الخفيفة التي غالباً لا توجه الأنظار إلى الجهاز التناسلي.**
- **نسبة حدوث سرطان المبيض في غير المتزوجات وفي غير المنجبات من المتزوجات وفي كبيرات السن أكثر مما في غيرهن.**
- **أهم الأعراض الموجهة للإصابة بسرطان المبيض الآلام البطنية المبهمة التي تعزوها المريضة لتشنج الأمعاء أو غيره من الآفات وحس الشبع السريع واضطرابات التغوط وتعدد البيلات. لذلك وجب الانتباه لهذه الأعراض ولاسيما في كبيرات السن واستشارة الاختصاصي قبل فوات الأوان لإجراء فحص نسائي دقيق والاستعانة بالاستقصاءات المتممة إن لزم الأمر.**
- **حين الشعور بكتلة بطنية مع حبن ولاسيما في كبيرات السن توجب استشارة الطبيب النسائي، وكل كتلة تتجاوز أقطارها ٥×٥ ولاسيما في كبيرات السن يجب فحصها نسيجياً لتحديد طبيعتها.**

النواسير التناسلية

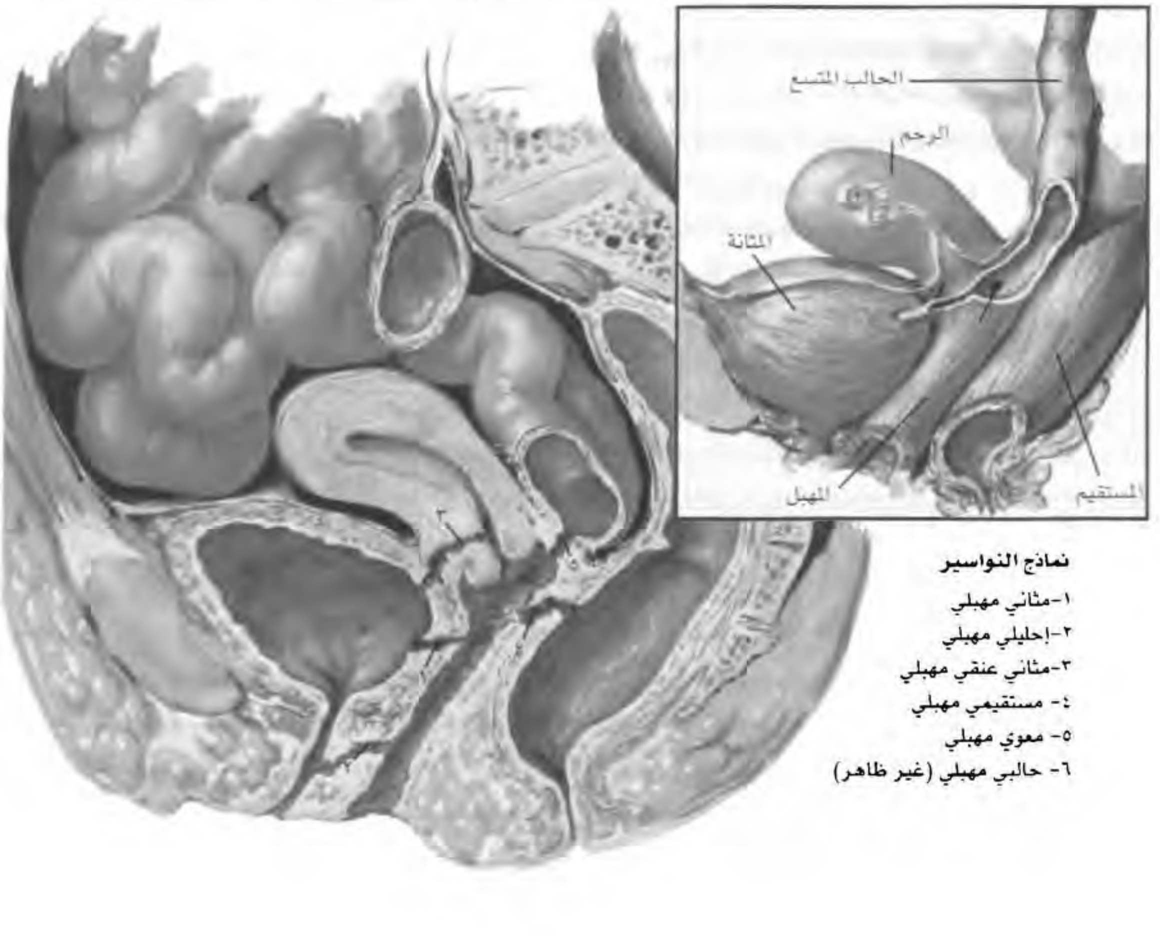
الدكتور صادق فرعون

يُعرَف الناسور fistula بأنه ممرٌ أو اتصال شاذٌ ما بين عضوين باطنين، أو ما بين عضوٍ باطن وسطح الجسم. والنواسير التناسليةgenital fistulae هي الممرات الشاذة ما بين الرحم أو المهبل من جهةٍ وبعض الأحشاء المجاورة، مثل المثانة أو المستقيم rectum أو الإحليل urethra أو الحالب ureter من جهة ثانية. أغلبها مشاهدةً النواسير المثانية - المهبلية تليها النواسير الشرجية-المهبلية، أما البقية مثل الناسور الإحليلي-المهبلي والحالبي-المهبلي والمثاني-الصفاقي vesico-peritoneal فأقلّ حدوثاً. في بعض الحالات قد يوجد أكثر من ناسورٍ واحدٍ في المريضة نفسها. قد يكون الناسور صغيراً وقد يكون واسعاً يترافق بضياعٍ ماديٍ كبيرٍ في النُسج.

تنجم معظم النواسير -بنحو ٨٥٪ في بلدان العالم الثالث- عن مخاضٍ مسدود أو عن مداخلات مهبلية عسيرة وراضّة، وتُدعى النواسير الولادية، و١٥٪ فقط تنتج من عملياتٍ جراحية أو معالجة شعاعية وتدعى النواسير النسائية. أما في بلدان العالم المتطوّر فالحال معكوس. في دراسة إحصائية نشرتُها عن النواسير التناسلية البولية في دمشق بلغت نسبة النواسير الولادية المنشأ (٧٦٪) والنسائية (٢٤٪). وقد كانت هذه النسبة في الأعوام (١٩٦٤-١٩٧٩) (٩٠,٥٪) و(٩,٥٪) بالترتيب. أما في الفترة الأخيرة (١٩٨٠-٢٠٠٥) فكانت (٤٣٪) و(٥٧٪) بالترتيب، أي إن النواسير النسائية المنشأ قد ازدادت على حساب النواسير الولادية المنشأ في السنين الأخيرة.

التصنيف

تصنّف النواسير البولية في ثلاثة أنماط: النواسير العالية وهي التي تتوضّع في مثلث المثانة trigone وأعلى المَوصِل المثاني الإحليليvesico-urethro-junction ، والنواسير المتوسطة وهي التي تتوضّع وتكتنف المَوصل المثاني - الإحليلي، وأخيراً النواسير الواطئة وهي التي تصيب الإحليل. أما النواسير المعوية التناسلية فهي أقلّ مشاهدة،



نماذج النواسير

١-مثاني مهبلي
٢-إحليلي مهبلي
٣-مثاني عنقي مهبلي
٤- مستقيمي مهبلي
٥- معوي مهبلي
٦- حالبي مهبلي (غير ظاهر)

ويغلب أن تتلو مداخلاتٍ جراحية ولاسيما الجراحات السرطانية أو التي تتلو معالجة تشعيعية أو إثر رضٍّ جراحي لم يُنتبه له في أثناء العملية وأدى إلى ظهور ناسور معوي تناسلي. أغلبها يحدث ما بين المستقيم وقبة المهبل نتيجة لرضح trauma جراحي أو لوجود آفات سرطانية حوضية أو التهاب حوضي أو انتباذ بطاني رحمي endometriosis. غالباً ما تنفتح هذه النواسير على قبو vault المهبل. أما أغلب النواسير الهضمية المشاهدة في بلدان العالم الثالث فهي النواسير المستقيمية المهبلية التالية لولادات عسيرة ومديدة والتي تترافق بتنخر النسج الحوضية الذي ينجم عن انضغاطها وهي المهبل والمستقيم والمثانة، والذي يؤدي تخشّرها sloughing إلى انطراح هذه النسج المتموتة وظهور فتحة أو فتحات ما بين المستقيم والمهبل في قسمه العلوي في العمليات الجراحية، أو السفلي في الولادات والمداخلات المهبلية العسيرة والراضّة.

آلية الحدوث

تحدث معظم النواسير ما بين المهبل أو الرحم وعضوٍ مجاور هو في الأغلب المثانة (الناسور المثاني المهبلي) أو ما بين المستقيم والمهبل (الناسور المستقيمي المهبلي)، أما الأقل مشاهدة فهي النواسير الحالبية المهبلية وتشاهد في الأكثر إثر العمليات القيصرية أو عمليات استئصال الرحم. وإن نسبة كبيرة من هذه النواسير هي ولادية المنشأ في بلدان العالم الثالث (٨٥٪) مقابل (١٥٪) نسائية المنشأ، في حين تنقلب هذه النسب أي (٨٥٪) نسائية المنشأ وفقط (١٥٪) ولادية في بلدان العالم المتطور. كانت هذه النواسير تشاهد في العقود السالفة إثر ولادات عسيرة ومديدة ولاسيما حين يضغط الرأس المتقدم جدر المهبل مع المثانة أو الإحليل في الأمام أو جدار المستقيم في الخلف - ولمدة زمنية طويلة - مؤدياً إلى حدوث تنخر إقفاري ischemic necrosis وظهور الناسور بعد (٥ -١٤) يوماً أي حين سقوط التخشّر، أو أن يحدث الناسور آنياً بفعل عمليات توليدية مهبلية راضة وعنيفة مثل تطبيق ملقط الجنين المتوسط ومحاولة تدوير رأس الجنين داخل الحوض مما قد يؤدي إلى رضح مباشر وتمزق فوري في جدر المهبل وإلى ظهور ناسور مثاني مهبلي في الأمام أو إلى ناسور مستقيمي مهبلي في الخلف، أو إلى كليهما. تناقصت معدلات حدوث هذه النواسير مؤخراً في بلدان العالم الثالث بسبب إحجام الأجيال الجديدة من المولدين عن إجراء معظم هذه المداخلات المهبلية وتفضيل الإكثار من اللجوء إلى العملية القيصرية والتي نجم عنها ظهور المزيد من النواسير المثانية المهبلية العالية والنواسير الحالبية المهبلية ولاسيما عندما تتكرر هذه القيصريات، مع العلم أن المداخلات التوليدية المهبلية المدرسية يندر أن تسبب أي نواسير ولاسيما عندما تجرى بطريقة فنية مُتقنة ومن دون أي حركات عنيفة ومؤذية. أما النواسير التي قد تحدث في عواقب المعالجة الشعاعية irradiation فغالباً ما لا تظهر قبل مرور عام أو أكثر بعد هذه المعالجة.

الأعراض

تشكو المريضة من سيلان البول أو الغائط سيلاناً لاإرادياً ولاسيما حين تكون فوهة الناسور واسعة وعندها يكون كشف فوهة الناسور أمراً سهلاً. أما إذا كانت فوهة الناسور صغيرة فقد تشكو المريضة من سيلان متقطع مع بقاء قدرتها على إفراغ مثانتها أو مستقيمها. يساعد اختبار وضع ثلاث قطائل swabs قطنية في المهبل- الواحدة تحت التي تسبقها، لمعرفة أي من المستويات الثلاثة هي التي تتبلل فيها القطيلة بالبول وذلك بعد حقن زرقة الميتيلين في المثانة وفحص قبو المهبل وجداره الأمامي- على تحديد موقع الناسور، ومن المفيد إجراء تنظير المثانة لتحديد موقع الناسور بدقة وعلاقته بفوهتي الحالبين. أما بالنسبة إلى النواسير المستقيمية فمن المفيد أيضاً أن تتناول المريضة حبوب الفحم مدة يومين أو ثلاثة وعندها يمكن كشف فوهة أي ناسور مستقيمي صغير مكان ظهور التلوث الأسود، كذلك يفيد إجراء المس الشرجي وتنظير المستقيم.

معالجة النواسير

هي في الأغلب جراحية ترميمية، ومع ذلك إذا تمّ الانتباه لحدوث بول غير إرادي مباشرة فمن المفيد وضع قثطرة دائمة لنزح البول وتركها مدة أسبوعين إلى أربعة أسابيع؛ إذ إن هناك احتمال انغلاق الناسور الذاتي إذا كانت الفوهة صغيرة، أما إذا لم يتمّ هذا الشفاء العفوي فلا يبقى إلا اللجوء إلى الترميم الجراحي. من الضروري الإشارة إلى الفوارق ما بين النواسير الولادية والنواسير النسائية أي الجراحية، ففي الأولى ينجم الناسور عن تخشّر نسجٍ متموتةٍ ومرضوحة وغالباً ما تكون حوافها إقفارية مما يجعل احتمال اندمالها العفوي أمراً مستبعداً، أما النواسير النسائية أي الجراحية فغالباً ما تكون حوافها سليمة نسبياً ولاسيما عندما تنجم عن جروح قاطعة، لذا فإن احتمال اندمالها وانغلاقها الذاتي أعلى من نظيرتها السابقة، ولهذا فمن المفيد وضع قثطرة دائمة من فور الانتباه لوجود أي سيلان بولٍ لاإرادي مدة أسبوعين على الأقل أملاً بانتهاء هذه المشكلة بأبسط وسيلة،

وهو ما قد يساعد الطبيب على عدم تعرضه للمقاضاة في حال آخفقت هذه الطريقة. ومن الملاحظ أن الحالات التي لا يتوقف فيها سيلان البول بعد أسبوعين من وضع القثطرة الدائمة يندر أن تنغلق فيما إذا استمرَ النزح الدائم للبول مدة أطول.

المعالجة الجراحية: تعتمد هذه الجراحة على **الأسس التالية:**

١- يجب الانتظار حتى تزول علامات الالتهاب والتخشّر الموضعي، ويفيد في تسريع هذه المرحلة استعمال الغسولات والتحاميل المهبلية والنظافة العامة.

٢- متى زالت هذه الارتكاسات الموضعية وتمَ تحضير المريضة للترميم الجراحي، من المفيد زرع البول وتحرّي وجود خمج بولي ومعالجته قبل العمل الجراحي، وكذلك بالنسبة إلى النواسير المستقيمية بوصف مطهرات معوية.

٣- أهم عوامل نجاح الترميم هو العرض الجيد لموضع الناسور. معظم النواسير تعنو للترميم عن طريق المهبل ، وحين وجود تضيق في مولج المهبل introitus يمكن إجراء بضع فرج episiotomy لتحسين الرؤية. على العموم يفضَل الجراحون النسائيون ترميم النواسير عن طريق المهبل في معظم الحالات، في حين يميل الجراحون البوليون إلى اللجوء إلى طريق البطن.

٤- أهم الأسس التي تحقق نجاح الترميم هو تسليخ نسج المهبل عن نسج المثانة أو المستقيم وتنضير حواف الناسور الندبية والمتليفة لأنها تكون شحيحة التروية الدموية وبالتالي سيئة الاندمال، ومع ذلك لا يجوز المبالغة في هذا الاستئصال كيلا تكبر فوهة الناسور.

٥- يجب أن تتم خياطة حواف الناسور وتقريبها من دون أن يحتاج الأمر إلى شدَ هذه الحواف، ولا يتحقق ذلك إلا إذا تمّ تسليخ هذه الطبقات بصورة كافية.

٦- يحسن ألا تشمل القُطب مخاطية المثانة. هناك من يفضّل استخدام القطب المتفرقة وآخرون يفضلون القطب المتواصلة (الشُلالة) وذلك لأنها كتيمة watertight.

٧- من المهم أن يتمَ نزح البول مدة لا تقلَ عن أسبوعين، أما النواسير الغائطية فمن الضروري أن تتبع المريضة فيها حمية قليلة الألياف مع تناول مادة ملينة كي تكون كتلة الغائط رخوة لا تؤذي الخياطة الجراحية.

٨- يُفضَل أن تتم هذه الجراحات في وحدات متخصصة يقوم عليها اختصاصيون مندفعون في هذه المهمات لكي تكون معدلات الشفاء عالية.

وأخيراً إن معظم النواسير التناسلية علاجية المنشأ iatrogenic؛ ولذا فهي تُعرّض الطبيب في معظم الحالات للمقاضاة ولاسيما أنها تسبب مصاعب حياتية للمريضة ولأهلها قد تمنعها من متابعة عملها ويجعل من الصعب على الطبيب أن يدافع عن نفسه. لذا يجب على الطبيب بذل كل جهد لعدم رضَ النسج وكشف أي أذية حشوية حالاً والمبادرة إلى ترميمها مباشرة. وإن أول قاعدة في قسَم أبقراط هي «أولاً لا تؤذِ» Primum non nocere ومن البديهي إذا حدثت أذية فالمسارعة إلى إصلاحها هو الأفضل والأسلم للمريضة وللطبيب.

علينا أن نتذكر

إن ظهور أي ناسور تناسلي هو دليل على منشأ علاجي؛ أي على خروج الطبيب على القواعد الطبية المدرسية مع احتمال تعرّضه للمقاضاة. لذا فالوقاية خير من ألف علاج، وإذا حدث أي رضح وتمزق لأي حشا (مثانة، مستقيم، حالب) فالأمثل اكتشافه مباشرةً وترميمه بالمقصد الأول، أما إذا لم يتحقق ذلك فيبذل كامل الجهد لكي يكون الترميم ناجحاً من المحاولة الأولى. يندر لأي طبيب مولد ألا يصادف حالة ناسور أو حالتين في حياته الطبية أما السعيد فهو من لا يصادف أي حالة!.

السلس البولي

الدكتور حمد سلطان

السلس البولي urinary incontinence آفة كثيرة الحدوث، لكن معظم السيدات المصابات لا يراجعن الأطباء، أو يطلبن المعونة بسبب الإحراج الاجتماعي. وغدا المفهوم القائل: إن السلس البولي جزء طبيعي من عملية الشيخوخة مرفوضاً تماماً في يومنا هذا؛ ولاسيما بعد أن أدى تطور الطب إلى زيادة نسبة النساء اللاتي يعشن أكثر من ثلث حياتهن بعد سن الإياس.

يبلغ طول إحليل المرأة نحو ٣-٤سم. ولمكونات الإحليل وعنق المثانة ودعائمها شأن أساسي في وظيفتهما والإبقاء على الاستمساك البولي. تؤلف الألياف العضلية المخططة في الإحليل مع العضلات حول الإحليل المَصَرَّة sphincter الإحليلية الظاهرة، وتقوم المَصَرَّة الإحليلية بالاشتراك مع العضلة رافعة الشرج بأداء وظيفتها بشكل انعكاسي بحيث تتقلص في وضعية الراحة. ويمكن السيطرة على عملية التبول على نحو إرادي كما يتم إغلاق الإحليل في الحوادث التي تزيد الضغط كما في السعال. ويُحاط الإحليل ببنية وعائية كثيفة تسهم في توافر الضغط الإغلاقي، كما توجد غدد تحت مخاطية واضحة على طول السطح الظهري، ويلاحظ أن أغلب رتوج الإحليل تنشأ من هذه المنطقة.

السلس البولي

يُعرَّف السلس البولي بأنه فقدان البول اللاإرادي. وهو يعدّ معضلةً اجتماعية وصحية للمريضة، وقد يكون السلس البولي علامةً أو عرَضاً (تعدّ شكاية المريضة الرئيسية) أو حالة يشخصها الفاحص.

وتتغير معدلات انتشار السلس البولي تغيراً كبيراً؛ وتراوح بين ٨-٤١٪ في السيدات فوق الـ ٦٥ سنة. ويغدو السلس البولي أكثر شيوعاً مع تقدم السن؛ ولاسيما بعد سن الإياس.

الإمراض

ثمة عدة عوامل لها شأن مهم في المحافظة على الاستمساك البولي؛ لذا فإن تطور السلس البولي لا يعزى إلى سبب مفرد بذاته، ومن هذه العوامل يذكر الجنس والعمر والحالة الهرمونية والرضوض الولادية والاختلافات المورثية في النسيج الضام.

السلس البولي أكثر شيوعاً في النساء منه في الرجال بنسبة تصل إلى مثلين أو ثلاثة أمثال بسبب قصر طول الإحليل وخطورة إصابة النسج الضامة والعضلات والأعصاب في أثناء الولادة.

ترتفع معدلات الإصابة بالسلس بنسبة ٣٠٪ لكل زيادة ٥ سنوات في العمر.

ومن الملاحظ ترافق السلس البولي مع تعدد الولادات، ويؤكد ذلك زيادة معدلات السلس البولي الجهدي في الولودات مقارنةً بالخروسات.

التقييم السريري

تعدّ القصة السريرية الشاملة والمفصلة أولى الخطوات لتقييم المريضات، ويمكن للطبيب أن يحدد أعراض المريضة عن طريق استخدام أسئلة قصيرة مركزة. ويجب أن تتضمن القصة استيفاء معلومات كافية عن سن الإياس والمعالجات الهرمونية والأخماج البولية والجراحات السابقة لعلاج السلس وحالة المريضة العامة.

وتعدّ مذكرة التبول التي تحدد تواتر انطراح البول وحجمه وسيلة مفيدة جداً، فتقوم المريضة بتسجيل الوارد من السوائل في ٢٤ ساعة أو ٤٨ ساعة، وتقيس الصبيب البولي، وتسجله على نحو يتضمن التردد وأوقات التسريب البولي.

يجب إجراء فحص نسائي وعصبي شامل لكل مريضة تراجع بقصة سلس بولي مع التركيز على فحص جدران المهبل وأرضية الحوض. ويجب أن تأتي المريضة بمثانة ممتلئة لإجراء دراسة مخطط جريان البول العفوي وحساب الثمالة البولية بعد التبول. ثم تفحص بالوضعية النسائية، فيُقيَّم الفرج أولاً بحثاً عن التغيرات الحثلية والضمورية والتغيرات البنيوية الناجمة عن عوز الإستروجين التي تلاحظ بكثرة في المسنات على نحو مرافق للسلس البولي. ويجب ملاحظة وجود الالتهاب أو التهيج الناجم عن الرطوبة المزمنة أو استخدام الفوط الصحية، وملاحظة الضائعات؛ لأنها قد ترافق السلس البولي.

تكشف آفات الإحليل بجس جدار المهبل الأمامي تحته مع تحرّي تموجه ووجود الكتل أو المفرزات. وقد يشير المضض إلى وجود متلازمة إحليلية.

وتفحص جدران المهبل بالوضعية النسائية في الراحة وفي مناورة فالسلفا. ويسمح المنظار المهبلي برؤية جدران المهبل الأمامية والخلفية.

وإضافة إلى ذلك لابد من إجراء فحص سريري شامل؛ ولاسيما الجهاز العصبي لأن العديد من الأمراض العصبية

قد تتظاهر باضطرابات التبول دون أعراض عصبية صريحة.

- **تحليل البول والراسب البولي:** يعدّ أساسياً في المتابعة والاستقصاء حين وجود شكايات بولية؛ لأن الأخماج سبب شائع للعديد من الشكايات البولية التي تتضمن التردد والإلحاح والسلس.

- **اختبار الجهد البولي:** قد يؤدي السعال المجهد أو مناورة فالسلفا عدة مرات إلى كشف وجود السلس البولي، فإذا حدث خروج البول فوراً حين السعال أو مناورة فالسلفا وجب إجراء اختبارات حركية بولية أخرى أكثر تعقيداً إذا كانت الشكاية بسيطة. أما إذا لم ينطرح البول فيطلب من المريضة أن تسعل وهي تقف مع تبعيد ساقيها، فإذا كان خروج البول فورياً وضع تشخيص السلس البولي الجهدي.

- **الحرائك البولية urodynamics:** تمثل دراسة الحرائك البولية أي اختبار يزود الطبيب بمعلومات حركية موضوعية فيما يخص وظيفة السبيل البولي السفلي. وتوجد طرائق بسيطة للغاية كالمفكرات التي تسجل حجم البول وتردده إضافةً إلى طرائق أكثر تعقيداً تتطلب تجهيزات خاصة وتدريباً جيداً. ولهذه الدراسات أهمية خاصة في الحالات الصعبة والمعقدة.

- **تنظير المثانة والإحليل:** يستطب تنظير المثانة والإحليل حين وجود بيلة دموية أو أعراض تخريش بولي أو تبول معوق مع آفة انسدادية أو عند الشك في وجود الرتوج أو النواسير أو عند وجود سلس بولي مستمر. كما يعدّ التنظير وسيلةً تقييمية قبل الجراحة تسبق عمليات إعادة التصنيع الحوضي الجراحي.

وفيما يلي تفصيل أهم أنواع السلس البولي ومظاهرها وتشخيصها ومعالجتها:

١- السلس البولي الجهدي الحقيقي:

هو فقدان البول اللاإرادي الذي يحدث عندما يتجاوز الضغط الحشوي المثاني ضغط الإغلاق الإحليلي الأعظمي؛ وذلك بغياب تقلص عضلة المثانة القابضة. ففي الحالة الطبيعية يكون الضغط داخل الإحليل أعلى من الضغط داخل المثانة في أثناء الراحة. ويعرف اختلاف الضغط بين المثانة والإحليل بضغط الإغلاق الإحليلي.

وإذا ازداد الضغط داخل البطن، كما يحدث في السعال والعطاس والكبس، ولم ينتقل هذا الضغط بشكل متساوٍ إلى الإحليل عندها تفشل عملية الاستمساك البولي، ويحدث التسرب البولي.

ووضعت لتفسير هذا عدة افتراضات:

١- الهبوط التشريحي للجزء الداني من الإحليل أسفل موضعه الطبيعي داخل البطن، وتكون زيادة الضغط ضمن الإحليل أقل من زيادة الضغط داخل المثانة.

٢- تغير المجاورات والعلاقات التشريحية بين الإحليل والمثانة على نحو تؤدي معه زيادة الضغط ضمن البطن إلى قوة سهمية موجهة من المثانة وعلى طول محور الإحليل.

٣- فشل الأنسجة العصبية والعضلية والضامة في زيادة الضغط داخل الإحليل استجابةً لزيادة الضغط داخل البطن. ومن جهة أخرى يعدّ قصور المَصَرَّة الإحليلية الداخلية سبباً مهماً للسلس البولي، ويعد نمطاً تحتياً من سلس البول الجهدي الحقيقي.

معالجة السلس البولي الجهدي:

أ- إجراءات لا جراحية: إذا كان السلس بسيطاً أو معتدلاً يجب محاولة تدبيره بطريقة لاجراحية أولاً. فينصح بتخفيف تناول الكافئين والمشروبات الكحولية، وتخفيف تناول السوائل في المريضات اللاتي لا يعانين مشاكل صحية مزمنة كالأمراض القلبية والكلوية والغدية الصماوية. ولابد من التبول بانتظام وفق توقيت محدد كيلا يُسمح للمثانة بالتمدد الكبير حتى درجة إحداث السلس البولي، وتفيد مذكرة التبول في تسهيل هذه المهمة وإيضاح نتائجها على نحوٍ جيد. كما تفيد تمارين Kegel في دعم عضلات أرضية الحوض وتقويتها؛ ولاسيما في السيدات المصابات بالأشكال المعتدلة والبسيطة من السلس. ويمكن استخدام الحثّ الكهربائي للعضلات الرافعة باستخدام تيار كهربائي ضعيف بديلاً من التقلصات الفعالة للمريضة. وقد تُستخدَم الكعكات المهبلية لإصلاح عيوب البنى التشريحية المرافقة للسلس البولي.

ب- التدبير الجراحي: هناك نحو ٢٥٠ تقنية لإصلاح السلس البولي؛ مما يعني عدم وجود تقنية معتمدة من جميع اختصاصيي الأمراض النسائية أو البولية. ولكل التقنيات مضاعفات خطرة من إصابة المثانة والحالبين والأوعية والأمعاء حتى رفض الرقعة البرولينية؛ مما أبقى على أفضلية طريقة بيرتش Burch في تعليق المهبل. وقد قام كاتب هذا المقال بتطبيق تقنيات جديدة: منها دخول حيز ريتزيوس بوساطة التنظير وإجراء تعليق الإحليل تحت الرؤية المباشرة (RAUS) أو التعليق الحر للإحليل المساعد بالتنظير.

طبقت هذه التقنية في المريضات عاليات الخطورة وفي

الحالات الناكسة خاصة، وكانت العمليات آمنة وناجحة، ولكن بعد معرفة المنطقة طبوغرافياً وتشريحياً.

٢- السلس البولي الإلحاحي:

يعرف السلس البولي الإلحاحي بخروج البول اللاإرادي مع رغبة شديدة بالتبول، ويترافق السلس الإلحاحي عادةً وتقلص المثانة تقلصات لاإرادية، ويُعبر عن هذا الأمر من الناحية الحركية البولية بعدم استقرار العضلة القابضة للمثانة.

الأسباب: يختلف معدل الإصابة بالسلس البولي الإلحاحي بالاعتماد على الدراسات السكانية واختلاف التعريف المطبق. وبالنتيجة يختلف معدل الشيوع بين ٨-٥٠٪ من مجموع السكان، وفي النساء فوق ٦٥ سنة يقدر بـ ٣٨٪. ولا بد من تذكر حقيقة مهمة: وهي أن تقلصات العضلة القابضة للمثانة لإفراغ المثانة يتم تثبيطها بمنعكس قشري مثبط لفعالية المثانة الانعكاسية. وفي أغلب الحالات يكون سبب عدم استقرار القابضة المثانية مجهولاً، لكن المريضات المصابات بآفات عصبية مستبطنة مثبتة يشكين في كثير من الأحيان السلس البولي. وغالباً ما تترافق تقلصات المثانة اللاإرادية والتصلب العديد والأمراض الدماغية الوعائية وداء باركنسون وآلزهايمر.

التشخيص: يتم بمشاهدة تردد بولي مع إلحاح بولي شديد، ويحدث السلس عادةً قبيل وصول المريضة إلى المرحاض، كما ينطرح البول بعد ثوانٍ قليلة من الشدة كالسعال أو الفُواق (الحازوقة). وتعاني المريضة متلازمة تعرف بمتلازمة إبقاء المفتاح في القفل «key in lock syndrome»، وفيها يدفع الإلحاح البولي المرأة إلى الإسراع إلى منزلها والركض إلى المرحاض حتى قبل أن تغلق باب المنزل.

المعالجة: تعتمد المعالجة الملائمة على دقة التشخيص، وللقصة السريرية شأن مهم في التوجه نحو التشخيص الذي يتم تأكيده بقياس حجوم المثانة في العيادة أو إرسال المريضة لإجراء الدراسات الحركية البولية متعددة الأنواع. وتكمن المشكلة الكبرى في تفريق عدم استقرار قابضة المثانة عن حس الإلحاح البولي المرافق لأعراض تخريش بولية.

يجب في بادئ الأمر اللجوء إلى المعالجة الطبية المحافظة لعلاج السلس البولي. ويحتفظ بالخيار الجراحي لمعالجة الحالات الشديدة.

الخاصة المضادة للكولين هي الخاصة الدوائية المميزة لمعظم الأدوية المستخدمة لعلاج عدم استقرار قابضة المثانة: وكذلك مرخيات العضلات الملس المستخدمة في علاج السلس الإلحاحي مثل الأوكسي بوتينين كلورايد oxybutynin chloride والتولتيرودين tolterodine والفلافوكسات هيدروكلورايد flavoxate hydrochloride، ويعدّ الأوكسي بوتينين كلورايد أكثر الأدوية شيوعاً في هذا المجال.

٣- السلس البولي المختلط:

يحدث السلس البولي المختلط حين تصاب المريضة بنوعي السلس الجهدي والإلحاحي (عدم استقرار المثانة) بآن واحد، وتراجع المريضة بأعراض لكلٍ من نوعي السلس. وتعدّ هؤلاء المريضات معضلة تشخيصية وعلاجية. وإن شيوع السلس المختلط أكثر مما يتوقعه الأطباء الممارسون. وتبدي القصة السريرية أعراض السلس البولي الجهدي مع انطراح البول حين السعال والعطاس أو مناورة فالسلفا إضافةً إلى الإلحاح البولي والتردد والسلس الإلحاحي. لكن الأمر ليس سهلاً لإثبات اجتماع هاتين الحالتين معاً، إذ غالباً ما تقوم المريضات المصابات بالسلس البولي الجهدي بإفراغ المثانة مبكراً لتجنب امتلاء المثانة وما يعقبها من سلس بولي مما يجعل سعة المثانة المعتادة قليلة: الأمر الذي يحرض على حدوث إشارات مبكرة على امتلاء المثانة، ويعطي مظاهر الإلحاح البولي. ويمكن أن تعاني المريضة عدم استقرار مثاني يسبق بالسعال أو العطاس بصورة تظهر معها تقلصات المثانة اللاإرادية فقط بعد العطاس أو السعال أو الضحك. وإن تحديد السبب يعدّ أمراً عسيراً: لكن الدراسات الحركية البولية تساعد كثيراً على تحديده.

٤- سلس البول الإلحاحي الحسي:

النساء اللواتي يعانين حالات مخرشة للسبيل البولي السفلي قد يطرحن البول حين ممارسة النشاطات المجهدة أو حين زيادة حجم المثانة. يتم تشخيص سلس البول الإلحاحي الحسي عندما يحدث التسريب البولي في مثانة مستقرة، ولا يمكن عزوه إلى هبوط زائد في الإحليل أو المثانة. وتعدّ الأخماج والرتوج والتنشؤات الورمية والأجسام الأجنبية أسباباً شائعة للسلس البولي الإلحاحي الحسي إضافةً إلى العوامل النفسية والعصبية.

يحدث السلس البولي الإلحاحي الحسي بإحدى آليتين فيزيولوجيتين: ارتخاء الإحليل، أو فعالية المثانة الإرادية. ويمكن أن يكون الارتخاء الإحليلي انعكاسياً على نحو صرف أو أن يكون مبادرة واعيةً بهدف إراحة المريضة وإزالة الشعور المزعج الذي يعتريها.

٥- السلس البولي بفرط الإفاضة:

يعرف السلس البولي بفرط الإفاضة بانطراح بولي

لاإرادي مع فرط تمدد المثانة بغياب تقلص عضلة المثانة القابضة. ويحدث هذا الأمر في الرجال المصابين بتضيق مخرج البول الناجم عن تضخم الموثة (البروستات) مما يؤدي إلى احتباس البول. وتندر مشاهدة هذا النوع من السلس البولي في النساء.

٦- السلس البولي عبر المجازة:

يعدّ فقدان البول الناجم عن تغيرات تشريحية أمراً نادراً، لكن لابد من وضعه بالحسبان عند مقاربة مريضات السلس البولي. ويحاكي السلس في هذه الحالة أمثاله من أنواع السلس البولي الأخرى؛ لكنه يتظاهر هنا بتقاطر بولي مستمر أو بسيلان مستمر. وقد تشكو المريضات أيضاً فقداناً بولياً متعلقاً بوضعية المرأة مع إلحاح بولي أو تنبيه مسبق.

وتعدّ النواسير البولية التناسلية (المثانية المهبلية أو الحالبية المهبلية) أسباباً مهمة لهذا النوع من السلس، ويمكن أن تنجم عن خلل في عملية شفاء الرضوض (سحجات وتمزقات ولادية، أوبعد جراحة حوضية، أو رضوض عجانية، أو تعرض شعاعي مكثف).

٧- السلس بسبب الرتوج الإحليلية:

تعدّ رتوج الإحليل سبباً نادراً للسلس البولي. وتعدّ الرتوج آفات ناجمة عن نقاط ضعف (فتوق) في اللفافة الداعمة للمثانة أو الإحليل.

٨- السلس البولي الوظيفي والعابر:

يمكن أن ينجم السلس البولي عن عوامل تخرج عن نطاق السبيل البولي السفلي وتلاحظ على نحو شائع لدى المسنين. تعد الإعاقة الجسدية وتغيرات الوعي والإدراك وتناول الأدوية والأمراض الجهازية وتغيرات وظيفة الأمعاء عوامل تسهم في حدوث السلس.

علينا أن نتذكر

- **سلس البول آفة طبية اجتماعية كثيرة الحدوث، وتزيد نسبة حدوثها مع تقدم السن، تصيب النساء أكثر من الرجال بسبب الطبيعة التشريحية لجهاز البول، ولما يتعرضن له من آفات رضية في أثناء الولادات.**
- **له أنواع متعددة؛ أكثرها شأناً الجهدي والإلحاحي، وقد يجتمع النوعان معاً، وقد يكون منشؤه بعيداً عن جهاز البول كالسلس العصبي.**
- **تشخيص الآفة سهل، ولكن التمييز بين أنواعها يحتاج أحياناً إلى كثير من الاختبارات.**
- **تجرب المعالجة الدوائية في الحالات البسيطة، والمعالجة الأساسية جراحية في الحالات الشديدة أو التي لا تعنو للمعالجة الدوائية.**

التصاق باطن الرحم

الدكتور محمد أنور الفرا

يغطي جوف الرحم الباطن غشاءٌ مخاطي مؤلف من طبقتين: الأولى سطحية والثانية عميقة تحوي أرتاجاً غدية مزروعة في نسيج ضام (سدى stroma): تتأثر هذه الطبقة بمستوى تركيز كل من الإستروجين والبروجسترون في الدم، وتتجدد الطبقة السطحية في الحالة الطبيعية كل دورة طمثية، ويؤدي تأذي الطبقة العميقة (القاعدية) بأي سبب كان إلى حدوث التصاق باطن الرحم synechia التصاقاً ناقصاً بشكل بؤر متفرقة أو كاملاً يغيب معه كامل جوف الرحم. وتدعى هذه الآفة متلازمة آشرمان Asherman's syndrome.

الأسباب

يعدّ **تجريف الرحم الجائر** عقب الولادة من **أهم أسباب هذه المتلازمة** لوقوع الطبقة القاعدية في متناول مجرفة الطبيب: مما يؤدي إلى عدم تجدد الغشاء المخاطي وبالتالي إلى انطباق جداري الرحم أحدهما على الآخر. لذلك ينصح بعدم استعمال المجارف الحادة فيما إذا وجب إجراء التجريف الرحمي بعد الولادة، بل يجب استعمال المجارف الكليلة ومنقاش البيضة.

ومن أسباب هذه المتلازمة أيضاً:

١- التجريف الجائر عقب الإجهاض النتن.

٢- التجريف الجائر في إفراغ الرحى العدارية.

٣- خمج باطن الرحم القيحي عقب ولادة طبيعية أو ولادة بالقيصرية.

٤- عمليات تصنيع الرحم (كالرحم ذات القرنين) مع ضياع جزئي من غشاء باطن الرحم المخاطي.

٥- نزع غشاء باطن الرحم عبر العنق في تدبير النزف الطمثي.

٦- نزع حجاب مهبلي رحمي طولاني.

٧- التهاب باطن الرحم الدرني.

التشخيص

١- غالباً ما يتم التشخيص سريرياً باستجواب المريضة التي سبق لها إجراء تجريف رحم عقب الولادة أو إحدى المداخلات المذكورة سابقاً وتلاها انقطاع الطمث أو قلة كميته.

٢- إن اختبار «نزف السحب» بإعطاء المريضة مزيجاً من الإستروجين والبروجسترون، وعدم حدوث النزف المهبلي بعد ٢٤-٤٨ ساعة من تناوله يوجهان نحو التشخيص، بعد نفي وجود الحمل.

٣- ويبدو في تصوير الرحم بعد حقن مادة ظليلة المنظر الواسم لهذه الالتصاقات، كما أن الحصول على عينة نسيجية من باطن الرحم بعد توسيع عنق الرحم إن أمكن يؤكد وجود آفة درنية في باطن الرحم أو ينفيه.

التدبير

تعطى المريضة أحد مركبات الإستروجين مدة عشرة أيام ثم يوسع عنق الرحم ويحاول فك الالتصاقات بالموسعات إن أمكن. كما يستعمل منظار الرحم لفك الالتصاقات تحت الرؤية المباشرة. وينصح بعضهم - إذا زالت الالتصاقات - بوضع لولب في باطن الرحم لمنع عودتها.

ويتوقف نجاح العملية على سعة الالتصاقات وقدمها.

الشكل (١) منظر الالتصاقات بتنظير الرحم.

الشكل (٢) منظر الالتصاقات بتصوير الرحم الظليل.

العقابيل

أهمها العقم الناجم عن عدم قدرة النطف الوصول إلى البوق، وعدم قدرة البيضة الملقحة - إن حدث الإلقاح - على التعشيش في بطانة الرحم، وإن أمكن التعشيش تعرض الحمل للإجهاض أو لارتكاز المشيمة المعيب أو لانفكاكها الباكر، أو للمشيمة المندخلة.

علينا أن نتذكر

- ينجم التصاق باطن الرحم على نحو كامل أو ناقص عن تجريف جائر بعد إجهاض أو ولادة، كما يحدث نتيجة إصابة بطانة الرحم بالتدرن.
- أهم أعراضه انقطاع الطمث أو قلته بحسب سعة الالتصاقات.
- أفضل طريقة لتشخيصه تصوير الرحم الظليل.
- قد تنجح معالجته إذا كان حديثاً باستعمال الموسعات، وغالباً لا تنجح إذا كان قديماً.
- أهم عقابيله العقم.

أخماج الفرج والمهبل

الدكتور معتز اللحام

يتكون نسيج المهبل التوسفي من خلايا البشرة المهبلية الحساسة للمستويات المتبدلة لكل من الإستروجين والبروجسترون. فالخلايا السطحية - وهي نمط الخلايا المسيطر في سن النشاط التناسلي- تكون مسيطرة حين وجود تحريض إستروجيني، والخلايا المتوسطة تكون مسيطرة في الدور اللوتئيني بسبب التحريض البروجستروني، أما الخلايا قرب القاعدة فتكون مسيطرة حين غياب هذين الهرمونين كما يحدث بعد سن الإياس في النساء اللواتي لا يتناولن معالجة هرمونية معيضة.

تتكون المفرزات المهبلية في المهبل الطبيعي من مفرزات غدد الفرج الدهنية والعَرَقية وغدتي بارتولان وغدد سكين، ومن رشح جدر المهبل، والخلايا المهبلية والعنقية المتوسفة، والمخاط العنقي وسوائل بطانة الرحم والبوق، والمتعضيات المجهرية ومنتجاتها الاستقلابية.

وقد تزداد المفرزات المهبلية في منتصف الدورة الشهرية بسبب زيادة كمية المخاط العنقي، وهذه التبدلات الدورية لا تحدث حين استخدام الحبوب المانعة للحمل وحين غياب الإباضة.

النبيت (flora) الطبيعي للمهبل هوائي بشكل مسيطر ومكون وسطياً من ٦ أنواع مختلفة من الجراثيم أكثرها شيوعاً العصيات اللبنية المنتجة للهيدروجين بيرأوكسيد، وpH المهبل الطبيعي أقل من ٦,٥ ويحافظ عليها بإنتاج حمض اللبن. المفرزات المهبلية الطبيعية ندفية القوام بيضاء اللون وتوجد عادة في الأقسام الملحقة بالمهبل (الرتج الخلفي).

يمكن تحليل مفرزات المهبل بوساطة المحضر الرطب. ويجب ألا توضع المفرزات على صفيحة من دون مصل ملحي؛ لأن هذه الطريقة تؤدي إلى جفافها ولا يكون المحضر جيداً للفحص.

أخماج المهبل vaginal infections

١- الداء المهبلي الجرثومي bacterial vaginosis:

الداء المهبلي الجرثومي سمي سابقاً التهاب المهبل اللانوعي أو التهاب المهبل بالغاردنريلة المهبلية Gardnerella vaginalis، وهي تبدل في النبيت الطبيعي ناجم عن غياب العصيات اللبنية المنتجة للهيدروجين بيرأوكسيد مع نمو جراثيم لا هوائية مسيطرة.

العوامل التي تبدل توازن النبيت المهبلي الطبيعي غير معروفة ويرى بعضهم أن لقَلْونة المهبل المتكررة التي تحدث بالجماع المتكرر أو باستخدام الغسولات شأناً في ذلك، وبعد غياب العصيات اللبنية المنتجة للهيدروجين بيرأوكسيد يصبح من الصعب عودة النبيت المهبلي الطبيعي ويصبح من الشائع نكس الداء المهبلي الجرثومي.

أظهرت دراسات عديدة أن للداء المهبلي الجرثومي عواقب مهمة، فيزداد في النساء المصابات به خطر الإصابة بالداء الالتهابي الحوضي pelvic inflammatory disease عقب الإسقاط، والتهاب الجذمور عقب استئصال الرحم، وشذوذات خلوية عنق الرحم.

ويزداد في الحوامل المصابات بهذا الداء خطر الإصابة بانثقاب الأغشية الباكر والمخاض المبكر والولادة المبكرة والخمج الأمنيوسي وخمج باطن الرحم عقب القيصرية.

التشخيص: يشخص الداء المهبلي الجرثومي **استناداً إلى:**

أ- رائحة المهبل التي تشبه رائحة السمك عقب الجماع خاصة مع وجود ضائعات مهبلية.

ب- المفرزات المهبلية الرمادية اللون التي تغطي جدران المهبل بشكل رقيق.

المعالجة: تكون المعالجة المثالية بتثبيط اللاهوائيات وليس العصيات اللبنية، ويفيد في ذلك **الأدوية التالية:**

أ- Metronidazole: هو مضاد جرثومي له تأثير قوي ضد اللاهوائيات وتأثير ضعيف ضد العصيات اللبنية، وهو الدواء المختار لمعالجة الداء المهبلي الجرثومي يعطى بطريق الفم بجرعة مقدارها ٥٠٠ ملغ مرتين باليوم مدة ٧ أيام، أو يعطى بجرعة وحيدة مقدارها ٢غ بطريق الفم.

نسبة الشفاء ٩٥٪ عند إعطائه لمدة ٧ أيام و٨٤٪ عند إعطائه جرعة وحيدة.

ويستعمل Metronidazole كذلك موضعياً بشكل هلامة: Metronidazole gel ٠,٧٥٪ يطبق مهبلياً ٥غ مرتين باليوم الواحد مدة ٥ أيام.

ب- Clindamycin: يعطى بطريق الفم بمقدار ٣٠٠ ملغ مرتين باليوم مدة ٧ أيام. أو يعطى بشكل مرهم Clindamycin cream ٢٪ يطبق مهبلياً ٥غ قبل النوم مدة ٧ أيام.

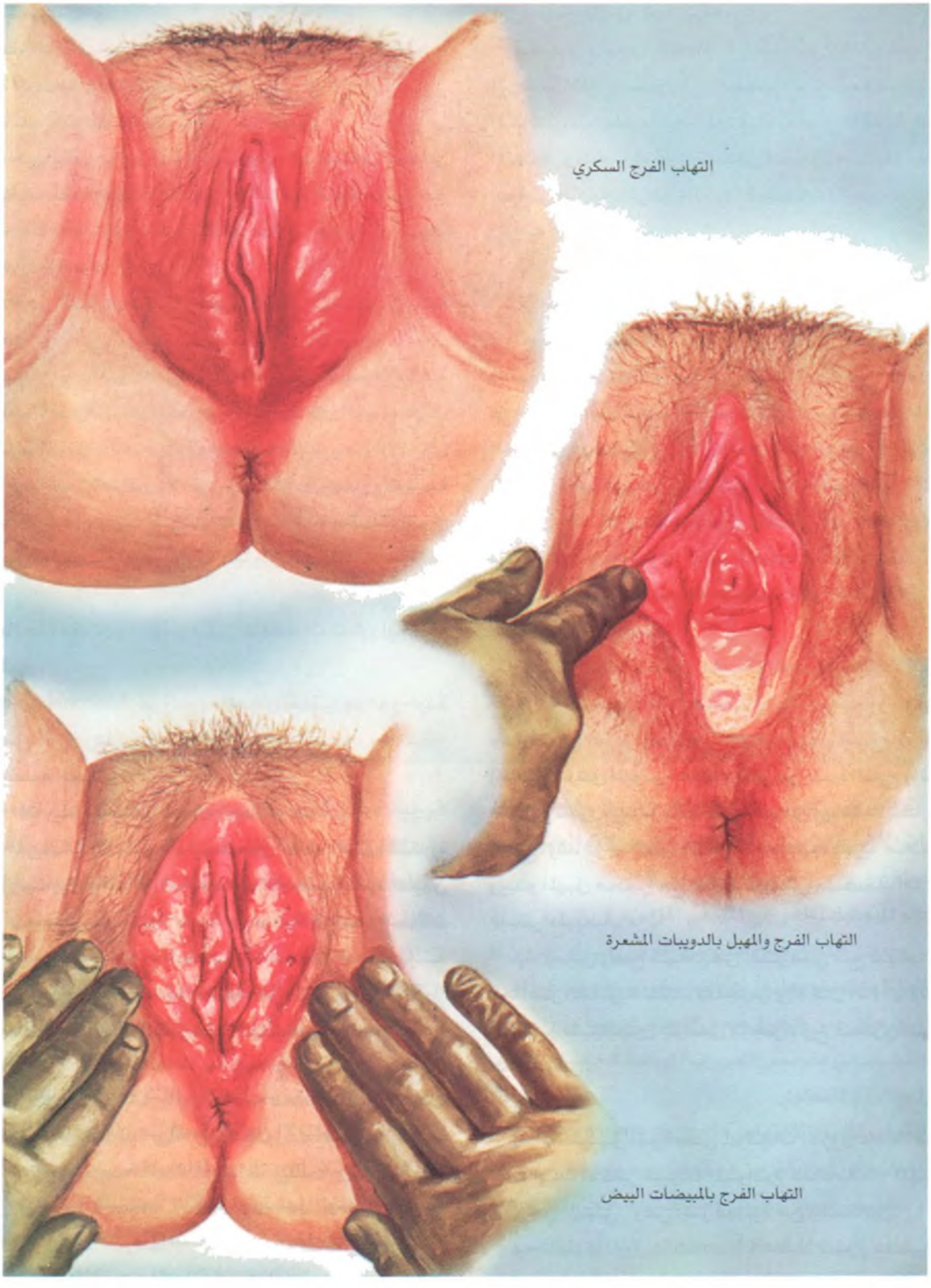
ويفضل معظم الأطباء المعالجة الموضعية المهبلية بسبب عدم إحداثها التأثيرات الجهازية كالاضطراب الهضمي

الخفيف إلى المتوسط والطعم غير المستحب.

معالجة الشريك الجنسي لم تحسن نتائج المعالجة لذا لا ينصح بها.

٢- التهاب المهبل بالمشعرات Trichomonas vaginalis:

العامل الممرض هو المشعرات المهبلية وهو طفيلي ذو سوط يحدث التهاب المهبل به بالانتقال الجنسي، نسبة الانتقال



عالية، إذ إن ٧٠٪ من الذكور يصابون بالعدوى بعد تماس جنسي وحيد مع امرأة مصابة، مما يعتقد معه أن معدل الانتقال من الذكر إلى الأنثى عالٍ أيضاً.

التشخيص:

أ- يترافق التهاب المهبل بالمشعرات وضائعات غزيرة قيحية كريهة الرائحة وقد ترافقه حكة فرجية.

ب- المفرزات المهبلية قد ترشح من المهبل.

ج- حين يكون تركيز المتعضيات كبيراً قد تشاهد حمامى مهبلية بقعية patchy vaginal erythema مع التهاب عنق رحم بقعيcolpitis macularis، كما يشاهد عنق الرحم بشكل الفريز strawberry cervix .

يزداد في المصابات بالتهاب المهبل بالمشعرات خطر الإصابة بالتهاب الجذمور الخلوي عقب استئصال الرحم.

والنساء الحوامل المصابات يزداد لديهن خطر الإصابة بانثقاب الأغشية الباكر والمخاض المبكر، ولما كان التهاب المهبل بالمشعرات ينتقل بالجنس فالمريضات المصابات يجب أن تجرى لهن اختبارات الأمراض الأخرى المنتقلة بالجنس ولاسيما السيلان البني والمتدثرات (الكلاميديا)، كما تجرى الاختبارات المصلية للإفرنجي ولفيروس عوز المناعة المكتسب HIV.

المعالجة: معالجة التهاب المهبل بالمشعرات **يمكن إيجازها كما يلي:**

أ- Metronidazole: هو الدواء المختار، تعطى جرعة وحيدة ٢ غ فموياً أو جرعات متعددة ٥٠٠ ملغ مرتين باليوم مدة ٧ أيام، ونسبة الشفاء ٩٥٪ في الطريقتين.

ب- الشريك الجنسي يجب أن يعالج أيضاً.

ج- المريضات اللواتي لم يستجبن للمعالجة المتكررة بالميترونيدازول واللواتي استبعد حدوث خمج جديد لديهن يجب أن يحولن لاستشارة طبية جرثومية، في هذه الحالات النادرة يجب إجراء زرع الطفيلي لتحديد حساسيته للميترونيدازول بوصفه جزءاً مهماً من التدبير.

٣- داء المبيضات الفرجي المهبلي vulvovaginal candidiasis:

المبيضات هي فطور ثنائية الشكل توجد على شكل أبواغ برعمية blastospores هي المسؤولة عن الانتقال والتعشيش غير العرضي، وعلى شكل أفاطير mycelia تنتج من إنتاش الأبواغ البرعمية وهي تعزز التعشيش وتسهل الغزو النسيجي.

يقدر بأن نحو ٧٥٪ من النساء يصبن مرة واحدة على الأقل بداء المبيضات الفرجي المهبلي في حياتهن، ونحو ٤٥٪ من النساء يُصبن مرتين أو أكثر في السنة، ولحسن الحظ أن الإصابات المزمنة أو الناكسة قليلة.

والمبيضات البيض Candida albicans مسؤولة عن ٨٥-٩٠٪ من أخماج المهبل الخمائرية.

ويعتقد أن وجود المناطق الواسعة من الالتهاب والحكة المرافقة لآفة صغيرة في الخلايا البشروية في السبيل التناسلي السفلي سببه وجود ذيفان خارج الخلية في هذه المنطقة. وظاهرة فرط التحسس قد تكون مسؤولة أيضاً عن أعراض التهيج المرافقة لداء المبيضات ولاسيما الحالات المزمنة والناكسة.

يؤهب للإصابة بداء المبيضات الفرجي المهبلي مع ظهور الأعراض استخدام الصادات والحمل والداء السكري.

تحدّ العصيات اللبنية من نمو الفطور الانتهازية نمواً زائداً بآلية تسمى مقاومة الاستعمار «colonization resistance»، واستخدام الصادات يخرب النبيت المهبلي الطبيعي وينقص من تركيز العصيات اللبنية وبقية عناصر النبيت الطبيعي مما يؤدي إلى نمو الفطور نمواً زائداً، أما الحمل والسكري فيترافقان ونقص المناعة المتواسطة بالخلايا مما يؤدي إلى زيادة الإصابة بداء المبيضات.

التشخيص: أعراض داء مبيضات الفرج والمهبل هي الحكة الفرجية والضائعات:

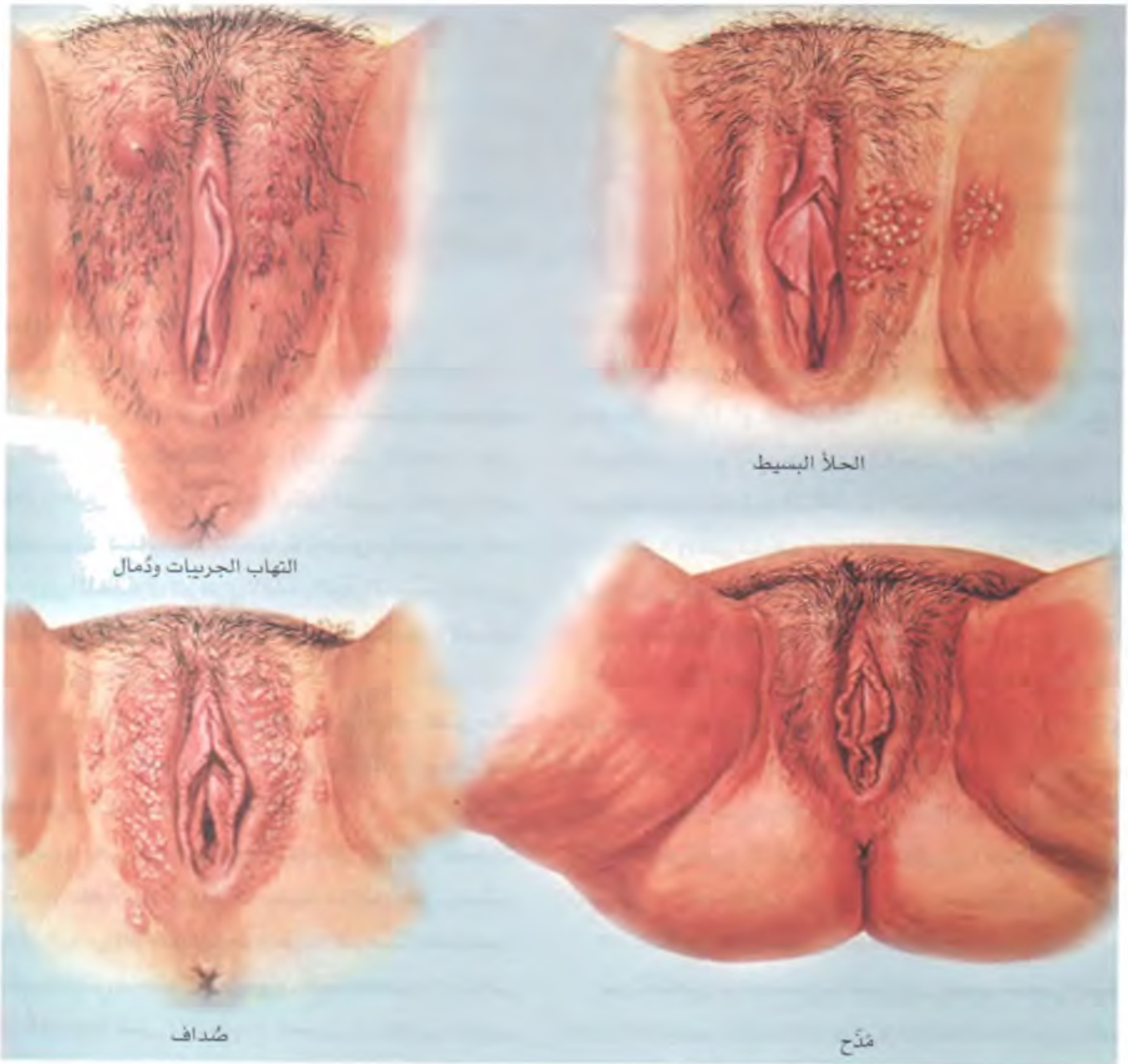
أ- الضائعات قد تكون مائية أو سميكة متجانسة، وقد تشكو المريضة من آلام مهبلية وعسرة جماع وحس حرق وتخريش بالفرج. وقد تحدث عسرة تبول خارجية المصدر (تقطع الرشق البولي) عندما تتعرض بشرة الفرج والدهليز الملتهبة للبول، ويبدو بالفحص حمامى ووذمة الأشفار وجلد الفرج، وقد توجد آفات متفرقة حطاطية بثرية محيطية. ويبدو المهبل محمراً مع ضائعات بيض ملتصقة. أما العنق فيبقى طبيعياً.

ب- يمكن وضع تشخيص افتراضي مع غياب وجود العناصر الفطرية المثبت بالمجهر، وإذا كان الـ pH ونتيجة المحضر طبيعيين يوصى بإجراء زرع فطري لتأكيد التشخيص.

المعالجة:

أ- التطبيق الموضعي لمركبات الأزول Azole هو من المعالجات الأكثر شيوعاً المتوافرة لمعالجة داء المبيضات الفرجي المهبلي، وهي أكثر فعالية من النستاتين.

ب- الفلوكونازول Fluconazole: مضاد فطري يعطى فموياً بجرعة وحيدة ١٥٠ ملغ، وأثبت تأثيره في معالجة داء



المبيضات الفرجي المهبلي، ويبدو أن له تأثيراً موازياً لتأثير مركبات الآزول الموضعية لمعالجة الحالات الخفيفة والمتوسطة.

٤- داء المبيضات الفرجي المهبلي المزمن:

تصاب بعض النساء بداء مبيضات فرجي مهبلي مزمن أو ناكس. هؤلاء النساء يعانين أعراضاً تخريشية معندة بالفرج والمهبل. ويحل حس الحرق محل الحكة عرضاً بارزاً، يجب تأكيد التشخيص بفحص المفرزات المهبلية فحصاً مجهرياً مباشراً وبالزرع الفطري.

٥- التهاب المهبل الالتهابي inflammatory vaginitis:

تشكو النساء المصابات من ضائعات مهبلية قيحية، وحس حرق أو تخريش فرجي مهبلي ومن عسرة جماع، ويشكين أقل من ذلك من حكة فرجية.

بالفحص تشاهد حمامى مهبلية قد تترافق وحمامى فرجية، وبقع كدمية فرجية ومهبلية والتهاب عنق بقعي، pH المفرزات المهبلية أكثر من ٤,٥.

المعالجة الأساسية هي استخدام الكليندامايسين ٢٪ كريم يطبق ٥غ مرة واحدة يومياً مدة ٧ أيام.

إذا حدث النكس لدى المريضات بعد سن الإياس يجب التفكير بإعطاء معالجة هرمونية معيضة.

٦- التهاب المهبل الضموري atrophic vaginitis:

للإستروجين شأن مهم في الحفاظ على البيئة المهبلية طبيعية، والنساء بعد حدوث الإياس ـ سواء أكان فيزيولوجياً أم ثانوياً لاستئصال المبيضين جراحياً ـ قد يحدث لديهن التهاب مهبل خمجي يترافق وضائعات مهبلية قيحية غزيرة، إضافة إلى ذلك قد يصبن بعسرة جماع ونزف عقب الجماع ناجمين عن ضمور بشرة الفرج والمهبل.

ويبدو بالفحص ضمور الأعضاء التناسلية الظاهرة مع

غياب التغضنات المهبلية، ومخاطية المهبل قد تكون هشة في بعض المناطق.

يعالج هذا الاضطراب بالإستروجين موضعياً بشكل كريم مهبلي بمقدار ١غ من الإستروجين المقترن conjugated estrogen داخل المهبل كل يوم مدة أسبوع حتى أسبوعين، ويستحسن إعطاء المعالجة المعيضة بالإستروجين بالطريق الجهازي للوقاية من نكس هذا الاضطراب.

الأخماج الكبيرة الأخرى

١- الداء القرحي التناسلي genital ulcer disease:

تكون معظم مريضات القرحات التناسلية مصابات بفيروس الحلأ البسيط (HSV) أو الإفرنجي syphilis، يأتي بعدها القرح اللين chancroid الذي يمثل السبب التالي الأكثر شيوعاً للقرحات التناسلية المنتقلة بالجنس، وأندر من ذلك الورم الحبيبي اللمفاوي الزهري LGV والورم الحبيبي المغبني (داء دونوفان)، وهذه الأمراض تترافق وزيادة خطر الإصابة بفيروس عوز المناعة المكتسب HIV .

الأسباب الأخرى غير شائعة وغير خمجية للقرحات التناسلية وتتضمن: السحجات والاندفاعات الدوائية الثابتة والسرطانة carcinoma وداء بهجت.

التشخيص: يجب أن يتضمن تقييم كل النساء المصابات بقرحات تناسلية اختبارات مصلية للإفرنجي. يبقى التشخيص غير مؤكد لدى ربع مريضات القرحات التناسلية، ولهذا السبب يبني معظم السريريين تشخيصهم الأساسي وتوصيات المعالجة على الانطباع السريري وعلى مظهر القرحة التناسلية وعلى المعلومات عن أكثر الأسباب الممرضة في محيط مرضاهم.

أ- القرحة غير المؤلمة والممضّة على نحو خفيف وغير المترافقة واعتلال عقد لمفاوية إربية غالباً ما تكون إفرنجية ولاسيما إذا كانت قاسية.

ب- وجود مجموعات من الحويصلات المختلطة مع قرحات صغيرة هي سمة مميزة للإصابة بالحلأ التناسلي، والزرع هو أكثر الاختبارات حساسية ونوعية، تقترب الحساسية من ١٠٠٪ في مرحلة الحويصلات و٨٩٪ في المرحلة البثرية وتنخفض إلى ٣٣٪ عند وجود التقرحات.

ج- وجود قرحة إلى ثلاث قرحات مؤلمة بشدة مترافقة وضخامة عقد لمفاوية إربية ممضّة، يرجح أن تكون قرحات لينة ولاسيما إذا كانت ضخامة العقد متموجة.

د- حين وجود دبل مغبني مترافق وقرحة أو أكثر فالتشخيص الأكثر احتمالاً هو القرح اللين، لكن إذا غابت القرحات فالتشخيص الأكثر احتمالاً هو الورم الحبيبي اللمفاوي الزهري.

المعالجة:

أ- القرح اللين: المعالجات الموصى بها هي الـ azithromycin ١غ فموياً بجرعة وحيدة، والـ ceftriaxone ٢٥٠ملغ عضلياً بجرعة وحيدة، أو erythromycin ٥٠٠ ملغ فموياً أربع مرات باليوم مدة ٧ أيام. ويجب إعادة فحص المريضة بعد ٣-٧ أيام من المعالجة البدئية للتأكد من التراجع التدريجي للقرحة التناسلية والتي يتوقع شفاؤها في أسبوعين إلا إذا كانت كبيرة على نحو غير عادي.

ب- الحلأ: الإصابة الأولى بالحلأ التناسلي يجب أن تعالج بـ acyclovir ٢٠٠ملغ بطريق الفم ٥ مرات باليوم مدة ٧-١٠ أيام حتى التحقق من الشفاء السريري، المعالجة المثبطة بالأسيكلوفير عن طريق الفم لا تؤدي إلى زوال تام لطرح الفيروس العرضي واللاعرضي أو إمكانية العدوى.

ج- الإفرنجي: البنسلين G بالطريق الخلالي هو الدواء المفضل لمعالجة الإفرنجي بمراحله المختلفة.

٢- الثآليل التناسلية genital warts:

من تظاهرات الخمج بالفيروس الحُليمومي البشري الأورام اللقمية المؤنَّفة condylomata acuminata، وإن الأنماط غير المولدة للسرطان من فيروسات HPV ، كالنمط ٦ و ١١ هي المسؤولة عادة عن الثآليل التناسلية التي تميل إلى الحدوث بالمناطق التي تكون بتماس مباشر في أثناء الجماع ولاسيما الملتقى الخلفي والمناطق الجانبية من الفرج، وقد نجد الثآليل على نحو أقل في أي مكان في الفرج وفي المهبل وعلى عنق الرحم.

هدف المعالجة هو نزع الثآليل، ومن غير الممكن اجتثاث الخمج الفيروسي، وتكون المعالجة أكثر جدوى حين تكون الثآليل صغيرة وموجودة لفترة أقل من السنة، ومن غير المثبت إذا كانت معالجة الثآليل الظاهرة سوف تنقص من انتقال فيروسات HPV.

علينا أن نتذكر

- **يصاب المهبل بأنواع متعددة من الأخماج أهمها:**

- الداء المهبلي الجرثومي الناجم عن تبدل النبيت المهبلي الطبيعي ونمو بعض الجراثيم اللاهوائية.

- التهاب المهبل بالمشعرات.
- داء المبيضات البيض الحاد والمزمن.
- العرض المسيطر في كل هذه الأخماج هو الضائعات التي تختلف صفاتها وكمياتها باختلاف العامل المرض، والحكة، وأعراض أخرى أحياناً كحس الحرق والاحمرار.
- للمعالجة: يجب التأكد من العامل الممرض أولاً ثم معالجته بالدواء المناسب.

التهاب عنق الرحم

الدكتورة نهاد بسيط

التهاب عنق الرحم cervceitis هو من أكثر الاضطرابات مشاهدة في العيادة النسائية. يصيب أكثر من نصف النساء في سن الإنجاب ويكون حاداً أو مزمناً.

أساسيات التشخيص:

- الضائعات البيض وهي إفرازات (نجيج discharge) قيحية كريهة الرائحة.
- حكة وحرقة فرجية مهبلية إذا ترافقت بالتهاب المهبل.
- احمرار عنق الرحم وتوذمه.
- مضض وألم بحركة عنق الرحم.
- موجودات مخبرية إيجابية.

أولاً- التهاب عنق الرحم الحاد

يمكن أن يكون بدئياً بإصابة العنق بالعوامل الممرضة أو ثانوياً لالتهاب المهبل أو الرحم.

١- الالتهاب بالمبيضات البيض candidiasis:

يأتي في المرتبة الأولى من حيث الشيوع وتسببه فطريات المبيضات البيض Candida albicans، تكثر مشاهدته في المريضات السكريات والحوامل واللواتي يتناولن موانع الحمل الفموية، ولدى من يتناولن مضادات الالتهاب، ويظهر حتى في البنات الصغيرات. وهذه الفطور موجودة عادة في المهبل وتتكاثر في ظروف خاصة وبسبب ميلان الوسط المهبلي إلى القلوي مسببة الالتهاب المذكور.

وتتشارك الإصابة العنقية والتهاب المهبل، فتشكو المريضة من ضائعات مهبلية بيض سميكة تشبه خثارة الجبن مع حكة شديدة.

- **بالفحص:** ترى الضائعات السميكة البيض الجبنية القوام والتي عادة ما تكون صعبة الكشط عن العنق، وفي حال كشطها تبدو المنطقة تحتها محمرة نازفة بشكل نقطي.
- **يؤكد التشخيص** بفحص محضر عبيط wet smear من المفرزات بعد تمديدها بقليل من السائل الفيزيولوجي تحت المجهر فتبدو الأبواغ والشكل الوصفي للفطريات، وكذلك يمكن زرع المفرزات.
- **المعالجة:** موضعياً بمضادات الفطريات المعروفة مثل: النيستاتين nystatin بشكل بويضات مهبلية ١٠٠ملغ/مرتين يومياً/مدة عشرة أيام.

٢- الالتهاب الحاد بالمشعرات trichomoniasis:

يأتي في المرتبة الثانية من حيث الشيوع، ويكون ثانوياً لالتهاب الفرج والمهبل، وتسببه طفيليات من السوطيات هي المشعَّرات المهبلية. وتعد الإصابة به من الأمراض المنتقلة بالجنس.

- **تشكو المريضة** من ضائعات مهبلية غريزة مخضرة اللون مع حرقة وحكة تترافق بعسر تبول وتعدد بيلات.
- **بفحص** عنق الرحم يبدو التهاب نقطي وصفي بشكل ثمرة الفريز على بشرة العنق والمهبل، كما تظهر الضائعات الرغوية الكريهة الرائحة.
- **يؤكد التشخيص** بفحص المفرزات مجهرياً بعد تمديدها بقليل من السائل الفيزيولوجي، فيبدو الطفيلي بشكله البيضوي متحركاً بسوطه (يبلغ حجمه تقريباً ضعف حجم الكرية البيضاء)، كما يمكن زرع المفرزات.
- تعتمد **المعالجة** النوعية على وصف مركبات المترونيدازول للزوج والزوجة بمقدار ٢غ/جرعة فموية وحيدة. كما تعطى المرأة موضعياً بويضات مهبلية من المترونيدازول بمقدار ٥٠٠ ملغ مدة عشرة أيام.

٣- الالتهاب الحاد بالنيسريات البنية (السيلان البني) Neisseria gonorrhoeae:

شائع الحدوث وهو من الأمراض المنتقلة بالجنس تسببه جراثيم مكورة مزدوجة سلبية الغرام. يتميز بإصابته أيضاً باطن عنق الرحم، كما يترافق بالتهاب الملحقات. ويمكن للحالة الحادة أن تتحول إلى مزمنة لاعرضية تتوضع في باطن العنق.

- **تشكو المريضة** من ضائعات مخاطية قيحية مصفرة، وإذا ترافقت الحالة بالتهاب ملحقات، والتهاب ما حول الرحم شكت المريضة من آلام بطنية سفلية، وعسر جماع، مع أعراض بولية مثل الحرقة البولية وتعدد البيلات وعسر التبول بسبب التهاب الإحليل.
- **بالفحص** يبدو عنق الرحم متوذماً أحمرَ مؤلماً بالجس، وتظهر الضائعات القيحية المخاطية من خلال الفوهة الظاهرة للعنق.
- يؤكد **التشخيص** بتلوين محضر - مأخوذ على صفيحة زجاجية من المفرزات من باطن عنق الرحم والإحليل - بطريقة غرام فيبدو الشكل النموذجي للمزدوجات البنية بشكل حبة البن سلبية الغرام داخل الخلايا.

لا يبدو هذا الشكل النموذجي في التهاب عنق الرحم

المزمن بالمكورات البنية لذلك **يجب زرع المفرزات**.

- **المعالجة**: تعتمد على استخدام الصادات مثل: السفترياكسون ceftriaxone ٢٥٠ملغ/عضلياً/ مرة واحدة متبوعاً بالدوكسي سيكلين doxycycline ١٠٠ملغ/فموياً مرتين باليوم/مدة ٧ أيام. ويمكن إعطاء السيبروفلوكساسين ciprofloxacin بمقدار ٥٠٠ملغ/جرعة فموية وحيدة متبوعة بالدوكسي سيكلين كما السابق لمدة ٧ أيام. وقد يعطى النورفلوكساسين norfloxacin بمقدار ٨٠٠ ملغ/جرعة فموية وحيدة متبوعة بالدوكسي سيكلين كما في السابق أيضاً.

أما الحالات المتضاعفة بالتهاب الملحقات أو الحوض فتتابع معالجتها في المستشفى. وتستوجب الإصابة بالسيلان البني التقصيّ عن الأمراض المنتقلة بالجنس الأخرى لدى المريضة ومعالجة الشريك الجنسي.

٤- الالتهاب الحاد بالمتدثرات:

تسببه جراثيم المتدثرات الحثرية Chlamydia trachomatis، ويعد من الأمراض المنتقلة بالجنس. وفيه تشكو المريضة من ضائعات قيحية مخاطية مصفرة لا يمكن تمييزها من الضائعات في السيلان البني. كما يمكن لالتهاب المتدثرات الحاد أن يسبب التهاباً حول الرحم والملحقات مع الأعراض المرافقة لها.

وبالفحص يبدو عنق الرحم أحمر متوذماً مع سيلان الضائعات المخاطية القيحية من الفوهة الظاهرة لعنق الرحم.

يعتمد **التشخيص** على زرع المفرزات، وكذلك كشف الأضداد وحيدة النسيلة monoclonal antibodies في محضر مأخوذ من مخاطية باطن العنق.

وتعتمد **المعالجة** النوعية على التتراسكين فموياً بمقدار ٢٥٠ملغ/٦ ساعات/مدة أسبوعين يستبدل به الإريثرومايسين في الحامل.

٥- الالتهاب الحاد بالغاردنريلة المهبلية Gardnerella vaginalis:

وهي من الجراثيم اللاهوائية، وتعد الإصابة بها من الأمراض المنتقلة بالجنس. تشكو المريضة من ضائعات قيحية مصفرَّة وتكون إصابة العنق ثانوية لالتهاب المهبل.

يعتمد التشخيص على فحص المفرزات مجهرياً، وتستجيب المعالجة عادة للمترونيدازول الذي يعطى فموياً بمقدار ٥٠٠ملغ/مرتين باليوم/مدة ٧ أيام.

٦- التهاب عنق الرحم الفيروسي الحاد:

هو من الأمراض المنتقلة بالجنس التي ازدادت أهميتها في الآونة الأخيرة لثبات العلاقة بينها وبين سرطان عنق الرحم. كما أن إصابة الحامل بها في أثناء الولادة تؤدي إلى عدوى الوليد وإصابته بعقابيل خطرة.

أ- الإصابة بالحلأ التناسلي (البسيط) من النمط ٢: وفيه تشكو المريضة من ضائعات غزيرة مع حرقة وألم. وتبدو الإصابة على شكل اندفاعات حويصلية تقرحية على عنق الرحم والمهبل والفرج وحول الشرج. ويكون عنق الرحم ممضاً وأحياناً نازفاً بالفحص. وتشفى الإصابة الأولية في مدة ٢-٦ أسابيع، ويؤدي تكرارها إلى آفات عنقية ثابتة. ويعزل الفيروس بزرع المفرزات من التقرحات والحويصلات المنفجرة، وتظهر اللطاخة الخلوية للعنق خلايا عملاقة عديدة النوى مع اندخالات داخل النواة.

وتشكل ٨٣٪ من المصابات أضداداً نوعية في الدم في مدة ٢١ يوماً من الإصابة البدئية يمكن كشفها بالفحص الدموي، ويتم الشفاء عفوياً، ولكن **المعالجة** بالأسيكلوفير Acyclovir جهازياً وموضعياً ضرورية.

ب- الإصابة بفيروس الأورام الحليمية البشرية human papilloma virus تؤدي إلى الإصابة بالمفومات المؤنفة (النوابت الزهرية condylomata acuminata)، وهي بشكل ثآليل تشبه القنبيط أحياناً منتشرة في المهبل والفرج والعجان وحول الشرج، وفيها تزداد الضائعات المهبلية والحكة.

ويختلف مظهر الإصابة في عنق الرحم عنها في الجلد الخارجي: إذ تبدو لاطئة بيضاء ذات سطح حبيبي ناعم، وأحياناً ذات مظهر فسيفسائي أو نقطي: مما يستدعي تمييزها من التنشؤات الخبيثة بالخزعة النسيجية واللطاخة الخلوية. وتظهر باللطاخة الخلوية خلايا مقعرة koilocyte وصفية في الخلايا البشروية السطحية والمتوسطة مع هالة واسعة حول النواة.

تعتمد **المعالجة** على استعمال مرهم ٥- 5-fluorouracil للإصابة المهبلية والعنقية وعلى الاستئصال الجراحي للآفات أو تخثيرها بالكي الحار أو البارد أو الليزر. أما الـ podophyllin فلا يستخدم إلا للآفات الجلدية الخارجية.

ثانياً- التهاب عنق الرحم المزمن

الشكوى الرئيسة في التهاب عنق الرحم المزمن- وقد تكون الوحيدة- هي الضائعات البيض، وهي ليست غزيرة كما في الالتهاب الحاد، لكنها تكون أحياناً قيحية صريحة مختلفة اللون، أو تبدو ببساطة ضائعات سميكة لزجة مخاطية عكرة.

العامل الممرض فيها جراثيم مختلفة مثل: العقديات والعنقوديات والقولونيات مجتمعة أو إحداها فقط، وكذلك

النيسريات البنية والمتدثرات الحثرية.

توجد دائماً درجة من التهاب عنق الرحم المزمن في معظم النساء عديدات الولادة، فهذا الالتهاب هو مرض المرأة في سن الإنجاب: إذ يتعرض عنق الرحم للرضوض والجروح نتيجة الولادات والإسقاطات مما يؤهب للالتهاب بالجراثيم المذكورة آنفاً. ولبعض الأسباب الأخرى شأن كما في نقص العناية الصحية (كتلوث من الشرج) وضعف المقاومة بسبب نقص الإستروجين وعوز الفيتامينات ووضع الأجسام الأجنبية واللوالب.

الآلية الإمراضية:

تتضخم غدد باطن العنق بسبب الالتهاب المزمن وتندفع إلى الخارج خلال الفوهة الظاهرة لعنق الرحم مشكلة الشنف eversion. وتتعرض الخلايا الغدية في أثناء ذلك لعملية حؤول حرشفي squamous metaplasia متحولة إلى بشرة حرشفية مطبَّقة فتبدو منطقة الشنف حول الفوهة الظاهرة لعنق الرحم بشكل مخملي أو حبيبي محمر، أو كحُمامى رقعية مبعثرة ناجمة عن مناطق الحؤول الحرشفي.

تؤدي عملية الحؤول إلى انسداد فوهة الغدد العنقية في منطقة الوصل البشروي بين باطن العنق وظاهره، فتحتبس المفرزات المخاطية مع حطام الالتهاب في قاع الغدد مشكلة كيسات احتباسية هي كيسات نابوت nabothian cysts التي تعد بحق مناطق التحول البشروي transformation zone. قد ينجم عن الالتهاب المزمن تليف الفوهة العنقية وتضيقها مما يكون سبباً لعسر انفتاح العنق في الولادة، كما يمكن أن يؤدي إلى ضخامة العنق.

ومع أن الضائعات البيض هي العرض الأكثر شيوعاً في التهاب عنق الرحم المزمن: فقد **تشكو المريضة** من آلام أسفل الظهر والبطن وعسر طمث وعسر جماع ويقع دموية عقب الجماع ونزف بين الطموث وأعراض بولية وذلك بسبب التهاب العقد اللمفاوية تحت المثانة وليس بسبب التهاب المثانة.

وإن الضائعات السميكة والحمضية التفاعل تشكل وسطاً عدائياً للنطاف مما يجعل التهاب العنق المزمن سبباً للعقم أيضاً.

الفحص النسائي:

تُرى بفحص عنق الرحم التقرحات laceration والانقلاب إلى الخارج eversion والشتر ectropion وكيسات نابوت والضائعات اللزجة والسميكة. وبالمس المهبلي يمكن أن يكون عنق الرحم مؤلماً، كما يمكن أن يحدث ألم وثخانة في منطقة الأربطة الرحمية العجزية، وكذلك نزف عند لمس العنق بحامل القطن.

التشخيص:

من المفيد إجراء زرع جرثومي من المفرزات المأخوذة من عنق الرحم والإحليل لتحديد الجرثوم المسبب. واللطاخة الخلوية ضرورية في الحالات المترافقة بالشتر والانقلاب إلى الخارج، ويستدعي الأمر أحياناً تنظير عنق الرحم المكبر colposcopy وأحياناً الخزعة النسيجية.

التشخيص التفريقي:

يمكن تفريق الضائعات البيض في التهاب عنق الرحم المزمن من الضائعات الفيزيولوجية وقت الإباضة وفي الطور الإفرازي وذلك بالمظهر والقوام واللزوجة والسماكة. كما أن الفحص السريري والمس المهبلي والشرجي يوضحان الألم والمضض الحوضيين والارتشاح. والأهم من ذلك هو تفريق الالتهاب المزمن من التنشؤات البشروية العنقية الخبيثة، وتفيد في ذلك اللطاخة الخلوية والخزعة النسيجية وتنظير عنق الرحم المكبر.

المعالجة:

يجب أن يعالج التهاب عنق الرحم المزمن حتى لو كان لاعرضياً.

١- **المعالجة الدوائية:** تعتمد على إعطاء الصادات جهازياً (فموي- وريدي) وموضعياً وذلك بعد زرع المفرزات وإجراء اختبار التحسس الدوائي، ولا تكفي المعالجة الموضعية وحدها لشفاء الغدد العنقية العميقة، ويجب إشراك المعالجة الجهازية واستخدام الغسولات المهبلية والمراهم الموضعية بما فيها الحاوية الإستروجين مدة ٣ أسابيع.

٢- **المعالجة الجراحية:** تستخدم في حال الالتهابات المزمنة الشديدة والشتر والانقلاب إلى الخارج والتمزقات العنقية والتندب.

تشمل المعالجة الجراحية:

توسيع عنق الرحم في حال التندب، ورشف بويضات نابوت، وتخريب المنطقة الملتهبة في العنق باستخدام الكي الحراري الكهربي electrocoagulation، والكي البارد cryocoagulation، والتبخير بأشعة الليزر laser vaporization.

وتؤلف هذه المعالجة مضاد استطباب في التهاب عنق الرحم الحاد، وكذلك في الطور الباكر من سرطان عنق الرحم.

ولا تجرى عمليات الكي قبل بدء الدورة الطمثية بسبب خطر الخمج الصاعد.

من مضاعفات هذه الطريقة النزف وخاصة في الكي الحراري، وكذلك التندب والضائعات التي يمكن أن تستمر مدة ٢-٣ أسابيع. وهي أقل مشاهدة في الكي البارد. إن التبخير بالليزر لا يؤدي إلى تشكل ضائعات أو نزوف، ويمكن من التحكم بعمق الأنسجة المراد تخريبها (إذ لا تتجاوز ٣-٤ملم في الكي البارد والحار)، ولكن الكلفة المادية مرتفعة. ومن النادر أن تحتاج المريضة إلى إعادة الكي، وإذا اضطر إلى ذلك فيجب ألا تقل الفاصلة عن شهر إلى شهرين. وإن الإفراط في الكي وخاصة في عمق القناة العنقية إلى الأعلى قد يؤدي إلى التهاب صاعد في الملحقات وكذلك إلى ندوب القناة العنقية.

وفي الحالات الشديدة المترافقة بتمزقات عنق الرحم يضطر إلى اللجوء إلى بتر عنق الرحم أو الاستئصال المخروطي للعنق. وأحياناً تصل المعالجة إلى استئصال الرحم في حال عدم الرغبة في الإنجاب أو وجود تدن dysplasia في اللطاخة العنقية الخلوية.

الإنذار:

جيد في حالة المعالجة وتشفى الحالات الخفيفة والمتوسطة خلال ٤-٨ أسابيع ويمكن أن تتطلب الحالات الشديدة معالجة مدة ٢-٣ أشهر.

مضاعفات التهاب عنق الرحم

١- السيلان الأبيض وتضيق عنق الرحم والعقم في الالتهاب المزمن.

٢-التهاب الملحقات والحوض في الالتهاب الحاد بالنيسريات البنيّة والمتدثرات الحثرية والتهاب عنق الرحم النفاسي.

٣- الالتهاب المزمن في الطرق البولية.

٤- سرطان عنق الرحم التالي للالتهابات الفيروسية (فيروس الحلأ البسيط وفيروس الأورام الحليمية).

الوقاية

منع التماس الجنسي مع شخص مصاب، واستخدام الواقيات الذكرية، وتجنب الرض الجراحي لعنق الرحم في الولادات وترميم التمزقات العنقية على نحو جيد وعقيم.

علينا ان نتذكر

● يُرى التهاب عنق الرحم حاداً ومزمناً.

● أهم أعراض الالتهاب الحاد: الضائعات والحكة واحمرار عنق الرحم وتوذمه والألم الحادث بتحريكه.

● الالتهاب الحاد بدئي أو ثانوي يتلو التهاب المهبل أو التهاب الرحم.

● أهم العوامل المحدثة للالتهاب الحاد: المبيضات البيض والمشعرات والنيسريات البنيّة والمتدثرات الحثرية والغاردنريلة المهبلية، وبعض الفيروسات أهمها فيروس الحلأ وفيروس الأورام الحليمية البشرية.

● أهم أعراض الالتهاب المزمن الضائعات وتقرح العنق وشتره ووجود كيسات صغيرة عليه (كيسات نابوت) والنزوف الرضية أحياناً.

● يكون التشخيص في النوعين الحاد والمزمن بالفحص السريري وباللطاخات لتحديد العامل المسبب وقد يلجأ إلى الخزعات.

التهاب الملحقات والداء الحوضي الالتهابي

الدكتور صادق فرعون

يندرج التهاب الملحقات salpingitis والداء الحوضي الالتهابي pelvic inflammatory disease تحت عنوان أخماج السبيل التناسلي العلوي upper genital tract infections وتشمل التهاب بطانة الرحم والتهاب محيط الرحم والتهاب البوقين والتهاب المبيضين. تبدأ معظم هذه الأخماج في الفرج والمهبل وعنق الرحم والرحم، وقد تنتقل صعوداً إلى البوقين (التهاب الملحقات) وإلى الصفاق الحوضي عبر جوف الرحم أو عن طريق الانتشار اللمفي. قد يكون تشخيص هذه الحالات بالتحديد أمراً صعباً لذا تشخص بصفة عامة كداء حوضي التهابي. وبما أن هناك اتصالاً ما بين الأعضاء التناسلية الظاهرة وجوف الصفاق العام فقد كان من المحتمل أن تكون هذه الأخماج الصفاقية أكثر وخامة وأكثر تكرراً لولا أن شق الفرج مغلق في الحالة الطبيعية، وأن جُدُر المهبل منطبقة بعضها على بعض، وأن حموضة المهبل تشكل عائقاً لنمو الجراثيم، وأن بطانة الرحم تتوسف وتنطرح كل شهر في أثناء الطمث. وبما أن معظم هذه الأخماج تحدث بعد الجماع أو بعد الاجهاضات المحرضة المخالفة للقانون (الجنائية) أو بعد الولادة لذا تندر مشاهدة هذه الأخماج عند العذارى. يُسهّل فهم أخماج الجهاز التناسلي العلوية ذكر أن قرابة ٨٠٪ من هذه الحالات حدثت بسبب عدوى منقولة جنسياً، إما بالمتدثّرة Chlamydia وإما بالمكورات البنية (السيلان)، وربما بالمفطورة الجنسية Mycoplasma genitalium ويصعب كشف هذه الأخيرة إذ تتطلب وسطاً زرعياً خاصاً أو إجراء تفاعل البوليمراز التسلسلي (PCR)، كما تأتي بعدها اللاهوائيات الداخلية endogenous anaerobes مثل أنواع العصوانية Bacteroides أو المتفطرة البشرية Mycoplasma hominis عوامل غازية ثانوية وهي مسؤولة عن تشكل الخراج الحوضي اللاحق. أما التهاب السبيل التناسلي الدرني tuberculous فيتلو الإصابة الدرنية الأولية في الرئتين والتي قد تنتقل إلى الحوض في ٥ إلى ١٠ بالمئة من المريضات. لذا تكثر مشاهدة حالات السل الحوضي في المجتمعات التي ينتشر فيها التدرن الرئوي البدئي في حين يندر حين تتحسن الظروف الاجتماعية وتتم مكافحة الإصابات السلية في بدايتها وكذلك الوقاية منها. من الضروري الاهتمام بالداء الحوضي الالتهابي لأنه يؤدي إلى ضرر بوقي يقود إلى حمل مُنتبذ ectopic وكذلك إلى عقم بعامل بوقي يؤثر في الإخصاب في المستقبل. وتنتشر الأخماج المنتقلة بالجنس في ديار الغرب وتتزايد بسبب ما يدعونه الحرية الجنسية. ويبدو أن هذه الأمراض ليست بالنادرة في بلاد الشرق بل إنها في تزايد بسبب انتشار هذه المفاهيم عن طريق وسائل الإعلام المختلفة. لذا فإن من واجب السلطات الصحية والمؤسسات الاجتماعية بكل أشكالها أن تتصدى لهذه المعضلة الوافدة قبلما تستفحل وتعمّ هذه المجتمعات.

١- العدوى بالمتدثّرة الحَثَرية Chlamydia trachomatis

هي من أكثر ما هو شائع من عوامل العدوى الجرثومية المنقولة جنسياً في بلدان العالم المتطوّر، وتنتشر ما بين النساء اللواتي تقل أعمارهن عن ٢٥ عاماً، وأغلب حالاتها لا تترافق بأي أعراض في ٥٠٪ من الرجال و٨٠٪ من النساء وهو ما يزيد من خطرها، وهي أهم سبب لالتهاب الإحليل غير البني في الرجال والتهاب العنق cervicitis والداء الالتهابي الحوضي في النساء، ولها عدة متغيرات مصلية serovars، وتُكشف باختبار الإليزا ELISA (المقايسة الامتصاصية المناعية للإنزيم المُرتبط enzyme-linked immunosorbent assay) أو بتفاعل البوليمراز التسلسلي (PCR) وتفاعل الليغاز التسلسلي (LCR) والأخيران أكثر حساسية. تفيد المعالجة بالصادات في مكافحة هذه الأخماج قبل استتباب أضرارها .

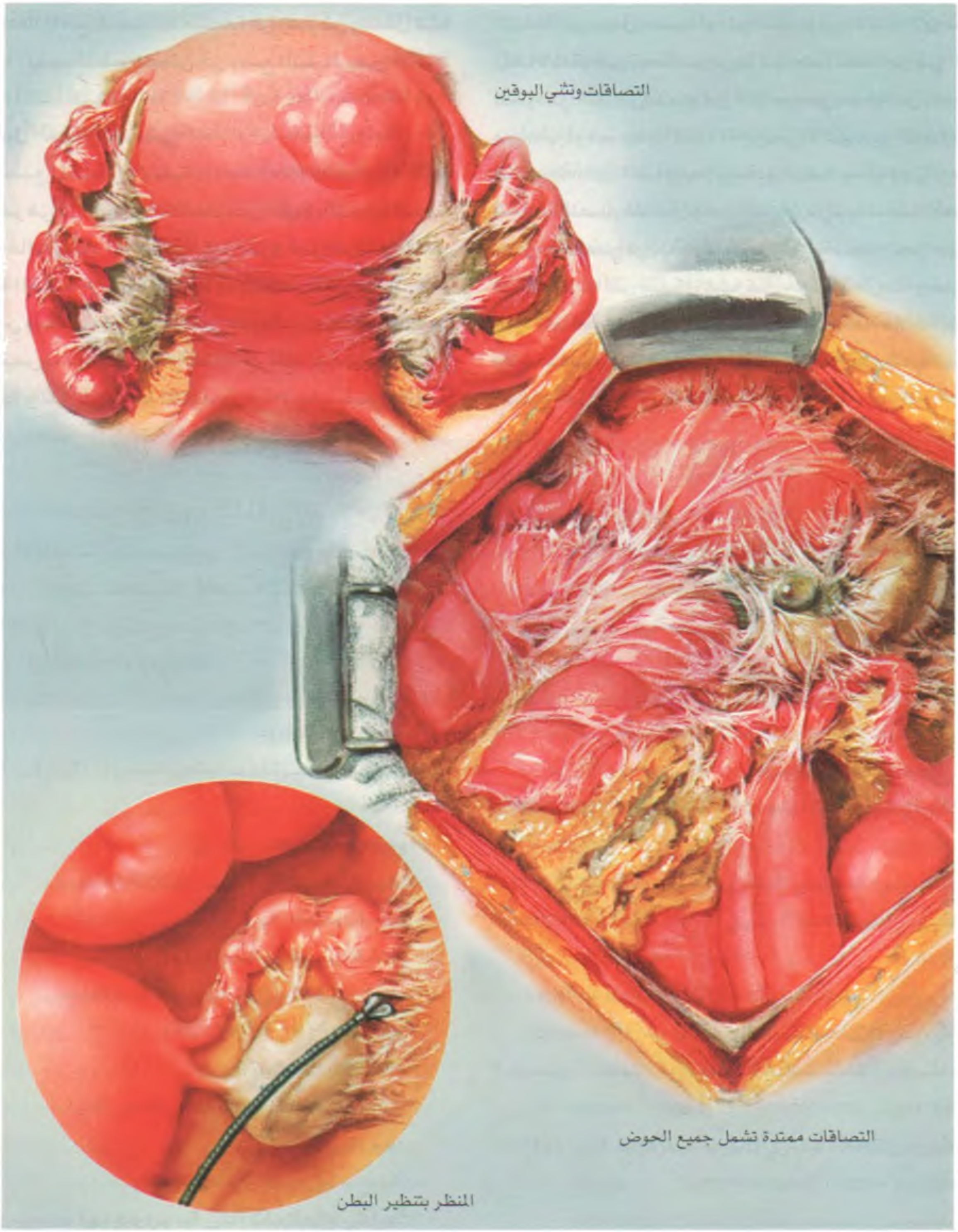
٢- داء السيلان:

ينجم عن الإصابة بالنيسرية البنية Neisseria gonorrhoeae وهي مُكوّرة مزدوجة diplococcus سلبية الغرام، تستعمر الظهارة العمودية والمكعبة. وقد تدنى وقوع هذا الداء في العقدين الأخيرين بعد انتشار الصادات. غالباً ما لا يترافق الخمج المزمن بأعراض ولاسيما بين النساء. وقد ظهرت ذراري مقاومة وخاصة عندما لا يُراقب استعمال الصادات بما فيه الكفاية. ويجب تحرّي القُرَناء الجنسيين على نحو كامل للتفتيش عن الأخماج المنقولة جنسياً ومعالجتهم. ما يقرب من ٥٠٪ من النساء المصابات بداء السيلان لديهن عدوى مُصاحبة بالمتدثّرة الحَثَرية: لذا يجب منوالياً وصف معالجة للمتدثّرة لكل النساء المصابات بداء السيلان ولقرنائهن الجنسيين أيضاً، ويجب إجراء الزروع المتكررة للتأكد من الشفاء.

٣- الداء الالتهابي الحوضي:

ما إن تستعمر الجراثيم المُمرِضة باطنَ عنق الرحم حتى

تصعد إلى بطانة الرحم ومنه إلى بوقي فالوب. غالباً ما يشخص هذا الداء متى شكت المريضة من ألم حوضي وعسرة جماع وإيلام لدى تحريك عنق الرحم وحين الضغط على الملحقات مع ظهور حمّى. لكن هناك تبايناً كبيراً في الأعراض والعلامات مما يجعل تشخيص هذا الداء أمراً صعباً. فقد تكون الأعراض والشكايات بسيطة جداً عند بعضهن مما يؤدي إلى التأخّر في تشخيص المرض أو إلى إغفاله وبالتالي إهمال المعالجة أو التأخر في البدء بها، وقد تصاب بعض المريضات بهذا الداء من دون أي أعراض تُذكر. إذا امتدّ الالتهاب إلى باطن البوقين مع التأخر في المعالجة



أدى ذلك إلى تورم مخاطيتهما وزوال الأهداب ثم إلى امتلاء لمعة البوق بنتحة التهابية أو بقيح مع حدوث التصاقات، وقد ينضح القيح من الخملتين لينتشر في الصفاق الحوضي وغالباً ما يُحدد الثرب omentum الالتهابَ في الحوض. أما في الحالات المهملة أو المعالجة معالجة ناقصة فيحدث انسداد في نهايات البوقين الصيوانية وتقيح أو مَوَهٌ في البوق hydrosalpinx مع التصاقات متعددة في الحوض وتشكل كتلة التهابية. يفيد تنظير البطن في وضع التشخيص الأكيد في الحالات المبهمة.

٤- سلّ الجهاز التناسلي:

تستطيع المتفطِرة السليّة Mycobacterium tuberculosis أن تنتشر في كل الجهاز التناسلي عن طريق الدم أو اللمف. يُكشف غالباً وجود تدرن في أمكنة أخرى مثل الرئة أو العقد اللمفية العنقية أو البطن. غالباً ما تتظاهر الإصابة بانقطاع الحيض وبعقم مع ألم مزمن حوضي، ويمكن تأكيد التشخيص بأخذ خزعة من بطانة الرحم قرب نهاية الدورة الطمثية والتي غالباً ما تكشف وجودَ التهاب باطن الرحم السلّي المرافق لإصابة الملحقات فيما يقرب من ٨٠٪ من الحالات وذلك بالفحص النسيجي بعد تلوين المحضرات بتلوين تسيل - نيلسن أو بالزرع أو بحقن البطانة في القُبيعات (الخنازير الغينية). وقد قلّت مشاهدة الإصابات الدرنية الحوضية بعد انتشار اللقاح المضادّ وتحسّن مستوى العناية الصحية بالأطفال والشباب. غالباً ما تؤدي الإصابة السليّة إلى حمل منتبذ أو إلى عقم بوقي المنشأ؛ لأن معظم الحالات تبقى تحت سريرية فيجب التفكير في السل الحوضي عند من تشكو من ألم حوضي منخفض الشدة أو من عقم أو مما يشبه الداء الحوضي الالتهابي. يكون اختبار مانتو Mantoux تفاعلياً (إيجابياً)، كما يجب إجراء صورة شعاعية للصدر قد تبين وجود آفة درنية رئوية سابقة. معالجة السل الحوضي دوائية، ولا يُلجأ إلى المعالجة الجراحية إلا في الحالات التي تتشكل فيها كتل حوضية مزمنة وبعد تمام فترة المعالجة الدوائية التي تستمر عادة مدة ثلاثة أشهر. ولا تختلف معالجة السل التناسلي عن معالجة سلّ أي أحشاء أخرى.

علينا ان نتذكر

ان الداء الحوضي الالتهابي أو أخماج الجهاز التناسلي عند المرأة يعدّ خطراً على خصوبتها في المستقبل، فضلاً عن أخطاره الآنية، لذا من الضروري الإسراع في التشخيص والمعالجة معالجة فعالة وكذلك التفتيش عن مصدر العدوى (الزوج أو القرين/القرناء الجنسيين بحسب التسمية الحديثة للشريك أو الشركاء) ومعالجته أو معالجتهم قبل السماح بعودة الحياة الجنسية وتوضيح اختطارات العدوى وعقابيلها. ولا توجد إحصائيات قومية تشمل المجتمع كله في البلاد الشرقية توضح مدى انتشار هذه الحالات.

الأخماج المنتقلة جنسياً

الدكتور محمد ضبيط

تعدّ الأخماج المنتقلة جنسياً sexually transmitted infections (STIs) سبباً مهماً للمراضات والوفيات ولاسيما في الأعمار الباكرة و الأعمار النشطة جنسياً.

تتميز هذه الأخماج بأن السبب الرئيس لحدوث العدوى بها يكون بوساطة الاتصال الجنسي، وتسببها مجموعة من العضويات الفيروسية viral أو الجرثومية bacterial أو عضويات أخرى مثل الأوالي protozoa والطفيليات والفطور.

ومع أن معدلات حدوث هذه الأخماج تزداد زيادة كبيرة في كل العالم فإن نسب الزيادة ونوعيتها تختلف بين منطقة وأخرى، ففي حين تشاهد زيادة معدلات حدوث الإصابات الفيروسية في البلدان المتقدمة؛ فإن الزيادة في البلدان الفقيرة مازالت مرتفعة بالنسبة إلى الأنواع الأخرى التي تنتشر في ظروف نقص المناعة والظروف المعيشية السيئة، بل ربما كان هذا بسبب نقص الوعي وقلة الإجراءات الصحية الوقائية المتخذة.

وفيما عدا الخسائر البشرية التي تحدثها الإصابة بهذه الأخماج فإن الخسائر الاقتصادية المرافقة (التي تتطلبها تكاليف التشخيص والعلاج وإعادة التأهيل) تعدّ عاملاً إضافياً يزيد من خطورة هذه الأمراض ويتطلب جهداً كبيراً من أجل الحد من انتشارها.

الوبائيات

هناك العديد من العضويات المعزولة صُنِّفت عوامل مسببة لحدوث الأخماج المنتقلة جنسياً:

١- العضويات الفيروسية:

- الحلأ البسيط، النمط١ والنمط٢ herpes simplex, types1 and 2.
- الفيروس الحليمي البشري human papilloma virus.
- فيروس عوز المناعة البشري human immunodeficiency virus (HIV).
- فيروس التهاب الكبد B hepatitis B virus (HBV).
- فيروس التهاب الكبد C hepatitis C virus (HCV).
- الفيروس المنمّي لخلية T اللمفاوية النمط ١ والنمط ٢ human T- cell lymphotropic virus, types 1 and 2.
- فيروس الحلأ البشري المسبب لساركومة كابوزي human herpes virus-8 (Kaposi's sarcoma).
- الفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus.

٢- العضويات الجرثومية bacterial:

- النيسرية البنية Neisseria gonorrhoeae.
- المتدثرة الحثرية Chlamydia trachomatis.
- اللولبية الشاحبة Treponema pallidum المسببة للإفرنجي.
- المستدمية الدوكرية Hemophilus ducreyi.
- المفطورة التناسلية Mycoplasma genitalium.

٣- الأوالي protozoa:

- المشعرة المهبلية trichomonas vaginalis.
- الأوالي المعوية intestinal protozoa.

٤- الطفيليات الخارجية ectoparasites:

- قارمة الجرب Sarcoptes scabiei (scabies).
- قمل العانة Phthirus pubis (pubic lice).

وعدا هذا توجد عضويات أخرى تسبب بعض الأخماج في الجهاز التناسلي لوجودها فيه، ولكنها لا تنتقل عبر ممارسة الجنس أو أن انتقالها غير مهم مثل: الداء المهبلي الجرثومي bacterial vaginosis، وداء المبيضات الفرجية المهبلية vulvovaginal candidiasis.

عوامل الخطورة وعلاماتها:

وضعت مجموعة من عوامل وعلامات تزداد بوجودها خطورة الإصابة بالأخماج المنتقلة جنسياً،عدا أن لوجودها أهمية كبيرة في وضع التشخيص والتوجه نحوه.

١- عوامل الخطورة:

- وجود عدة شركاء سابقين اثنين أو أكثر في السنة السابقة.
- وجود عدة شركاء حاليين.
- تغير الشريك في الأشهر الثلاثة الأخيرة.
- عدم استخدام الواقي.
- إصابة الشريك بخمج منتقل بالجنس.
- وجود إصابة أخرى بخمج منتقل بالجنس.
- عمر مبكر (أقل من ٢٥ سنة).

٢- علامات الخطورة:

- إقامة في مناطق موبوءة أو السفر إليها.
- عدم الزواج.
- خمج سابق منتقل بالجنس.

الأعراض والعلامات التي قد يراجع بها مصاب بخمج

منتقل بالجنس:

١- قد يراجع المريض بعرض من أعراض الخمج مثل:

- ضائعات مهبلية غير معتادة.
- ألم حوضي أو ألم أسفل البطن لا يستدعي قبولاً إسعافياً.
- عسر تبول
- قرحة تناسلية غير مشخصة.
- طفح تناسلي غير مشخص.

٢- أو قد يأتي بعرض أو علامة لإحدى مضاعفات هذه الأخماج مثل:

- ألم حوضي أو علامات أخرى للداء الحوضي الالتهابي pelvic inflammatory disease.
- عسر جماع.
- التهاب بربخ epididymitis في رجل عمره أقل من ٣٥ سنة.
- وجود ثآليل تناسلية genital warts.

القصة السريرية

بعد ذكر المريض لأعراضه يجب أخذ القصة المرضية التي ينبغي أن تشمل النقاط التالية:

١- وجود أعراض أو علامات تناسلية أخرى لم يذكرها المريض، قد تكون حديثة أو قديمة لم ينتبه لها ومنها:

- وجود ضائعات مهبلية أو مستقيمية (إذا كانت في مريض شاذ).
- عسر تبول.
- قرحات أو جروح تناسلية.
- ألم حوضي أو خصوي أو أي ألم تناسلي بما فيه ألم عسر الجماع.

٢- يجب أن تتضمن القصة طبيعة هذه العلامات ومدتها ومرافقاتها.

٣- استقصاء كامل للشريك الجنسي (أوالشركاء) بما في ذلك تواريخ الاتصالات الجنسية ومدة العلاقة ووجود الأعراض فيه أو غيابها، قصة سفر أو رحلة طويلة وما إلى ذلك.

٤- المعلومات الشخصية للمريض:

- العادات الجنسية (فموي... شاذ).
- استخدام الواقي.
- إدمان الكحول.
- قصة سابقة لخمج منتقل بالجنس.
- فحص سابق لمتلازمة عوز المناعة البشري (الإيدز).
- قصة سابقة لسفر.

٥- السوابق الدوائية (لقاحات، صادات).

٦- وفي النساء: موعد آخر دورة، وجود حمل أو لا، موعد آخر مسحة من عنق الرحم، قصة النزف بعد الدورة أو بين الدورات.

الفحص التناسلي:

يكون الخمج في معظم الأمراض المنتقلة جنسياً غير عرضي لذلك يجب إجراء فحص تناسلي دقيق للبحث عن علامات تدل على وجوده. وتفحص المناطق التناسلية والمنطقة الأربية:

- **في الرجال:** يجب تأمل العضو الذكري (القضيب) على نحو دقيق وكامل مع إرجاع الجلد الحر وفحص الحشفة وجلد القلفة للبحث عن وجود آفة مشتبهة وضائعات إحليلية مع جس الخصية والحشفة، كما يجب فحص المستقيم عند اللوطيين.
- **في النساء:** يجب فحص المهبل والعنق بوساطة المنظار speculum مع إجراء مس مهبلي ومس مهبلي بالمشاركة مع جس البطن.
- لكل نوع من الأخماج صفات سريرية مميزة له.

الفحوص السريرية الأخرى:

اعتماداً على الأعراض والعلامات يمكن ملاحظة مجموعة من العلامات الجهازية في مناطق مختلفة من الجسم ترافق بعض أنواع الأخماج المنتقلة جنسياً منها:

- الجلد (قرحات أو ثآليل أو احمرار).
- المفاصل (علامات التهاب مفاصل مرافقة).
- العين (التهاب ملتحمة وقرنية).

الفحوص المخبرية:

١- في النساء:

- عينات مهبلية بأخذ عدة عينات من مفرزات المهبل وتلوينها بصبغة الغرام والبحث عن بعض أنواع العوامل المسببة (المشعرة المهبلية، المبيضات، جراثيم مهبلية...).
- لطاخات إحليلية ومن باطن الرحم لتحري النيسريات البنية والمتدثرات.
- الفحوص المصلية للإفرنجي.
- فحوص فيروس عوز المناعة المكتسب HIV.
- حين الشك في خطورة الإصابة الجهازية بالنيسريات يجب أخذ مسحات من الحنجرة والمستقيم وتلوينها بصبغة الغرام.

٢- في الرجال:

- لطاخة إحليلية وتلوينها بصبغة الغرام للبحث عن

النيسريات البنية أو عن أعداد زائدة من المعتدلات قد تدل على التهاب إحليل غير نوعي.

- زرع عينات من مفرزات الإحليل من أجل النيسريات.
- مسحة إحليل أو بول من أجل تشخيص المتدثرة.
- الاختبارات المصلية للإفرنجي.
- اختبار فيروس عوز المناعة المكتسب.
- بوجود خطورة للإصابة بالنيسريات البنية يجب إجراء زرع حنجري.
- استقصاءات إضافية للرجال اللواطيين: مسحات حنجرية، وخزعات مستقيمية أو مسحة من الضائعات إذا كانت موجودة من أجل زرع النيسيرية البنية.

٣- في الأطفال: غالباً ما تكون الآفة مكتسبة بعدوى من الأم وخاصة في الرضع، وتتظاهر ببعض العلامات مثل الثآليل التناسلية في الطفولة الباكرة. أما في الأكبر سناً فغالباً ما تكون مكتسبة ايضاً، ويجب الانتباه حين وجود هذه العلامات: إذ قد يكون السبب اعتداءً جنسياً.

مضاعفات الأخماج المنتقلة بالجنس

١- الداء الحوضي الالتهابي:

هو التهاب يصيب الأحشاء الحوضية يسببه غالباً خمج منتقل بالجنس، ويكون الخمج حاداً (ممتداً لأقل من شهر) أو مزمناً (ممتداً لأكثر من شهر).

يتظاهر الداء الحوضي الالتهابي بنوبات متكررة من الالتهاب تختلف شدته من خمج غير عرضي إلى خمج عرضي غالباً ما يكون متوسط الشدة أو شديداً (يحدث في ٥-١٠٪ من الحالات). تصيب هذه النوبات الالتهابية السبيل التناسلي العلوي المتضمن: التهاب بطانة الرحم، والتهاب البوق، والتهاب الصفاق الحوضي.

الأعراض السريرية: قد تبدو بعض الأعراض التالية أو كلها معاً:

- ألم حوضي (وحيد الجانب غالباً) مستمر أو متقطع.
- ألم في أثناء الجماع.
- ضائعات مهبلية (سببها غالباً وجود خمج في المهبل).
- دورات طمثية غير منتظمة أو دورات مؤلمة أو كلاهما معاً.
- نزف في أثناء الدورة الطمثية أو بعدها.
- ارتفاع حرارة (غير شائع في الداء الحوضي الالتهابي المزمن والمتوسط الشدة).

العلامات:

- ألم في أثناء حركة عنق الرحم.
- مضض بالملحقات ثنائي الجانب.
- ارتفاع الحرارة.

التشخيص: يعتمد التشخيص بصفة أساسية على التظاهرات السريرية.

والمعيار الأهم في ذلك هو تنظير البطن laparoscopy لفحص الرحم والبوقين.

ومع أهمية التنظير في وضع التشخيص فإنه لا يكشف التهاب باطن الرحم والتهاب البوقين الخفيف الذي قد يوجد من دون علامات تنظيرية تذكر، لذلك يكون التنظير مستطباً في المريضات اللواتي لا يستجبن للعلاج.

وقد يكون من المفيد في بعض الحالات أخذ خزعات من بطانة الرحم للدراسة الجرثومية، ولو أن سلبية هذه الفحوص لا تنفي وجود الداء الحوضي الالتهابي.

التشخيص التفريقي: هناك عدة آفات يجب نفيها عند وضع التشخيص وهي:

- الحمل خارج الرحم.
- تهيج القولون.
- الانتباذ البطاني الرحمي .
- التهاب الزائدة الحاد .
- تمزق كيسة المبيض أو انفتالها أو نزفها.

الاستقصاءات: يجب إجراء كل الاستقصاءات الآتية من أجل وضع تشخيص كامل للداء الحوضي الالتهابي:

- استقصاءات كاملة لكشف الأخماج المنتقلة جنسياً.
- تعداد دموي كامل للكريات الحمر والبيض في المرحلة الحادة (ولاترتفع الأرقام في الآفات المزمنة).
- اختبار الحمل.

التدبير: من الأمن -قاعدة عامة- البدء بالعلاج بالصادات: إذ إن هجمة واحدة من الداء الحوضي الالتهابي تترافق بنسبة ١٢٪ مع عقم أنبوبي وترتفع النسبة إلى ٧٥٪ بعد حدوث ٣ هجمات. لذلك يجب أن تؤخذ الصادات منوالياً حين وجود خطورة لحدوث داء حوضي التهابي أو الشك فيه بنسبة كبيرة أو خطورة للتعرض للخمج مع وجود إجراءات نسائية (إسقاط، تجريف...)، **والأدوية المنصوح بها:**

- doxycycline أو ofloxacin أو levofloxacin.
- ويفضل الـ erythromycin في الحامل، ويعطى الـ metronidazole مع كل هذه الأدوية.

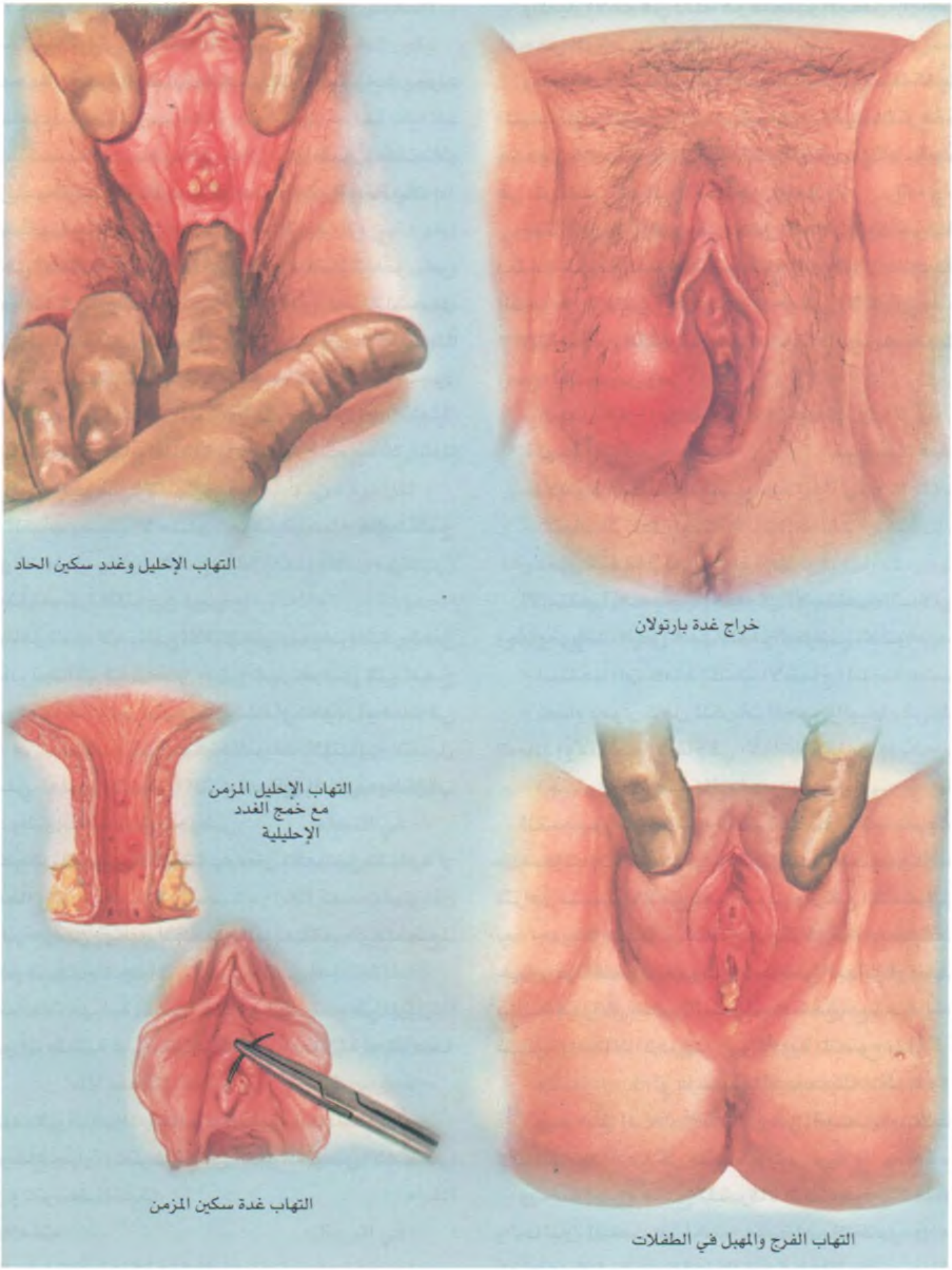
ويجب إجراء مسح للشركاء الجنسيين السابقين والحاليين للبحث عن أخماج منتقلة بالجنس، وإذا كانت الفحوص سلبية يجب أن يعالجوا كما يعالج الخمج بالمتدثرة

غير المتضاعفة.

الداء الحوضي الالتهابي نادر في أثناء الحمل ويجب نفي الأسباب الأخرى للألم أسفل البطن قبل أن يوضع التشخيص.

٢- خراج غدة بارتولان وسكين Bartholin's & Skene's gland abscess:

ينجم عن انسداد قنوات الغدد التي يصيبها الخمج مسبباً ألماً وتورماً وارتفاع الحرارة أحياناً. غالباً ما يكون القيح أصفر



خراج غدة بارتولان

التهاب الإحليل وغدد سكين الحاد

التهاب الإحليل المزمن مع خمج الغدد الإحليلية

التهاب غدة سكين المزمن

التهاب الفرج والمهبل في الطفلات

مائلاً إلى البني.

والعاملان المسببان هما: النيسرية البنية والمتدثرة الحثرية.

٣- التهاب البربخ epididymitis:

تسببه العوامل الخمجية للآفة الأصلية وقد يمتد إلى الخصية ليسبب التهاب الخصية والبربخ.

ومن أهم العوامل المسببة:

- النيسرية البنية والمتدثرة في الأعمار الأقل من ٣٥ سنة.
- الإشريكية القولونية فيمن تزيد أعمارهم على ٣٥ سنة.
- العصية السلية M.tuberculosis أحياناً وتسبب التهاب البربخ المزمن.
- الفطور وتسبب التهاب البربخ المزمن نادراً.

الأعراض:

الآفة غالباً وحيدة الجانب وقد تكون ثنائية الجانب، ومن الأعراض:

- انتفاخ خصوي مع احمرار.
- ألم خصوي بربخي.
- عدم ارتياح خصوي بالفحص في جانب واحد أو في الجانبين مع مضض بجس البربخ.

التشخيص التفريقي:

- انفتال الخصية: يحدث عامة في الأعمار الصغيرة، وحين الشك يجب إجراء فتح جراحي لأن استمرار الانفتال أكثر من ٦ ساعات قد يؤدي إلى التموت.
- الفتوق الأربية.
- الأورام: ومع ندرتها يجب الشك في وجودها في حال عدم الاستجابة للعلاج.

التقييم والاستقصاءات: يجب أن يتم أخذ مسح كامل وبحث عن الأخماج المنتقلة بالجنس مع فحص بول وفحص دم متوالي. وقد تفيد بعض الاستقصاءات بالصدى لنفي الأسباب الأخرى.

التدبير والمعالجة: غالباً ما تكون العوامل المرضية المسببة للأخماج المنتقلة بالجنس هي السبب في إصابات الرجال الذين تقل أعمارهم عن ٣٥ سنة، ويجب البدء بالعلاج ريثما تظهر نتائج الزرع. ويعد ofloxacin الصادة المختارة لكل الأعمار ويغطي كلاً من الأخماج المنتقلة بالجنس والأخماج غير النوعية، ويجب أن يعطى مدة أسبوعين على الأقل مع الراحة، وقد تفيد المسكنات في تخفيف الألم.

ويجب أن يعالج الشريك السابق (مدة ٣٠-٦٠ يوماً) والحالي حتى ظهور نتائج الفحوص.

أولاً- الأخماج الجرثومية

١- الخمج بالمتدثرة chlamydial infection:

هو أكثر أنواع الأخماج المنتقلة بالجنس في أمريكا، تسببه جرثومة تدعى المتدثرة الحثرية Chlamydia trachomatis، وهي جرثومة داخل خلوية ذات دورة حياة طويلة تنتقل بالاتصال الجنسي بصفة رئيسة، بعد فترة حضانة ٧-٢١ يوماً يحدث الخمج الذي غالباً ما يكون غير عرضي، ثم تظهر الأعراض إما على نحو عفوي وإما مشاركة لخمج آخر مؤدياً إلى حدوث مضاعفات الخمج. وقد يحدث الانتقال عمودياً إلى الأجنة في ٣٠-٥٠٪ من الحالات وغالباً في الأسبوع الثاني من الحمل، وعلى نحو أقل شيوعاً في الأسابيع ٤-١٢.

الأعراض السريرية:

١- في النساء: غالباً ما يكون الخمج اللامتضاعف uncomplicated infection من دون أعراض، وتختلف الأعراض حين ظهورها باختلاف مكان الإصابة والخمج المشارك، وأهم هذه الأعراض:

- الضائعات المهبلية وغالباً ما تكون ناجمة عن العضويات المهبلية المرافقة.
- اضطرابات الدورة الطمثية.
- عسر التبول.
- الألم الحوضي.
- التهاب عنق الرحم المخاطي القيحي وهو قليل الحدوث.

٢- في الرجال: يكون الخمج في ٥٠٪ من الحالات من دون أعراض، وهي حين وجودها:

- عسر تبول أو مفرزات إحليلية أو كلاهما معاً.
- مضاعفات موضعية مثل التهاب الصماخ meatitis والتهاب البربخ.

العلامات السريرية: لا تشاهد علامات سريرية في ٧٠٪ من الحالات ويكون الفحص طبيعياً. وأهم العلامات حين وجودها:

١- في النساء:

- قد يشاهد التهاب عنق رحم مع عنق هش وضائعات مخاطية قيحية ونزف بالاحتكاك.
- وقد يشاهد اختلاط موضع (التهاب غدة بارتولان).
- ومضض في أثناء الفحص النسائي.

٢- في الرجال:

- قد تشاهد مفرزات إحليلية.
- نادراً بعض المضض والعلامات الموضعة لالتهاب البربخ حين وجوده.

المضاعفات:

١- في الرجال: المضاعفة الأكثر شيوعاً هي التهاب الإحليل والبربخ .

٢- في النساء: قد يشاهد

- الداء الحوضي الالتهابي ويؤلف الخمج بالمتدثرة ٥٠٪ من أسبابه عامة، وذلك بما يسببه من أعراض (ألم أسفل البطن- عقم - حمل هاجر- أذية بوقية - التهاب بوق).

- قد يشاهد خمج صاعد عبر الطرق التناسلية مثل: التهاب بطانة الرحم ، ونزف بين الطموث، والتهاب البوق.

- قد تشاهد مضاعفات جهازية أخرى مثل التهاب مجاورات الكبد (متلازمة فيتز- هيو- كيرتيس Fitz-Hugh-Curtis)، والتهاب الملتحمة والإحليل والمفاصل (متلازمة رايتير Reiter).

- وقد يشاهد خمج مشارك بالفيروسHIV الذي يسهل الخمج بالمتدثرات انتقاله.

التشخيص: هناك عدة طرق متبعة للتشخيص منها:

أ- الزرع الخلوي: يعتمد على زرع العينة المشكوك في إصابتها، وبما أن المتدثرة جرثومة داخل خلوية فإن العينة يجب أن تحتوي على مادة خلوية، والموقع الأكثر ملاءمة لأخذ العينات للزرع من النساء هو الجزء الباطن من عنق الرحم، أما من الرجال فهو من مفرزات الإحليل الصباحية.

نوعية هذا الإجراء ١٠٠٪ وحساسيته ٧٠-٩٠٪ في التشخيص، وما يؤخذ عليه أنه مكلف ويحتاج إلى ٣-٧ أيام لإجرائه.

ب- تضخيم الحمض النووي nucleic acid amplification: هو إجراء ذو نوعية وحساسية مرتفعتين تبلغان ٩٠-٩٨٪، ويمكن أن يجرى من عينات بول سواء من الرجال أم من النساء، وهو مفيد جداً في عمليات المسح للبحث عن الخمج وخصوصاً في غير العرضيين.

ج- المقايسة المناعية الإنزيميةenzyme immunoassay: حساسيتها منخفضة لا تتجاوز ٥٠-٨٠٪، ونسبة الإيجابية الكاذبة فيها مرتفعة، لذلك يجب التأكد من كل حالة إيجابية، ولهذا فهي إجراء غير مناسب للتشخيص.

د- التألق المناعي immunofluorescence: هو اختبار مكلف وكثير الإيجابيات الكاذبة.

هـ- الاختبارات المصلية: لا تفيد في الأخماج الحادة.

العلاج:

- يكون بإعطاء جرعة كافية من صادة فعالة مؤثرة مثل: الـ doxycycline أو الـ ofloxacin. أو الـ erythromycin.

- ويجب أن يتوقف كامل النشاط الجنسي حتى الانتهاء من علاج المصاب والشريك.

- وفي الحوامل: يفضل استخدام الـ erythromycin لأن الخمج عند الحوامل أشد وأكثر عناداً على العلاج.

- المتابعة ضرورية لتأكيد العلاج والتأكد من الشفاء التام وعدم حدوث المضاعفات واستبعاد النكس. الاستقصاءات هنا غير مستطبة بل يكفي الفحص السريري إلا في الحوامل فيجب التأكد من الشفاء مخبرياً في حالة عدم التحسن بعد ٣ أسابيع من المعالجة.

- يجب أن يعالج كل الشركاء الجنسيين الحاليين والسابقين في الأشهر الثلاثة الأخيرة.

٢- السيلان البني gonorrhea:

تسببه جرثومة تدعى النيسرية البنية، وهي سلبية الغرام تصيب السطح المخاطي لكل من السبيل التناسلي والمستقيم والفم والحنجرة والعين. وهي جرثومة ضعيفة تموت خارج الجسم. يتم انتقالها دائماً عن طريق الاتصال الجنسي، وتصل خطورة الانتقال عبر اتصال جنسي واحد من ٥٠-٨٠٪، وقد يتم الانتقال إلى الولدان في أثناء الولادة.

الأعراض والعلامات: تعتمد بصفة أساسية على مكان الإصابة التي يكون فيها الزرع الجرثومي إيجابياً، وتتطور الأعراض في مدة ٣-٥ أيام من الإصابة.

١- في الرجال: يندر أن تكون الآفة من دون أعراض.

- وفي ٩٨٪ من الحالات العرضية وفي نحو ٧٠٪ من كل حالات الإصابة تشاهد مفرزات إحليلية تعد العنصر الأساسي في التشخيص، وغالباً ما تكون هذه المفرزات وفيرة من النوع المخاطي إلى القيحي.

- تظهر أحياناً أعراض أخرى مثل عسر التبول ترافق المفرزات الإحليلية غالباً.

٢- في النساء: معظم الحالات غير عرضية وتختلف الأعراض حين وجودها باختلاف منطقة الإصابة وتتجلى ب:

- التهاب باطن العنق وهو أكثر الإصابات شيوعاً وغالباً ما يكون مخاطياً قيحياً.

- أما الأعراض والعلامات الأخرى مثل الضائعات المهبلية أو الألم الحوضي فأقل مشاهدة وإن وجدت فهي غير نوعية للسيلان وليس لها صفات خاصة.

المضاعفات:

١- المضاعفات الموضعية: تحدث إذا استمر الخمج فترة طويلة أو بحدوث خمج ثانوي، والسبب الرئيس غالباً عدم

كفاية العلاج.

- **في الرجال:** أهم المضاعفات التهاب البربخ، والخراج الإحليلي، والتهاب البربخ والإحليل.

- **في النساء:** أهم المضاعفات الداء الحوضي الالتهابي في ٢٠٪ من الحالات، والتهاب غدة بارتولان أو سكين، والتهاب بطانة الرحم، والتهاب البوق الذي يمكن أن يؤدي إلى التهاب صفاق وخراجات بوقية.

٢- المضاعفات الجهازية: قليلة المشاهدة، وتنجم عن الانتشار الدموي الذي يؤدي إلى:

- تجرثم الدم والتهاب المفاصل والتهاب الشغاف والتهاب السحايا والتهاب الجلد.

- قد تزداد خطورة الإصابة بفيروس عوز المناعة البشري في أثناء الإصابة بالسيلان.

التشخيص: يتم بأخذ عينات للفحص المخبري من المفرزات الإحليلية، أما في النساء فبأخذ مسحة من عنق الرحم ويمكن أخذ العينات من المناطق الأخرى (كالمستقيم، والفم) عند وجود إصابة مشتبهة. بعد ذلك تجرى الفحوص الكاشفة وهي:

- الرؤية المباشرة وتلوين الغرام من المناطق المصابة وحساسيتها ٦٠٪.

- الزرع الجرثومي للمكوّرة البنية: وهو الاختبار المعتمد للتشخيص الأكيد والتوجيه للحساسية للصادات.

العلاج:

- الهدف من العلاج القضاء على الخمج كاملاً ومنع انتشاره ومنع حدوث المضاعفات سواء الموضعية أم الجهازية، ويتحقق ذلك بإعطاء الصادة المؤثرة في الجرثومة. ولتحسين الاستجابة يفضل إعطاء جرعة وحيدة من الصادات الآتية: ciprofloxacin ٥٠٠ملغ، أو ofloxacin ٤٠٠ملغ، أو levofloxacin ٢٥٠ملغ.

- يفضل في الحمل إعطاء ٢غ من amoxicillin/ ampicillin أو ٤٠٠ملغ من cefixime.

- يجب التوقف عن كل نشاط جنسي في أثناء فترة العلاج.

- يعالج الخمج المختلط بالصادات ذاتها ولمدة ٣-٥ أيام وغالباً ما تكون كافية.

- يستطب غالباً إعطاء علاج مشارك للمتدثرة بسبب شيوع التشارك بينهما.

- يغلب أن تتم المتابعة والتأكد من الشفاء بالاستقصاء السريري وبتحسن الأعراض، ولا ينصح بإجراء استقصاء إضافي لتحري الشفاء ويستطب إجراؤه إذا لم تتحسن الأعراض وفي الحوامل.

- يجب تأكيد ضرورة فحص كل الشركاء السابقين (في الأشهر الثلاثة السابقة) والحاليين حتى إنه يستطب علاجهم ولو كانت إصابتهم غير مؤكدة.

٣- الإفرنجي:

الإفرنجي syphilis هو مرض متعدد المراحل تسببه جرثومة تدعى اللولبية الشاحبة Treponema pallidum. وهي جرثومة لا تنمو ضمن الزجاج أو في المزارع الجرثومية، لذلك فإن التشخيص يعتمد على مشاركة المظاهر السريرية والمجهرية والمصلية.

يحدث الانتقال بوساطة الاتصال الجنسي، وهو وسيلة الانتقال الرئيسة بالرغم من أن خطورة حصول العدوى في الاتصال الواحد لا تتجاوز ٣٠٪ فقط، وتحصل العدوى بأي اتصال جنسي في السنتين الأوليتين من الخمج البدئي، ويمكن أن تنتقل من الأم إلى الجنين في مدة ١٠ سنوات بعد الخمج البدئي.

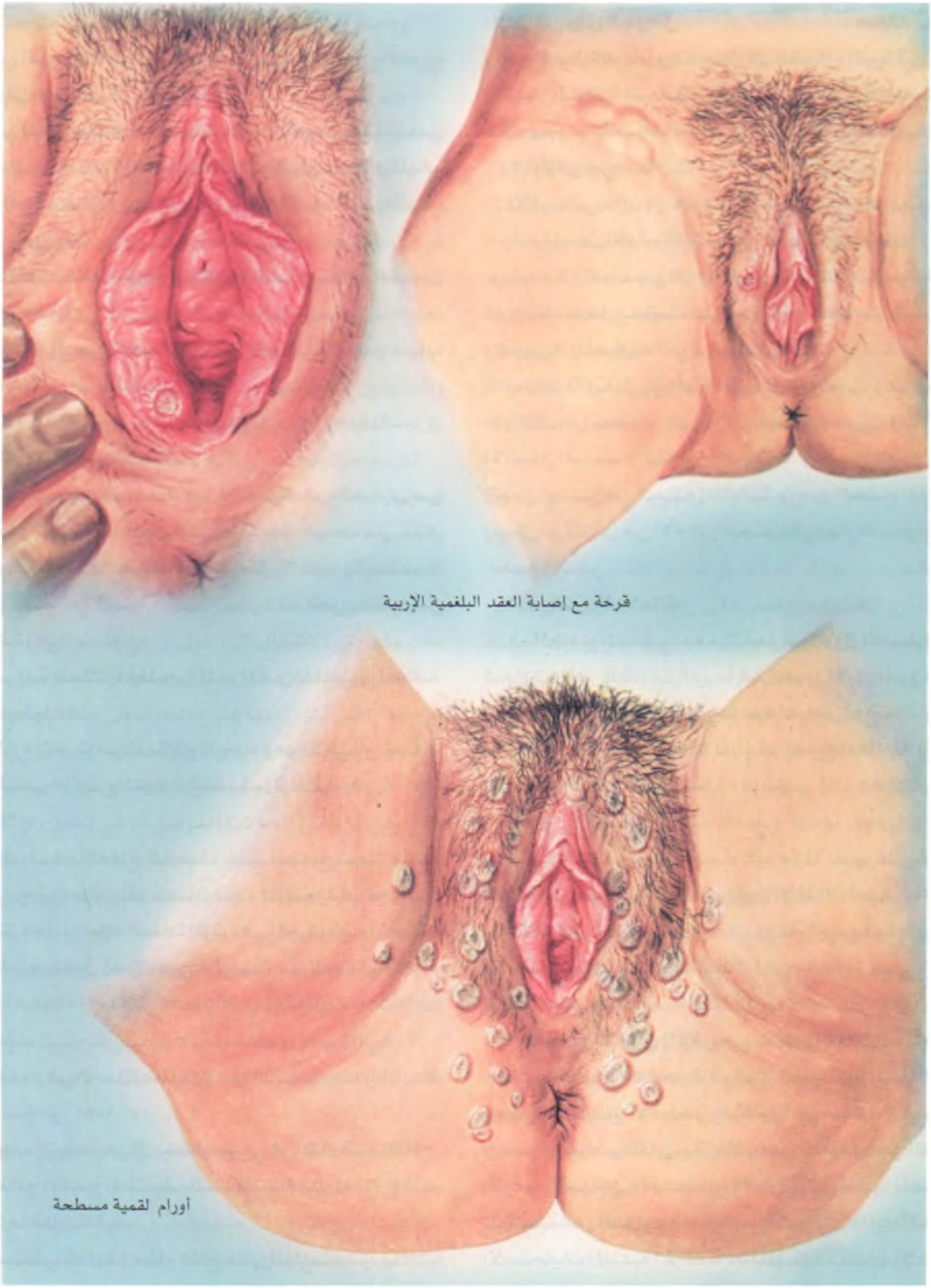
الأعراض والعلامات:

١- الخمج البدئي: بعد التعرض الأول تحدث فترة كمونlatency لمدة ١٠-٣٠ يوماً قبل ظهور الأعراض وحدوث الخمج. يتميز الخمج البدئي بوجود أعراض موضعية، والآفة الأولية هي بقعة macula لا تلبث أن تصبح حطاطة papula ثم قرحة ulcer تأخذ الشكل الوصفي لقرحة الإفرنجي chancre.

تتميز القرحة بأنها وحيدة، غير مؤلمة تظهرعلى قاعدة قاسية على العضو التناسلي. تكون الآفة الأولية في ٥٠٪ من الحالات غير نموذجية (متعددة، مؤلمة، أو في مناطق غير تناسلية). وتشفى القرحة تلقائياً في مدة ٢-٦ أسابيع حتى لو لم تعالج.

٢- الخمج الثانوي (الإفرنجي الثانوي): الإفرنجي مرض جهازي والانتشار قد يحدث في أي مرحلة من مراحل المرض، وغالباً ما يتطور الإفرنجي الثانوي في مدة ٤-٨ أسابيع. وتنجم الأعراض السريرية للإفرنجي الثانوي عن التهاب الأوعية الجهازي systemic vasculitis الذي تسببه المستويات المرتفعة من اللولبية الشاحبة في الدم، إضافة إلى الاستجابات المناعية المرافقة لذلك. لهذا تكون الأعراض والعلامات السريرية متنوعة منها:

- الحرارة والصداع ونقص الشهية (أعراض غير نوعية).
- الحاصّات alopecia.
- الاعتلال اللمفاوي المعمم.



قرحة مع إصابة العقد البلغمية الإربية

أورام لقمية مسطحة

- التهاب الكبد الحبيبي.
- المتلازمة الكلائية.
- التهاب العصب البصري.
- التهاب السحايا والأوعية الإفرنجي.

والإفرنجي الثانوي ولو لم يعالج تزول أعراضه عفوياً في مدة شهر إلى شهرين من حدوثه وينتقل إلى الإفرنجي

الكامن الذي يعد إحدى مضاعفات المرض.

٣- الإفرنجي الكامن: ويقسم إلى:

- **الإفرنجي الكامن المبكر:** يحدث في أقل من سنة والتظاهرات السريرية هنا فقيرة وإن حدثت فهي تشبه تلك الحادثة في الإفرنجي الثانوي، ويكون التشخيص مخبرياً.

- الإفرنجي الكامن المتأخر: يتميز بحدوثه بعد سنة على الأقل من حدوث المرض،ونسبة حدوثه نادرة جداً، ويحدث فيه كل من: التهاب الأعصاب الإفرنجي. والإفرنجي القلبي الوعائي. وقد يشترك مع فيروس عوز المناعة البشري في أي مرحلة من مراحل المرض.

وينتقل الإفرنجي غير المعالج أو الإفرنجي الثانوي من الحامل إلى جنينها بنسبة قد تصل إلى ٧٥- ٩٥٪ مما يؤدي إلى الإملاص أو إلى إفرنجي ولادي يتظاهر بمجموعة من التشوهات الخلقية أهمها التشوهات العظمية.

التشخيص:

١- **رؤية اللولبية الشاحبة مباشرة بالمجهر:** ويمكن أن تشخص الإفرنجي في المرحلة الباكرة فقط.

٢- **الفحوص المصلية:** هي الإجراء الأساسي الذي يستخدم لوضع التشخيص، ولو أنها قد لا تستطيع تمييز الإفرنجي من الآفات الخمجية الأخرى المسببة باللولبيات مثل الداء العلّيقي yaws. **وتقسم الفحوص المصلية إلى:**

أ- **فحوص مصلية غير لولبية** أو تدعى الفحوص اللانوعية للأضداد من نمط الراجنات nonspecific tests for reagin-type antibodies:

- اختبار البحث عن الداء الزهري.
- فحص الراجنات البلازمية السريع.

قد تكون هذه الاختبارات سلبية، وتتأخر إيجابيتها في الظهور لتصبح مشخصة بالتأكيد بنسبة ١٠٠٪ في ٤-٦ أسابيع من بدء الإصابة، وتستمر الإيجابية بعدها في الأطوار الأخرى من المرض ويجب تأكيد الفحوص عند كل المرضى الذين تظهر اختباراتهم إيجابية، وتعد قيمة ١/١٦ أو أكثر مشخصة للإفرنجي الفعال. وتستخدم هذه الاختبارات بصفة أساسية لمتابعة المرض ويجب تأكيد الفحوص عند كل المرضى الذين تظهر اختباراتهم إيجابية، وذلك بالفحوص النوعية للولبيات الشاحبة.

ب- **الفحوص النوعية للولبيات الشاحبة** أو الفحوص النوعية لأضدادها:

- اختبار التراص الدموي المجهري لأضداد اللولبية الشاحبة (MHA-TP).
- اختبار امتصاص أضداد اللولبية الشاحبة التالقي (FTA-ABS).

تستخدم هذه الاختبارات بصفة أساسية لتأكيد التشخيص وتبقى إيجابية حتى بعد المعالجة ويمكن أن تصبح سلبية بعد ٢-٣ سنوات في ٢٥٪ من المرضى. ولهذه الاختبارات إيجابية كاذبة في بعض الحالات (مثل الحمل وبعض اضطرابات النسج الضامة وإعطاء الحقن الوريدية وبعض الأخماج الحادة والمزمنة).

حساسية هذه الاختبارات ٨٥٪ في الإفرنجي البدئي إذ إنها تحتاج إلى أسبوعين لتصبح إيجابية وتستمر إيجابيتها بعد ذلك لتكون ١٠٠٪ في الإفرنجي الثانوي، وهذا ما يدعو إلى أن تكون هذه الفحوص العنصر الأساسي في تشخيص الإفرنجي الثانوي والمتأخر إضافة إلى الفحص السريري.

العلاج: يعد البنسلين G الصادة النوعية للإفرنجي، وهو يعطى حقناً عضلياً بمقادير ومدد تختلف باختلاف مراحل المرض.

المتابعة: يجب متابعة كل المرضى المعالجين سريرياً ومصلياً وبفواصل ٣ أشهر مدة سنة على الأقل لتقييم فعالية علاج الإفرنجي البدئي، أما الإفرنجي المتأخر فيجب متابعته ٣ سنوات على الأقل والاختبارات المصلية المفضلة هنا هي الاختبارات اللانوعية للولبية.

وفي الإفرنجي البدئي يجب أن يفحص شركاء الأشهر الثلاثة السابقة، أما المصابون بإفرنجي ثانوي فيجب فحص شركائهم في الأشهر الستة السابقة، وفي الإفرنجي المتأخر يجب فحص الشركاء في السنة أو السنتين السابقتين.

٤- القُرَيح:

دعي المرض بهذا الاسم بسبب الآفة التي تؤدي إلى حدوثه، وهي قرحة في السبيل التناسلي مما يدعو إلى تسميته أيضاً الداء القرحي التناسلي. تسببه عصية سلبية الغرام تدعى مستدمية دوكري Hemophilus ducreyi. ينتقل المرض بطريق الجنس مع وجود حالات يحدث فيها الانتقال الذاتي إلى مناطق خارج الجهاز التناسلي. يشاهد هذا المرض بصفة أساسية في المناطق الاستوائية وبعض مناطق الولايات المتحدة الأمريكية.

الأعراض والعلامات: القريح هو الآفة الأكثر شيوعاً في الرجال، وهي تمر بعد العدوى بفترة حضانة من ١-٨ أيام يليها ظهور الأعراض الوصفية، وهي قرحة ulcer غالباً ما تكون لينة، مؤلمة، مخرِّبة للجلد فوقها وللسبيل التناسلي، ذات حواف واضحة تتوضع في كل من القلفة أو اللجيم أو

حشفة القضيب، وتترافق بضخامة عقد مغبنية.

المضاعفات: قد تتحول القرحة غير المعالجة إلى قرحة مخربة للسبيل التناسلي وتتطور إلى دبال مع تشكلات حبيبية.

التشخيص: يعتمد على عزل مستدمية دوكري من القرحة أو الآفة واستبعاد الآفات الأخرى التي تشابهها بالمظهر. ويتم ذلك بصفة أساسية بالزرع الجرثومي لعينات مأخوذة من القرحة.

العلاج: يجب رشف القرحة الناضجة وتفجيرها لمنع انتشارها وتخريبها للسبيل التناسلي. العلاج المناسب بالصادات يؤدي إلى شفاء القرحة وزوال اعتلال العقد اللمفية المرافق في أسبوع إلى أسبوعين. الصادة المفضلة هنا azithromycin ١غ جرعة وحيدة أو ceftriaxone ٢٥٠ملغ جرعة وحيدة.

وقد تقاوم الآفة العلاج لوجود خمج مرافق بفيروس عوز المناعة المكتسب، ويجب حينها إعطاء جرعات عالية ولمدة طويلة.

٥- الحبيبوم اللمفي الزهري lymphogranuloma venereum:

تسببه بعض أنواع المتدثرات الموجودة بكثرة في المناطق الاستوائية، وتسبب خمجاً ينتقل بصفة أساسية بطريق الجنس.

الأعراض والعلامات: الآفة البدئية قرحة تناسلية توجد في المنطقة التناسلية (القضيب أو عنق الرحم) أو في المستقيم، تتميز بأنها تشفى عفوياً في عدة أيام. تشاهد القرحة في ٢٠-٥٠٪ من الرجال المخموجين لكنها نادرة في النساء اللواتي تبقى الآفة فيهن لاعرضية. تحدث القرحة عفوياً في تطور المرض ولا تلاحظ غالباً من قبل المريض. بعد الخمج البدئي بـ ١٠ -٣٠ يوماً يحدث الداء الثانوي والمتجلي باعتلال عقد لمفية مغبنية فتشاهد ضخامة عقدية لمفية وحيدة أو ثنائية الجانب فوق الرباط الأربي وأسفله، ويكون الاعتلال إما حاداً (مع أعراض ألم وضخامة واحمرار) وإما مزمناً، ويمكن أن يشاهد اعتلال عقد حوضية أخرى في ٥٠٪ من الحالات. والمرضى المصابون بالداء المستقيمي يحدث لديهم اعتلال العقد اللمفية والحوضية وخلف الصفاق، والتهاب حول المستقيم، وإمساك.

المضاعفات: تحدث بعد فترة طويلة من الخمج غير المعالج: إذ قد يبدو نزح لمفي في العقد المصابة مع تليف، وبحسب موقع الخمج تحدث خراجات بوقية أو شرجية أو نواسير شرجية، وشق شرجي، وحوض متجمد، حتى العقم.

التشخيص: تتطلب كل الاختبارات وقتاً طويلاً لإجرائها لذلك يجب البدء بالعلاج حين الشك السريري.

يعتمد التشخيص رئيساً على الاختبارات المصلية وأكثرها شيوعاً تثبيت المتممة والقيمة المشخصة أكبر من ١/٦٤. ولهذا الاختبار تفاعلات تصالبية وإيجابية مع أخماج كلاميدية أخرى.

العلاج:

- يجب نزع العقد المتضخمة الناضجة ورشفها، ويتم ذلك ببزلها عن طريق الجلد السليم: لأن شق هذه العقد وتفجيرها يؤدي إلى حدوث النواسير.

- العلاج بالصادات الفموية مفيد في المرحلة الحادة وقد يتطلب الأمر استمرار العلاج مدة طويلة، والصادة المفضلة هي doxacilline.

- حين حدوث المضاعفات (عقابيل ونواسير) يجب الاستمرار بالعلاج الدوائي مع احتمال التدخل الجراحي حين الحاجة.

- المتابعة مهمة لتقييم العلاج وحدوث الشفاء.

٦- الحبيبوم الأربي granuloma inguinale:

المسبب عصية سلبية الغرام تنتشر في المناطق المدارية تسمى المغمدة الورمية الحبيبية calymmatobacterium granulomatis، وتنتقل بصفة أساسية بطريق الجنس، لكن الجرثومة ليست مخمجة بالتأكيد.

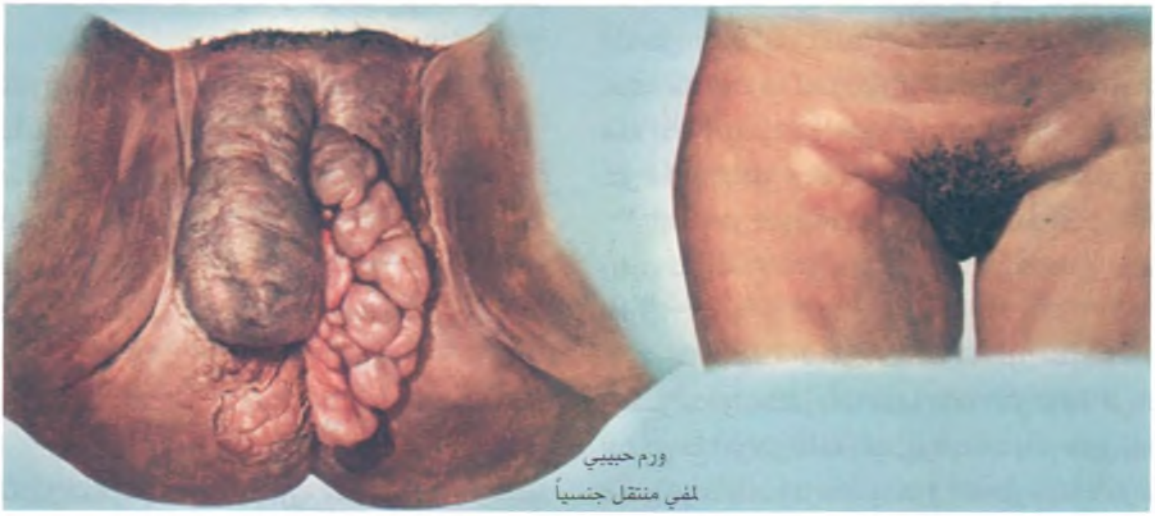
الأعراض والعلامات: بعد فترة حضانة تبدو الآفة البدئية (حطاطة) ثم تتحول إلى قرحة حبيبية غير مؤلمة، قاعدة القرحة نظيفة تتوضع في مناطق الجهاز التناسلي (القضيب والحشفة والقلفة في الرجال، أو المهبل وعنق الرحم والأشفار في النساء) وتستمر فترة ٩-٩٠ يوماً، لا ترافق الآفة ضخامة عقد لمفية في البدء، ولكن إن لم تعالج وبقيت فترة طويلة امتدت إلى جميع المناطق التناسلية والمناطق الأربية والعجانية والشرج ويمكن أن تصل إلى الظهر والأرداف، حتى الكبد والطحال.

التشخيص: يكون بأخذ مسحة من حواف القرحة وتلوينها بطريقة غيمزا، وإجراء اختبار ليشمان الذي يعزل الأجسام الدونوفانية (أو تسمى الأضداد داخل السيتوبلازمية المندمجة) في ٩٥٪ من الحالات.

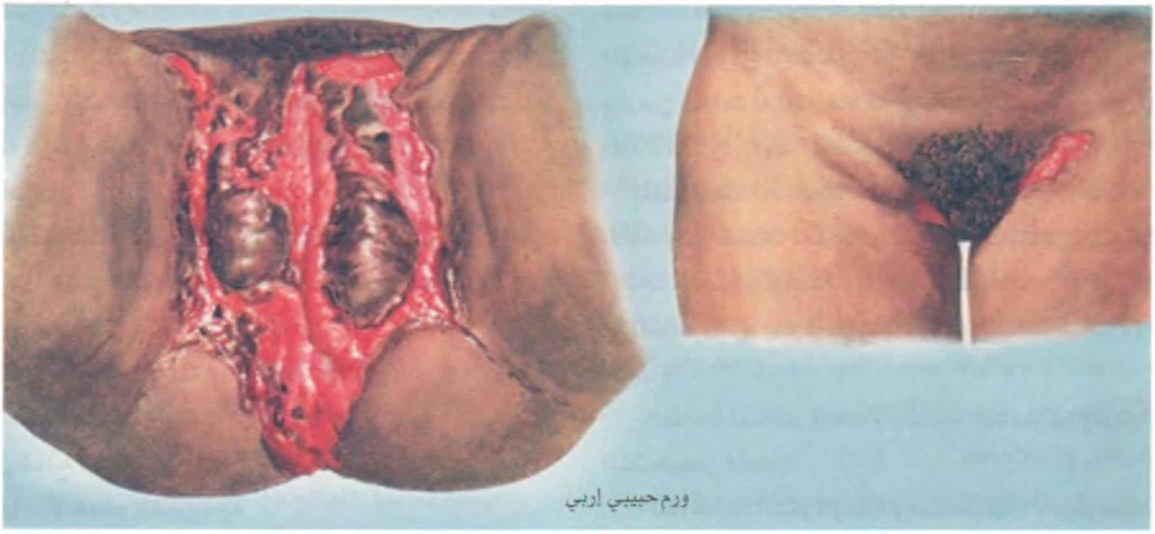
العلاج:

- يستطب البدء بالعلاج منذ الشك وقبل ظهور نتائج الفحوص المخبرية ويستمر بالعلاج حتى شفاء القرحة،

القرحة اللينة (القريح)



ورم حبيبي
لمفي منتقل جنسياً



ورم حبيبي أربي

ويكفي لذلك مدة أسبوع ولكن الدراسات الحديثة تؤكد ضرورة استمرار العلاج حتى ٣ أسابيع.

- من الصادات الفعالة erythromycin و doxacillin.

٧- داء المهبل الجرثومي bacterial vaginosis:

ويعرَف بأنه نمو زائد أو تكاثر شاذ في النبيت (الفلورا) المهبلي اللاهوائي الموجود طبيعياً في المهبل ومنه: الغاردنريلة

المهلبية، والمفطورة البشرية.

إن زيادة عمل هذه الجراثيم تؤدي إلى توضع العصيات الحامضة التي تسبب زيادة pH المهبل. ومع أن التهابات المهبل الجرثومية لا تنتقل عبر الجنس إذ إنها تنشأ وتتطور عفوياً في المرأة من دون النشاط الجنسي: فهي تشاهد بصفة أساسية حين النشاط الجنسي ويزيد الاتصال الجنسي من حدوثها.

الأعراض والعلامات:

- تبقى الآفة بلا أعراض في ٥٠٪ من النساء المصابات.
- قد تحدث ضائعات مهبلية رمادية رقيقة متجانسة ذات رائحة نتنة تشبه رائحة السمك.
- قد تشكو المريضة ألماً خفيفاً أو متوسط الشدة في أسفل البطن.
- يبدي الفحص نتحة بيضاء رقيقة متجانسة.

المضاعفات:

- الداء الحوضي الالتهابي.
- التهاب بطانة الرحم.

التشخيص:

يوضع اعتماداً على معايير آنسل Ansel وهي **وجود ثلاث مما يلي:**

- نتحة أو ضائعات رمادية رقيقة متجانسة ذات رائحة نتنة.
- خلايا هدفية (خلايا ظهارية محاطة بالجراثيم) بالفحص المخبري.
- pH المهبل >٤,٥.
- فحص ويف Whiff إيجابي (وهو إطلاق لرائحة السمك بإضافة هيدروكسيد البوتاسيوم القلوي ١٠٪).

العلاج:

- يستطب للنساء العرضيات لتخفيف الأعراض، والحوامل، ولمنع تطوّر المضاعفات. أما النساء اللاعرضيات فلا يزال علاجهن مثار جدل.
- يكون العلاج بإعطاء metronidazole أو clindamycin.
- المتابعة غير ضرورية بعد زوال الأعراض مع الانتباه أن النكس شائع في٥٠٪ من الحالات في ٣ أشهر.

ثانياً- الأخماج الفيروسية

١- فيروس الحلأ البسيط herpes simplex virus (HSV):

هناك نمطان من فيروس الحلأ البسيط: النمط ١ والنمط ٢. والنمط ٢ هو المسؤول عن حدوث الداء التناسلي، أما النمط ١ فمسؤول عن الداء الفموي، وكل منهما قد يصيب الأماكن التي يصيبها الآخر. وهكذا يرى أن نسبة الإصابات الجنسية التي يحدثها النمط ١ في ازدياد مستمر وتبلغ ١٥٪. تحدث العدوى بالاتصال الجنسي القريب أو الاتصالات الجنسية الأخرى (الفموي بالنسبة إلى النمط ١)، ونادراً قد تحدث عدوى ذاتية (كما في العين). وتبدو الأعراض بعد فترة حضانة أسبوعين إلى أربعة أسابيع.

التظاهرات السريرية:

أ- قد لا يلاحظ أي عرض أو تظاهر سريري بدئي في ٧٠-٧٥٪ من الحالات، ويتم التشخيص فقط بوجود الأعراض عند الشركاء.

ب- وفي ٢٥٪ من المرضى تظهر الأعراض الآتية:

- تتميز الآفة البدئية الحادة بظهور حويصلات على المناطق التناسلية، تتصف بأنها مؤلمة على أرضية محمرّة، حاكّة، مترافقة مع عسر تبول أو ضائعات تناسلية. قد تتطور هذه الآفة البدئية إلى نفطة تناسلية genital blister أو إلى شق fissure يمكن أن تظل حتى أسبوعين ثم تشفى.
- الأعراض الجهازية: هي حمى تمتد حتى ٥-٧ أيام، وإقياءات وإلحاح بولي واعتلال عقد لمفية أربية وألم عصبي حارق.

ج- أما الهجمة الناكسة فغالباً ما تكون متوسطة الشدة وأقصر مدة وتتظاهر بآفة تشبه الآفة التي توجد في الخمج البدئي مع أعراض عامة (حمى وإقياءات وألم حارق وأعراض عصبية ونفاطات وقرحات وشقوق) تتطور هذه الأعراض في مدة ٣-٤ أيام، وعموماً فإن خطورة حدوث نكس سريري بعد الهجمة الأولى تزداد في المرضى صغار السن (< ٢٠سنة) وفيمن حدثت لديهم هجمة أولى شديدة، وتزداد في الأشهر الثلاثة الأولى بعد الخمج البدئي.

المضاعفات: تحدث غالباً في الهجمة الأولى وحين لا تعالج الآفة، وهي قليلة الحدوث وتشمل: الانحباس البولي عند الإناث خاصة والإمساك والتهاب السحايا.

التشخيص: يتم بأخذ مسحات من الآفة مباشرة وتجرى عليها:

- لطاخة تسانك Tzanck ونسبة حساسيتها ونوعيتها في التشخيص ٨٥-٩٥٪.
- لطاخة بابا نيكولاو Pap وحساسيتها ٧٠٪ ونوعيتها ٩٥٪.
- الزرع وهو الاختبار المؤكد ويحتاج إلى ٣ أيام.
- الاختبارات المصلية الأخرى مثل اختبار إليزا ELISA.
- تفاعل البوليمراز التسلسلي PCR الذي يعد الأكثر حساسية ونوعية ويجرى بوجود شك سريري كبير مع سلبية

التحاليل.

- وقد يكون من الضروري فحص الأضداد المصلية لكل من فيروس العوز المناعي البشري والتهاب الكبد C، لأن نسبة تشارك هذه الأمراض عال بوجود الحلأ، وهو ضروري كذلك لكشف المريض الحامل من دون أعراض سريرية.

العلاج: يكون جهازياً للقضاء على البثور وتخفيف الأعراض ومنع النكس:

- **الخمج البدئي:** يعالج بالـ acyclovir وهو يستخدم بأمان في بدء الحمل.
- **الهجمة الناكسة:** لا يستطب العلاج بمضادات الفيروس إلا إذا كانت الهجمات طويلة ومعاودة، وعادة يكفي الغسيل بالمصل الملحي والمسكنات لتخفيف الأعراض. أما إذا كانت الهجمات طويلة (>٤ أيام) ومعاودة (> ٦مرات باليوم) فيستطب العلاج الداعم مدة ٦-١٢ شهراً بالـ acyclovir.
- **الإصابة في أثناء الحمل:** في معظم حالات الحلأ الذي يصيب الولدان لا يكون لدى الأمهات قصة صريحة للإصابة بالحلأ، وفي النساء اللواتي تبدو تظاهراته السريرية يختلف العلاج في الهجمة الحديثة عنه في الهجمة الناكسة:
- في الخمج البدئي: حين إصابة الحامل في الثلث الأول من الحمل تكون نسبة إصابة الولدان ٥٠٪، ويتظاهر الحلأ الولادي عادة بحدوث مراضة وتشوهات حتى موت الجنين.
- في الهجمات الناكسة: إذا حدثت الهجمات قريباً من موعد الولادة فإن خطورة حدوث الخمج في الولدان هي ١-٤٪، لذلك يجب إجراء القيصرية لإنهاء الحمل وحماية الجنين من الإصابة، ومع أنها لا تقي تماماً لكنها تقلل من خطر الانتقال وعدوى الجنين.

٢- الثآليل التناسلية الخارجية external genital warts:

تسببها الفيروسات الحليمية البشرية، ولهذه الفيروسات أكثر من ٨٠ نمطاً ينمو منها نحو ٢٠ نمطاً في السبيل التناسلي، وأهمها الأنماط (٦، ١١، ١٦، ١٨، ٣١). يحدث الانتقال بالاتصال الجنسي الحميم (جلد إلى جلد)، وفترة الحضانة بعد الاتصال مختلفة أقلها شهر واحد وقد تصل إلى ستة أشهر قبل ظهور الثآليل.

الأعراض والعلامات:

أ- تظهر في الجنسين تنبتات تناسلية: قاسية أو لينة، وقد تكون وحيدة أو متعددة، وقد تكون نازفة، وحاكة نادراً ومصطبغة.

ب- الأماكن التي توجد فيها:

- في الرجال: القضيب والإحليل (لذلك يجب فحص الإحليل عند كل المرضى) والمنطقة حول الشرج (ولا يتعلق هذا بالشذوذ)، ونادراً الصفن.
- في النساء: الفرج والمنطقة حول الشرج وعنق الرحم والمهبل على نحو أقل شيوعاً، وأقل من ذلك في الإحليل.

المضاعفات:

- المضاعفة الأكثر شيوعاً لبعض الأنماط وخاصة (١٨، ٣١، ٣، ١٦) هو السرطان التناسلي الظهاري genital epithelial cancer: إذ إن لهذه الأنماط قدرة مسرطنة، وبوجود الخمج تزيد خطورة حدوث سرطان عنق الرحم أو ظهور تنشؤات أخرى في المصابين بهذه الثآليل ولاسيما الذين استمر فيهم الخمج أكثر من سنة.
- قد تؤدي الثآليل التناسلية إلى ظهور مسحات عنقية غير طبيعية.
- نادراً ما تسبب الثآليل التناسلية الخارجية التي يسببها النمطان ٦ و١١ عسر تصنع شديد أو سرطانات تناسلية أو شرجية.
- يجب إجراء مسحة من عنق الرحم في كل مريضة مصابة بثآليل تناسلية خارجية، ويفضل اليوم استقصاء العنق كاملاً في كل مصابة بثآليل.
- تترافق كل من الثآليل التناسلية الخارجية وعسر التصنع بنقص المناعة، ومن أهم الأمثلة الخمج بفيروس عوز المناعة البشري.
- لدى ٢٥٪ من المرضى المصابين بثآليل تناسلية خارجية خمج آخر منتقل عن طريق الجنس، لذلك يجب أن تستقصى هذه الأخماج في كل المصابين.

التشخيص: التشخيص سريري، ويجب إجراء خزعة حين وجود أي شك في التشخيص.

العلاج:

- هدف العلاج التخلص من الثآليل الظاهرة والقضاء على الخمج الفيروسي ضمن النسيج.
- يتم ذلك بإعطاء عدة مستحضرات خارجية منها: podophyllotoxin خارجياً أو المعالجة القرية cryotherapy مرة أو مرتين أسبوعياً، أو حمض الـ trichloroacetic ٨٠-٩٠٪ (محلول).
- يمكن تطبيق المعالجة الكهربائية.
- والعلاجات الثلاثة الأخيرة مفيدة وآمنة في الحمل.
- ويجب الانتباه أن الخمج يبقى موجوداً حتى بعد زوال الثآليل، والمدة اللازمة لزوال الفيروس كاملاً نحو ١٢ شهراً.

٣- التهاب الكبد الفيروسي - B- hepatitis B (HBV):

ويسببه فيروس من نوع الدنا DNA صغير جداً. **ينتقل بإحدى الطرق الرئيسة التالية:**

- نقل الدم أو أحد منتجاته، وإن كمية الدم اللازمة لإحداث الخمج أكبر من تلك الضرورية لإحداث عدوى مرض الإيدز. والمجموعات الأكثر تعرضاً للعدوى بهذه الطريقة هم: مستخدمو الحقن الوريدية، والمدمنون على المخدرات، والعاملون في الحقل الطبي.

- الانتقال بوساطة الجنس بجميع أنواعه (ويزداد عند الشاذين).

- الانتقال بشكل عمودي من الأم إلى الجنين.

الأعراض والعلامات:

- يحدث الخمج بصمت في ٦٠-٨٠٪ من المرضى المتعرضين للعدوى، ويميل المرض إلى أن يكون أشد في النساء مما هو في الرجال.

- يحدث التهاب الكبد الحاد في ٣٠٪ من الحالات وقد يستمر أسبوعاً إلى أسبوعين، وتكون الأعراض فيه غير نوعية (غثيان وقياء وحرارة خفيفة وصداع ويرقان).

المضاعفات:

- يشفى ٩٠٪ من حالات التهاب الكبد B شفاءً تاماً.

- ويتحول أقل من ١٪ من مرضى الالتهاب الحاد إلى التهاب كبد صاعق.

- ويتحول ٥-١٠٪ إلى التهاب كبد مزمن، و٢٠-٣٠٪ من هذه الحالات تتحول إلى تشمع كبد أو سرطان كبد. والحالات الناجمة عن HBE Ag أكثر عرضة لحدوث هذه المضاعفات، والحالات الناجمة عن الفيروس HIV تزيد فيها نسبة التحول إلى الإزمان بنسبة ٢٠٪ عن غيرها.

التشخيص: يكون بالدراسة المصلية التي تبحث عن أضداد الفيروس ومستضداته، والاختبارات المصلية كثيرة تبدو نتائج بعضها إيجابية منذ بدء المرض، ويبدو بعضها في المرحلة الحادة ليختفي بعدها، ويظهر بعضها بعد انتهاء المرض ويدل على حدوث الشفاء.

- المستضد السطحي (العامل الأسترالي) HBs Ag: وهو أول ما يظهر عند حصول الخمج وغالباً ما يرافق حدوث الأعراض.

- المستضد المركزي HBc Ag: لا يظهر بل تقاس أضداده.

- المستضد HBe Ag: وهو أجزاء من الفيروس من جراء تحطمه، ويدل على وجود خمجية مرتفعة واحتمال كبير لإحداث العدوى، يوجد في المرحلة الحادة ويختفي بانتهائها، يدل وجوده عند الأمهات الحوامل المصابات بالتهاب الكبد على احتمال انتقال الخمج إلى الجنين.

- أضداد المستضد السطحي anti HBs: تظهر بعد انتهاء المرض، ويدل وجودها على حدوث الشفاء، وتتناسب قياسات كمياتها مع درجة التمنيع، يحتاج ظهورها إلى فترة بعد اختفاء HBs Ag، وهذه الفترة بين اختفاء المستضدات HBs Ag وظهور الأضداد anti HBs تدعى بالنافذة، و تشخص مصلياً باختفائهما مع ارتفاع الأضداد الأخرى (anti HBc)، أما عدم ظهور الأضداد anti HBs مع استمرار المستضد HBs Ag فيدل على حدوث الإزمان أو حمل المرض.

- أضداد المستضد المركزي anti HBc: وتظهر غالباً مع ظهور العامل الأسترالي، وتسبق ظهور anti HBs، وإن ظهوره مع عدم وجود كل من HBS Ag و anti HBS يعني أن الخمج بمرحلة النافذة.

- المستضد anti HBe: و يدل وجوده على الانتهاء من مرحلة الخمج الحاد.

- قد يرافق بعض مراحل المرض (مثل الالتهاب الحاد) ارتفاع قيم بعض التحاليل الأخرى (مثل خمائر الكبد و البيلروبين).

- يجب أن تعاد هذه التحاليل المصلية بفترات دورية كل ٣-٦ أشهر حتى الوصول إلى تشخيص دقيق.

العلاج:

- لا داعي للاستشفاء لمعالجة التهاب الكبد الوبائي. ويكتفى بالمعالجة السيارة مع العناية الطبية وبعض الأدوية الداعمة.

- تركز الدراسات الحديثة على فائدة الـ lamivudine و acyclovir في العلاج. وكذلك المعالجة بالـ interferon.

- ويجب متابعة المرضى بإجراء التحاليل الدورية وإجراء الخزعات الكبدية لتشخيص الإزمان إن أمكن.

الوقاية: تبدو الوقاية من التهاب الكبد B أمراً معقولاً عن طريق التمنيع، وقد وضعت منظمة الصحة العالمية برامج كاملة للتلقيح بلقاح HBV، وهو لا يعطى في الإصابة الفعالة، لذلك يجب ألا يعطى حين الشك في وجود إصابة، بل يعطى لحاملي خطورة الإصابة وهم:

- الرجال الشاذون والمثليون.
- العاملون في مجال الاتصال الجنسي.
- وجود شركاء جنسيين عديدين.
- مستخدمو حقن المخدرات والمتصلون بهم.
- المشتغلون في الحقل الطبي.

أما المرضى المحتكون مباشرة بعد اتصال مع حامل معروف

فيجب إعطاؤهم الغلوبولين المناعي مع اللقاح.

الحمل:

- الخطر كبير (٩٠٪) من انتقال التهاب الكبد إلى الجنين إذا أصيبت الحامل به في الثلث الأخير من الحمل، أما في حاملات HBsAg سواء الحاد أم المزمن فإن خطورة الانتقال ٢٠٪ تقريباً وتزداد بوجود المستضد HBe Ag إلى أكثر من ٥٠٪.

- تصبح الأجنة حاملة للفيروس، وخطورة إصابتهم بهجمات لاحقة من التهاب الكبد أكبر مما في الذين يصابون في مرحلة الرضاعة والطفولة المبكرة. لذلك فإن كل المولودين من أمهات مصابات يجب أن يعطوا جرعات فاعلة ومنفعلة من التمنيع، والحوامل غير الممنعات اللواتي تعرضن لـ HBV يجب أن يُمَنَّعن.

٤- التهاب الكبد - C - hepatitis C (HCV):

ويسببه فيروس من نوع الرنا RNA، وهو ينتقل بشكل مشابه لفيروس B لكنه أكثر حساسية منه، ولذلك يحتاج إلى كمية أكبر من الدم لإحداث العدوى، إضافة إلى ذلك إن احتمال الإصابة والعدوى التي تحدث عن طريق الجنس أقل بكثير لا تبلغ ٥٪ من الحالات.

الأعراض: غالباً ما يكون الخمج غير عرضي، والتهاب الكبد الحاد يظهر في أقل من ٥٪ من المصابين وغالباً ما يكون متوسط الشدة.

المضاعفات: إن الإنذار طويل الأمد لالتهاب الكبد C سيئ؛ إذ إن معظم المرضى ٩٠-٩٥٪ يتحولون إلى حاملين مزمنين للمرض، ويحدث في ١٥-٣٠٪ منهم تشمع كبد بعد مدة طويلة (أكثر من ١٠ سنوات).

التشخيص:

- لا توجد اختبارات سهلة لكشف الخمج ويتم تحري الإصابة نوعياً عن طريق PCR-RNA وتحري المستضدات باختبارات ELISA و RIBA-II.

- وإن ارتفاع قيم وظائف الكبد يدل على وجود خمج فعال.

- وتدل إيجابية الاختبارات النوعية بغياب علامات أذية كبدية حادة على إزمان المرض.

العلاج: العلاج التعويضي لـ ٦ أشهر بالإنترفيرون α والريبافيرين مفيد في التهاب الكبد C المتوسط والشديد ونسبة الشفاء بهذا العلاج تتجاوز ٥٠٪ تقريباً.

الوقاية: معظم أخماج HCV تكون مكتسبة عن طريق المشتقات الدموية، وخطر الانتقال الجنسي نادر، لذلك لا حاجة إلى استخدام الواقيات أو التوقف عن ممارسة الجنس، حتى الآن لا يوجد لقاح ضد التهاب الكبد C.

٥- متلازمة العوز المناعي المكتسب (الإيدز):

يسببه فيروس العوز المناعي البشري HIV وهو من أهم الفيروسات المنتقلة بالجنس وأكثرها انتشاراً وخطورة، إضافة إلى أنه يتشارك كثيراً وبقية الأخماج المنتقلة بالجنس.

ثالثاً- الأخماج بالأوالي والطفيليات والفطور

١- الخمج بالمشعرة المهبلية Trichomonas vaginalis:

هي أوال حيوانية ذات سوط تعيش في الأجواء اللاهوائية تنتقل بطريق الجنس بدخولها عبر المهبل أو عبر الإحليل.

الأعراض والعلامات: عديدة ومتنوعة بسبب تنوع الأماكن التي تتوضع فيها المتعضيات.

أ- ففي النساء تتوضع في المهبل والإحليل، ويكون السبيل البولي المصدر الوحيد للخمج في أقل من ٥٪. وتمر ٥٠٪ من الحالات إلى الإزمان من دون أعراض، ويكون pH المهبل منخفضاً عما هو عليه في الخمج الحاد. أما في الحالات العرضية **فالأعراض هي:**

- الضائعات المهبلية: هي العلامة الأساسية وغالباً ما تكون صفراء اللون مائلة إلى الاخضرار رقيقة، مخاطية.

- ظهور علامات التخريش في العجان كالاحمرار والوذمة.

- عسر الجماع السطحي.

- وبالفحص قد يلاحظ التهاب فرج أو قد يكون عنق الرحم محمراً هشاً نتيجة إصابته.

ب- أما في الرجال فالخمج لاعرضي بنسبة أكبر (٥٠-٨٠٪) من الحالات. وعند حدوث الأعراض يلاحظ التهاب الإحليل والتهاب الحشفة.

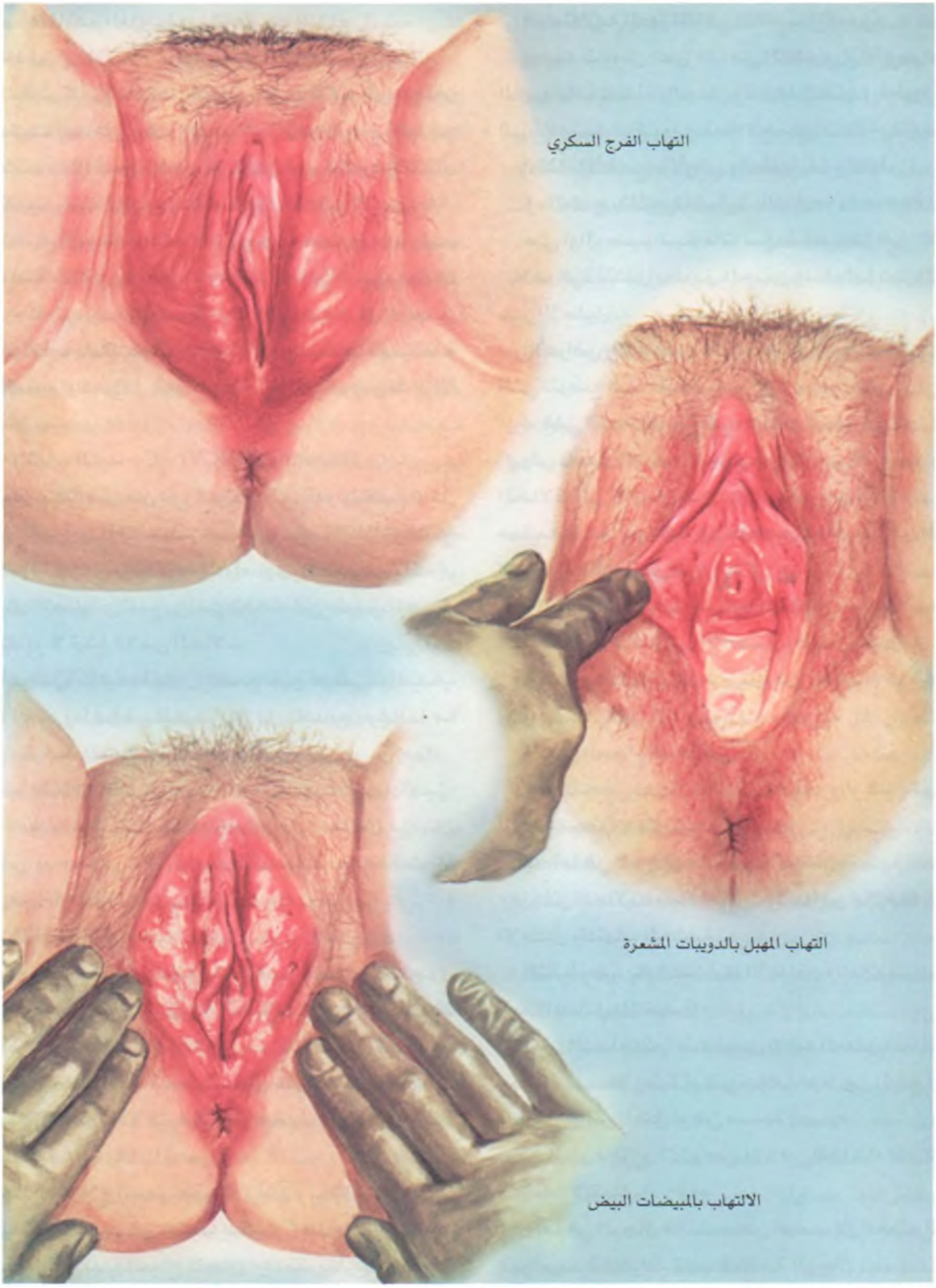
التشخيص: يكون بمشاركة الأعراض والعلامات السريرية أحد الوسائل المشخصة:

- **في النساء** يتم التشخيص برؤية العضويات المتحركة مباشرة بمسحة رطبة أو شريحة مأخوذة من الرتج الخلفي للمهبل أو من العنق أو من مسحة مهبلية.

تشخص بالزرع أكثر من ٩٠٪ من الحالات لكن النتائج تتطلب الانتظار ٢-٧ أيام.

- **أما في الرجال** فالتشخيص أصعب لأن معظم الحالات غير عرضية، ولذلك تجب معالجة الرجال الشركاء لنساء مصابات.

وتكشف المشعرات في مستحضر رطب مأخوذ من مفرزات الإحليل سواء بالرؤية المباشرة أم بالزرع. وترى العضويات غالباً في الإحليل ونادراً تحت القلفة ومن مناطق القضيب الأخرى.



المعالجة:

- لما كان من المحتمل وجود الخمج في الإحليل والأنسجة والغدد حول الإحليل في المرأة فإنه لابد من العلاج الجهازي لتحقيق الشفاء. ومعظم المشعرات حساسة تجاه metronidazole الذي يعطى بجرعة ٥٠٠ ملغ مدة ٥-٧ أيام.
- ومن الواجب معالجة الشركاء الجنسيين.

- ويمكن استخدام الـ metronidazole في كل مراحل الحمل والإرضاع علاجاً آمناً للحوامل المصابات لوجود خطورة عالية بولادة أولاد ناقصي الوزن من المصابة الحامل.

٢- قمل العانة pubic lice:

ويسببه طفيلي خارجي يتغذى بالدم البشري، تحدث دورة حياته المؤلفة من خمس مراحل كلها في المضيف البشري، يوجد رئيسياً في العانة وأشعار الإبط وقد يوجد في أماكن أخرى من الجسم. يحدث الانتقال عبر الاتصال الحميم بين المصاب وشريكه إضافة إلى الاتصال الجنسي.

الأعراض والعلامات: تنجم عن الارتكاس التحسسي للقمل وبيوضه ويتظاهر: بالحكة والاحمرار والإحساس بالتخريش والالتهاب الثانوي المرافق، هذه الأعراض والعلامات تحتاج إلى ٥أيام بعد العدوى لكي تظهر وتتوضع في منطقة الإصابة (في العانة) وفي الحالات الشديدة تنتقل إلى بقية أنحاء الجسم.

التشخيص: يعتمد على:

- المظاهر السريرية السابقة.
- الرؤية المباشرة للقمل والبيوض على الأشعار.

العلاج: يجب أن يشمل كل المناطق المشعرة في الجسم عدا الفروة. تستخدم عدة محاليل وكريمات تدهن مدة يوم كامل و يمكن أن تعاد مرة ثانية بعد ٢٤ ساعة.

ومن هذه المستحضرات: كريم permethrin ١٪، وغسول lindane ١٪، وغسول malathion ٥, ٠٪.

٣- الجرب scabies:

يسببه طفيلي Sarcoptes scabiei الذي ينتقل بالاتصال الفيزيائي الدافئ القريب وليس بالضرورة الاتصال الجنسي، ولما كانت البيوض المعزولة تموت خارجاً بعد ٧٢ ساعة؛ فإن العدوى تحتاج إلى بقاء البيوض أكثر من يومين.

الأعراض والعلامات: تحدث بعد ٢-٦ أسابيع من الخمج البدئي وقد تتطور بأسرع من هذا. تنشأ الأعراض من الارتكاس التحسسي ضد البيوض. **وأهم هذه الأعراض:**

- الحكة التي تشتد ليلاً أو بعد حمام دافئ.
- الحطاطات واللطخات التي تلاحظ في المسافات بين الأصابع وعلى الأعضاء التناسلية والإبط والأفخاذ والأرداف.
- وقد تشاهد الأنفاق (٣-١٣ملم) التي يحفرها الطفيلي في الجلد.

المضاعفات: نادرة وقد يحدث التهاب ثانوي بالعنقوديات

التشخيص: يعتمد على القصة السريرية والفحص العياني برؤية البيوض والأنفاق.

العلاج: يعد غسول lindane ١٪ الخيار المفضل إضافة إلى كريم permethrin ٥٪.

٤- داء المبيضات الفرجية المهبلية vulvovaginal candidiasis:

تسببه مجموعة من الفطور أهمها المبيضات البيض Candida albicans التي تسبب ٦٥-٩٥٪ من الحالات، وهي نوع من فطر الخمائر yeast التي تسبب ٥-١٠٪ من أخماج المهبل. تنتقل معظم الفطور المهبلية غالباً من المناطق حول الشرج، ومع أن الاتصال الجنسي هو المسبب في ٢٠٪ من الحالات فإن المبيضات لا تعد عاملاً منتقلاً عبر الجنس.

يمكن عزل المبيضات في ٢٥٪ من النساء غير العرضيات. وعلى العموم فإن المبيضات توجد طبيعياً ضمن النبيت (الفلورا) المهبلي، ويحدث الخمج الحاد نتيجة تكاثرها الشاذ لسبب من الأسباب، وتشير الإحصاءات إلى أن ٧٥٪ من النساء حدثت لديهن هجمة حادة من المبيضات في حياتهن و٥٠٪ تقريباً حدثت لديهن أكثر من هجمة. وقد يرافق الخمج بالمبيضات خمج آخر من عضويات أخرى.

عوامل الخطورة للإصابة:

أ- هناك عدة عوامل تسهم في تكاثر المبيضات تكاثراً شاذاً منها:

- سن النشاط الجنسي.
- الحمل.
- ارتفاع سكر الدم.
- استخدام الصادات العشوائي.
- استخدام الستيروئيدات.
- عوز المناعة.
- الجرعات العالية من مانعات الحمل.
- الحمية السكرية الشديدة.

ب- عوامل الخطورة التي تزيد من احتمال النكس (الداء المزمن):

- جرعة أو علاج ناقص لخمج مبيضات سابق.
- مبيضات داخل خلوية.
- أمراض عوز المناعة.
- نقص الاستجابة التحسسية.
- ارتفاع كمية IgE في المهبل.

التظاهرات السريرية: غير عرضية في معظم الحالات، وحين تكون عرضية تبدو الأعراض التالية:

- ضائعات مهبلية بيض ترافقها حكة مهبلية (٩٠٪).

- تخريش قرحي (احمرار، وذمة).
- عسر جماع.
- احمرار النسيج المهبلي.
- pH ٤- ٤،٧.
- عسر تبول خارجي.
- خمج ثانوي (٢٠٪).

التشخيص:

أ- **سريرياً**: عند مريضة بعوامل خطورة وأعراض وعلامات سريرية.

ب- **مخبرياً**: بأخذ مسحة مهبلية تظهر خمائر وخيوطاً فطرية، ويتم ذلك **عن طريق:**

- إيجابية تلوين غرام.
- اختبار تلوين Pap.
- الزرع.

العلاج:

- النساء اللاعرضيات اللواتي يكشف لديهن الفحص إيجابية الخمج بالمبيضات لا يحتجن إلى علاج.
- العلاج المنصوح به يتم بمركبات azole مثل:

أ- butoconazole 2% كريم وغسول.

ب- miconazole كريم وغسول.

ج- تبقى مركبات nystatin علاجاً إضافياً.

د- وينصح بالعلاج الجهازي بمركبات azole مثل fluconazole.

علينا أن نتذكر

- **الأخماج المنتقلة جنسياً هي الأخماج التي تحصل فيها العدوى عن طريق الاتصال الجنسي وتصيب الجهاز التناسلي بصفة رئيسية.**
- **هناك عدة أنواع من العضويات التي تكون مسؤولة عن هذه الأخماج وأهمها الجرثومية، الفيروسية، الأوالي والطفيليات والفطور.**
- **قد يراجع المريض المصاب بالخمج المنتقل بالجنس بسبب عرض أو علامة بصفة أساسية في الأعضاء التناسلية، أو بمضاعفة متأخرة للمرض.**
- **هناك عوامل وعلامات خطورة بوجودها تزداد احتمالات حدوث الإصابة.**
- **يجب أخذ قصة مفصلة مع فحص دقيق لكل مريض مع تقييم كامل لعاداته الشخصية والجنسية.**
- **التشخيص بالفحوص المخبرية (الموضعية لكشف العامل المسبب) والدموية (كالتحاليل المصلية، وبعض أنواع الفحوص النوعية الأخرى).**
- **تحدث المضاعفات عند الإصابة بأي نوع من الأخماج المنتقلة بالجنس واستمرارها وعدم العلاج فترة طويلة، والمضاعفات الرئيسية هي: الداء الحوضي الالتهابي، خراج غدد بارتولان وسكين، التهاب البربخ.**
- **أهم المضاعفات هو الداء الحوضي الالتهابي ويجب التفكير به عند كل ألم حوضي تناسلي أو بطني مع ضائعات تناسلية مع عقم أو من دونه.**
- **تعدّ الأخماج المنتقلة بالجنس السبب الرئيسي للداء الحوضي الالتهابي.**
- **يتم تشخيص الداء الحوضي الالتهابي سريرياً بالتشارك مع تنظير البطن.**
- **يكون علاج الداء الحوضي الالتهابي بالصادات.**
- **الخمج بالمتدثرة هو أكثر أنواع الأخماج الجرثومية المنتقلة بالجنس شيوعاً.**
- **الخمج بالمتدثرة غير عرضي غالباً، و أهم الأعراض والعلامات عند النساء الضائعات المهبلية مع التهاب عنق الرحم وعند الرجال عسرة التبول والمفرزات الإحليلية.**
- **يتم التشخيص الرئيسي للمتدثرة بالزرع الخلوي من مسحة من عنق الرحم أو من المفرزات التناسلية.**
- **تعالج المتدثرة بالصادات ويفضل doxycycline أو ofloxacin.**
- **غالباً ما يسبب الخمج بالسيلان البني أعراضاً عند الرجال أهمها المفرزات الإحليلية الوفيرة وعند النساء التهاب عنق الرحم.**

- يتم تشخيص السيلان بالرؤية المباشرة تحت المجهر للعينات التناسلية أو المسحات أو بعد زرعها.
- يجري علاج السيلان الأساسي بمركبات الكينيلون كالـ ciprofloxacin و ofloxacin.
- الإفرنجي هو مرض جرثومي متعدد المراحل بأعراض موضعية ومعممة.
- الآفة المميزة للإفرنجي هي قرحة على الجهاز التناسلي.
- يترافق الإفرنجي المتأخر والكامن اللذان يعدان من مضاعفات المرض بأعراض وإصابات جهازية تزداد حدة كلما كان المرض أكثر تأخراً وإهمالاً.
- يتم تشخيص الإفرنجي بمجموعة من الاختبارات المصلية والعلاج الرئيسي هو البنسلين G.
- هناك مجموعة من الأخماج الجرثومية القليلة الشيوع و التي تنتشر في دول أمريكا اللاتينية (القريح، الحبيبوم اللمفي الزهري، الحبيبوم الأربي) وتتميز بآفات وصفية على الجهاز التناسلي يمكن أن تتطور نحو المناطق المجاورة كالمنطقة الأربية.
- الخمج المهبلي الجرثومي هو تكاثر شاذ للعضويات الطبيعية في المهبل يسببه النشاط الجنسي ولا ينتقل عبر الاتصال الجنسي.
- غالباً يكون التهاب المهبل الجرثومي غير عرضي، وأهم علامة هي الضائعات المهبلية النتنة.
- يتم تشخيص التهاب المهبل الجرثومي سريرياً و يؤكد برؤية الخلايا الهدفية تحت المجهر.
- يتم علاج التهاب المهبل الجرثومي للنساء العرضيات بالميترونيدازول و غسولات الكليندامايسين.
- أهم أنواع الفيروسات المنتقلة بالجنس هو الحلأ البسيط الذي يتميز بوجود الآفة الوصفية التي تنمو على الأعضاء الظاهرة للجهاز التناسلي، وهي آفة حويصلية مؤلمة وحاكة.
- يتميز التطور السريري للحلأ بمجموعة من الهجمات المختلفة في شدتها ويتم التشخيص بمساعدة الفحوص المخبرية (المباشرة والمصلية).
- يكون علاج الحلأ جهازياً بالأسيكلوفير مع العلاجات الموضعية.
- تسبب الفيروسات الحليمية البشرية الإصابة بالثآليل التناسلية.
- أهم مضاعفة وتطور للثآليل التناسلية هي عسر التصنع والسرطان البشروي.
- يتم علاج الثآليل بمجموعة من المستحضرات الموضعية.
- إن نسبة انتقال فيروس التهاب الكبد B عبر الجنس نسبة جيدة في حين تكون نادرة جداً في التهاب الكبد C.
- يتم تشخيص التهاب الكبد سواء B أم C بالتحاليل المصلية والفيروسية النوعية.
- الوقاية هي العنصر الأساسي في تجنب الإصابة بالتهاب الكبد، وفي حين وجود لقاح لالتهاب الكبد B لا يوجد لقاح لالتهاب الكبد C.
- أهم علامة للخمج بالمشعرة المهبلية هي الضائعات المهبلية الصفراء الرقيقة.
- يتم تشخيص المشعرة المهبلية سريرياً مع الفحوص المخبرية الأخرى والعلاج بالميترونيدازول.
- ينتقل الخمج في كل من قمل العانة والجرب بالاتصال الحميم، وتنجم الأعراض عن التخريش الموضعي والارتكاس المناعي الحاصل ضد البيوض والطفيليات.
- ينجم داء المبيضات البيض عن تكاثر شاذ لمجموعة من الفطور الموجودة طبيعياً ضمن المهبل.
- هناك مجموعة من عوامل خطورة يزداد بوجودها احتمال الإصابة بداء المبيضات وأهمها: عوز المناعة والتناول المديد للأدوية (مانعات الحمل، الستيروئيدات، الصادات).
- أهم علامة للإصابة بالمبيضات البيض هي الضائعات المهبلية المترافقة والحكة مع أن معظم الحالات غير عرضية، ويتم التشخيص بمشاركة الفحص المجهري المباشر.
- يتم العلاج بالغسولات والكريمات الموضعية بمشاركة بعض مضادات الفطور الجهازية.

البلوغ واضطرابات سن البلوغ

الدكتور محمد أنور الفرا

البلوغ puberty هو مرحلة الانتقال من الطفولة إلى اليفع، ويدل عليه في الأنثى ظهور الطمث الأول الذي تسبقه كثير من العلامات والأعراض الناجمة عن تبدلات هرمونية متتالية في الغدد التناسلية وما يسيطر عليها من هرمونات المهاد hypothalamus والنخامى pituitary والمشيمة placenta.

١- يفرز كل من المهاد والأقناد gonads في حياة الجنين داخل الرحم وفي الوليد في مرحلة الطفولة الأولى الهرمونات بتركيز يقارب التركيز في مرحلة الرشد adult.

٢- يصل تركيز كل من الهرمون المنبة للجريب (FSH) والهرمون المُلوتن (LH) في الحياة الرحمية إلى مستوى التركيز في مرحلة الرشد نحو منتصف الحمل، ولكن هذا التركيز الهرموني يهبط بفعل الهرمونات المشيمية (الإستروجين والبروجسترون) بآلية التلقيم السلبي الراجع negative feedback.

٣- وحين خروج الجنين إلى الحياة خارج الرحم يزول أثر الهرمونات المشيمية وتعاود النخامى إفراز كل من FSH وLH الذي يؤدي إلى إفراز الإستراديول من مبيض الوليد الأنثى بمقادير خفيفة ينجم عنها تلقيم النخامى تلقيماً سلبياً راجعاً يؤدي إلى هجوع المحور المهادي-النخامي-المبيضي؛ ويبقى هذا الهجوع ما بقي إفراز الإستروجين المبيضي في حدوده الدنيا (١٠ بيكوغرام/مل) وذلك حتى سن الثامنة من العمر.

٤- وهناك مفرز عصبي مركزي لاستيروئيدي يعمل على لجم المحور المهادي النخامي المبيضي بتثبيط الهرمون المطلق لموجهة الغدد التناسلية (GnRH) المهادي؛ وبالتالي تثبيط كل من FSH وLH النخاميين.

٥- وبعد سن الثامنة - وبسبب مازال مجهولاً- يتوقف العامل العصبي المركزي فيتحرر إفراز GnRH الذي يحرض النخامى على إفراز FSH وLH اللذين يحرضان المبيض على إفراز الهرمونين الجنسيين الإستروجين والبروجسترون.

٦- يعمل الإستروجين المبيضي على نمو الثديين وتوزع الشحوم الأنثوي الشكل ونمو الرحم وغشاء المهبل المخاطي ، كما يزداد النمو العظمي بسرعة بتأثير الكمية القليلة من الإستروجين المبيضي الذي يؤدي إلى إفراز هرمون النمو وإنتاج عامل النمو شبيه الأنسولين-١ (IGF-1).

٧- العلاقة بين حدوث الطمث الأول وقفزة النمو (الطول) ثابتة تقريباً، فالطمث الأول يحدث بعد عام واحد من ذروة النمو، وقد يزداد الطول بعد ذلك زيادة قليلة لا تتجاوز ٦سم.

٨- مع تقدم السن (١١-١٢ سنة) يزداد إفراز الإستروجين ويتكاثر غشاء بطانة الرحم المخاطي وينمو، وتبدأ دورة نمو الأجربة في المبيضين ويحدث الطمث الأول.

٩- تتوالى الطموث بعد ذلك وغالباً ما تكون لا نظامية، وهي على العموم لا إباضية.

١٠- تمتد المراحل التي تتم فيها أطوار البلوغ حتى حدوث الطمث الأول أربع سنوات.

١١- يكتمل الجهاز التناسلي الأنثوي بين سن ١٤و١٦ ويصبح قادراً على القيام بالوظيفة الإنجابية.

إن أولى علامات البلوغ في الأنثى هي تبرعم الثدي ونموه، يتبعها ظهور أشعار العانة والإبط، وليس لهذه العلامات علاقة بالمحور الوطائي النخامي المبيضي بل تتعلق بإفراز الكظر للأندروجينات. يتلو ذلك ذروة النمو ويتلوه أخيراً ظهور الطمث.

يتأثر سن البلوغ بعوامل عديدة أهمها الوراثة التي تؤلف العامل الأول الذي يؤدي إلى زوال العامل العصبي المركزي المثبط للمحور الوطائي النخامي المبيضي، وللتغذية كذلك شأن مهم فالطفلات المريضات المصابات بسوء التغذية وقلة شحوم البدن يتأخر البلوغ لديهن عن مثيلاتهن في العمر، وهناك نسبة معينة من الشحوم يجب أن تتوافر في العضوية لحدوث الطمث (مشعر Sakler)، إن طفلات المدن الكبرى اللواتي يعشن بارتفاع يقارب مستوى سطح البحر وقرب خط الاستواء يبلغن باكراً مقارنة بالطفلات الهزيلات اللواتي يعشن في مناطق مرتفعة وبعيداً عن خط الاستواء، ولوحظ وجود ميل إلى البلوغ المبكر في كل من أمريكا الشمالية ودول أوربا الشمالية، وعزي هذا الأمر إلى الرعاية الصحية الجيدة للأطفال. ومن المرجح أن للحرية الجنسية وللكتب والقصص والمجلات والأفلام الإباحية الأثر في إحداث هذه الظاهرة.

تتظاهر اضطرابات سن البلوغ بمظهرين: البلوغ المبكر والبلوغ المتأخر.

أولاً- البلوغ المبكر

البلوغ المبكر هو الحالة التي تظهر فيها علامات البلوغ قبل سن الثامنة من العمر. وقد تكون زيادة النمو أول علامات

البلوغ المبكر، يتبع ذلك نمو الأثداء ونمو أشعار العانة، وقد يكون حدوث الطمث أول العلامات.

للبلوغ المبكر **سريرياً نوعان** مختلفان هما: **البلوغ المبكر الحقيقي** true precocious puberty، و**البلوغ المبكر الكاذب** pseudo precocious puberty.

غالباً ما يشاهد البلوغ المبكر في الإناث: إذ تبلغ نسبته فيهن خمسة أمثال النسبة في الذكور، وثلاثة أرباع الحالات لديهن هي من النوع الأساسي المجهول السبب.

١- البلوغ المبكر الحقيقي:

وترى نسبة ٧٤٪ من حالاته في الإناث و٤١٪ منها في الذكور.

الأسباب:

أ- الآفات العصبية المركزية في التهاب السحايا والدماغ السلّي وموه الرأس ورض الرأس الشديد والأورام الدبقية البصرية وأورام البطانة العصبية وأورام الليف العصبي وأورام الغدة الصنوبرية.

ب- في حالات قصور الدرق، وينجم عن وجود تصالب بين فعالية الهرمون المنبه للدرقية (TSH) النخامي وفعالية كل من FSH وLH. ففي قصور الدرق الخلقي يرتفع تركيز TSH في المصل وكأن هناك ارتفاعاً في تركيز كل من FSH وLH النخاميين.

والبلوغ المبكر الحقيقي هو دائماً اسْوي الجنس أي متماثل الجنس isosexual ويؤدي إلى ظهور الصفات الجنسية الثانوية مع زيادة حجم الأقناد ونشاطها.

المعالجة:

لما كانت معظم حالات البلوغ المبكر الحقيقي مجهولة السبب وجب التأكد من غياب الآفات العضوية العصبية المركزية بإجراء سلسلة من الاختبارات والفحوص. فإن ثبت أن البلوغ المبكر مجهول السبب عولج بالبروجسترون الذي يوقف نمو شعر العانة، ولكنه يوقف كذلك النمو ويثبط تطور الثدي، والأهم من هذا إنقاصه تسارع النمو العظمي وبذلك يمنع إغلاق المشاشات الباكر. والمحضر المستعمل هو المدروكسي بروجسترون أسيتات بشكل حقن عضلية ١٠٠-٢٠٠ملغ أسبوعياً أو ٢٠-٤٠ملغ يومياً.

ويستعمل كذلك الـ GnRH وهو من أفضل الأدوية المتوافرة لعلاج البلوغ المبكر الأساسي: لأنه يؤدي إلى حدوث ضهى كاذب وبالتالي نهي المحور المهادي - النخامي- القندي.

يؤدي استعمال شادات GnRH (GnRH agonist) إلى إخراج FSH وLH من الخلايا في الأسبوع الأول من إعطائه فيزداد نتيجة ذلك FSH وLH وتزداد الهرمونات الجنسية، وبعد فراغ الخلايا من FSH وLH يبدأ الضهى الكاذب. ولابد هنا من التفريق بين شادات GnRH وضاداتها: فالضادات GnRH antagonist تؤدي إلى حبس FSH وLH داخل الخلية لذلك يبدأ الضهى الكاذب مباشرة بعد إعطائها.

٢- البلوغ المبكر الكاذب:

ينجم هذا النوع عن زيادة إفراز الستيروئيدات من أورام في المبيض (أو من الخصية في الذكور) أو في الكظر، وقد يكون إسوي الجنس أو مغاير الجنس heterosexual. وأكثر الأورام المسببة للبلوغ الباكر الكاذب إسوي الجنس هي: الأورام الحبيبية الخلايا granulosa cell tumor أو الأورام الصندوقية (القرابية) thecoma في المبيض ، والأورام الكظرية المفرزة للإستروجين.

أما أورام المبيض المبكرة التي تفرز الأندروجين وتسبب فرط تصنع قشر الكظر الخلقي في الإناث - الذي يؤدي إلى تشوه الأعضاء التناسلية - فإنها تؤدي إلى بلوغ مبكر كاذب مغاير الجنس.

يعتمد التشخيص على القصة المرضية والفحص السريري ومعايرة كل من الهرمونات FSH وLH وTSH والبرولاكتين والإسترادیول، وتصوير الحوض بالصدى لنفي الأورام المبيضية، وتصوير طبقي محوري للرأس لنفي الآفات العصبية المركزية.

المعالجة:

توجه لمعالجة السبب، وهو غالباً أورام مبيض مفرزة للهرمونات يجب في معظم الحالات استئصالها لأنها لا تستجيب للمعالجة الكيميائية إلا قليلاً، وهي ضئيلة الخبث وأفضل إنذاراً من الأورام المبيضية البشروية .

مظاهر خاصة للبلوغ المبكر:

هناك بعض الحالات السريرية للبلوغ المبكر تتظاهر بعلامة واحدة من علاماته :

أ- نمو الأثداء الباكر: يبدو هذا الشكل بنمو الأثداء وحدها من دون أي علامة أو عرض آخر في السنين الأولى من الحياة في ثدي واحد أو في الثديين، وغالباً ما يقف هذا الشكل من نفسه ولا داعي لمعالجته وهو لا يؤثر مستقبلاً في الإنجاب.

ب- الطمث الباكر: يظهر الطمث من دون أعراض البلوغ الأخرى ، ويجب في هذا الشكل نفي الأسباب الأخرى المحدثة للنزف كالأخماج أو الأورام أو الأجسام الغريبة في المهبل. ولا تأثير لهذه الظاهرة في النمو ولا في الخصوبة مستقبلاً.

ج- نمو أشعار العانة المبكر: وينجم هذا الشكل عن زيادة

إفراز كل من الأندروجين والأندروستينيديون، ويجب فيه نفي وجود خلل في الإنزيمات الكظرية مخبرياً، وقد يترافق نمو الأشعار وحدوث دورات لا إباضية، ولا تحتاج هذه الظاهرة إلى المعالجة.

د- متلازمة ماكيون - أولبرايت McCune - Albright syn:
تؤلف هذه المتلازمة ٥٪ من حوادث البلوغ المبكر في الأنثى، وتتظاهر بآفات عظمية كيسية منتشرة تؤدي إلى كسور متعددة مع تلون الجلد بلون بني فاتح.

قد تشترك هذه المتلازمة والكيسات المبيضية وزيادة إفراز البرولاكتين وهرمون النمو وفرط نشاط الدرق، وتنجم مظاهر البلوغ عن إنتاج الإستروجين المبيضي باكراً. لا تؤثر هذه المتلازمة في الإخصاب مستقبلاً، ولا تفيد فيها المعالجة بشادات الـ GnRH.

ثانياً- البلوغ المتأخر:

هو عدم ظهور علامات البلوغ وأعراضه مع تجاوز السابعة عشرة من العمر، **وله ثلاثة أنواع:**

١- البلوغ المتأخر مع فرط المنميات التناسلية وقصور الأقناد: أوضح مثال على هذا النوع متلازمة تورنر Turner وهي عدم تخلق الأقناد gonadal agenesis الناجم عن عيب صبغي في الصيغة الصبغية 45X، يرتفع فيها تركيز المنميات التناسلية ولكن يؤدي غياب الأقناد إلى تأخر البلوغ.

ومن هذا النوع البلوغ المتأخر الناجم عن فقد الإنزيم ١٧- هيدروكسيلاز الذي يبدو بارتفاع الضغط الشرياني وزيادة تركيز البروجسترون المصلي مع طفالة رحمية، ومنه كذلك البلوغ الناجم عن ارتفاع المنميات التناسلية مع المبيض المقاوم أو مع فشل المبيض الباكر.

٢- البلوغ المتأخر مع قصور المنميات التناسلية وقصور الأقناد: ينقص فيه تركيز كل من FSH وLH المصلي، ومثاله: متلازمة كالمان Kallmann's syndrome المترافقة وفقد حاسة الشم (الخشام) anosmia، والبلوغ المتأخر الناجم عن أورام النخامى المخربة، وعن فرط برولاكتين الدم. ويشمل هذا النوع تأخر الطمث الفيزيولوجي وهو غالباً ظاهرة عائلية. ولنظام التغذية شأن في هذا المجال في المريضات المصابات بالقهم العصبي anorexia nervosa والأمراض المزمنة وسوء الامتصاص المعوي والتهاب الأمعاء المنطقي واللواتي يمارسن الرياضة العنيفة. ومن هذا النوع كذلك البلوغ المتأخر الناجم عن الورم القحفي البلعومي الذي ينشأ من رتج راتكه Rathke's pouch ويتجه لناحية السرج التركي وأكثر ما يحدث في الفتيات بين ٦ و١٤سنة، ومعالجته جراحية تتلوها معالجة شعاعية.

٣- البلوغ المتأخر مع الأقناد السوية: يشمل هذا النوع انعدام تشكل قناة مولر الكامل أو الناقص، كما يشمل عدم الاستجابة المحيطية للأندروجين مع المظهر الجسدي الطبيعي.

ويدخل في هذا الصنف كل آفات السبيل التناسلي المؤدية إلى عدم ظهور الطمث مع وجود كامل الصفات الثانوية.

معالجة البلوغ المتأخر:

تهدف المعالجة إلى إزالة السبب الذي أدى إلى البلوغ المتأخر فتعطى خلاصة الدرق للمصابات بقصور الدرق، ويعطى هرمون النمو حين عوز هذا الهرمون. ويعالج التهاب الأمعاء المنطقي إن وجد. أما اضطراب الصيغة الصبغية فلا بد فيه من استئصال الأقناد خوفاً من التسرطن.

وفي قصور المنميات التناسلية لابد من إعطاء الإستروجين مع البروجستيرون للوقاية من وهن العظام.

ينجم عن انعدام الطمث في الشابات حالة من القلق والاكتئاب يجب فيها الاستمرار بإعطاء المعالجة الهرمونية المناسبة.

علينا أن نتذكر

- **البلوغ هو مرحلة الانتقال من الطفولة إلى اليفع، يدل عليه في الأنثى حدوث الطمث الأول.**
- **يحدث البلوغ نتيجة توقف تثبط المحور المهادي - النخامي - المبيضي بالإستروجين الذي يفرزه المبيض وبمفرز عصبي مركزي لاستيروئيدي.**
- **أول ما يظهر من علامات البلوغ نمو الثديين وأشعار العانة، وتوزع الشحوم الأنثوي، فنمو الرحم وغشاء المهبل المخاطي، ثم زيادة نمو العظام وأخيراً ظهور الطمث.**
- **يراوح سن البلوغ بين ١١و١٤سنة حسب وزن الفتاة وباختلاف التغذية والبنية والبلدان. وقد يبكر عن ذلك أو يتأخر.**
- **البلوغ المبكر هو حدوث البلوغ قبل سن الثامنة وهو:**

١- **حقيقي:** ينجم عن الآفات العصبية المركزية، وموه الرأس، ورضوض الرأس الشديدة، والأورام الدبقية البصرية، أو ينجم عن قصور الدرق.

البلوغ المبكر الحقيقي إسوي الجنس دائماً ويرافقه ظهور الصفات الجنسية الثانوية.

٢- **كاذب:** ينجم عن زيادة إفراز الستيروئيدات من أورام في المبيض أو الكظر، يكون إسوي الجنس (كما في الأورام الحبيبية الخلايا أو الأورام الصندوقية) أو مغاير الجنس (كما في الأورام المفرزة للأندروجين).

● **البلوغ المتأخر** هو تأخر البلوغ حتى بعد سن السابعة عشرة **وله أنواع:**

- مع فرط المنميات التناسلية وقصور الأقناد، كما في متلازمة تورنر وفي فقد إنزيم ١٧- هيدروكسيلاز.
- مع قصور المنميات التناسلية وقصور الأقناد، كما في متلازمة كالمان وفي أورام النخامى المخربة وفي فرط برولاكتين الدم وغيرها.
- مع الأقناد السوية كما في تشوهات السبيل التناسلي التي تمنع ظهور الطمث.

اضطرابات سن الضهى

الدكتور أحمد حسن يوسف

اضطرابات سن الضهى climacteric period complications هي الاضطرابات الناجمة عن قصور المبيض عن إفراز كل من الإستروجين والبروجسترون وتنتهي بتوقف الطمث، وهو العرض السريري الدال على بلوغ سن الضهى الذي يحدث وسطياً بين الأربعين والخامسة والأربعين من العمر، وقد يتقدم على هذا أو يتأخر.

والفترة التي تظهر فيها هذه الاضطرابات مختلفة أيضاً فقد تكون قصيرة جداً أو تستمر بضع سنوات.

تكون الدورات الطمثية في هذه الفترة مضطربة ولابيضية، ولا يفرز المبيض في أثنائها إلا هرمون الإستروجين الذي ينخفض مقداره كذلك انخفاضاً كبيراً بعد سن الضهى، ويستمر المبيض بإفراز الهرمون الذكري فحسب، وهو الذي يستقلب في المحيط إلى أوسترون ويختزن في النسيج الشحمي ويسد بذلك النقص الحادث عن توقف المبيض عن إفراز الهرمون الأنثوي .

الأعراض

تشاهد في فترة الضهى وما بعده الاضطرابات التالية:

١- الأعراض الباكرة:

الهبات الساخنة التي تبدأ في منطقة الصدر والرقبة والوجه وتتناوب مع البرودة والتعرق والدوار والخفقان والصداع وطنين الأذنين وضعف الذاكرة والتعب والكآبة واضطرابات النوم والقلق وغيرها.

٢- الأعراض المتأخرة:

أعراض هضمية كآلام المعدة، وزيادة الوزن، وأعراض قلبية، وارتفاع الضغط الشرياني، وضمور الأعضاء التناسلية وجفافها، وزوال الحيوية من البشرة وتهدل الجلد، وظهور الأشعار في الوجه، وترقق العظام.

وترى في الجدول (١) أعراض سن الضهى حسب الأعضاء المختلفة:

اسم العضو	احتمالات الأعراض
الفرج والمهبل	- عسرة جماع. - ضائعات مدماة. - حكة فرجية.
المثانة والإحليل	- سلس بول جهدي. - تكرار الإحساس بالحاجة إلى التبول.
الرحم	هبوط الرحم وجدار المهبل.
الجلد والأغشية المخاطية	- جفاف وحكة. - هشاشة النسج. - فقدان المرونة. - جفاف الشعر وتساقطه. -جفاف الفم. - تغيرات نبرة الصوت.
الجملة القلبية الوعائية	- آفات إكليلية. - آفات وعائية في الدماغ.
الجملة العظمية	- ترقق العظام. - الكسور.
الثديان	- صغر الحجم. - فقدان المرونة والتهدل.

الجدول (١)

ويجب قبل البدء بالعلاج إجراء الفحوص وإسداء النصائح الآتية:

١- إجراء تحليل وظائف الكبد، والسكر، والكولسترول، LDL & HDL وغيرها.

٢- تعليم المرأة فحص الثديين الذاتي شهرياً وإجراء صورة للثديين mammography وتصوير الثديين بالأمواج فوق الصوتية.

٣- فحص نسائي شامل مع إجراء لطاخة بابانيكولاو.

٤- قياس الضغط.

٥- وزن المرأة وقياس طولها وإجراء مشعر الكتلة.

وفي أثناء المعالجة الهرمونية يجب:

١- فحص الثديين دورياً كل ٦-١٢ شهراً من قبل الطبيب والفحص الذاتي من قبل المرأة شهرياً.

٢- إجراء صورة شعاعية للثديين كل سنتين.

٣- إجراء لطاخة بابانيكولاو كل ٣ سنوات.

٤- قياس الضغط عند كل زيارة.

٥- قياس الوزن عند كل زيارة.

٦- إجراء توسيع وتجريف مجزأ حين ظهور نزوف مهبلية.

علاج اضطرابات سن الضهى

يتضمن الخطوات التالية:

١- استخدام الهرمون المعيض أقل فترة ممكنة وبأصغر جرعة ممكنة، ويجب انتقاء الشكل الصيدلاني للدواء حسب كل امرأة.

٢- عند استخدام هرمون الإستروجين وفي حال وجود الرحم يجب إعطاء حبوب البروجسترون في عشرة الأيام

الأخيرة من كل شهر مع إعطاء الإستروجين.

٣- حين ظهور نزوف مهبلية يجب إجراء الاستقصاءات مباشرةً (توسيع وتجريف... الخ).

٤- يجب فحص الثديين من قبل المريضة شهرياً وإجراء صورة ثدي mammography سنوياً في حال تناول هرمون الإستروجين.

٥- يجب عدم إعطاء هرمون الإستروجين حين وجود عوامل مؤهبة لسرطان الثدي.

٦- عند القرار بإعطاء الهرمون يجب إخبار المرأة بكل تأثيراته ومحاذيره.

٧- في حالة وجود مضادات استطباب للهرمون البديل (الإستروجين) يمكن استعمال أحد مركبات البروجسترون الصنعية (الأجيال الحديثة) أو استخدام الـ evista أو البيوفسفات أوtriplon أو استخدام فول الصويا.

٨- إعطاء الإستريول بشكل كريم مهبلي.

٩- مزاولة بعض الهوايات مثل الرياضة والسباحة والتعرض للشمس والمطالعة والموسيقا وغيرها.

١٠- الدعم النفسي (إمكانية إعطاء بعض الأدوية النفسية باستشارة طبيب نفسي).

إن العرَض الأهم من بين الأعراض المتأخرة لسن الضهى هو:

ترقق العظام osteoporosis

يعاني مئات الآلاف من الناس ترققَ العظام، ويجب على جميع الناس ذكوراً وإناثاً شيباً وشباباً أن يكونوا واعين لمرض ترقق العظام لأن هذا اللص الصامت يجعل العظام ضعيفة إلى درجة تصبح معها قابلة للكسر بسهولة، وأصبح هذا المرض في عصرنا الراهن وباء شائعاً يصيب امرأة من أصل اثنتين ورجلاً من أصل أربعة، وفي كل عام تزداد نسبة العظام المتكسرة خمس مرات عما كانت عليه في الستينات.

ترقق العظام يعني أن العظام خسرت كمية من الكلسيوم تصبح معها هشة وقابلة للكسر، ومن الدلائل الأولية لهذا المرض قصر القامة وآلام الظهر والتواء العمود الفقري مع صعوبة التنفس ويصل أخيراً إلى حدوث كسور في الفقرات والورك والمعصم بسبب أي رض بسيط.

آلية حدوث الترقق:

تُبنى العظام بدءاً من الولادة بالغذاء المتوازن والحركة المستمرة وتحت تأثير هرمونات عديدة، ونتيجة لذلك تنمو العظام ويتوضع فيها الكلس الذي نتناوله مع الغذاء وذلك حتى سن ٢٥- ٣٥ سنة. وتبقى الحالة مستقرة هكذا لدى النساء حتى يبدأ سن الضهى، حينها نتيجة انخفاض مستوى الهرمون النسائي «الإستروجين» الذي له الدور الرئيس في توضع الكلس في العظام تبدأ العظام بخسارة الكلسيوم الذي يعطيها الكثافة والصلابة والقوة ويبدأ مرض ترقق العظام.

الأعراض والعلامات:

١- آلام العمود الفقري تكون بسيطة في البداية ثم تصبح مبرحة في المستقبل.

٢- نقص الطول الذي يصل إلى عدة سنتمترات.

٣- التواء الظهر وتحدبه.

٤- صعوبة التنفس.

٥- تهدل البطن الذي يضغط المثانة ويؤدي إلى سلس البول.

٦- الكسور نتيجة الرضوض حتى البسيطة منها.

وأكثر النساء تعرضاً لترقق العظام: النساء في سن الضهى، واللواتي تعرضن لنقص تناول الكلسيوم، ولا يمارسن الرياضة، أو يمارسن الرياضة العنيفة، واللواتي عولجن سابقاً بالكورتيزون لمرض ما، والمدخنات ومدمنات الكحول.

طرق الوقاية من ترقق العظام والوقاية من غالبية أعراض سن الضهى الباكرة والمتأخرة:

أظهرت الأبحاث العلمية أنه يمكن تفادي حدوث ترقق العظام وبعض أعراض سن الضهى وذلك باتباع القواعد الصحية التالية:

١- **ممارسة التمارين الرياضية** غير المرهقة كالمشي لفترة ٣٠ دقيقة على الأقل وبتواتر ثلاث مرات أسبوعياً، وإجراء بعض الحركات الرياضية بهدف اللياقة الجسدية، والتعرض لأشعة الشمس صباحاً أو مساءً.

٢- **تناول الطعام المتوازن:** الهدف من ذلك هو أن تتناول المرأة من الطعام ما يكفي احتواؤه على الكم اللازم من الكلسيوم، والحاجة اليومية تتراوح بين ٢/١غ للأولاد الصغار وتصل إلى ١,٥غ للمرضعات وفي سن الضهى.

ويمكن الحصول على هذه الكمية إذا علمنا أن كوباً من اللبن أو الحليب يحتوي على ٢٣٠ملغ من الكلسيوم، وهذا يعني أن الطفل بحاجة إلى كوبين يومياً وأن المرأة في سن الضهى تحتاج إلى ٥ أكواب من الحليب يومياً.

ويجب أن نعلم أن الكلسيوم موجود في الأجبان، والخضراوات، وأن تناول كمية كبيرة منها لا تؤذي إطلاقاً.

٣- **تناول هرمون الإستروجين أو شبيه الهرمون:** تعد هذه الأدوية طريقة ناجحة للوقاية من ترقق العظام وعلاج الهبات

الساخنة والوقاية من الأعراض الأخرى.

وتناول هذه الأدوية يجب أن يكون انتقائياً بحسب حالة كل امرأة، وإن لكل دواء محاسنه ومساوئه، ويجب أن توضع في الميزان الإيجابيات والسلبيات وبالتالي يقرر من سيستخدم هذا الدواء ومن لا يستخدمه.

وتوجد الآن أشكال عديدة من الأدوية التي تساعد في هذا الشأن منها:

١- الهرمون المعيض وهو هرمون طبيعي (الإستروجين) إذا ما تم تناوله في فترة زمنية تراوح ما بين خمس سنوات وعشر فإنه لا يتسبب بحدوث سرطان الثدي (حسب الجمعية الأوربية لتناول الهرمون المعيض).

٢- هناك أدوية شبيهة بهرمون الإستروجين وتؤثر في أجهزة الجسم المختلفة تأثيراً جيداً، فهي مثلاً تؤثر في العظام بتثبيت الكلسيوم فيها والوقاية من ترقق العظام، وتؤثر في الثدي وبطانة الرحم مضادة للإستروجين، وبالتالي تقي من تطور سرطان الثدي وسرطان بطانة الرحم، وتعمل في القلب عملاً مضاداً لتطور مرض احتشاء الشرايين الإكليلية، كما تؤثر في التقليل من الهبات الساخنة.

علينا أن نتذكر

أن الغذاء المتوازن والرياضة الخفيفة والتعرض لأشعة الشمس في فترة الصباح والمساء وتناول الأدوية المعيضة كفيل بإعطاء النساء دفعاً نفسياً وذلك بالإحساس بالنشاط والمحافظة على الأنوثة بكل معانيها والوقاية من أمراض خطرة، والغاية النهائية من كل ذلك هو العيش بصحة وسعادة.

الانتباذ البطاني الرحمي

الدكتور معتز اللحام

الانتباذ البطاني الرحمي endometriosis هو وجود نسيج بطاني رحمي يحوي غدداً وسدى (لحمة) stroma خارج الرحم، وأكثر ما يوجد في الأحشاء والصفاق.

يختلف الانتباذ البطاني الرحمي في مظهره من آفات قليلة صغيرة على أعضاء حوضية سليمة إلا منه: إلى كيسات انتباذية بطانية رحمية مبيضية كبيرة تشوه التشريح البوقي المبيضي والتصاقات واسعة تشمل غالباً الأمعاء، والمثانة، والحالب. تقدر نسبة حدوثه بـ ٧٪ من النساء في سن النشاط التناسلي في الولايات المتحدة.

الأسباب

مع أن الانتباذ البطاني الرحمي وصف منذ سنة ١٨٠٠، فقد تم التسليم بحدوثه في القرن العشرين فقط.

الانتباذ البطاني الرحمي مرض معتمد على الإستروجين.

وهناك ثلاث نظريات لتفسير نشوئه النسيجي:

١- اغتراس منتبذ لنسيج بطاني رحمي.

٢- حؤول بالجوف العام coelomic metaplasia.

٣- نظرية التحريض.

ولا تستطيع نظرية وحيدة تعليل توضع الانتباذ البطاني الرحمي في كل الحالات.

١- نظرية الاغتراس transplantation theory: تفترض هذه النظرية أن سبب الانتباذ البطاني الرحمي هو انزراع خلايا بطانية رحمية في أماكن خارج الرحم وصلت إليها بوساطة القلس عبر البوق في أثناء الطمث.

لقد سجل وجود الخلايا البطانية الرحمية في سائل الصفاق: مما يوحي بطمث راجع في ٥٩-٧٩٪ من النساء في أثناء الطمث أو في الفترة الباكرة للطور الجريبي، وقد أمكن زرع هذه الخلايا في الزجاج. والدليل الذي يدعم الطمث الراجع هو وجود الخلايا البطانية الرحمية في سائل التحال في نساء يخضعن لتحال صفاقي في أثناء الطمث، ووجود داء الانتباذ البطاني الرحمي على الغالب في أقسام مستقلة من الحوض: على المبيضين وعلى الناحية الأمامية والخلفية للرتج، وعلى الأربطة الرحمية العجزية، وعلى الوجه الخلفي للرحم، وعلى الوجهين الخلفيين للرباطين العريضين. واحتمال حدوث الطمث الراجع أكبر في النساء اللواتي تكون فيهن الفواصل بين الطموث قصيرة ومدة الطموث طويلة، وخطر إصابة هؤلاء بالانتباذ البطاني الرحمي أكبر.

قد يكون الانتباذ البطاني الرحمي المبيضي إما بسبب الطمث الراجع وإما بسبب الجريان اللمفاوي من الرحم إلى المبيض. ومع أن الانتباذ البطاني الرحمي خارج الحوض نادر (١-٢٪) فمن المحتمل أنه ناجم عن الانتشار الوعائي أو اللمفاوي للخلايا البطانية الرحمية إلى أماكن عديدة في الجهاز التناسلي (الفرج أو المهبل أو عنق الرحم) أو بعيدة عن الجهاز التناسلي كالأمعاء (الزائدة الدودية أو القولون السيني أو الأمعاء الدقيقة أو أكياس الفتوق) والرئتين والجوفين الجنبيين والجلد (خزع العجان أو ندبات جراحية أخرى أو الناحية الأربية أو لأطراف السرة)، والعقد اللمفاوية، والأعصاب، والدماغ.

٢- نظرية الحؤول داخل الجوف العام: لم تدعم هذه النظرية بمعلومات سريرية أو تجريبية واضحة.

٣- نظرية التحريض induction theory: دعمت هذه النظرية بتجارب على الأرانب، ولم يتم تأكيدها في النساء والرئيسات.

العوامل الوراثية genetic factors:

خطر الإصابة بالانتباذ البطاني الرحمي أكبر بسبعة أضعاف في من تكون لديها قريبة من الدرجة الأولى مصابة به.

العوامل المناعية immunologic factors:

مع أن الطمث الراجع يبدو حادثة شائعة في النساء فإن داء الانتباذ البطاني لا يتطور في كل النساء اللاتي تظهر لديهن هذه الحادثة. وقد يكون السبب عدم سلامة الجهاز المناعي في النساء المصابات بانتباذ بطاني رحمي، أو قد يتطور المرض نتيجة نقص التنظيف المناعي للخلايا البطانية الرحمية العيوشة من جوف الحوض.

الانتشار

يوجد الانتباذ البطاني الرحمي على نحو سائد في سن النشاط التناسلي، لكنه شوهد في المراهقات وفي النساء بعد سن الإياس اللاتي يتناولن الأدوية الهرمونية المعيضة. ويشاهد في كل العروق والمجموعات الاجتماعية. كما شوهد انتشاره بكثرة في النساء المصابات بألم حوضي أو بعقم (من ٢٠-٩٠٪).

يمكن تفسير هذا التفاوت الكبير في الانتشار بعدة عوامل أهمها:

طريقة التشخيص المستخدمة (تنظير بطن أو فتح بطن

أو غير ذلك)، وحجم الآفة، وخبرة الطبيب.

وتفتقر معظم الدراسات التي تقيِّم انتشار الانتباذ البطاني إلى الإثبات النسيجي.

التشخيص

المظاهر السريرية: يجب الشك بالانتباذ البطاني الرحمي في النساء اللواتي يعانين العقم، أو عسرة الجماع، أو الألم الحوضي المزمن. وقد يكون الانتباذ البطاني الرحمي لاعرضياً.

١- **الألم:** قد تكون عسرة الطمث موحية على نحو خاص بالانتباذ البطاني الرحمي في النساء الكهلات إذا بدأت بعد سنوات من طموث خالية من الألم. تبدأ عسرة الطمث غالباً قبل بداية النزف الطمثي، وتستمر طوال الفترة الطمثية. وفي المراهقات قد تبدأ عسرة الطمث منذ البلوغ دون فترة خالية من الألم الطمثي بعده. توزع الألم مختلف: لكنه ثنائي الجانب على الأغلب، وقد يكون في أسفل الظهر.

وتنجم الأعراض الموضعية عن إصابة مستقيمية، أو حالبية أو مثانية. أخفقت معظم الدراسات في إظهار علاقة بين درجة الألم الحوضي وشدة الانتباذ البطاني الرحمي، فقد لا تشكو بعض النساء المصابات بداء واسع الألم، في حين تعاني أخريات لديهن آفة صغيرة جداً ألماً حوضياً شديداً. وقد يترافق الألم الحوضي الشديد وعسرة الجماع بارتشاح عميق للانتباذ البطاني الرحمي تحت الصفاق.

من المحتمل أن تتضمن الآليات المسببة للألم التهاب الصفاق وارتشاح الآفة ارتشاحاً عميقاً، وتشكل التصاقات وتليفاً وتجمع الدم الطمثي في الغرسات الانتباذية: مما يؤدي إلى شد مؤلم ترافقه الحركات الفيزيولوجية للنسج.

٢- **نقص الخصوبة subfertility:** من الملاحظ عموماً ترافق الانتباذ البطاني الرحمي وتناقص الخصوبة حين يكون الانتباذ البطاني الرحمي معتدلاً أو شديداً شاملاً للمبيضين ومسبباً التصاقات تعيق حركة البوقين والتقاط البويضة.

٣- **العقم** [ر].

٤- **الإجهاض العفوي spontaneous abortion:** تبين في دراسات راجعة غير مضبوطة ترافق الانتباذ البطاني الرحمي ونسبة إسقاط عفوي زائدة حتى ٤٠٪ موازنة بـ ١٥-٢٥٪ نسبة الإسقاط العفوي الطبيعية.

٥- **الشذوذات الغدية الصماوية endocrinologic abnormalities:** يرافق الانتباذ البطاني الرحمي دوراتٌ لا إباضية وتطور جريبي شاذ وقصور لوتئيني ومشح دم قبل الطمث (أي متلازمة الجريب الملوتن غير المتمزق) وثَرّ الحليب وفرط برولاكتين الدم، وليس هناك ما يثبت أن نسبة حدوث هذه الشذوذات الغدية الصماوية أكثر في النساء المصابات بالانتباذ البطاني الرحمي مما هي في غير المصابات به.

الانتباذ البطاني الرحمي خارج الحوض extrapelvic endometriosis

يجب الشك بالانتباذ البطاني الرحمي خارج الحوض مع أنه لاعرضي غالباً حين وجود الألم أو حين تجس دورياً كتلة خارج الحوض.

فالانتباذ البطاني الرحمي في السبيل المعوي (ولاسيما القولون والمستقيم)- وهو المكان الأكثر شيوعاً للإصابة خارج الحوض- يسبب ألماً بطنياً وظهرياً، وتمدد البطن ونزفاً مستقيمياً دورياً وإمساكاً.

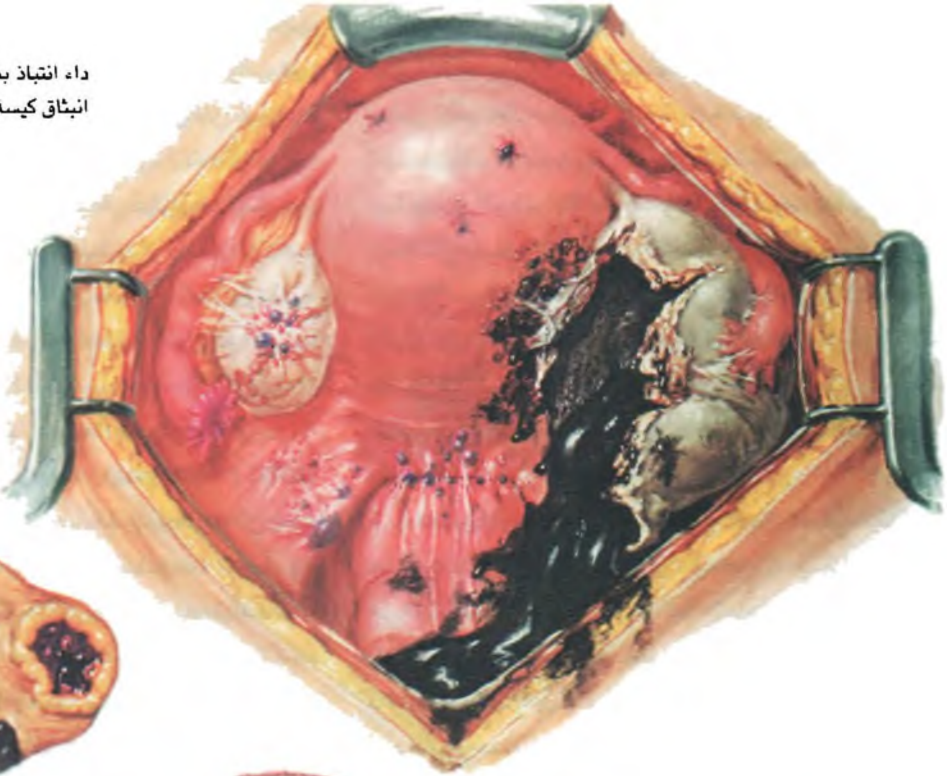
وتؤدي إصابة الحالب إلى الانسداد وألم دوري وعسرة تبول وبيلة دموية.

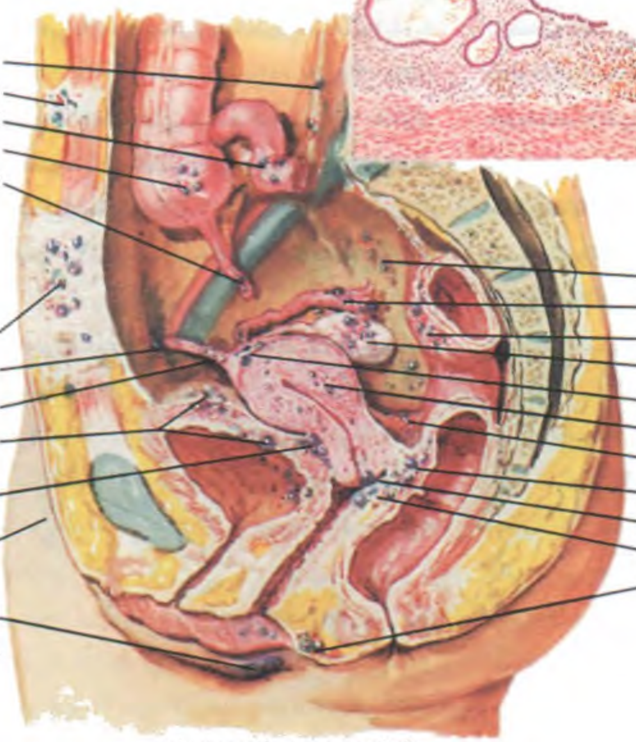
ويتظاهر الانتباذ البطاني الرحمي الرئوي باسترواح الصدر أو تدمي الجنب أو نفث دموي في أثناء الطمث.

الفحص السريري: لا يكشف شذوذ أو عرض ما في أثناء فحص كثير من المصابات بالانتباذ البطاني الرحمي، ويجب فحص الفرج والمهبل وعنق الرحم بحثاً عن علامات هذه الآفة مع ندرة حدوثها في هذه المناطق. ومن العلامات المحتملة للإصابة تعقد الأربطة العجزية الرحمية أو رتج دوغلاس وتورم الحجاب المهبلي المستقيمي تورماً مؤلماً. وإذا كانت الآفة متقدمة تكون الرحم على الأغلب مثبتة بوضعية الانقلاب الخلفي، ويجب تأكيد التشخيص دائماً بالخزعة المأخوذة بتنظير البطن.

يفيد الفحص بتخطيط الصدى (الإيكو)، أو التصوير المقطعي المحوسب CT، أو التصوير بالرنين المغنطيسي MRI لتقديم معلومات إضافية ومثبتة: لكن لا يمكن استخدامها لتحديد التشخيص الأولي.

معايرة CA125: لا يتوافر فحص دم خاص لتشخيص الانتباذ البطاني الرحمي. ولكن وجد أن مستوى CA125 - وهو واسم يوجد على مشتقات النسيج الظهاري للجوف العام وشائع في معظم السرطانات (الكارسينومات) المبيضية الظهارية غير المخاطية - يرتفع ارتفاعاً واضحاً في المصابات بهذا الداء إصابة متوسطة أو شديدة، ويبقى هذا المستوى طبيعياً في الإصابات البسيطة. وأبدت معظم الدراسات أن





أماكن توضع داء الانتباذ البطاني

نوعية CA125 أكثر من ٨٠٪. ووجد أن كميته تنقص بمعالجة الداء دوائياً أو جراحياً. وتفيد إعادة المعايرات التنبؤ بنكس الانتباذ البطاني الرحمي بعد المعالجة أو في أثنائها.

- **الموجودات بتنظير البطن laparoscopic findings**: يفيد

تنظير البطن المنهجي في تشخيص الانتباذ البطاني الرحمي، ويجب أن يشرك بفحص الأمعاء والمثانة والبوقين والمبيضين والردبة (رتج دوغلاس) والرباط العريض بوساطة مسبار كليل.

تشمل الموجودات المميزة بتنظير البطن على نحو نموذجي المنظر الذي يخلفه احتراق مسحوق البارود أو طلقة البندقية وآفات على السطوح المصلية للصفاق سوداء اللون أو بنية غامقة أو عقيدات مزرقة أو كيسات صغيرة تحوي دماً قديماً محاطة بدرجات متفاوتة من التليف.

ومن الضروري التثبت من الآفات بالفحص النسيجي.

- **الإثبات النسيجي** histological confirmation: تتألف الغرائس الانتباذية البطانية الرحمية مجهرياً من غدد بطانية رحمية وسدى (لحمة) مع بالعات محملة بالهيموسيدرين hemosiderin-laden أو دون هذه البالعات.

التطور العفوي:

يبدو أن الانتباذ البطاني الرحمي مرض مترق. وقد وجد في إحدى الدراسات في ملاحظات متتابعة تردّي ٤٧٪ من الحالات وتحسن ٣٠٪ وزوال ٢٣٪ على مدى ٦ أشهر. في دراسة أخرى ترقى الانتباذ البطاني الرحمي في ٦٤٪، وتحسن في ٢٧٪، وبقي دون تغير في ٩٪ على مدى ١٢ شهراً.

المعالجة

ليس هناك خطط ناجحة على نحو ثابت لمنع حدوث الانتباذ البطاني الرحمي، لكن يجب أن يكون الهدف استئصال الآفات الانتباذية البطانية الرحمية، والأهم من هذا معالجة الأعراض (الألم وتناقص الخصوبة) التي ترافق هذا المرض غالباً.

١- **المعالجة الجراحية** surgical treatment: يفضل المحافظة على الوظيفة التكاثرية في معظم النساء المصابات بانتباذ بطاني رحمي؛ لذلك يجب استخدام أقل مقاربة فعالة بضعاً وأقل تكلفة. يستخدم تنظير البطن في معظم النساء، وهذه الطريقة تنقص التكلفة والمراضة واحتمال حدوث الالتصاقات بعد العمل الجراحي.

أما فتح البطن فيجرى للمريضات بمراحل متقدمة من المرض واللاتي ليس من الضروري فيهن الحفاظ على الخصوبة. وتستأصل آفات الانتباذ البطاني الرحمي في أثناء تنظير البطن بالتخثير ثنائي القطب أو الليزر CO_2 الذي يبدو الطريقة المفضلة؛ لأنه يسبب أذية حرارية صغيرة جداً فقط. إن هدف الجراحة هو استئصال كل الآفات المرئية أو تخثيرها وفك الالتصاقات المرافقة وإعادة التشريح إلى حالته الطبيعية، ويجب تخثير الآفات المبيضية السطحية والحفاظ على النسيج المبيضي الطبيعي: علماً أن عشر مبيض واحد يكفي للحفاظ على الوظيفة والخصوبة.

تستطب العمليات الجذرية كاستئصال المبيض أو استئصال الرحم الكامل للحالات الشديدة فحسب.

نتائج المعالجة الجراحية:

- **الألم:** تتأثر نتيجة العمل الجراحي والألم بعوامل فيزيولوجية عديدة شخصية وبالمشاكل الزوجية والجنسية. وقد يؤدي تنظير بطن تشخيصي دون استئصال كامل للانتباذ البطاني الرحمي إلى تخفيف الألم في ٥٠٪ من المريضات.

- **نقص الخصوبة:** يتعلق نجاح الجراحة في شفاء العقم مباشرة بشدة الانتباذ البطاني الرحمي؛ فنسبة حدوث الحمل في الدرجة المتوسطة من الآفة ٦٠٪ وفي الدرجة الشديدة ٣٥٪، وقد تكون المعالجة الطبية قبل الجراحة بالدانازول أو بناهضات الهرمون الموجه للغدد التناسلية GnRH agonists أو بالبروجسترونات مفيدة في إنقاص امتداد الانتباذ البطاني الرحمي في المصابات بدرجة متقدمة من الآفة. ونادراً ما تستطب المعالجة الطبية بعد الجراحة؛ لأنها تمنع الحمل. وتحدث النسب العليا للحمل في الأشهر الـ ١٢ الأولى بعد الجراحة المحافظة. والتدبير الجراحي لنساء عقيمات مصابات بانتباذ بطاني رحمي صغير جداً إلى صغير مثار جدل.

٢- **المعالجة الطبية:** لما كان من المعروف أن الإستروجين ينبه نمو الانتباذ البطاني الرحمي صممت المعالجة الهرمونية لتثبيط تركيب الإستروجين؛ مما يؤدي إلى ضمور غرائس البطانة الرحمية المنتبذة أو قطع حلقة التنبيه والنزف.

أ- **مانعات الحمل الفموية:** تعطى جرعة منخفضة من مانعات الحمل المشتركة وحيدة الطور (حبة واحدة يومياً مدة ٦-١٢ شهراً)؛ ما يؤدي لانقطاع الطمث وحدوث حمل كاذب ثبت أنه ينقص ألم الحوض وعسرة الطمث، ولكن لم يثبت أن هذه المعالجة قطعية، وعلى العكس تحيا غرائس الانتباذ من جديد في كثير من المريضات بعد إيقاف المعالجة.

تخف أعراض عسرة الطمث والألم الحوضي في ٦٠-٩٥٪ من المريضات. بعد السنة الأولى لوحظت نسبة نكس ١٧-١٨٪ ونسبة نكس سنوية ٥-١٠٪ أيضاً، ويتوقع حدوث الحمل بعد المعالجة بنسبة ٥٠٪.

مانعات الحمل الفموية أقل تكلفة من طرق المعالجة

الأخرى، وقد تكون مفيدة في التدبير قصير الأمد للانتباذ البطاني الرحمي مع احتمال بقاء فوائد بعيدة الأمد في بعض النساء.

ب- **البروجستينات** progestins: أكثر ما استعمل منها الميدروكسي بروجسترون أسيتات (MPA): وهو فعّال في تخفيف الألم، يبدأ بجرعة ٣٠ ملغ/يوم، وتزاد الجرعة حسب الاستجابة الموضعية وأنماط النزف.

أما استعماله بمقدار ١٥٠ملغ ببطء عضلياً كل ٣ أشهر: فيفيد كذلك لمعالجة الألم، لكنه لا يستطب في النساء العقيمات لأنه يؤدي إلى انقطاع الطمث وإيقاف الإباضة، ولابد من الانتظار وقتاً طويلاً لعودتهما بعد إيقاف المعالجة.

تحدث باستعمال البروجستينات بعض التأثيرات الجانبية كالغثيان وزيادة الوزن واحتباس السوائل ونزوف الحرمان بسبب نقص إستروجين الدم.

ج- **الجسترينون** gestrinone: الدانازول danazol، وهو ليس أكثر فعالية من الأدوية الأخرى المتوافرة لمعالجة الانتباذ البطاني الرحمي.

الخطة العملية لاستخدام الدانازول هي بدء المعالجة بـ ٤٠٠ ملغ/يوم (٢٠٠ ملغ مرتين يومياً) وزيادة الجرعة إذا كان ذلك ضرورياً حتى انقطاع الطمث وتخفيف الأعراض. وللدانازول تأثيرات جانبية سيئة، الأكثر شيوعاً منها: زيادة الوزن واحتباس السوائل والعُدّ والجلد الزيتي والشعرانية والبيغ flush والتهاب المهبل الضموري وصغر حجم الثديين ونقص الكرع libido والتعب والغثيان والتشنجات العضلية وعدم الاستقرار العاطفي، وازدياد عمق الصوت تأثير جانبي محتمل غير عكوس. والدانازول لايستطب في المريضات بمرض كبدي؛ لأنه يستقلب على نحو كبير في الكبد، وقد يسبب أذية خلوية كبدية. وهو مضاد استطباب أيضاً عند المريضات اللاتي لديهن ارتفاع الضغط الشرياني أو قصور القلب الاحتقاني أو قصور الوظيفة الكلوية؛ لأنه يسبب احتباس السوائل.

النكس

يميل الانتباذ البطاني الرحمي للنكس ما لم تجر جراحة نهائية، وتبلغ نسبة النكس ٥-٢٠٪ كل سنة تقريباً، وتصل النسبة التراكمية حتى ٤٠٪ بعد خمس سنوات، وكانت نسبة النكس المسجلة بعد خمس سنوات من المعالجة بناهضات GnRH ٣٧٪ للمرض الخفيف جداً و٧٤٪ للمرض الشديد. ويعود الألم المرافق عادة بعد إيقاف المعالجة، وينكس الألم في خمس سنوات في نحو خمس المصابات بألم حوضي والمعالجات من آفات مرئية من الانتباذ البطاني الرحمي باستئصال كامل بتنظير البطن.

تقنية الإخصاب المساعدة assisted reproductive technology:

يمكن معالجة العقم في المصابات بانتباذ بطاني رحمي صغير جداً إلى صغير بتحسين دورة الخصب، ويشمل ذلك فرط التنبيه المبيضي المراقب المترافق بالإمناء داخل الرحم، ونقل الأعراس داخل النفير (GIFT) والإلقاح في الزجاج (IVF).

الإلقاح في الزجاج هو الطريقة المفضلة حين وجود تشوه تشريحي في المبيض والبوق في حين يعدّ تحريض الإباضة superovulation مع الإمناء داخل الرحم مضاد استطباب.

علينا أن نتذكر

- داء الانتباذ البطاني الرحمي آفة تحدث في سن النشاط التناسلي، ونادراً في غير هذه السن.
- أكثر نظرية قبولاً لتعليله هي نظرية الاغتراس الناجم عن القلس البوقي لدم الطمث.
- أهم أعراضه: عسرة الطمث وألم الحوض، ويؤدي ذلك إلى نقص الخصوبة.
- الطريقة المفضلة لتشخيصه تنظير أحشاء البطن، ولو أن السير والفحص السريريين يوجهان إلى إمكان وجوده.
- المعالجات جراحية في الحالات الواسعة، ودوائية في الحالات الخفيفة والمتوسطة، والمعالجات الدوائية عالية الكلفة كثيرة الأعراض الجانبية.
- نسبة النكس كبيرة ولاسيما بعد المعالجات الدوائية.

متلازمة فرط (الأندروجين)

الدكتور محمد ضبيط

هي مجموعة من الأعراض والعلامات التي تحدث نتيجة زيادة الفعل الأندروجيني في الجسم، ويكون السبب إما زيادة الأندروجينات المفرزة وإما الخلل في نقلها واستقلابها وإما زيادة حساسية الأنسجة المحيطية لها. وتعدّ متلازمة فرط الأندروجين من أكثر الاضطرابات الغدية شيوعاً في النساء في سن الإنجاب.

الآلية المرضية

مصادر الأندروجينات في المرأة هي الغدد الصمّ (وعلى نحو أساسي الغدتان الكظريتان والمبيضان) إضافة إلى بعض الأنسجة المحيطية (كالجلد والنسيج الدهني والكبد).

هناك خمسة أنواع من الأندروجينات المفرزة من الجسم هي:

١- (سلفات ديهيدروايبي أندروستيرون) dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS).

٢- (ديهيدروايبي أندروستيرون) dehydroepiandrosterone (DHEA).

٣- (أندروستينديون) androstenedione.

٤- (تستوستيرون) testosterone.

٥- (أندروستينديول) androstenediol.

● يفرز المبيض ٢٥-٥٠٪ من إجمالي التستوستيرون ويرتفع المقدار إلى ٧٥٪ في منتصف الدورة الطمثية.

● تفرز الغدد الكظرية ١٠٠٪ من (DHEAS) و٨٠٪ من (DHEA) و٥٠٪ من الأندروستينديون و٢٥٪ من التراكيز المحيطية للتستوستيرون. لذلك يعدّ (DHEAS) الأندروجين النوعي المفرز من الكظر.

● تقوم الأنسجة المحيطية بإفراز ما تبقى من التستوستيرون الذي يعدّ الأندروجين الرئيس المسؤول والمؤثر في الأنسجة المستهدفة وهي الجلد (المتمثل بالجريب الشعري الزهمي pilosebaceous) والنسيج الدهني والجهاز التناسلي.

● تؤثر زيادة تركيز الأندروجينات والتستوستيرون تأثيراً خاصاً في الأنسجة المستهدفة وتؤدي إلى ظهور الأعراض المتعلقة به (الشعرانية hirsutism، ومظاهر الاسترجال virilization، وضخامة الأعضاء التناسلية الظاهرة) وتعاكس هذه التأثيرات عن طريق هرمون هو الإستروجين.

● ولكي يكون للتستوستيرون هذا التأثير في الأنسجة المحيطية المستهدفة ولاسيما الجريب الشعري فإنه يجب أن يتحول إلى dihydrotestosterone (DHT) وهو الشكل الفعّال منه، ويقوم بذلك إنزيم ريدكتاز الألفا -٥. ومن الممكن قياس كمية (DHT) في الدم وبالتالي يمكن تقييم نشاط الأنسجة المحيطية وفعالية هذا الإنزيم في تحويل الأندروجينات وإنتاجها.

● ترتبط الأندروجينات الجائلة في الدم ببروتينات ناقلة خاصة، ويقدر البروتين المسمى (الغلوبولين) الرابط للهرمونات الجنسية بـ(٨٠٪) منها، في حين يقدر الألبومين بـ (١٩٪) منها.

● تطرح الأندروجينات على نحو أساسي من الكبد.

● **تعزى زيادة الفعل الأندروجيني في الجسم إلى:**

١- زيادة إنتاج الأندروجينات المفرزة، ومن الأمثلة: (أورام المبيض والكظر المفرزة، ومتلازمة كوشينغ Cushing syndrome، ومتلازمة المبيض المتعدد الكيسات polycystic ovary syndrome (PCOS)، وفرط التنسج الكظري الخلقي congenital adrenal hyperplasia (CAH).

٢- زيادة التحول المحيطي للأندروجين في الأنسجة المحيطية، وهو ما يحدث في السمنة ومقاومة الأنسولين.

٣- انخفاض استقلاب الأندروجينات ولاسيما في الكبد.

٤- زيادة حساسية المستقبلات المحيطية ضمن الأنسجة المستهدفة، وتسبب هذه الحالة ما يسمى الشعرانية مجهولة السبب.

٥- انخفاض مستويات الغلوبولين الرابط للهرمونات الجنسية وبالتالي ارتفاع تركيز الأندروجينات ولاسيما التستوستيرون الحر وهو ما يحدث في فرط التنسج الكظري الخلقي، ومتلازمة المبيض المتعدد الكيسات، والسمنة.

الأسباب:

يمكن حصر الأسباب المؤدية إلى متلازمة فرط الأندروجين في:

١- أسباب مبيضية:

أ- متلازمة المبيض المتعدد الكيسات، وهي أكثر أسباب فرط متلازمة فرط الأندروجين شيوعاً وتقدر بـ(٧٠-٨٠٪) من الحالات.

ب- أورام المبيض المفرزة للأندروجينات وهي عديدة منها (ورم الخلايا النقيرية في المبيض، وورم خلايا Sertoli-Leydig، وورم الخلايا القرابية theca cells، والورم الأرومي بالغدة

التناسلية gonadoblastoma).

٢- أسباب كظرية:

أ- أورام الغدة الكظرية المفرزة للتستوستيرون سواء الحميدة منها أم الخبيثة.

ب- متلازمة كوشينغ التي يُرى فيها إفراز زائد من الأندروجينات.

ج- فرط التنسج الكظري الخلقي **ولها شكلان مميزان:**

- الشكل التقليدي أو الباكر: يحدث في الطفولة ونسبته ٩٠٪ من الحالات، ينجم عن خلل خلقي بنقص (إنزيم ٢١-هيدروكسيلاز)؛ مما يؤدي لارتفاع الهرمون الموجه لقشر الكظر ACTH وتحريض قشر الكظر على إفراز الأندروجينات وخاصة (هرمون ١٧-هيدروكسي بروجستيرون)، الذي يمكن بقياسه تشخيص المرض. يترافق هذا الشكل بنقص في التطور الحركي النفسي مع ضمور الأعضاء التناسلية.

- الشكل غير التقليدي أو المتأخر الحدوث: وهو شكل غير كامل من فرط التنسج الكظري الخلقي، يحدث فقط في ١٠٪ من الحالات ونسبة حدوثه في النساء المصابات بمتلازمة فرط الأندروجين ١-٥٪. تشبه المظاهر السريرية هنا متلازمة المبيض متعدد الكيسات.

٣- أسباب أخرى:

أ- دوائية: وتنجم عن زيادة تناول الأندروجينات ومنها (الستيروئيدات الابتنائية anabolic steroids والتستوستيرون وDHEAS والدانازول danazol والجرعات العالية من حبوب منع الحمل).

ب- زيادة الأندروجينات في أثناء الحمل.

ج- فرط (برولاكتين) الدم الذي قد يترافق بفرط الأندروجين.

د- السمنة وزيادة مقاومة الأنسولين اللذان يترافقان بارتفاع تركيز الأندروجينات وزيادة تحوله في النسج المحيطية (الجلد والنسيج الدهني) إلى التستوستيرون الحر. إضافة إلى ذلك يدخل انخفاض تركيز الغلوبولين الرابط للهرمونات الجنسية في الآلية.

هـ- قد تنجم أعراض متلازمة فرط الأندروجين بسبب زيادة حساسية المستقبلات المحيطية للأندروجينات من دون وجود زيادة أو شذوذ هرموني مكشوف. وغالباً ما يتظاهر هذا الشكل بشعرانية مجهولة السبب، وغالباً ما يكون لدى المرأة المصابة دورات طبيعية، ومبيضان طبيعيان، وكظران طبيعيان، ولا يوجد ارتفاع في تراكيز التستوستيرون أو الأندروجينات الأخرى.

التظاهرات السريرية

١- الشعرانية: وتعرَّف على أنها زيادة في عدد الأشعار الانتهائية وطولها في الأماكن ذات الحساسية للأندروجينات.

٢- زيادة الوزن مع الطول ويعبَّر عنها بزيادة مشعر كتلة الجسم (BMI) وهو حاصل قسمة الوزن على مربع الطول.

٣- اضطراب الدورة الطمثية.

٤- علامات استرجالية: ولا تحدث في كل الحالات بل في الحالات الشديدة فحسب وتتضمن: الصلع وخفة الأشعار وضمور الثديين، وضخامة العضلات وانقطاع الطمث وخشونة الصوت وضخامة البظر.

٥- العلامات الجلدية: وهي عديدة مثل العُدّ (حب الشباب)، والحاصات alopecia، وبعض الأورام الجلدية مثل الشواك الأسود acanthosis nigricans.

مخبرياً

بحسب السبب المؤدي يمكن أن يشاهد ارتفاع قيم مجموعة من الهرمونات:

- DHEAS: وارتفاعه يدل أساساً على مشكلة كظرية، فارتفاعها أكثر من ٧٠٠ مكروغرام/د.ل (وأكثر من ٤٠٠ مكروغرام/دل في النساء بسن الضهى) يدل على وجود أورام كظرية مفرزة أو متلازمة كوشينغ.

- التستوستيرون الكلّي: ويجرى في الصباح الباكر، ويدل ارتفاعه على عدة آفات، فارتفاعه لأكثر من ٨٠ نانوغرام/دل يترافق بوجود شعرانية مع عدم وجود إباضة، أما ارتفاعه أكثر من ذلك حتى ٢٠٠نانوغرام/دل فيجب التفكير معه بوجود متلازمة المبيض متعدد الكيسات، أما إذا بلغت قيمته أكثر من ٢٠٠نانوغرام/دل (أو أكثر من ١٠٠نانو غرام/دل بعد سن الضهى) فيوحي بوجود ورم مبيضي مفرز أو ورم كظري مفرز.

- ١٧- هيدروكسي بروجستيرون: يرتفع طبيعياً في الطور اللوتئيني من الدورة الطمثية، لذلك فإن قياسه وتقييمه يجب أن يتم في الطور الجريبي، ولا قيمة تشخيصية بارتفاعه إلى حدود ٢٠٠نانوغرام/ دل، بل يعاد التقييم في هذه الحالة بعد حقن ACTH الخارجي (الاختبارات الوظيفية). أما الارتفاع لأكثر من ٨٠٠ نانوغرام/دل فيدل على فرط التنسج الكظري الخلقي.

- كورتيزول البول: وارتفاعه مشخص لداء كوشينغ.

- ارتفاع الهرمون الملوتن LH، وارتفاع النسبة بينه وبين الهرمون المنبه للجريب FSH التي إذا زادت على مثلين ونصف فهي مشخص لمتلازمة المبيض متعدد الكيسات.

اختبارات أخرى

قد يكون من الضروري إجراء اختبارات أخرى مساعدة على التشخيص إضافة إلى دورها الكبير في تحديد السبب، **من هذه الاختبارات:**

- قياس تركيز (الغلوبولين) الرابط للهرمونات الجنسية و(الألبومين).
- معايرة تركيز (الديهيدروتستوستيرون) وتقييم نشاط الأنسجة المحيطية وفعالية إنزيم (ريدكتاز الألفا -٥) في تحويل الأندروجينات المحيطية وإنتاجها.
- معايرة السكر الصباحي والأنسولين.
- معايرة الشحوم الثلاثية والكوليسترول.
- **الاختبارات الوظيفية:** وتجرى حين تكون قيمة الأندروجين المقاس غير مشخّصة، فتحقن مواد محرّضة أو مثبطة لإفراز هذه الأندروجينات، ثم تعاير من جديد لتحديد مدى استجابة الغدد لها، **ومن الأمثلة:**

● تثبيط إفراز الـ DHEAS بإعطاء (الديكساميتازون).

● تحريض إفراز (١٧- هيدروكسي بروجستيرون) بحقن الهرمون الموجه لقشر الكظر.

● يجب أن تجرى الاستقصاءات الشعاعية كالصدى والتصوير الطبقي المحوري والرنين المغنطيسي مع الإجراءات الأخرى لتأكيد التشخيص ولاسيما الأورام الكظرية والمبيضية، والمبيض متعدد الكيسات.

العلاج:

١- العلاج الدوائي: ويهدف أساساً إلى:

أ- تصحيح الأعراض الناجمة عن زيادة الفعل الأندروجيني بحسب الآلية المسببة:

- تثبيط إنتاج الأندروجينات سواء المبيضية (بإعطاء الإستروجين أو البروجستيرون أو إعطائهما معاً مثل حبوب منع الحمل) أم الكظرية (منها dexamethasone أو prednisolone).
- استخدام مضادات الأندروجينات أو مثبطات عملها مثل: flutamide و spironolactone و finasteride.
- استخدام مثبطات إنزيم ريدكتاز الألفا -٥: وبالتالي تخفيف التحويل المحيطي للتستوستيرون، مثل finasteride.
- استخدام الأدوية المحسسة للأنسولين والخافضة للسكر مثل metformin.
- استخدام bromocriptine بوجود فرط (البرولاكتين).

ب- العلاجات العرضية الثانوية:

- علاج الشعرانية.
- علاج الحطاطات الجلدية.
- علاج العقم وتحريض الإباضة.
- تخفيف الوزن وعلاج السمنة.

٢- العلاج الجراحي: والاستطباب هنا بوجود حالة تستدعي الإجراء الجراحي، ومن الأمثلة:

- الأورام المبيضية والكظرية، ويكون العلاج بالاستئصال.
- المبيض المتعدد الكيسات بالتثقيب الليزري أو الكهربائي أو بالقطع الإسفيني.

علينا أن نتذكر

● إن أسباب متلازمة فرط الأندروجين متعددة وهي إما مبيضية وإما كظرية وإما دوائية وإما زيادة في حساسية المستقبلات المحيطية.

● أهم العلامات السريرية المرافقة لمتلازمة فرط الأندروجين: الشعرانية، زيادة مشعر كتلة الجسم، والعلامات الجلدية (العُدّ والحطاطات).

● يعتمد تشخيص متلازمة فرط الأندروجين على العلامات السريرية إضافة إلى المعايرة المخبرية لمجموعة من الهرمونات التي يختلف ارتفاعها حسب السبب المؤدي.

● يكون علاج متلازمة فرط الأندروجين إما دوائياً لتصحيح الأعراض الناجمة عن زيادة الفعل الأندروجيني مع العلاجات الثانوية للأعراض المرافقة (كالشعرانية)، وإما جراحياً لبعض الآفات المسببة (كالأورام والمبيض متعدد الكيسات).

المبيض متعدد الكيسات

الدكتور محمد ضبيط

المبيض متعدد الكيسات polycystic ovary هو ضخامة المبيضين مع تصلّب وتثخن المحفظة، مما يؤدي إلى حدوث عدد مرتفع وغير طبيعي من الجريبات ضمنها بعدة أشكال ومراحل مختلفة من النضج.

ومع تعدد الأوجه السريرية التي قد يتظاهر فيها المبيض متعدد الكيسات فإن الأعراض الوصفية كان قد ذكرها كلٌّ من ستاين Stein وليفنثال Leventhal عام ١٩٣٥ وجمَعت هذه الأعراض بمتلازمة سميَت باسميهما، كما تُدعى متلازمة المبيض متعدد الكيسات polycystic ovary syndrome وتشمل: غياب الطمث والعقم والشعرانية hirsutism والمبيض الضخم بكيسات متعددة.

الفيزيولوجيا والآلية المرضية

لابد أولاً من ذكر كلمة سريعة عن الآلية الهرمونية للدورة الطمثية الطبيعية، فمن المعلوم أن الدورة تبدأ بأن يقوم الهرمون المطلق لموجهات الغدد التناسلية (GnRH) المفرز من تحت المهاد بحثّ النخامى على إفراز كل من الهرمون الملوتن (LH) والهرمون المنبه للجريب (FSH). ففي بداية الطور الجريبي يحث الهرمون الملوتن الخلايا القرابية theca cells في المبيض على إفراز الهرمونات الأندروجينية، وفي الوقت نفسه يقوم الهرمون المنبه للجريب بحث الخلايا الحبيبية granulosa cells على تحويل الهرمونات الأندروجينية إلى إستروجينية (بصفة أساسية الإستراديول) الذي له شأنه المهم في تطور الجريب ونموه. وفي أثناء هذا الطور تزداد مستويات الإستراديول على نحو ملحوظ مما يؤدي إلى زيادة تركيز الهرمون الملوتن وحدوث ما يدعى بقفزة أو دفقة هذا الهرمون، وفي تفاعل معقد تؤدي كل من دفقة الهرمون الملوتن والمستويات المرتفعة من الإستراديول ومن الإستروجين الجائل في الدم إلى حدوث دفقة الهرمون المنبه للجريب في منتصف الدورة وبالتالي نضج الجريب وحدوث الإباضة.

- ويحدث في متلازمة المبيض متعدد الكيسات اضطراب في الدورة السابقة مع اختلال في التوازن الهرموني لسبب من الأسباب، بحيث يحدث في النهاية ارتفاع في مستويات الهرمون الملوتن بوجود مستويات طبيعية (أو منخفضة قليلاً) من الهرمون المنبه للجريب، تترافق هذه التغيرات بارتفاع مستويات الإستروجين (الإسترون البدئي أو الإستراديول) ويثبط هذا بآلية التلقيم الراجع ارتفاع الهرمون المنبه للجريب ويزيد من تحرر الهرمون الملوتن، وبالتالي تحدث زيادة في إنتاج الأندروجينات وزيادة في تحويلها إلى إستروجينات وهكذا يقوى التأثير الراجع في الغدة النخامية.

- ويؤدي ارتفاع مستوى الأندروجينات إلى تثبيط إنتاج الغلوبولين الرابط للهرمونات الجنسية (SHBG) من الكبد، وبالتالي إلى زيادة غير مباشرة في مستوى الإستروجين الحر أيضاً.

- إن ارتفاع كل من الهرمون الملوتن والأندروجينات والإستروجين مع وجود مستوى طبيعي أو منخفض من الهرمون المنبه للجريب يؤدي إلى مواصلة تطور الجريبات من دون حدوث نضج أو إباضة، وبالتالي يشاهد العديد من الجريبات غير الناضجة ضمن المبيض وبمراحل مختلفة من التطور. يؤدي هذا الاضطراب الهرموني إلى تطور فرط تصنّع بطانة الرحم إضافة إلى ضخامة المبيضين، وبالتالي زيادة خطر احتمال سرطان الرحم والمبيض.

- إن الأسباب المؤدية إلى هذا الخلل الهرموني عديدة كلها غير محددة بدقة وتراوح ما بين:

١- زيادة إنتاج الأندروجينات من الغدد الكظرية بدئياً مثل ما يحدث في سن البلوغ أو في أوقات الشدة.

٢- اضطراب إفراز GnRH.

٣- قد تكون الأسباب عائلية وذات طابع وراثي.

٤- وجد ارتباط ما بين متلازمة المبيض متعدد الكيسات وبين العقم وزيادة مقاومة الأنسولين والسمنة وزيادة مشعر كتلة الجسم (BMI)، وازدادت أهمية هذا الترابط في السنوات الأخيرة وخاصة في تحديد نمط الحياة في أثناء معالجة النساء المصابات، ويبقى شأن السمنة في الآلية المرضية غير محدد بدقة حتى الآن.

الحدوث والمظاهر السريرية

المبيض متعدد الكيسات شائع في النساء في سن النشاط التناسلي؛ إذ وجد بالفحص بالصدى أن ٧٥٪ من النساء اللواتي يعانين اضطراب الدورة الطمثية لديهن مبيض متعدد الكيسات، حتى إن الصدى كشف هذه الآفة في٥٠٪ من النساء ذوات الدورات الطبيعية، وهؤلاء النساء ولو لم تتظاهر الآفة لديهن بأعراضها المعروفة يعانين بقدر ما من الشعرانية والعُدّ (حب الشباب)، حتى بعض مظاهر الذكورة.

إن نسبة الإصابة بمتلازمة المبيض متعدد الكيسات مرتفعة إذ تبلغ ٤-٨٪ من النساء في العالم. وهي أكثر الاضطرابات الهرمونية شيوعاً عند النساء اللواتي يعانين اضطراب الدورة الطمثية سواء بوجود عقم أم من دون ذلك، وتحدث هذه المتلازمة في كل الأعمار لكن العمر الأكثر شيوعاً لحدوثها هو العقد الثاني، وتأخذ التظاهرات السريرية مجموعة من الأشكال أكثرها شيوعاً:

١- اضطراب الدورة الطمثية: يحدث تقريباً في ٧٠٪ من المريضات، ويكون إما بدئياً وإما ثانوياً، ويتنوع الاضطراب ما بين عدم انتظام الدورات وقلتها حتى انعدامها. (في ١٠٪ من الحالات).

٢- قلة الإخصاب والعقم: تلاحظ متلازمة المبيض متعدد الكيسات في ٢٠٪ من المريضات المصابات بالعقم، وعموماً تكون الإباضة ضعيفة في المصابات ويكون الإخصاب ضعيفاً كذلك.

٣- المظاهر الجلدية المترافقة مع زيادة الأندروجينات، وأهمها:

أ- الشعرانية (٩٢٪ من النساء المشعرات يكون لديهن مبيض متعدد الكيسات يُكشف بالصدى).

ب- العُدّ والحاصات alopecia.

ج- الشواك acanthosis.

٤ - السمنة وزيادة مشعر كتلة الجسم BMI: مع أن الآلية الرابطة ما بين السمنة وحدوث متلازمة المبيض متعدد الكيسات غير محددة بدقة فهي تحدث في ٣٠-٤٥٪ من الحالات.

مخبرياً: يلاحظ ارتفاع بعض القيم المخبرية في المصابات

منظر المبيض متعدد الكيسات بالتصوير بالصدى

بمتلازمة المبيض متعدد الكيسات، وغالباً ما ترافق هذه الارتفاعات المخبرية وجود أعراض سريرية ضمن المتلازمة، يذكر منها:

- ارتفاع قيم LH مع ارتفاع نسبة LH/FSH > ٢,٥ في ٣٩٪ من الحالات.

- ارتفاع القيم الحرة من التستوستيرون والتركيز الكلي له في ٤٧٪ من الحالات، ويكون الارتفاع > ٨٠ نانو غرام/دل، وفي الارتفاعات الشديدة > ٢٠٠ نانو/دل يجب الشك بوجود الأورام المفرزة من المبيض أو الكظر واستبعادها.

- ارتفاع نسبة الغلوكوز الصباحي والأنسولين، وتكون النسبة > ٤,٥.

- ارتفاع البرولاكتين prolactin (٢٥٪ من ا لحالات).

شعاعياً: يعتمد تشخيص المبيض متعدد الكيسات على التصوير بالأمواج فوق الصوتية الذي يعد الطريقة الأكثر حساسية ونوعية للداء. يعتمد التشخيص على وجود أكثر من خمسة جريبات متفرقة وبأحجام مختلفة (أقل من ١٠ملم بين ٥, ٠-٨, ٠سم) تجتمع بشكل محيطي حول لحمة مبيضية متضخمة، وتكون زيادة حجم المبيض مابين ٥,٥ إلى ١٠سم، وهناك ٣٠٪ من الحالات لا يزداد فيها حجم المبيض.

يمكن استخدام التصوير الطبقي المحوري والمرنان المغنطيسي في التشخيص لكنهما أقل حساسية من الصدى.

المعايير التشخيصية لمتلازمة المبيض متعدد الكيسات

١- في عام ٢٠٠٣ وضعت عدة معايير تشخيصية لمتلازمة المبيض متعدد الكيسات من قبل كل من الجمعية الأمريكية لطب الإنجاب والجمعية الأوربية للإنجاب البشري وعلم الجنين وذلك بوجود اثنين مما يلي:

أ- قلة إباضة أو انعدام إباضة أو كلاهما معاً.

ب- فرط الأندروجينات (سريرياً أو كيميائياً).

ج- مبيض متعدد الكيسات بالفحص بالصدى.

٢- وهناك ما يدعى متلازمة المبيض المتعدد الكيسات الاستقلابي، ويشخص بوجود ثلاثة أو أكثر مما يلي:

أ- مقاومة الأنسولين وبالتالي ارتفاع تركيز الأنسولين.

ب- السمنة: وارتفاع BMI > ٣٥.

ج- ارتفاع الضغط الشرياني > ١٣٥/٨٥ملم ز.

د- ارتفاع ثلاثي الغليسريد أكثر من ١٥٠ملغ/دل.

هـ- انخفاض HDL أقل من ٥٠ ملغ/دل.

و- ارتفاع السكر الصباحي أكثر من ١١٠ملغ/دل.

إن وجود هذه الاضطرابات الاستقلابية عند مريضات

متلازمة المبيض متعدد الكيسات مؤشر على أنهن ميالات إلى تطوير عدة أمراض صحية منها الداء السكري نمط II، واعتلال شحوم الدم، وارتفاع الضغط وخطورة عالية لسرطان المبيض أو الرحم. وبالتالي فإنهن بحاجة إلى معالجة وتأهيل ومراقبة طويلة الأمد لمنع حدوث هذه الأمراض وتطورها.

المعالجة

١- علاج المبيض متعدد الكيسات ويتم بطريقتين:

أ- خزعة إسفينية wedge resection وهي الطريقة القديمة.

ب- تثقيب المبيض ovarian drilling: وذلك بإجراء عدة ثقوب في المبيض (بين ٥-١٠) بطول ١سم ضمن اللحمة، وميزة هذه الطريقة إمكان إجرائها بتنظير البطن.

تثقيب الكيسات في المبيض المتعدد الكيسات

٢- علاج متلازمة المبيض متعدد الكيسات: تهدف كل المعالجات بالنهاية إلى تحقيق عدة أهداف:

أ- تحسين مقاومة الأنسولين.

ب- معاكسة تأثيرات متلازمة فرط الأندروجين ومعالجة آثارها (وأهمها الشعرانية).

ج- تصحيح الإباضة.

د- تصحيح اضطراب الدورات الطمثية والحصول على بطانة رحمية طبيعية.

يمكن أن تحقق هذه الأهداف عن طريق المشاركة ما بين ثلاثة أنماط من المعالجة:

١- تعديل نمط الحياة: أدى تعديل نمط الحياة بمحاربة السمنة وتخفيف الوزن واتباع نمط غذائي منخفض الحريرات وممارسة الرياضة إلى فوائد عديدة في معالجة متلازمة المبيض متعدد الكيسات، إذ أصبح من الواضح دور السمنة وزيادة مقاومة الأنسولين بوصفها عاملاً مهماً ومسبباً للمتلازمة، إضافة إلى كونها نتيجة لها ومظهراً من مظاهرها. وتبين أن تطبيق حمية طويلة الأمد منخفضة الكربوهيدرات والشحوم مع اتباع نظام رياضي صحي والمحافظة على وزن مناسب لا يفيد في معالجة المتلازمة فحسب بل يقي من تطور الأمراض الجهازية الخطيرة المرتبطة بها (كالسكري من النمط II وارتفاع ضغط الدم).

وآلية الفائدة في تعديل نمط الحياة هذا في العلاج مركبة؛ إذ وجد أن الحمية ونمط الغذاء يعملان على زيادة حساسية الجسم للأنسولين إضافة إلى تحسين الإباضة وتصحيح الدورات الطمثية وتخفيض الأندروجين.

٢- المعالجة الدوائية: تعتمد على مجموعة واسعة من الأدوية التي تهدف إلى تحسين مقاومة الأنسولين، إضافة إلى تحسين الإباضة وتنظيم الدورات الطمثية مع تخفيف الآثار الناجمة عن فرط الأندروجين. وقد وجد أن هناك مجموعة من **الأدوية التي لها أكثر من تأثير واحد ومنها:**

أ- محسسات الأنسولين كالـ metformin: فإضافة إلى دورها الخافض للسكر والمحسس للأنسولين وجد أنها تفيد في تحريض الإباضة وتخفيض مستويات الأندروجين.

ب- مجموعة المثبطات العطرية والمثال الأفضل لها clomiphene citrate، وتعد الدواء الأول لعلاج العقم وتحريض الإباضة.

ج- المحرضات القندية gonadotropins التي تعد الخط الثاني لتحريض الإباضة.

د- محرضات الهرمون المطلق لموجهات الغدد التناسلية (GnRH).

هـ- مضادات الأندروجين مثل cyproterone acetate و finasterideوإضافة إلى دورها في تقليل آثار فرط الأندروجين فإنها تعمل على تصحيح الدورات الطمثية.

و- الإستروجين ومانعات الحمل الفموية وتأثيراتها عديدة في معاكسة تأثيرات فرط الأندروجين، إضافة إلى دورها في تصحيح الدورات الطمثية والحصول على بطانة رحمية طبيعية.

ز- dexamethasone حين وجود سبب كظري.

٣- المعالجة الجراحية: تهدف أساساً إلى تحقيق الإباضة علاجاً للعقم، وذلك بالمشاركة مع العلاج الدوائي، **وهي نوعان:**

- قطع إسفيني wedge resection.
- تثقيب المبيض.

علينا أن نتذكر

- **التشخيص** الأكيد للمبيض **متعدد الكيسات** يتم بالتصوير بالأمواج فوق **الصوتية**.
- يعتمد تشخيصه إضافة إلى **الدراسة** الشعاعية على الدراسة الهرمونية مع القصة السريرية (الشعرانية والسمنة واضطراب الدورات الطمثية والعقم).
- إن علاج متلازمة المبيض متعدد الكيسات يعتمد على ثلاث نقاط: تعديل نمط الحياة (بتخفيف الوزن وممارسة الرياضة)، وإعطاء الأدوية الهرمونية والإجراءات الجراحية (القطع الإسفيني وتثقيب المبيض).

الشعرانية

الدكتور محمد ضبيط

الشعرانية hirsutism هي زيادة نمو الأشعار الانتهائية في المواقع التي يكون فيها نمو الشعر ضئيلاً أو معدوماً في المرأة. ولما كان عدد الجريبات الشعرية محدوداً لا يزداد، ولا يتغير بعد الولادة، فالزيادة تكون على حساب نوعية الأشعار وحجمها وكثافتها وطولها.

الآلية المرضية

يختلف مفهوم الشعرانية بحسب المجموعات العرقية والجغرافية، بل قد تكون مفهوماً شخصياً يختلف من امرأة إلى أخرى. **ونذكر من أنواع الشعرانية:**

١- قد تكون الشعرانية مستقلة وغير مرتبطة بآفة عضوية مرضية. **ومثالها:**

أ- الشعرانية الأسرية: توجد في بعض المجموعات البشرية (مثل شرق حوض البحر الأبيض المتوسط) ولاسيما في ذوات البشرة السمراء.

ب- الشعرانية المترافقة والقلق والشدة stress.

ج- الشعرانية المترافقة واستخدام مستحضرات التجميل.

د- الشعرانية الخلقية.

٢- وقد تكون الشعرانية ثانوية، وتعدّ تظاهراً لمجموعة من الأمراض، **منها:**

أ- الشعرانية الثانوية المرافقة لمجموعة من الأمراض غير متعلقة بالأندروجين، وهنا تدخل عدة آليات معقدة وأحياناً غير مفهومة في تفسير ذلك. **من هذه الأمراض:**

- القهم anorexia ونقص التغذية malnutrition.

- التهاب العضلات والجلد والبرفيرية وفرط النشاط الدرقي.

- تناول بعض الأدوية وتأثيرها في الجريب الشعري غير معروف بالضبط.

ب- الشعرانية المتعلقة بالأندروجين أو المترافقة بمتلازمة فرط الأندروجين، وتقدر بـ ٨٠٪ من الشعرانية، **وأهم هذه الأسباب:**

- أسباب مبيضية (أورام المبيض، والمبيض متعدد الكيسات).

- أسباب كظرية (الأورام المفرزة للتستوستيرون، ومتلازمة فرط التنسج الخلقي، ومتلازمة كوشينغ).

- الحمل.

- فرط برولاكتين الدم.

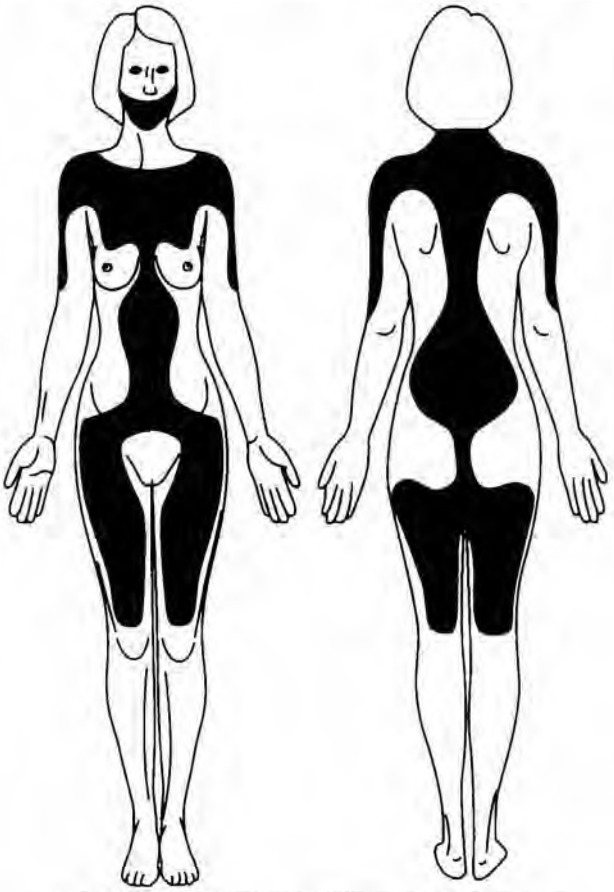
- السمنة وزيادة المقاومة للأنسولين.

- زيادة حساسية المستقبلات المحيطية للهرمونات في متلازمة فرط الأندروجين: وهذا ما يسبب شعرانية دون أي شذوذ هرموني يذكر، ويدعى هذا النمط بالشعرانية مجهولة السبب.

- دوائية: وتنجم عن الإفراط في تناول الأندروجينات الخارجية (danazol، testosterone).

سريرياً

- يجب الانتباه من خلال الاستقصاء السريري لتطور الشعرانية وسنّ حدوثها، فبدء الشعرانية بوقت مبكر وتدريجياً قد يدل على فرط التنسج الخلقي الكظري(CAH) congenital adrenal hyperplasia، في حين أن الشعرانية الأسرية (أو العائلية) غالباً ما تبدأ في مرحلة البلوغ. أما الشعرانية المرافقة لمتلازمة المبيض متعدد الكيسات polycystic ovary (PCOS)؛ فإنها تحدث بوقت متأخر بعد



الشكل (١) مواضع Ferriman-Gallwey لتقييم نمو الشعر.

البلوغ وتكون ذات بدء تدريجي. والشعرانية التي تحدث بشكل مفاجئ وسريع يجب أن تثير الشك والانتباه للأورام الناشئة على حساب المبيض أو الكظر.

- يمكن تحديد زيادة نمو الشعر وكثافته بعدة طرق كمية، ولعل أهمها طريقة Ferriman-Gallwey التي تسمح بتقييم شدة الشعرانية بوساطة تقييم مدى نمو الشعر في تسعة مواضع تشريحية رئيسة وهي: الشفة العلوية، والذقن، والصدر، والجزء العلوي من البطن، والجزء السفلي من البطن، والجزء العلوي من الذراعين، والفخذان، والجزء العلوي من الظهر، والجزء السفلي من الظهر والأرداف.

ونمو الأشعار في أكثر من أربع من هذه المناطق يعني وجود الشعرانية، ووجودها في ثمانية مواضع أو أكثر يعني وجود شعرانية متعلّقة بالأندروجين. وقد وجد أن ٩٥٪ من النساء لديهن قيمة < ٨.

- قد تترافق الشعرانية ومجموعة من العلامات والأعراض المرافقة بحسب الآلية المسببة ونذكر منها:

١- السمنة وزيادة مشعر كتلة الجسم BMI.

٢- وجود علامات جلدية مرافقة: العُدّ (حب الشباب) والحاصات alopecia، والشواك الأسود acanthosis nigricans.

الشكل (٢) الشواك الأسود

٣- اضطراب الدورة الطمثية أو غيابها.

٤- وجود قصة تناول أدوية.

٥- وجود قصة عائلية أو قصة عرقية.

٦- وجود علامات وأعراض رجولية virilization في الحالات الشديدة: صلع، وخفة شعر وضمور ثدي وضخامة عضلات.

مخبرياً

يمكن بوساطة التقييم المخبري والاستقصاءات الأخرى كشف الأسباب الهرمونية للشعرانية (الشعرانية المتعلقة بالأندروجين). أما الأسباب الأخرى التي لا يظهر فيها أي اعتلال هرموني: فتكون فيها جميع التحاليل طبيعية.

المعالجة

تقسم إلى: المعالجة غير الدوائية، والمعالجة الدوائية، ومعالجات مرضية نوعية.

١- **المعالجة غير الدوائية:**

أ- **إزالة الأشعار؛ وهي إما أن تكون:**

- بإزالة الأشعار على سطح الجلد بطرق ميكانيكية وكيميائية من دون إزالة جذر الشعرة بوساطة: الحلاقة، وإزالة الأشعار بالدهون الموضعية الكيميائية، وإزالة الأشعار كهربائياً، والمعالجة بالليزر.

- وإما بإزالة الأشعار مع جذرها epilation **بطرق:** مؤقتة ومن أمثلتها: إزالة الأشعار باستخدام مادة شمعية أو سكرية أو بالخيط. أو دائمة ومن أمثلتها: استخدام الأدوية المبيّضة، وتدمير الأشعار بالحل الكهربائي electrolysis، أو بالحل الحراري thermolysis.

ب- وتساعد بعض التمارين الرياضية والاسترخاء على تخفيف الوزن وتحسين الحالة النفسية و بالتالي تخفيف بعض العوامل التي تزيد من الشعرانية.

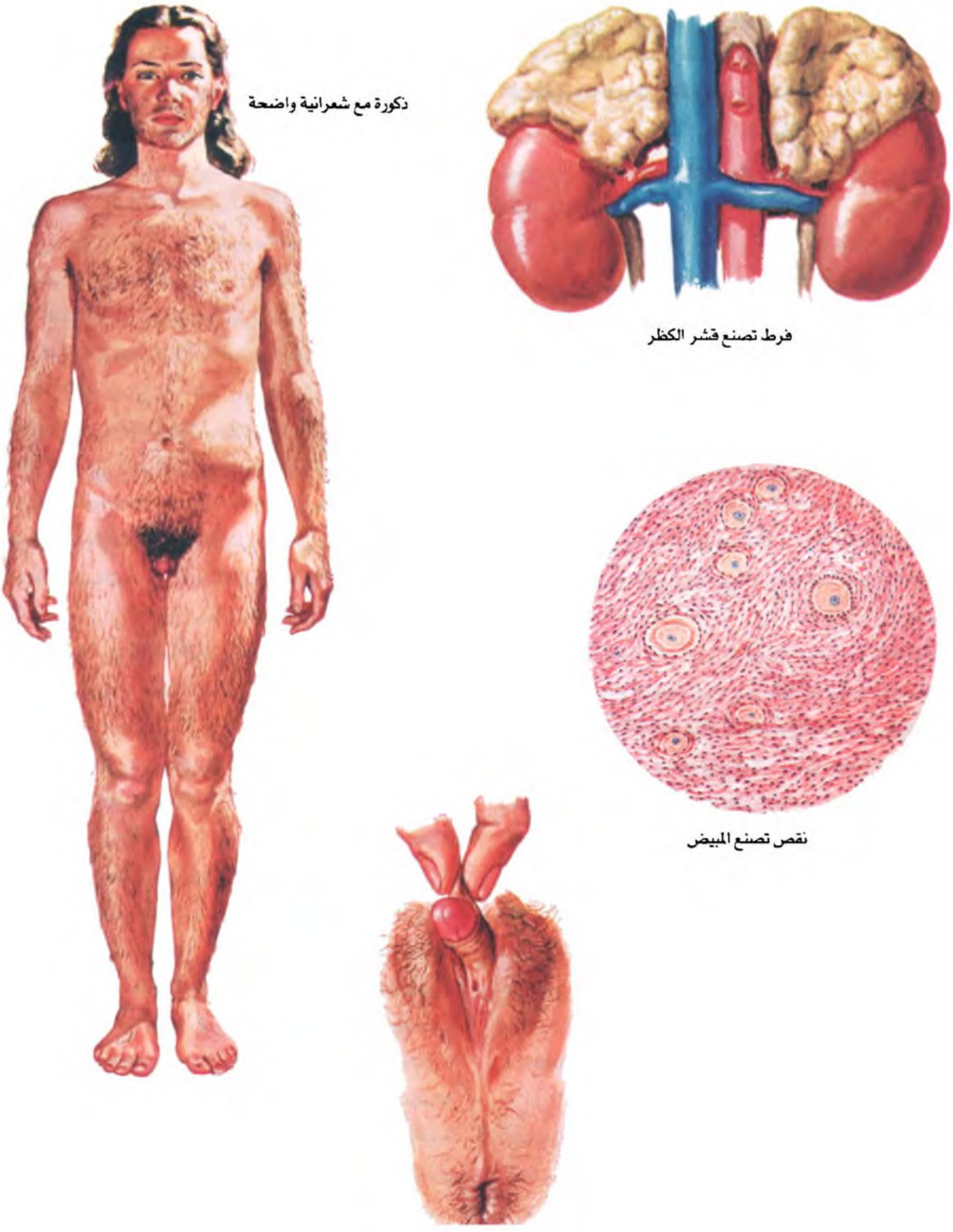
ج- الحمية وتخفيف الوزن: وجد أن تخفيف الوزن في النساء البدينات واللواتي يعانين الشعرانية - ولاسيما المصابات بأمراض نسائية مرافقة (مثل المبيض متعدد الكيسات)- قد أفاد في زيادة فعل علاجات الشعرانية حين مشاركته بها على الرغم من أن أسباب هذا الترابط غير محددة بدقة.

د- المعالجة بمرهم eflornithine hydrochloride وهو علاج حديث يعمل على تثبيط نمو الشعر، ويستخدم على نحو أساسي على الوجه مرتين يومياً مدة ٤-٨ أسابيع على الأقل.

٢- **المعالجة الدوائية:** ويقصد بها المعالجة الجهازية سواء أكانت هرمونية أم غيرها:

أ- حبوب منع الحمل: وتعدّ الخط الأول لعلاج الشعرانية المجهولة السبب.

ب- علاج الشعرانية المرتبطة بالأندروجين، ومنها: dexamethasone أو prednisolone، ومضادات الأندروجينات spironolactone، flutamide، ومثبطات α5 - ريداكتاز مثل finasteride، والأدوية المحسنة النوعية للأنسولين والخافضة



الشكل (٣) شعرانية شديدة مع علامات استرجالية

للسكر، وحبوب منع الحمل.

٣- المعالجات المرضية النوعية: تهدف إلى علاج الأمراض المسببة للشعرانية والمرافقة لها، مثل:

أ- علاج متلازمة المبيض متعدد الكيسات.

ب- علاج الأورام إن كانت موجودة.

ج- العلاجات العرضية المرافقة (علاج الآفات الجلدية المرافقة، وتحريض الإباضة، وتنظيم الدورات، وعلاج العقم).

علينا أن نتذكر

- للشعرانية عدة أنواع، فقد تكون مرافقة لمتلازمة فرط الأندروجين أو قد تكون ثانوية لأمراض أخرى، أو مستقلة (كالشعرانية الأسرية).
- يكون تشخيص الشعرانية على نحو أساسي سريرياً بدراسة توزع الأشعار وتقييم شدتها في أماكن الجسم المختلفة مع وجود العلامات الجلدية المرافقة؛ إضافة إلى الاستقصاءات المخبرية الهرمونية.
- علاج الشعرانية متنوع: إما أن يكون غير دوائي (بتخفيف الوزن ومحاربة السمنة)؛ وإما دوائياً (بإعطاء الأدوية الهرمونية) إضافة إلى العلاجات النوعية حين وجود أمراض مسببة (كالأورام والمبيض متعدد الكيسات).

الاضطرابات الوظيفية في جهاز المرأة التناسلي

الدكتور احمد حسن يوسف

اضطرابات الدورة الطمثية

تنزف الأعضاء التناسلية في المرأة الطبيعية في سن النشاط التناسلي - أي بين البلوغ والضهى- نزفاً دورياً يسمى الطمث، ومدة الطموث وكمية النزف فيها تقع ضمن حدود معروفة، وتسمى الفترة التي تفصل بين أول أيام أحد الطموث وأول أيام الطمث الذي يليه الدورة الطمثية، وحدود هذه الفترة معروفة أيضاً. يخضع انتظام الدورات الطمثية ومدة الطموث وكمية النزف فيها لآلية هرمونية معقدة تشترك في تنظيمها هرمونات تفرزها غدد عديدة من منطقة المهاد فالنخامى فالمبيض وغدد أخرى خارجة عن الجهاز التناسلي كالدرق والكظر، لذلك فإن إصابة إحدى الغدد التي تفرز هذه الهرمونات بآفة ما أو اضطراب إفرازها من دون آفة عضوية يؤدي إلى اضطرابات الطمث التي تختلف زيادة أو نقصاً حسب الحالات.

انقطاع الطمث amenorrhea:

عدا انقطاع الطمث الطبيعي قبل البلوغ وبعد الضهى، فإنه ينقطع في سن النشاط التناسلي انقطاعاً فيزيزلوجياً في أثناء الحمل وفي أثناء الإرضاع، وهي حالات معروفة. أما انقطاع الطمث الناجم عن آفات عضوية أو وظيفية فيكون بدئياً أو ثانوياً، فالبدئي: معناه عدم رؤية الفتاة الطمث بعد بلوغها السادسة عشرة من عمرها، وهي السن القصوى للبلوغ سواء بدت لديها قبل ذلك الصفات الجنسية الثانوية أم لم تَبْدُ. أما الثانوي فهو توقف الطمث أكثر من ثلاث دورات متتالية أو أكثر من ستة أشهر. وتصنف الحالات التي ينقطع فيها الطمث بحسب موضع السبب كما يلي:

أ- انقطاع الطمث الدماغي - المهادي cerebro-hypothalamic amenorrhea:

- **الحمل الكاذب:** وهي حالة تبدو غالباً في العقيمات اللواتي عولجن فترة طويلة من دون جدوى مع رغبتهن الشديدة في الحمل، فينقطع الطمث وتبدو في المريضة الأعراض الودّية من غثيان وقياء وينتفخ البطن بالغازات البطنية ويكبر مما يوهم بوجود حمل حقيقي، وقد تشعر المريضة بحركات (سببها حركات الأمعاء الحويّة) تظنها حركة الجنين، قد يقف هذا الحمل الكاذب إذا أمكن إقناع المريضة بحقيقة حالتها، وقد يستمر حتى الشهر التاسع حين تشعر بآلام كآلام المخاض لا تؤدي إلى شيء، وعندها تقتنع المريضة فتزول الأعراض وقد يعود الطمث من نفسه أو بعد المعالجة الهرمونية المناسبة.

- **القهم العصبي:** أكثر ما يظهر لدى الفتيات الصغيرات اللواتي لا يروقهن زيادة وزنهن فيتبعن حمية قاسية ينزل على أثرها وزنهن بشدة وينقطع طمثهن، وقد يستمر انقطاع الطمث حتى بعد إيقاف الحمية ولا يعود إلا بالمعالجة.

- **بعض الأمراض النفسية** أو الأمراض المؤدية إلى خلل في وظيفة منطقة الدماغ - المهاد.

ب- انقطاع الطمث النخامي pituitary amenorrhea: من أهم أشكاله:

- **متلازمة شيهان Sheehan's syndrome:** هو انقطاع طمث ثانوي يعود سببه إلى الصدمة النزفية عقب الولادة تؤدي إلى إقفار في تغذية النخامى وبالتالي إلى تنخر أكثر من ٥٠٪ من هذه الخلايا.

سريرياً: تشاهد الأعراض التالية: غور الحليب وانقطاع الطمث الثانوي وتساقط شعر العانة، وأعراض نقص عمل الكظر والدرق.

- **مرض سيموندز Simmonds:** يشاهد هذا المرض عقب تنخر غالبية خلايا الغدة النخامية بسبب الإصابة بالسل أو بالإفرنجي.

سريرياً: انقطاع طمث ثانوي وانخفاض الضغط ووهن عام والسبات والموت بسبب النقص الشديد في إنتاج هرمونات الكظر والدرق.

- **انقطاع الطمث في الأورام النخامية المحبة للأساس أو للحمض.**

- انقطاع الطمث الدرقي المنشأ thyroidal amenorrhea: يشاهد انقطاع الطمث البدئي في حالة الطفالة الدرقية، أما انقطاع الطمث الثانوي فيشاهد في بعض حالات فرط نشاط الدرق.

- **انقطاع الطمث الكظري المنشأ adrenal amenorrhea:** يشاهد انقطاع الطمث الثانوي في متلازمة كوشينغ. أما انقطاع الطمث البدئي فيشاهد في المتلازمة الكظرية التناسلية وهي حالة وراثية تصيب الصبغي الجنسي الذي يؤدي إلى نقص الخميرة 21-Hydroxylase. الكظري وهو المسؤول عن إنتاج الكورتيزول والألدوسترون.

سريرياً: يشاهد انقطاع طمث بدئي وشعرانية وزيادة نمو

العضلات مع تغير نبرة الصوت أو ما تسمى بالأعراض الاسترجالية، الأعضاء الجنسية الداخلية طبيعية أما الخارجية فتشاهد فيها حالة من الخنوثة الكاذبة.

ج- انقطاع الطمث المبيضي المنشأ ovarian amenorrhea: غالبية أسبابه وراثية: لذلك يكون انقطاع الطمث بدئياً، أما **أشكاله فهي**:

- **متلازمة تورنر**: صيغة صبغية (XO45).

سريرياً: طفالة مبيضية تتظاهر بـ: قصر القامة أقل من ١٥٠سم وقصر الرقبة، وتشوه الجمجمة والأعضاء الداخلية، أما الأعضاء التناسلية الداخلية والخارجية فتبقى طفلية ولا يشاهد تطور الصفات الجنسية الثانوية مع انقطاع طمث بدئي.

- **متلازمة سوير Swyer**: سببها خلل الصيغة الصبغية (46XY أو 46X).

سريرياً: القامة طويلة وعدم نمو الصفات الجنسية الثانوية مع انقطاع طمث بدئي وعدم تطور الأعضاء التناسلية الداخلية والخارجية.

- **التأنث الخصوي**: يبدو سريرياً بانقطاع طمث بدئي، مع مهبل قصير وضيق وغياب الأعضاء التناسلية الداخلية.

- **متلازمة شتاين - ليفينتال Stein -Leventhal**: أو ما يسمى (المبيض المتعدد الكيسات) polycystic ovary. يبدو سريرياً بانقطاع طمث ثانوي وبدانة وتضخم المبيضين وشعرانية وتراجع الصفات الجنسية الثانوية وعقم.

- **أورام المبيض المفرزة للهرمونات الذكرية**: تبدو سريرياً بتراجع الصفات الثانوية الأنثوية، وعلامات الاسترجال (شعرانية ونمو العضلات وتغير نبرة الصوت وانقطاع طمث ثانوي وعقم).

د- انقطاع الطمث الرحمي uterine amenorrhea:

- **متلازمة Mayer - Rokitansky- Kuster- Hauser**:

أعراضها: غياب الرحم الخَلقي الذي ينجم عنه انقطاع الطمث البدئي، والثلث العلوي للمهبل يكون موجوداً.

- **متلازمة أشرمان Asherman**: هي حالة سببها التجريف الجائر أو إصابة بطانة الرحم بالخمج كالسل الذي يؤدي إلى تموت البطانة الرحمية وتشكل الالتصاقات ضمن جوف الرحم ومن ثم إلى انقطاع الطمث الثانوي.

هـ- انقطاع الطمث التشريحي anatomical amenorrhea: في هذه الحالات يحدث الطمث ولكن الدم لا يتمكن من الظهور لوجود عوائق تشريحية خلقية تحول دون ذلك مثل غياب عنق الرحم والحجب المهبلية العرضانية الكاملة وعدم انثقاب غشاء البكارة. ففي الحالة الأولى ينحبس دم الطمث منذ البلوغ في جسم الرحم الذي يكبر تدريجياً مع تقدم السن وتراكم الدم شهراً بعد شهر، وفي الحالة الثانية يتراكم الدم في قسم المهبل فوق الحجاب وفي الرحم، وفي الحالة الثالثة يتراكم الدم في المهبل وفي الرحم ويدفع غشاء البكارة المسدود نحو الأسفل فيتقبب نحو الخارج ويتغير لونه.

وسريرياً تشكو المصابة منذ البلوغ ألماً دورياً في المنطقة الخثلية ثم في أسفل البطن يزداد شهرياً، وزحيراً بولياً يشتد مع انحباس البول الحاد، وزحيراً مستقيمياً مع إمساك شديد، وبالمس الشرجي يشعر بورم مختلف الحجم في المهبل والرحم أو في الرحم وحده حسب موقع العائق، هذا كله إضافة إلى عدم رؤية المصابة دم الطمث.

التشخيص

١- المقاربة الجيدة من المريضة ومعرفة الشكوى الرئيسية والقصة السريرية جيداً.

٢- الفحص السريري الشامل لكامل الأجهزة.

٣- إجراء الفحوص المتممة: (تصوير الرحم والمبيضين والحوض بالأمواج فوق الصوتية، والتصوير الطبقي المحوري والتصوير بالرنين المغنطيسي، ومعايرة الهرمونات (البرولاكتين، LH،FSH، والأندروجينات والكورتيزول وTSH) وتنظير البطن وتنظير جوف الرحم.

التدبير

يتم حسب الحالة المرضية:

١- في انقطاع الطمث النفسي المنشأ تعطى الأدوية والمعالجة النفسية المناسبة باستشارة طبيب أمراض نفسية وبإشرافه.

٢- في الأسباب النخامية يعطى العلاج الهرموني المعيض وفي ارتفاع البرولاكتين يعطى الدواء المثبط .

٣- في المتلازمة الكظرية التناسلية يعطى الكورتيزون.

٤- في فرط نشاط الدرق تُعطى مثبطات عمل الدرق.

٥- في آفات المبيض الثانوية يختلف العلاج بين إعطاء المعيضات الهرمونية ومثبطات الأندروجينات وتثقيب المبيض الكهربائي وتحريض الإباضة واستئصال الورم المبيضي.

٦- في متلازمة أشرمان يحاول فك الالتصاقات.

٧- الحجب المهبلية يمكن استئصالها جراحياً.

٨- عدم انثقاب غشاء البكارة يفتح جراحياً.

النزوف التناسلية الشاذةabnormal bleeding

التصنيف: النزوف التناسلية الوظيفية، والنزوف التناسلية العضوية.

١- **النزوف الرحمية الوظيفية dysfunctional uterine bleeding:** تكون إباضية أو لا إباضية وتقسم إلى أربع مجموعات:

أ- نزوف سحب الإستروجين: ترى في استئصال المبيضين، وعند الانتهاء من تعاطي الإستروجين، ونزوف منتصف الدورة الطمثية (نزوف الإباضة) أو ما يسمى متلازمة Mettel-Schmertz.

ب- النزوف الوظيفية في أثناء العلاج بالإستروجين: يعود حدوث هذه النزوف إلى استعمال كمية قليلة من الإستروجين لا تستطيع دعم نمو بطانة الرحم بشكل كافٍ فتتوسف بطانة الرحم بشكل متقطع وتحدث نزوف مشحية، أو إلى استعمال كميات كبيرة من الإستروجين فيحدث تباعد طموث يعقبها نزوف غزيرة ومديدة.

ج- نزوف سحب البروجسترون: تشاهد حين إزالة الجسم الأصفر، وعندما تكون بطانة الرحم معرضة للدعم الإستروجيني يعقبها كمية غير كافية من هرمون البروجسترون.

د- النزوف الوظيفية في أثناء تناول البروجسترون: تحدث النزوف الوظيفية حين زيادة نسبة البروجسترون إلى الإستروجين زيادة غير طبيعية، وهذه النزوف متقطعة وغالباً ما تشاهد حين تناول حبوب منع الحمل التي تحوي مشتقات البروجسترون (غرسات النوربلانت أو الحقن العضلية أو الحبوب الفموية الخ...).

٢- **النزوف التناسلية العضوية:** تحدث هذه النزوف في كل مراحل عمر المرأة لدى الفتيات، وفي مرحلة الإنجاب، وحول سن الضهى.

أما أسبابها فعديدة: رضوض الأعضاء التناسلية، والأخماج التناسلية المختلفة، ووجود جسم غريب في الأعضاء التناسلية، والأورام السليمة والخبيثة، والتقرحات بكل أشكالها، ومشكلات الحمل المختلفة، وخلل آلية التخثر الناجم عن أمراض جهازية.

سريرياً: عدا النزوف التناسلية الشاذة غير المنتظمة، ترى أحياناً ضائعات قيحية. وقد تشكو المريضة ألماً مختلف المواضع ويحدث بعضها عقب الجماع أو المس المهبلي.

التشخيص

يمكن تشخيص السبب الكامن خلف النزف التناسلي الشاذ:

١- بالمقاربة الجيدة من المريضة والفحص الشامل لكامل أجهزة الجسم المختلفة.

٢- إجراء الفحوصات المتممة وتتلخص في: التصوير بالأمواج فوق الصوتية، وغيرها من الطرق الشعاعية والتحاليل الدموية العامة (خضاب - هيماتوكريت - سكر الدم)، وبول وراسب، ومعايرة بعض الهرمونات، واللطاخة العنقية والمهبلية، والتنظير المكبر لعنق الرحم، وخزعة عنق الرحم، ومعايرة عوامل التخثر، وتجريف الرحم الاستقصائي المجزأ.

المعالجة

١- يعد التجريف الاستقصائي المجزأ للرحم والعنق وسيلة تشخيصية وعلاجية في آن واحد.

٢- تُعطى الهرمونات المناسبة حسب الحالة المرضية لوقف النزف أحياناً وبعدها لتنظيم الدورة.

٣- تُعطى مركبات الحديد لإصلاح فقر الدم.

٤- يجرى التخثير الكهربائي بالليزر أو بالآزوت لتقرحات عنق الرحم.

٥- تصلح الجملة الخثرية.

٦- بعض الآفات تعالج جراحياً إذا وجب ذلك (السليلات والأورام ومشكلات الحمل المختلفة).

علينا أن نتذكر

- **لانقطاع الطمث أسباب عضوية ووظيفية تنجم عن آفات في أعضاء الجهاز التناسلي المختلفة والهرمونات المشتركة في تنظيم الدورات الطمثية.**
- **يُعتمد في التشخيص على الفحص السريري الدقيق وعلى وسائل الاستقصاء المختلفة ولاسيما عيار الهرمونات والفحوص النسيجية والخلوية والشعاعية.**
- **للنزوف الرحمية كذلك أسباب عضوية ووظيفية:**

- أهم الأسباب الوظيفية: المعالجة بالإستروجين وسحب الإستروجين، والمعالجة بالبروجسترون وسحب البروجسترون.

- أما الأسباب العضوية فأهمها أخماج الجهاز التناسلي وأورامه وتقرحاته ورضوضه عدا مشكلات الحمل المختلفة.

- **يعالج كل نوع بحسب السبب بعد تشخيصه بالفحص السريري الدقيق ووسائل الاستقصاء المختلفة.**

اضطرابات الطمث

الدكتور مجاهد حمامي

يتعرض الغشاء المبطن للرحم (البطانة الرحمية endometrium) في سن النشاط التناسلي بتأثير مجموعة من الهرمونات لتغيرات دورية تنتهي بتوسف القسم الأعظم من هذا الغشاء وانطراحه، ويرافق ذلك سيلان دموي من الأعضاء التناسلية يستمر فترة تراوح بين ٢-٧ أيام ويطلق على هذه العملية اسم الطمث menstruation.

يظهر الطمث لدى الأنثى منذ سن البلوغ (١١-١٤سنة) ويستمر في سن النشاط التناسلي حتى نهايته (سن الإياس) (٤٢-٤٨ سنة)، ويتصف الطمث سريرياً بأنه سيلان دموي منشؤه غشاء باطن الرحم، يظهر من الأعضاء التناسلية بفواصل منتظمة تراوح مدة الدورة ما بين ٢٥-٣٢ يوماً ووسطياً ٢٨ يوماً.

ومدة الطمث في الأحوال الطبيعية بين ٢-٨ أيام ووسطياً خمسة أيام. ويختلف مقدار الدم المفرغ في أثناء الطمث بين ٢٠ و٨٠ غراماً ووسطياً ٦٠ غراماً.

وللطمث من حيث مدته ومقداره نمط خاص يختلف بين امرأة وأخرى، وتسبق الطمث أعراض موضعية وعامة تدل على قرب حدوثه تعرف بالأعراض المهيئة للطمث تقتصر في أغلب النساء على الشعور بوعكة عامة خفيفة وحس ثقل في أسفل البطن وقد يشتد الحس الجنسي، وقد تشاهد أيضاً أعراض عصبية نفسية كالصداع والنزق والخفقان واضطراب الشهية، وتزول جميع الأعراض متى ظهر الطمث.

ويتألف السيلان الطمثي من الدم وبقايا الغشاء المبطن للرحم ومن مفرزات عنق الرحم المخاطية وخلايا متوسفة مهبلية وجراثيم ومن حاصلات الاستقلاب كالخمائر والبروستاغلاندين والليستين وهو غني بالفسفور والكلسيوم والغليكوجين والجريبين. وله رائحة خاصة، ولونه أحمر قاتم وتفاعله قلوي وهو بطيء التخثر لخلوه من مولد الليفين.

وقد تطرأ على صفات الطمث المختلفة بعض الاضطرابات أهمها:

قصور الطمث وانقطاعه، والطمث النزفي، وتعدد الطمث، والنزوف الرحمية، واشتداد الأعراض المهيئة للطمث، وعسرة الطمث.

١- قصور الطمث oligomenorrhea:

إذا كان مقدار دم الطمث أقل من الحدود الطبيعية دعيت الحالة قلة دم الطمث أو شح الطمث. وإذا كانت الفترات بين الطموث أطول من الفترات الطبيعية دعيت الحالة تباعد الطموث أو ندرة الطمث. وإذا لم يحدث الطمث مطلقاً دعيت الحالة غياب الطمث أو انقطاع الطمث amenorrhea.

ولهذه الحالات الثلاث أسباب وإمراض ومعالجة واحدة لأنها ليست في الحقيقة إلا درجات لاضطراب فيزيولوجي مرضي واحد هو قصور الطمث يبلغ أقصاه حين يغيب الطمث.

وقصور الطمث إما بدئي وإما ثانوي:

- فالبدئي: هو الذي يظهر منذ البلوغ.
- أما الثانوي: فهو الذي يحدث بعد أن تكون الأنثى قد رات طموثاً نظامية مدة ما.

وأما غياب الطمث فيقسم إلى:

- مؤقت: إذا غاب الطمث ثم عاد إلى الظهور.
- ونهائي: إذا لم يعد مطلقاً بعد غيابه.

وغياب الطمث قد يكون فيزيولوجياً أو طبيعياً كما في الحمل والإرضاع وبعد سن الإياس، أو مرضياً وهو موضوع البحث.

الأسباب والأعراض: تقسم أسباب قصور الطمث إلى أسباب في الجهاز التناسلي وأسباب غدية وأسباب عامة وأسباب عصبية ونفسية.

أ- الأسباب في الجهاز التناسلي: تؤدي بعض أسواء الشكل الخلقية في الرحم كغياب الرحم أو ضموره إلى غياب طمث بدئي ونهائي، وتؤدي حالات أسواء الشكل كغياب المهبل أو انسداده وانسداد غشاء البكارة إلى انقطاع طمث بدئي كاذب؛ إذ يحدث الطمث ولكنه لا يظهر ويتجمع الدم خلف الانسداد مكوناً ورماً دموياً.

كما أن تخرب بطانة الرحم الشامل بسبب التجريف العميق المؤدي لالتصاقات جوف الرحم (متلازمة آشرمان)، بسبب الخمج الدرني المتطور يؤدي إلى ندرة الطمث الثانوي أو غيابه التام.

ويؤدي سوء تشكل المبيض أو غيابه (المبيض الخيطي) كما في متلازمة تورنر الناجم عن خلل في الصبغيات الجنسية النمط XO إلى غياب طمث بدئي وكذلك في حالات الخنوثة الأخرى، وتؤدي أورام المبيض المذكّرة virilizing tumor إلى مظاهر الاسترجال والشعرانية وانقطاع طمث ثانوي،

وتؤدي متلازمة المبيض المتعدد الكيسات polycystic ovary الناجمة عن خلل استقلابي في الهرمونات الجنسية إلى السمنة والشعرانية وتباعد الطموث أو ندرة الطمث أو انقطاعه.

وتترافق بعض الكيسات الوظيفية في المبيض (الكيسات الجريبية والكيسات اللوتئينية) بانقطاع الطمث بسبب استمرار إفراز الإستروجين أو الإستروجين والبروجسترون. ويستمر انقطاع الطمث شهرين أو ثلاثة أشهر حتى يتوقف نشاط الكيسة وتضمر فينخفض مقدار الإستروجين ويحصل الطمث.

ب- الأسباب الغدية:

- النخامى: يؤدي قصور الغدة النخامية (الطفالة النخامية) إلى غياب طمث بدئي، وتنخر الفص الأمامي للنخامى بعد الصدمة النزفية الشديدة (متلازمة شيهان) يؤدي إلى انقطاع طمث ثانوي. وينجم عن الأورام النخامية انقطاع طمث ثانوي مترافق بثر الحليب وفرط إفراز هرمون البرولاكتين.

- الغدة الكظرية: قصور الغدة الكظرية الشديد (داء أديسون) أو فرط نشاط الغدة (داء كوشينغ) يؤديان إلى انقطاع طمث ثانوي. وكذلك فرط نشاط قشر الكظر أو ورم قشر الكظر يؤدي إلى أعراض الاسترجال وانقطاع طمث ثانوي.

- الغدة الدرقية: يحدث انقطاع الطمث عرضاً مرافقاً لفرط النشاط الدرقي، كما يحدث في الحالات المتقدمة من القصور الدرقي.

ج- الأسباب العامة: يشاهد قصور الطمث في الأمراض المنهكة كما في التدرن الرئوي، والتهاب الكلية المزمن، وأمراض القلب غير المعاوضة، والداء السكري الشديد، وفي فاقة الدم الشديدة، ونقص التغذية الشديد في أثناء المجاعات والحروب.

وقد يؤدي استعمال بعض الأدوية الهرمونية كالحبوب المانعة للحمل إلى انقطاع طمث ثانوي بسبب النهي النخامي وما يلبث أن يعود الطمث تلقائياً بعد التوقف عن تناولها. كما ينقطع الطمث نتيجة استئصال الرحم أو المبيض أو تعرضهما للإشعاع.

د- الأسباب العصبية والنفسية: قد يحدث انقطاع طمث ثانوي بعد رض فجائي، أو صدمة عاطفية شديدة، أو خوف شديد، أو التغير الفجائي في نمط الحياة، كدخول الفتاة مدرسة ليلية أو انتقالها إلى مدينة أخرى أو بعد الزواج مباشرة، أو في بعض الاضطرابات النفسية كالقهم العصبي anorexia nervosa، أو حالات الهرع أو الشوق الشديد للحمل في امرأة عقيم مثلما يحدث في الحمل الهرعي (الكاذب) pseudopregnancy.

٢- الطمث النزفي menorrhagia:

يقصد بالطمث النزفي الطمث الذي يبقى محافظاً على نظمه الطبيعي لكن مقدار الدم النازف فيه يتعدى الحدود الطبيعية (أكثر من ٦٠ سم³)، أو يدوم السيلان الدموي فيه أكثر من المدة النظامية (أكثر من ثمانية أيام).

ويحدث الطمث النزفي بسبب آفة تضعف مقوية الرحم وتقلصها كما في تصلب الرحم وتليفه وفي الورم الليفي، أو بسبب التهاب باطن الرحم النزفي أو بسبب الاحتقان الناجم عن تزوي الأوعية الرحمية كما في الهبوط التناسلي وانقلاب الرحم الخلقي.

كما يحدث الطمث النزفي في حالات اضطراب الدوران الحوضي كما في حالات التعب والوقوف المديد والسفر الطويل، والإكثار من الرقص والإفراط في المناسبات الجنسية وحالات الشذوذ الجنسي (السحاق) وفي بعض حالات الاحتقان المنفعل كما في أمراض القلب وارتفاع الضغط الشرياني، وبعض أمراض الكبد والتهابات الكلية المزمن، كما يحدث الطمث النزفي بسبب اضطرابات التخثر الدموي.

٣- تعدد الطمث polymenorrhea:

يقصد بتعدد الطمث أو تقارب الطمث أن يتكرر حدوث الطمث في فواصل أقل من الحدود النظامية مثلاً في كل (١٥- ١٨) يوماً مع بقاء مدة السيلان الدموي وكميته ضمن الحدود الطبيعية.

وتعدد الطمث متلازمة منشؤها حصول الدورة الطمثية في أسرع من الوقت النظامي المخصص لها، ويشاهد هذا الاضطراب بصورة خاصة في سن البلوغ، كما يشاهد في سن النشاط التناسلي بسبب احتقان المبيضين لآفة فيهما كالتهاب الملحقات أو كيسات المبيض أو أورام المبيض الليفية أو غيرها.

٤- النزوف الرحمية metrorrhagia:

يقصد بالنزوف الرحمية النزوف غير المنتظمة التي تظهر في غير أوقات الطمث وتقسم من حيث أسبابها وإمراضها إلى نزوف ذات منشأ ولادي ونزوف ذات منشأ نسائي.

أ- النزوف الولادية: وهي ليست موضوع البحث لذلك يكتفى بتعداد الحالات التي تشاهد فيها هذه النزوف وهي: التهديد بالإسقاط والإسقاط والحمل خارج الرحم والرحى العدارية وارتكاز المشيمة المعيب، وانفكاك المشيمة الباكر

والنزوف في أثناء المخاض ونزوف الخلاص ونزوف عواقب الوضع.

ب- النزوف النسائية: وتقسم إلى نزوف عضوية ونزوف وظيفية.

- النزوف العضوية: تشاهد في التهابات الرحم الحادة وفي سل عنق الرحم وتقرحاته وفي الأورام الليفية الرحمية المصابة بالاستحالة وفي سرطانات عنق الرحم وجسم الرحم وفي العُضال الغدي adenomyosis وفي التهابات الملحقات الحادة وكيسات المبيض الوظيفية (الجريبية) والورم الحبيبي في المبيض granulosa cell tumor.

- النزوف الوظيفية: هي النزوف الناجمة عن خلل وظيفي من دون وجود سبب عضوي، وقد تحدث هذه النزوف في سن البلوغ وسن النشاط التناسلي أو ما حول سن الإياس. وتعزى غالباً إلى فرط الإستروجين الذي يترافق غالباً بنقص البروجسترون أو غيابه كما في الدورات الطمثية اللاإباضية. وهو يؤدي إلى فرط التصنع hyperplasia في غشاء البطانة الرحمي وخاصة النوع الغدي الكيسي، ومتى ظهر الطمث كان غزيراً ونزفياً ويكون توسف غشاء باطن الرحم بطيئاً (عسرة توسف). وكذلك فإن فرط الإستروجين ينهي النخامى عن إفراز الهرمون الحاث للجريب (FSH) لذلك يصبح ترمم الغشاء بطيئاً (عسرة ترمم) فيطول زمن الطمث بسبب عسرة التوسف وعسرة الترمم ويصبح مديداً ثم ينقلب إلى نزف رحمي مستمر غير منتظم.

تشخيص اضطرابات الطمث والتحريات:

من القصة السريرية والاستجواب المفصل للقصة الطمثية: سن البلوغ، نظم الدورة، مدة الطمث وكمية دم الطمث، والفحص السريري العام والدقيق الذي يشمل جميع الأجهزة مع الانتباه لمظاهر النمو والصفات الجنسية الثانوية وفحص الأثداء وفحص الأعضاء التناسلية بالمس المهبلي في المتزوجات والمس الشرجي في العذارى. ويدعم التشخيص بالفحص بما فوق الصوت للرحم والملحقات والمعايرات الهرمونية المختلفة (FSH) و (LH) والإستروجين أو دراسة الصبغيات والنمط الصبغي واللطاخات المهبلية أو تجريف الرحم الاستقصائي والفحص النسيجي لبطانة الرحم والفحوص الدموية وتحري عوامل التخثر الدموي وتنظير البطن.

المعالجة

١- معالجة قصور الطمث وانقطاعه: بعد الوصول إلى التشخيص الصحيح توجه المعالجة إلى السبب. ففي انقطاع الطمث البدئي إذا كان السبب غياب الرحم أو ضموره فلا فائدة من المعالجة. أما في حالة ضمور المبيضين أو قصورهما فتفيد المعالجة الهرمونية بإعطاء الحاثات النخامية أو بإجراء دورة طمثية اصطناعية بإعطاء الإستروجين والبروجسترون تكرر لمدة طويلة. وتعالج الآفات العضوية المسببة في الجهاز التناسلي، والأسباب الغدية والأسباب العامة. وانقطاع الطمث الثانوي الوظيفي المنشأ يعالج بحسب سببه فتعالج الأسباب الغدية: قصور الغدة النخامية أو الورم النخامي أو قصور قشر الكظر أو فرط نشاطه أو ورمه ويعالج المبيض المتعدد الكيسات أو الكيسات الوظيفية في المبيض وتعالج الأسباب العامة كالأمراض المزمنة والمنهكة وتعالج الأسباب العصبية والنفسية.

٢- معالجة الطمث النزفي والنزوف الرحمية: في الحالات ذات المنشأ العضوي توجه المعالجة إلى السبب فتعالج جميع الأسباب العضوية التي ذكرت سابقاً كالأورام الرحمية والسرطانات والأخماج الحوضية والاحتقان الحوضي واضطراب التخثر الدموي والأمراض القلبية وارتفاع الضغط الشرياني.

وفي الحالات ذات المنشأ الوظيفي يصلح الخلل الوظيفي في الغدة النخامية أو الكظرين أو الغدد الأخرى. وإذا كان السبب فرط نشاط إستروجيني يعطى البروجسترون في النصف الثاني من الدورة الطمثية أو الأندروجين.

وفي كل الأحوال تدعم المعالجة بالمرقئات ومقبضات الرحم (كالإرغوتين) ومنظمات الدوران الحوضي والمعالجة الفيزيائية كالحقن المهبلية الحارة.

وقد يلجأ إلى تجريف الرحم لإيقاف النزف مؤقتاً أو استئصال بطانة الرحم أو الرحم أو استئصال المبيضين أو إشعاعهما وذلك حين الحاجة القصوى وحين تخيب جميع وسائل المعالجة الأخرى.

هـ- اشتداد الأعراض المهيئة للطمث:

قد تشتد الأعراض المهيئة للطمث وتشكل متلازمة مرضية (متلازمة ماقبل الطمث) تشمل اضطرابات الأجهزة المختلفة:

- اضطرابات الجهاز العصبي: الصداع والشقيقة والآلام العضلية والمفصلية المختلفة والاضطرابات النفسية (النزق، والقلق، والأرق والهمود والاكتئاب).

- اضطرابات الجهاز الهضمي: كثيرة المصادفة كالعقبولة الطمثية وفرط الحموضة المعدية، وعسرات الهضم والإمساك أو الإسهال.

- اضطرابات جهاز التنفس: توذم الحبال الصوتية والخناق الطمثي والاحتقان في جهاز التنفس أو نوب الربو.

- اضطرابات الجهاز البولي: الوذمات الخفيفة في الكعبين والأجفان والبوال وتعدد البيلات.

- وقد يتضخم الثديان ويتوتران ويصبحان مؤلمين بالجس وتحريك الأطراف العلوية.

- وقد تصاب الغدة الدرقية بفرط نشاط قبيل الطمث فتظهر الهبّات الساخنة وتحدث نوبات التعرق، وإذا كانت الغدة الدرقية مصابة بالقصور فإن هذا القصور يزداد قبيل الطمث فتشكو المريضة من الزرقة في النهايات والبرد والوذمة في الوجه.

- وقد يضطرب حس الشم وتخف حدة السمع والبصر وقد تلاحظ بعض الاضطرابات الجلدية كالعد acne والشرى.

ولا تزال الآلية الإمراضية لهذه المتلازمة غامضة ويعتقد أن السبب المباشر هو احتباس السوائل الناجم عن زيادة الهرمونات الجنسية أو اضطراب في قشر الكظر، ويعزوها بعضهم لاضطراب التوازن بين الودي ونظير الودي. ومهما يكن من أمر فإن الطمث يؤلف ظرفاً دقيقاً يكشف النقاب عن آفات كثيرة في الجسم كانت كامنة قبل ذلك.

المعالجة: تستند المعالجة إلى إعطاء المدرات البولية لطرح السوائل. ويفيد كثيراً إعطاء البروجسترون الصنعي في النصف الثاني للدورة الطمثية. وتعالج الشقيقة بالمسكنات ومركب طرطرات الإرغوتامين وتعالج الاضطرابات النفسية بالمهدئات. كما تعالج الاضطرابات الأخرى في الأجهزة المختلفة بالأدوية الخاصة.

٦- **عسرة الطمث** dysmenorrhea:

الطمث المؤلم (عسرة الطمث) متلازمة تتصف بظهور الألم قبل الطمث مباشرة أو في أثنائه، وهي شائعة بين النساء وخاصة لدى الشابات والعازبات.

التصنيف والأسباب والأعراض: تصنف عسرات الطمث حسب أسبابها إلى عسرة طمث أساسية أو تشنجية، وعسرة طمث عرضية أو احتقانية، ونوع نادر هو عسرة الطمث الغشائية.

أ- عسرة الطمث الأساسية أو التشنجية: هي التي لا يكشف الفحص السريري فيها أي اضطراب أو آفة في الجهاز التناسلي أو في الجسم عامة، ويكون الألم العرض الأساسي والوحيد المرافق للطمث ويختفي باختفائه من دون أعراض أخرى. يظهر الألم في اليوم الأول ويكون شديداً يستمر نصف ساعة أو ساعة ثم يعاود المريضة دورياً ويكون تشنجياً، ويمكن أن يترافق بالدوار أو الإغماء والإقياء في الحالات الشديدة ويتوضع الألم أسفل البطن والحوض وقد ينتشر إلى الفخذين.

وتعزى الآلية المرضية لعسرة الطمث التشنجية إلى خلل وظيفي في الهرمونات التناسلية، وتستند إلى أن الإستروجين والبروجسترون لا يؤثران في تطور غشاء باطن الرحم فحسب بل يؤثران أيضاً في تقلص العضلة الرحمية وفي التوازن بين الجملة العصبية الودية ونظيرة الودي.

فالإستروجين ينبه المبهم والبروجسترون ينبه الودي ويثبط المبهم، فإذا اختل نمو الجريبات في المبيض زيادة أو نقصاً اضطرب نمو الغشاء المخاطي للرحم وتقلص عضلة الرحم والتوازن بين الودي ونظير الودي. ففي الأحوال الطبيعية عندما يتقلص الرحم يتسع عنقه وبالعكس إذا وسع عنق الرحم قسراً (كإدخال شمعة هيغار) فإن الرحم تنقبض ويتم هذا الفعل بتأثير الودي ونظير الودي، فإذا اختل هذا التوازن أدى إلى ظهور الألم وهذا ما يدعى خلل التقاطب بين جسم الرحم وعنق الرحم، فحين ينقبض جسم الرحم لطرد دم الطمث ينقبض أو يتشنج عنق الرحم عوضاً عن أن يتسع ويشكل عائقاً أمام السيلان الطمثي يؤدي إلى ظهور الألم.

كما يؤدي الاستعداد البدني والنفسي لدى الفتاة دوراً مهماً في نشوء عسرة الطمث وتطورها لديها.

ب- عسرة الطمث العرضية أو الاحتقانية: تتظاهر بشكل ألم يبدأ قبل الطمث بيومين أو ثلاثة أيام ويتراجع الألم ويخف عند ظهور الطمث، وهو يتوضع في الظهر وأسفل البطن ويعد هذا الألم مظهراً أو عرضاً لإصابة بآفة موضعة في الجهاز التناسلي أو لآفة عامة أو لآفة في الجهاز العصبي.

- فمن الأسباب في الجهاز التناسلي: تضيق قناة عنق الرحم الخلقي أو الندبي وانقلاب الرحم الخلفي، والأخماج الحوضية كالتهاب الملحقات وما حول الرحم، وفي الانتباذ البطاني الرحمي endometriosis.

- ومن الأسباب العامة: التهاب الزائدة والأخماج في الأمعاء والقولونات والإعياء الجسدي وآفات الغدد الصم.

- ومن الأسباب العصبية: الوراثة العصبية الحوضية والإعياء الفكري واضطراب الجملة العصبية النباتية الودية ونظيرة الودية والتهاب الأعصاب الحوضية أو ضغطها.

ج- عسرة الطمث الغشائية: يتصف هذا الشكل سريرياً بآلام عصابية تظهر في اليومين أو الأيام الثلاثة التي تسبق الطمث ثم تنقلب متى ظهر الطمث إلى آلام قولنجية تنتشر

في المثانة والمستقيم وتستمر يومين أو ثلاثة أيام بعد بدء الطمث. وتنقذف من الرحم مع دم الطمث شرائح متميزة هي غشاء باطن الرحم، وقد ينقذف الغشاء قطعة واحدة فتخف الآلام بعدها وتزول. وغالباً ما تعزى هذه الحالة إلى نشاط مفرط في الجسم الأصفر يؤدي إلى زيادة في إفراز الإستروجين والبروجسترون فينمو غشاء باطن الرحم نمواً سريعاً ومفرطاً، وحين حدوث الطمث ينسلخ هذا الغشاء قطعاً أو قطعة واحدة، وينقذف مع دم الطمث ويترافق بآلام شديدة شبيهة بما يحدث في الإجهاض.

المعالجة: تعالج عسرة الطمث الأساسية التشنجية معالجة عرضية بإعطاء مسكنات الألم المعروفة ومضادات التشنج، ويصلح اختلال التوازن الهرموني فيعطى البروجسترون الصنعي في النصف الثاني من الدورة الطمثية لتخفيف درجة استثارة الرحم وتعديل الزيادة في مقدار الإستروجين. ويوصي بعضهم بإعطاء الأندروجين لتعديل مقدار الإستروجين وتثبيط الغدة النخامية. والمعالجة نفسها يمكن أن تتبع في عسرة الطمث الغشائية.

أما عسرة الطمث العرضية الاحتقانية فتعالج معالجة سببية فتعالج الأخماج الحوضية، ويوسع عنق الرحم حين تضيقه ويرد انقلاب الرحم الخلفي، ويعالج الانتباذ البطاني الرحمي، وتعطى مسكنات الألم ومضادات التشنج، ويفيد إعطاء البروجسترون الصنعي في النصف الثاني من الدورة الطمثية.

علينا أن نتذكر

تحدث في الطمث اضطربات مختلفة من حيث مدته وكميته قلةً أو كثرة، ومن حيث دوراته طولاً وقصراً، ومن حيث ما يسبقه أو يرافقه من أعراض.

وأسباب كل هذه الاضطرابات على كثرتها إما أن تكون نتيجة آفة عضوية خلقية وإما أن تكون مكتسبة، وإما من خلل وظيفي في عمل هرمونات الغدد المسيطرة على تنظيم الدورات الطمثية.

لذلك يجب حين تعرض حالة من حالات اضطرابات الطمث التفتيش عن السبب بوسائل التشخيص المختلفة، وحين معرفته توجه إليه المعالجة المناسبة.

والمعالجات دوائية هرمونية وغير هرمونية أو جراحية، وبعض الاضطرابات لا تفيد فيها المعالجات وهي الناجمة عن الآفات الخلقية التي لا يمكن إصلاحها.

العقم

الدكتور سعد نانو

يُعدّ مصطلح عدم الخصوبة infertility أكثر دقة من تعبير العقم sterility ولاسيما بعد ظهور الطرائق العلاجية وتطورها في تدبير الكثير من الحالات المرضية التي كانت تعوق حدوث الحمل. ويفضل أن يقتصر استعمال تعبير العقم على الحالات القليلة التي يستحيل فيها حدوث الحمل، كغياب الرحم الخلقي أو عدم تنسج المبيضين أو عدم تكوّن النطاف في الخصيتين. وعدم الخصوبة هو بالتعريف عدم حدوث الحمل بعد انقضاء عام كامل من الجماع بين الزوجين بالطريقة الصحيحة ومن دون استخدام وسيلة أو طريقة لمنع الحمل.

يعاني ١٠- ١٥٪ من الأزواج من عدم الخصوبة. لا توجد دراسات إحصائية دقيقة تظهر ارتفاع عدد الأزواج الذين يعانون من نقص الخصوبة عالمياً خلال العقود الثلاثة الأخيرة، ولكن حدثت خلال هذه الفترة تغيرات مهمة جداً أثرت في مفهوم نقص الخصوبة أهمها اكتشاف تقنيات الإخصاب المُساعَد طبياً assisted reproductive technologies (ART) وتطورها واعتمادها في علاج الكثير من حالات عدم الخصوبة. كما أن ازدياد عدد الزوجات اللواتي يسعين إلى الحصول على حمول في أعمار متقدمة وما ينطوي عليه هذا التأخير من نقص احتمال الخصوبة لديهن أدى إلى انتباه الأفراد والأزواج واهتمامهم بموضوع عدم الخصوبة وازدياد الرغبة العامة في التعرف إلى تفاصيل طرائق علاجه الحديثة.

الفيزيولوجيا والعوامل المؤثرة في الخصوبة الطبيعية

لا تخلو سيرة التكاثر والخصوبة البشرية الطبيعية من التعقيد وهي ترتكز على توافر عدة **مقومات وعوامل أساسية**.

العامل الذكري male factor: يجب أن يوجد السائل المنوي عند عنق الرحم أو بتماسه في أثناء فترة الإباضة، وأن يحتوي النطاف القادرة على الوصول إلى قناتي البوقين وعلى إلقاح البيوض.

العامل المبيضي ovarian factor: إن حدوث الإباضة وتحرر بيوض ناضجة شرط ضروري ويفضل أن يكون منتظماً ودورياً.

العامل العنقي cervical factor: يجب أن يكون عنق الرحم قادراً على التقاط السائل المنوي وتصفيته لتحرير النطاف المتحركة والسوية ودخولها إلى داخل الرحم ومن ثم إلى قناتي البوقين.

العامل البوقي tubal factor: يجب أن يتصف البوقان بالقدرة على التقاط البيوض المتحررة من الأجربة المبيضية وعلى نقل النطاف من جوف الرحم وعودة البيوض الملقحة إليها.

العامل الرحمي uterine factor: يجب أن تكون الرحم مهيأة لتعشيش الجنين وقادرة على دعم نموه وتطوره.

درجة الخصوبة في الجنس البشري أقل مما هي في بقية الثدييات، يحدث الحمل لدى ٢٠-٢٥٪ من الأزواج خلال الشهر الأول من محاولة الحمل، وتتجاوز النسبة ٥٠٪ بعد مرور ثلاثة أشهر، وتزيد على ٧٠٪ بعد مرور ستة أشهر لتصل بنهاية السنة الأولى إلى حوالي ٨٥٪ من الأزواج.

يؤثر العمر في الخصوبة في المرأة، فتكون الخصوبة عادةً في أوجها بعمر ٢٠-٢٤ سنة، وتنخفض قليلاً وعلى نحو تدريجي حتى عمر ٣٤ سنة لتصبح بنسبة ٢٥-٤٥٪ مابين عمر ٣٥-٣٩ سنة، وربما لا تتجاوز الخصوبة في المرأة نسبة ٥-١٠٪ بعد عمر ٤٠ سنة. أما قدرة الرجل على الإخصاب وإنتاجه الأندروجيني ونوعية السائل المنوي لديه فتتناقص تناقصاً طفيفاً وتدريجياً مع تقدم العمر، ومع تأثير هذا التقدم في الوظيفة الإنجابية عنده، إلا أن هذا التأثير أقل وضوحاً مما هو عند المرأة.

إن لنمط الحياة اليومية والعادات والعوامل البيئية تأثيراً مهماً في درجة الخصوبة.

قد تترافق زيادة الوزن (مشعر الكتلة الجسمية BMI-body mass index <٢٥) أو البدانة (مشعر الكتلة الجسمية>٣٠) أو نقص الوزن (مشعر الكتلة الجسمية< ١٧) مع اضطرابات في إفراز الحاثات تحت المهادية gonadotropin-releasing hormone (GnRH) والهرمونات النخامية المنمية للأقناد gonadotropins في المرأة في حين لا يبدو هذا الترافق واضحاً في الرجل. يعد التدخين أكثر العوامل شيوعاً في التأثير السلبي في القدرة الإخصابية، ومن العوامل الأخرى الكحول والمخدرات والإفراط في الكافئين، كما قد تؤثر طبيعة بعض المهن سلباً في القدرة الإنجابية للزوجين كما في حالات التعرض لارتفاع درجات الحرارة (سائق، مواد مشعة حرارية) أو التعرض لمواد كيميائية خاصة (المبيدات الحشرية، الملونات التجارية، مواد التنظيف وغيرها).

أسباب عدم الخصوبة وطرق تقييمها

يعود عدم الخصوبة إلى أسباب أنثوية (٤٠-٥٠٪) أو ذكرية (٣٠-٤٠٪) وقد يكون مجهول السبب (١٠-١٥٪).

يبدأ تقييم الزوجين بتسجيل القصة المرضية وإجراء الفحص السريري. يراعى في القصة المرضية معرفة مدة عدم الخصوبة وعدد الحمول والولادات السابقة، والاختلاطات المرافقة، ومدة الدورة الطمثية وصفاتها وتواتر الجماع وعسرته واضطراباته. كما يستفسر عن سوابق الإصابة بداء حوضي التهابي أو بأي من الأمراض المنتقلة بالجنس، أو اضطرابات غدية (خلل وظيفة الدرقية أو ثر الحليب أو الشعرانية). ومن الضروري معرفة جميع السوابق الجراحية والمرضية والتحسسية، واضطرابات النمو والبلوغ، والسوابق الجراحية والرضية على الخصية أو التهاب البربخ النكافي أو قصة خصية هاجرة أو فتق مغبني. ويجب عدم إهمال القصة العائلية كالتشوهات الخلقية أو التأخر العقلي أو فشل الخصوبة والضَهى المبكر، وتدوين بعض العادات كتناول الأدوية والكحول والتدخين وطبيعة المهنة المزاولة، كما يجب أن يسأل عن حصيلة التقييمات والعلاجات السابقة.

يكون الفحص السريري للزوجين عاماً ويشمل بشكل خاص في الزوجة الأعضاء التناسلية الظاهرة ومحاولة جس أي كتل أو ضخامات أعضاء حوضية أو كشف موجودات مهبلية أو عنقية أو مفرزات أو ضائعات غير طبيعية، وملاحظة أي أعراض غدية كضخامات درقية أو إفرازات من الثدي أو أعراض فرط أندروجينية (ذكورة) مع معرفة مشعر الكتلة الجسمية. أما عند الزوج فيرتكز هذا الفحص بشكل خاص على ملاحظة خصائص الصفات الجنسية الثانوية كمظهر الجسم العام وتوزع الأشعار وتطور الأثداء. ويتم فحص العضو التناسلي الذكري وتَوَضُع فوهة صماخ البول وجس الخصيتين وتقدير قياسهما والتأكد من وجود البربخين والأسهرين ومحاولة كشف وجود دوالي الخصية وقد يجرى المس الإصبعي لجس البروستات. ونتيجة لتقييم الزوجين يتم التوجه نحو تحديد الأسباب المرجحة لنقص الخصوبة الأنثوية أو الذكرية.

١- الأسباب الأنثوية وطرق تقييمها: تقدر **اضطرابات الإباضة** بنحو ٤٠٪ من الأسباب الأنثوية ويتم تقييمها بطرق مختلفة قد تكون بسيطة وغير مكلفة تعتمد على بعض الأعراض والعلامات المرافقة (الألم الإباضي، وتبدلات مخاط عنق الرحم)، أو تسجيل مخطط حرارة الجسم الأساسية وارتفاعه خلال الطور اللوتئيني. وقد تكون الطرق المستخدمة أكثر كلفة ودقة كإجراء فحوص متكررة بالأمواج فوق الصوتية لمتابعة قياسات الأجربة المتطورة وعددها والتحقق من حدوث الإباضة أو عدم حدوثها، أو يُلجأ أحياناً للمعايرات الهرمونية الدموية كارتفاع مستوى هرمون البروجسترون في المصل بعد حدوث الإباضة، أو محاولة كشف دفقه هرمون LH في المصل أو في البول التي قد تشير إلى قرب حدوث الإباضة.

يعد **العامل البوقي والصفاقي (البريتواني)** الحوضي الذي يقدر أيضاً بنحو ٤٠٪ **من الأسباب الشائعة لنقص الخصوبة** وذلك نتيجة تغيرات تشريحية مرضية أو التصاقات تمنع التقاء النطاف مع البويضة. وقد ينجم ذلك عن الإصابة بداء حوضي التهابي أو انفجار زائدة دودية أو إسقاط نتن أو سوابق جراحية حوضية أو بوقية أو حمل هاجر أو حالات الانتباذ البطاني الرحمي endometriosis.

تفيد صورة الرحم والبوقين الظليلة في إظهار التجويف الرحمي وتبدلاته المرضية كما توضح ارتسام البوقين ودرجة نفوذهما. يمكن اللجوء إلى تنظير البطن بوصفه تقييماً نهائياً لحالة البوقين والسماح برؤية واسعة للأعضاء الحوضية والرحم والمبيضين والبوقين والسطوح الصفاقية والإصابة بالانتباذ البطاني الرحمي مع كشف أي التصاقات حوضية أو بوقية والتأكد من نفوذية البوقين وحالهما.

هناك أيضاً **أسباب غير شائعة** تقدر بنحو ١٠٪ من الأسباب الأنثوية. فقد تؤدي العوامل العنقية إلى اضطراب في مخاط عنق الرحم مما يؤثر في دوره الطبيعي في لقط السائل المنوي وتصفيته ويعوق مرور النطاف الطبيعية والمتحركة إلى داخل الجوف الرحمي فالبوقين. وقد تعود هذه العوامل العنقية إلى إصابات رضية أو خمجية أو مناعية. ويمكن الكشف عن ذلك بالفحص السريري واختبار ما بعد الجماع postcoital test والفحص المجهري أو الزرع الخلوي وبعض الفحوص المناعية الدموية. تعد العوامل الرحمية سبباً غير شائع لعدم الخصوبة، ولاتزال تثير جدلاً في آلية تأثيرها، ومن هذه العوامل وجود تشوهات تشريحية رحمية ولادية congenital uterine malformations أو وجود ورم عضلي ليفي أملس uterine leiomyoma تحت الطبقة المخاطية، إضافة إلى التصاقات أو سليلة (مرجَل) باطن الرحم endometrial polyp وخمج بطانة الرحم المزمن chronic endometritis. وهنا يكون للتصوير بالأمواج فوق الصوتية ولاسيما عبر المهبل إضافة إلى الصورة الظليلة للرحم شأن في كشف هذه العوامل، وقد يلجأ أحياناً إلى تنظير باطن

الرحم للتأكد من التشخيص.

٢- الأسباب الذكرية وطرق تقييمها: يعد فحص السائل المنوي semen analysis من أهم طرق تقييم العامل الذكري على أن يجرى بعد فترة انقطاع عن الجماع مدة ثلاثة أيام ولمرتين على الأقل بفاصل أربعة أسابيع. توصي منظمة الصحة العالمية باعتماد المعايير التالية للسائل المنوي الطبيعي: حجم السائل volume ١,٥-٥ ميلي لتر، درجة الحموضة pH تزيد على ٧,٢، لزوجة viscosity طبيعية، عدد نطاف sperm concentration يزيد على ٢٠ مليون نطفة/ميلي لتر مع تعداد كلي total sperm number يتجاوز ٤٠مليوناً، حركة motility تتجاوز ٥٠٪، أشكال طبيعية normal morphology تتجاوز ٤٠٪ (لاتزيد الأشكال الشاذة على ١٤٪ وفق المعايير الأكثر صرامة)، وعدد خلايا مدورة round cells يقل عن ٥ مليون/ميلي لتر.

تقدر اضطرابات نوعية السائل المنوي abnormalities of semen quality بنحو ٨٥٪ من أسباب عدم الخصوبة الذكرية، وتتمثل هذه الاضطرابات بقلة النطاف oligospermia أو وهنها asthenospermia أو زيادة أشكالها الشاذة teratospermia التي تكون في معظمها مجهولة السبب. وقد تنجم هذه الاضطرابات في بعض الحالات عن خمج في الغدد التناسلية الملحقة، أو عن دوالي الحبل المنوي، أو عن معالجة دوائية، أو عن أسباب جينية المنشأ.

قد تكون اللانطفية azoospermia أي عدم وجود أي نطاف في السائل المنوي سبباً للعقم الذكري في نحو ٥٪ من الحالات، ويحدث ذلك في مستويات ما قبل الخصية إما لسبب مجهول وإما بسبب متلازمة كالمان، وإما نتيجة الإفراط في استعمال الستيروئيدات وإما عقب أذية الخصية الناجمة عن الهجرة أو الرض أو الخمج أو المعالجة الكيميائية والشعاعية. وقد تعود اللانطفية أحياناً إلى سبب انسدادي كغياب قنوات الخصية الناقلة للنطاف الخلقي، أو كارتكاس ليفي تالٍ لجراحة أو خمج (المندثرات، النيسريات البنيّة، النكاف). يتم تقييم هذه الحالات بالمعايرات الهرمونية المصلية وأحياناً بالفحص المجهري لعينة خزعة أو رشافة الخصية والبربخ.

قد تؤثر الأضداد الذاتية المضادة للنطاف في وظائف السائل المنوي بسبب خمجي أو رضي ويتم تحري ذلك من خلال التراص agglutination الملاحظ في أثناء فحص السائل المنوي أو بعض الفحوص المصلية المناعية.

يعد الجماع غير الفعال سبباً ذكرياً قليل الشيوع لعدم الخصوبة (٥٪)، وذلك في حالة القذف الطبيعي نتيجة ضعف الانتصاب أو القدرة الجنسية أو وجود إحليل تحتي، أو في حالة القذف الراجع retrograde ejaculation بسبب الجراحة في عنق المثانة أو الداء السكري أو معالجة دوائية، أو في حالة فشل القذف نتيجة إصابة عصبية نخاعية أو مركزية أو حوضية وذلك ما توضحه شكوى الرجل والقصة السريرية.

٣- عدم الخصوبة المجهولة السبب: يقدر عدم الخصوبة غير المفسر بـ(١٠٪) من حالات نقص الخصوبة وذلك في حال توفر سائل منوي بمعايير طبيعية مع إثباتات واضحة على حدوث الإباضة ووجود جوف رحمي طبيعي ونفوذية بوقين ثنائية الجانب.

تدبير عدم الخصوبة

إن معالجة الأسباب التي تؤدي إلى عدم الإباضة كتصحيح اضطراب إفراز الغدة الدرقية أو ارتفاع هرمون البرولاكتين غالباً ما تؤدي إلى إعادة حدوث الإباضة على النحو السوي والدوري وإلى حدوث الحمل. يلجأ في نحو ٨٠٪ من حالات اللاإباضية إلى تحريض الإباضة بمادة سيترات الكلوميفين التي تعد مادة مضادة للإستروجين مما يسمح بإنقاص التأثير الإستروجيني المثبط لإفراز الحاثة تحت المهادية GnRH المحرضة لإفراز الهرمونات المنمية للأقناد follicle-stimulating hormone (FSH) & luteinizing hormone (LH).

وحين يخفق هذا العلاج يتم تحريض المبيضين بالهرمونات المنمية للأقناد التي كانت تستخلص خلال العقود الماضية من بول السيدات بعد سن الضهَى وتنقى بدرجات متفاوتة، واستبدل بها بعد ذلك مواد أخرى تركيبية صنعية، وتستعمل هذه الهرمونات وفقاً لنظام تحريض دقيق ومحدد وذلك لتجنب بعض التأثيرات غير المرغوب فيها مثل حدوث الحمل المتعدد أو أخرى خطيرة كفرط استثارة المبيض الذي قد يكون مهدداً لحياة المريضة.

وقد يكون العلاج بالحاثة تحت المهادية GnRH بحقنها وريدياً وبشكل نبضاني، إلا أن هذه الطريقة مكلفة جداً وتحتاج إلى دقة عالية في المتابعة ولذلك يندر استعمالها.

- استعملت الجراحة التصنيعية أو الإصلاحية reconstructive surgery في تدبير العامل البوقي بوصفه سبباً لعدم الخصوبة، ولكن مع انتشار تقانات الإخصاب المساعد وتطوره اقتصر استعمالها على بعض الحالات البسيطة من الالتصاقات البوقية والحوضية على أن يتم ذلك عبر تنظير البطن الجراحي. ويبقى الإخصاب المساعد طبياً عبر الإلقاح

في المختبر in vitro fertilization الخيار العلاجي الناجح لمعظم الآفات البوقية والحوضية المسببة عدم الخصوبة.

- قد تفيد المعالجة الدوائية في الحالات الخمجية المؤثرة في مخاط عنق الرحم. في حين ينصح عادة بالإخصاب المساعد عن طريق حقن النطاف داخل الرحم(IUI) intrauterine insemination بعد تحضير السائل المنوي للزوج في معظم الحالات التي يشك فيها بوجود العامل العنقي سبباً لعدم الخصوبة.

- تتم معالجة الأسباب الرحمية في حالات طول مدة عدم الخصوبة وتقدم الزوجين في العمر نسبياً خصوصاً بعد نفي بقية الأسباب الأكثر شيوعاً على أن يتم الموازنة بين فوائد هذه العلاجات ومخاطرها. يمكن إصلاح بعض تشوهات الرحم الشكلية ويمكن استئصال الأورام العضلية الليفية الرحمية تحت المخاطية أو المشوهة للتجويف الرحمي جراحياً، كما يمكن فك الالتصاقات داخل الرحم واستئصال سليلات باطن الرحم عبر تنظير باطن الرحم مما قد يسهم في حدوث الحمل لاحقاً، وغالباً ما يفيد ذلك في حدوث الحمل وتطوره بعد اللجوء إلى الإخصاب المساعد.

- لم تثبت المعالجة الدوائية نجاحاً في تحسين معايير السائل المنوي في حالات عدم الخصوبة الذكرية المنشأ والمجهولة السبب. تعد الحالات الخاصة المترافقة مع هبوط مستوى الهرمونات المنمية للأقناد من الحالات التي قد تفيد فيها المعالجة الدوائية. قد تكون المعالجة الجراحية مفيدة في بعض حالات عدم الخصوبة الذكرية كإصلاح دوالي الحبل المنوي حين وجود اضطراب في معايير السائل المنوي، أو إعادة مفاغرة القنوات الناقلة للنطاف في بعض الآفات الانسدادية أو إنزال الخصية الهاجرة وتثبيتها.

- إن اتباع تقنيات الإخصاب المساعد يعد العلاج الأكثر تطوراً والأكثر نجاعة لمعظم حالات عدم الخصوبة الذكرية. ويمكن الحصول على النطاف بجمع عينة السائل المنوي أو بسحب هذه النطاف برشافة أو خزعة من الخصية كما في حالات اللانطفية لإتمام عملية الإخصاب المساعد.

- وفي حالات عدم الخصوبة مجهولة السبب قد يفيد تحريض الإباضة وإجراء حقن النطاف داخل الرحم في حدوث الحمل، وإذا أخفقت هذه الطريقة بعد تكرارها عدة مرات ينصح الزوجان بالانتقال إلى تقانات الإخصاب خارج الجسم.

الإخصاب المُساعَد طبياً

تُعد تقنيات الإخصاب المُساعَد طبياً من أفضل الوسائل العلاجية لحالات العقم في الزوجين. وتتضمن هذه التقنيات الإخصاب داخل الجسم in vivo أو خارجه in vitro.

- يتضمن الإخصاب داخل الجسم حقن النطاف داخل الرحم (IUI) لتصل النطاف مباشرة إلى الرحم متجاوزة عنق الرحم ومخاطيته. وهي طريقة لا تحتاج إلى استشفاء، وتستطب في حالة عدم وجود أسباب واضحة للعقم في المرأة، أو وجود خلل طفيف في خصائص السائل المنوي أو اضطراب في آلية خروج النطاف من القناة التناسلية الذكرية، أو عندما يشكل عنق الرحم ومخاطيته عائقاً لوصول النطاف إلى البويضة بسبب توليده لأضداد ضد النطاف. كما تستعمل هذه التقنية في بعض الحالات الخمجية التناسلية أو حالات الانتباذ البطاني الرحمي. ويتطلب إجراء هذه الطريقة التأكد من وجود الإباضة، ومن أن تكون إحدى قناتي البوقين مفتوحة. وفي حال إخفاق حدوث الحمل بهذه الطريقة يُنْصَح الزوجان باستعمال طرائق الإخصاب خارج الجسم .

- يتم الإخصاب خارج الجسم على مراحل متتالية، تبدأ عادة بالتحريض الهرموني للإباضة للحصول على عدد كافٍ من الأجربة المبيضية. ويتم في المختبر انتقاء البويضات الناضجة لإلقاحها. ويحضر السائل المنوي للزوج لانتقاء النطاف الطبيعية والمتحركة. تلقح البويضات بنطاف الزوج إما بالإلقاح التقليدي in vitro fertilization (IVF) وإما بالإلقاح المجهري intracytoplasmic sperm injection (ICSI)، وتوضع في شروط مناسبة من درجة حرارة وغاز ثاني أكسيد الكربون من أجل حدوث الإخصاب وتطور الجنين المبكر.

تُطبق عادة تقنية الإلقاح التقليدي في المختبر (IVF) في حالات عدم الخصوبة الأنثوية وحالات عدم الخصوبة الذكرية غير الشديدة. وتتم هذه الطريقة خارج الجسم، حيث توضع البويضات على تماس مع النطاف في وسط زرع خاص وبشروط ملائمة.

ويلجأ إلى طريقة الحقن المجهري للنطفة في هيولى (سيتوبلازما) البويضة ICSI في حالات عدم الخصوبة الذكرية الشديدة المتعلقة بعدد النطاف أو حركتها أو أشكالها أو حالات وجود أضداد ضد النطاف أو في حالات إخفاق الإلقاح التقليدي. وتعتمد هذه الطريقة على استخدام أجهزة ذات دقة عالية جداً لحقن البويضة بالنطفة. ويتم الحصول على النطاف إما من السائل المنوي وإما بسحبها من بربخ الخصية (PESA) وإما من داخل الخصية (TESA) وإما تستخرج جراحياً عن طريق خزعة من الخصية (TESE). ويتم تقييم تطور الأجنة الناتجة بالاعتماد على معايير

خاصة تسمح بانتقاء أفضل الأجنة لتنقل إلى رحم الزوجة في اليوم الثالث أو الخامس من الإلقاح. ويتم تحري نجاح المحاولة وحصول الحمل بعد ١٢-١٤ يوماً من نقل الجنين وذلك بمعايرة هرمون الحمل βHCG. وتعتمد نسبة النجاح على عدد الأجنة المنقولة ونوعيتها وجاهزية بطانة الرحم لاستقبال الأجنة وسهولة عملية الإرجاع.

يعد عدم الخصوبة سبباً رئيساً لطلب الاستشارة الطبية في جميع أنحاء العالم: لذلك ينبغي على الفريق الطبي القيام بخطوات مهمة تتعلق بالتثقيف الصحي السليم، وتصحيح الأفكار الخاطئة المتداولة مع تقييم دقيق لسبب عدم الخصوبة ومحاولة علاجه، إضافة إلى تقديم الدعم النفسي والعاطفي الدائم للزوجين اللذين يعانيان عادة من خيبة الأمل في حدوث الحمل. إن اتباع هذه الخطوات يؤدي إلى حدوث الحمل في أغلب حالات عدم الخصوبة. وبالرغم مما قدمته جميع الطرق المستخدمة في معالجة العقم من معالجة دوائية وجراحية والتطور الكبير في مجال الإخصاب المساعد يبقى عدد محدود من حالات عدم الخصوبة غير قابل للعلاج، ونسبة ضئيلة من الحالات (١-٤٪) يحدث فيها حمل عفوي وطبيعي من دون أي تداخل علاجي.

علينا أن نتذكر

- **العقم ليس مرضاً وإنما هو نتيجة لمرض أو أكثر من مرض.**
- **يستحسن استعمال اصطلاح نقص الخصوبة بدلاً من اصطلاح العقم، وإبقاء هذا الأخير للحالات التي يستحيل فيها حدوث الحمل لأسباب لا يمكن التغلب عليها.**
- **ينجم نقص الخصوبة عن أسباب في الزوجة بنسبة ٤٠- ٤٥٪، وأسباب في الزوج بنسبة ٣٥- ٤٠٪ ويبقى ١٠- ١٥٪ من الحالات مجهولة السبب.**
- **أكثر ما ينجم نقص الخصوبة في الزوجة عن اضطرابات الإباضة وعن أسباب في البوقين والصفاق، ثم عن أسباب أخرى كاضطراب مخاطية عنق الرحم وتشوهات الرحم وعمر المريضة.**
- **وأكثر ما يحدث نقص الخصوبة في الزوج عن اضطراب السائل المنوي بانعدام النطف أو نقص عددها أو ضعف حركتها أو سوء شكلها... وهناك أسباب أخرى أقل أهمية كالأسباب المناعية وبعض التشوهات الخلقية.**
- **لتشخيص سبب نقص الخصوبة يجب إجراء استجواب مفصل وفحص سريري دقيق ثم استعمال كل الوسائل المعروفة من فحوص نسيجية وخلوية وشعاعية وتنظيرية.**
- **يكون تدبير نقص الخصوبة بكشف السبب ومعالجته إن أمكن.**
- **في الحالات مجهولة السبب والحالات المعندة يعد الإلقاح في الزجاج بأنواعه المختلفة الحل الناجع في نسبة جيدة من الحالات.**

الحمل وحدوثه ومراحل تطوره

الدكتور صادق فرعون

يبدأ الحمل بالإخصاب ويعرّف الإخصاب بأنه اتحاد الأعراس gametes المذكرة والمؤنثة (النطفة والخلية البيضية ovocyte) في بوق فالوب ثم انتقال البيضة الملقحة إلى جوف الرحم وانغراسها ضمن الساقط decidua الرحمي حتى اكتمال نموها وخروجها إلى العالم الخارجي حين الولادة. ولا يتمّ الإخصاب إلا إذا كانت المرأة في طور النشاط التناسلي وكان عنصرا الإخصاب في حالة النضج. تحتوي كل البيوض الناضجة ٢٣ صبغياً (٢٢ صبغياً جسدياً وصبغياً جنسياً واحداً X)، وتحتوي النطفة الناضجة على العدد نفسه من الصبغيات (٢٢صبغياً جسدياً وصبغياً جنسياً X أو صبغياً جنسياً Y) واتحادهما (النطفة والخلية البيضية) يؤدي إلى إعادة إنشاء العدد الضعفاني diploid من الصبغيات chromosomes (٤٤ صبغياً جسدياً وصبغيين جنسيين: XX أو XY)، وهذا يعني أن النطفة هي التي تحدّد جنس المولود: أنثى في الحالة الأولى أو ذكراً في الحالة الثانية. يحدث الإخصاب عادة في أمبولة البوق فور من حدوث الإباضة أي في دقائق قليلة منها أو في بضع ساعات على الأكثر. سرعان ما يبدأ الانقسام فيها لتتكون في خمسة أيام كتلة خلوية صغيرة تسمى الكيسة الأريمية blastocyst ما إن تصل إلى جوف الرحم حتى تحتفر لها موئلاً في الساقط الرحمي وهو ما يدعى بالانغراس implantation وهو بداية الحمل ويتمّ ذلك بعد نحو أسبوع من الإخصاب، ويعدّ الانغراس أول اتصالٍ ما بين الكيسة الأريمية والأم من خلال اتصال الأديم الظاهر الاغتذائي trophectoderm للأولى ببطانة الرحم (الساقط) للثانية. تعرف الفترة المبكرة من الحمل بالفترة المضغية والتي تتكون فيها الأعضاء الجهازية للجنين الذي يبلغ طول قطره التاجي المقعدي (الردفي) crown-rump diameter في نهاية اليوم السبعين منذ تاريخ أول يوم لآخر طمث (أي ٥٦ يوماً بعد الإخصاب) ٣٠ مليمتراً ووزنه نحو ١١ غراماً. ويبلغ طول الجنين في نهاية الشهر الثالث ١٠سم ووزنه ٥٥ غ تقريباً. أما في تمام الحمل فيبلغ طوله نحو ٥٠ سم ومتوسط وزنه ٣٢٥٠ غ ويكون الوزن في الذكور أكثر منه في الإناث. يعيش الجنين في داخل الرحم طفيلياً على حساب أمه، فمنها تأتيه الغازات والأغذية الضرورية لنموه وتطوره، وإليها يدفع بسمومه وفضلات احتراقاته، وحلقة الوصل بينهما المشيمة وجهاز الدوران في الجنين.

أعراض الحمل وتشخيصه

العلامة الأساسية للحمل هي انقطاع الطمث على أن يحدث في سن النشاط التناسلي عند امرأة ذات صحة جيدة وطمثٍ منتظم، تليها ضخامة الرحم وتبدل قوامها إذ تصبح لينة عجينية. وإن دخول التصوير بفائق الصوت في الممارسة الطبية كان حدثاً كبيراً في تاريخ الطب عموماً والتوليد خصوصاً. وقد غدت هذه الطريقة هي الأكثر دقة والأسرع والأفضل في تشخيص الحمل الباكر: إذ يمكن رؤية كيس الحمل بالتصوير البطني في الأسبوع الخامس من تاريخ آخر حيض، كما يمكن كشفه أبكر من ذلك بالتصوير عن طريق الترجام transducer المهبلي. كذلك فقد غدا كشف مُوجِّهة الغدد التناسلية المشيمائية البشرية human (hCG) chorionic gonadotropin - الوُحيدة بيتا ß hCG في البول أو في البلازما من أسرع وأدقّ طرق تشخيص الحمل، كما يمكن كشف الحمل بعد التعشيش بـ ١٤ يوماً بفحص البول أو بعد التعشيش بسبعة أيام بفحص البلازما. لذا يُعدّ كلٌ من فائق الصوت وكشف موجهة الغدد التناسلية المشيمائية البشرية حجَر الأساس في التشخيص المبكر للحمل في يومنا هذا. وقد غدا سماع دقات قلب الجنين بمسمع ما فوق الصوت (طريقة دوبلر) أمراً ضرورياً للتأكد من حيوية الجنين، كما أن تفحّص مخططات قلب الجنين تستطيع أن تكشف أي اضطرابات فيها تنجم عن أي شذوذ في سير الحمل وقد تستدعي اتخاذ الإجراءات الولادية المختلفة اللازمة. يبلغ عدد دقات قلب الجنين في الحالات الطبيعية ١٤٠ دقّة في الدقيقة، ويمكن أن تراوح بين ١٢٠ و١٦٠ دقة.

مدة الحمل وتقدير سنّه وتعيين موعد الولادة

لمعرفة مدة الحمل يجب أن نعلم تاريخ بدئه وتاريخ نهايته. يبدأ الحمل بالإخصاب الذي يرتبط بالإباضة. ومن المقبول أنها تحدث مابين اليومين الثاني عشر والسادس عشر ووسطياً في اليوم الرابع عشر قبل ظهور الطمث لدى من كان عندها الطمث منتظماً. شاع حساب مدة الحمل من تاريخ أول يوم من أيام آخر طمث، لأن المرأة تعرفه بالتأكيد، وهذا الحساب يتعرض لبعض الخطأ في من تتبدل عندها الدورة الطمثية. تحسب مدة الحمل ما بين ٢٧٧ و ٢٨٥ يوماً (أو ٢٨٠ يوماً ±١٢) من تاريخ أول يوم من آخر طمث أو ٤٠ أسبوعاً. يعد المخاض «قبل الأوان» إذا حدث قبل الأسبوع ٣٧

من الحمل و«إجهاضاً» إذا حدث قبل الأسبوع ٢٤ للحمل. وقد مكّن التصوير بفائق الصوت من تحديد بداية الحمل وموعد الولادة بدقة غير مسبوقة، لذا ينصح بإجرائه منذ الأسابيع الأولى للحمل كيلا يكون هناك شكٌ في موعد بدئه ونهايته.

العناية بالحامل

على الرغم من أن معظم الحمول تتم وتتطور وتنتهي طبيعياً فإن من الضروري العناية بالحامل ومراقبة سير حملها بإجراء الفحوص السريرية والمخبرية اللازمة وتقرير ما إذا كانت الولادة ستتم طبيعياً أم أنها تحتاج إلى مداخلة جراحية مثل العملية القيصرية بحسب الشذوذات المكتشفة في أثناء سير الحمل. تبقى الولادة الطبيعية عن طريق المهبل هي أسهل طرق الولادة وأسلمها إلا إذا ظهرت مضاعفات اقتضت اللجوء إلى المداخلات التوليدية.

الولادة

هي الفعل الذي يتم به خروج الجنين مع ملحقاته (المشيمة والأغشية) خارج الأعضاء التناسلية أو استخراجه منها عن الطريق الطبيعية، وتدعى الحادثات التي تهيئ للولادة المخاض. يبدأ المخاض في الحالة العادية من ذاته بفعل الغريزة، وتدعى عندها الولادة ذاتية أو عفوية، أما إذا اقتضى الأمر تنبيه المخاض فتسمى الولادة مُحرَضةً. ولكي تكون الولادة طبيعية يجب أن تكون كل عواملها- من مخاض ومجيء الجنين وقناة الحوض وتقلصات الرحم- طبيعيةً.

مضاعفات الحمل والولادة

مع أن الحمل والولادة حدثان فيزيولوجيان فقد يواجهان مضاعفات: بعضها سليم والآخر خطر، وقد تؤدي إلى اختطارات متباينة على الجنين أو الأم أو على كليهما. لهذا تقضي سلامة كل مراحلهما أن تكون العناية بالحامل وبالماخض يقظة ومتقيدة بالقواعد المدرسية العلمية، وإن أي حيدة عنها قد تؤدي إلى مضاعفات متباينة ولاسيما في أثناء المخاض. إن أهم مقولتين وقاعدتين تلخصان مبادئ التوليد هما: الانتظار مع المراقبة (اليقظة) وعدم اللجوء إلى ما ليس له استطباب ! ومن المؤسف أن الأجيال الحديثة من المولدين قد تناسوهما أو أهملوهما وهو ما جعل نسب الولادة بالعملية القيصرية عالية ومتزايدة باستمرار.

النفاس والإرضاع الأمومي

يخرج معظم الولدان من الأعضاء التناسلية بحالة عامة حسنة ويبدأ صراخهم من فور خروجهم، ومع ذلك يجب العناية بالوليد من قبل طبيب أطفال أو ممرضة مختصة، وفي بعض الأحيان قد لا يصرخ الوليد وقد لا يتنفس من فور خروجه مما يُعرّض حياته للخطر. وتتوافر الآن وسائل كثيرة للعناية بهؤلاء الولدان ومعالجتهم وإنقاذ حياتهم من دون أن تترك حالات الاختناق أو الرضّ عقابيل دائمة تؤثر في نوعية حياتهم وحياة أُسرهم. تبدأ مرحلة النفاس من فور انتهاء ولادة الجنين وملحقاته، وهي مرحلة سعيدة ومثيرة للأم والأب والعائلة والمولّد أيضاً، وتتوّج حينما تنجح النفساء في إرضاع وليدها رضاعة طبيعية تحميه من كل مخاطر التغذية الاصطناعية، كما تقوي الرابطة الحميمية التي تربط الوليد بأمه والأم بوليدها، وهكذا تستمر دورة الحياة على سطح هذا الكوكب.

علينا أن نتذكر

- يحدث الحمل من اتحاد العروسين: (النطفة والخلية البيضية) في البوق وانغراس محصول هذا الاتحاد (البيضة الملقحة) في الرحم.
- النطفة هي التي تحدد جنس الجنين.
- يعيش محصول الحمل داخل الرحم طفيلياً على أمه، منها يأخذ غذاءه وإليها يدفع فضلاته، وذلك بوساطة المشيمة.
- العلامة الأولى الأساسية للحمل هي انقطاع الطمث في امرأة ذات طمث منتظم وصحة جيدة.
- أفضل وسيلة لتشخيص الحمل هي كشف هرمون موجهة الغدد التناسلية المشيمائية البشرية وعياره، وأفضل وسيلة لمراقبة سير الحمل وما يطرأ عليه بالتصوير بفوق الصوت بطريق البطن أو بطريق المهبل.
- مدة الحمل الطبيعي ٢٨٠ يوماً أو ما يعادل ٤٠ أسبوعاً، وتعدّ الولادة قبل الأوان إذا حدثت قبل الأسبوع ٣٧ وإجهاضاً إذا حدثت قبل الأسبوع ٢٤.
- يجب مراقبة الحامل للتأكد من سلامة الحمل ومحصوله لضمان حدوث ولادة طبيعية ما أمكن ذلك.
- تكون الولادة عفوية أو طبيعية أو بمداخلات تقتضيها حالة الحامل والجنين.

صفات الجنين في تمام الحمل ووضعه وموقعه في الرحم والحوض

الدكتور أحمد دهمان

يبلغ طول الجنين في نهاية الحمل ٥٠سم وسطياً، ووزنه نحو ٣٤٠٠غ، ويزيد وزن الذكر عن الأنثى بمقدار ١٠٠غ، ويخضع حجمه لعوامل جينية وبيئية واقتصادية، إضافة إلى وضع الأم الولادي من حيث عدد ولاداتها وعوامل أخرى.

يكون جلد الجنين في نهاية الحمل وردياً وناعماً مستوراً بطلاء دهني في الأماكن البارزة من الجسم كالرأس والكتفين والظهر والمقعد مما يسهل حركته داخل الرحم، كما تتكاثف بعض الأوبار على كتفيه. ويبلغ طول شعر الرأس ٢-٣سم، و تتجاوز الأظفار نهايات الأصابع وتتوضع الخصيتان في الصفن أو تجسان في القناتين المغبنيتين في الذكور، ويغطي الشفران الكبيران الأعضاء التناسلية في الإناث.

تفيد معرفة هذه الصفات لتمييز الجنين المولود في أوانه من المولود قبل الأوان أو بعده في بعض قضايا الطب الشرعي، أو للعناية بالوليد.

وضع الجنين داخل الرحم

يأخذ الجنين في نهاية الحمل شكلاً بيضوياً يطابق فيه شكل جوف الرحم . إذ ينحني على نفسه إلى حد يغدو فيه ظهره محدباً. وينعطف الرأس بشدة إلى درجة تلامس فيها الذقن الصدر. ويتصالب طرفاه العلويان أمام الصدر فيحضنان بينهما الحبل السري أو يمتدان جانبياً على محاذاة الخاصرتين. أما الفخذان فينثنيان على البطن، كما تنعطف الساقان على الفخذين وهما متصالبتان ، في حين تنبسط القدمان على سطحي الساقين الأماميين. ويهدف الجنين بأخذ هذا الوضع إلى احتلال أصغر حجم ممكن ليطابق شكل جوف الرحم.

الشكل (١) وضع الجنين داخل الرحم

وضعيات الأجنة ومجيئاتها

لوضعية الجنين داخل الرحم في نهاية الحمل شأن خاص لابد لتحديدها من اللجوء إلى اصطلاحات محددة.

- **الوضعية lie**: هي علاقة محوري الرحم والجنين الطولانيين أحدهما بالآخر. فعندما يكونان متوازيين يقال إن الوضعية طولانية، وتغدو الوضعية معترضة إذا تصالبا. أما إذا افترقا بزاوية ٤٥ْ فتكون الوضعية مائلة وهي مؤقتة غالباً.

- **المجيء presentation**: هو قسم الجنين الذي يتقدم به نحو الحوض أو يجاوره، ويمكن الشعور به من المس المهبلي أو الشرجي. وبناء على ذلك تقسم الوضعيات الطولانية إلى مجيئات **راسية أو مقعدية**. أما المجيء **المعترض** فهو الكتفي.

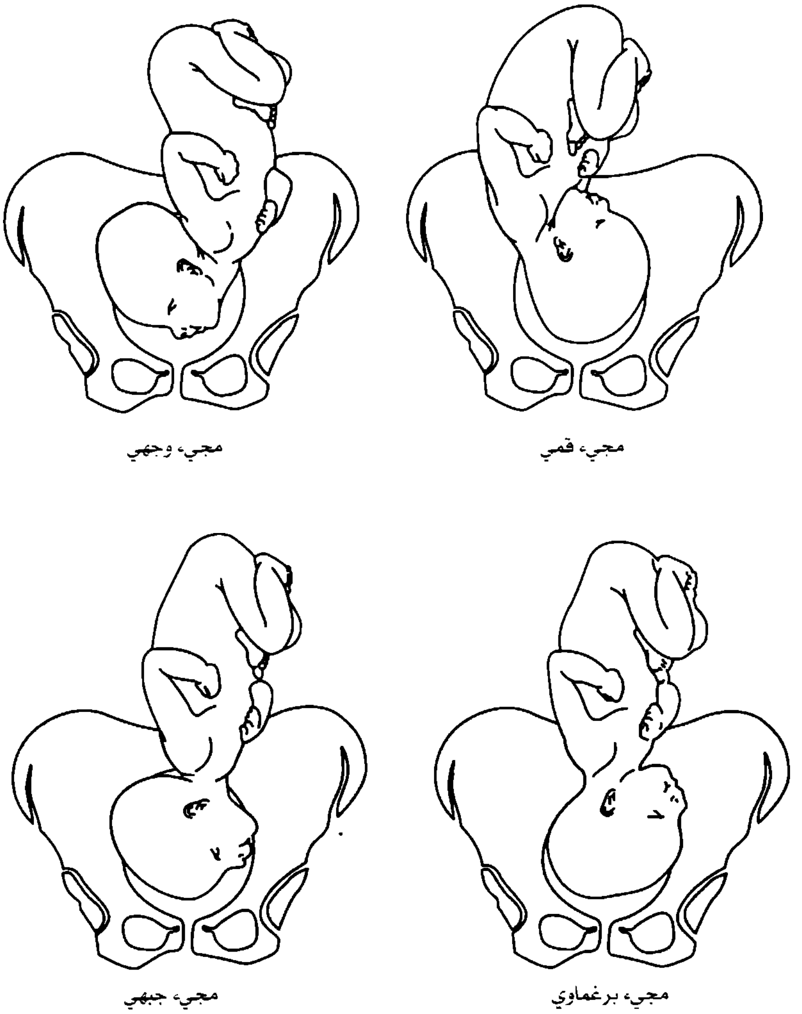
١- **المجيئات الراسية cephalic p.**: هي المجيئات التي يتقدم فيها الجنين نحو الحوض برأسه. ويختلف بعضها عن بعض تبعاً لعلاقة رأس الجنين بجذعه. فإذا كان الرأس منعطفاً على الجذع بشدة بحيث تلامس الذقن الصدر يقال إن المجيء قمي occiput p.. أما إذا كان منبسطاً بشدة إلى حد يلامس فيه القفا الظهر مما يجعل الجنين يتقدم بوجهه فيقال إن المجيء وجهي face p..

وبين هاتين النهايتين درجات متوسطة. فإذا كان الرأس بين الانعطاف والانبساط لكنه أقرب إلى الانعطاف فالمجيء برغماوي bregma or sinciput p.، في حين يكون المجيء جبهياً brow p. إذا كان الرأس أقرب إلى الانبساط، لأنه يتقدم آنذاك بجبهته.

٢- **المجيئات المقعدية breech p.**: هي التي يتقدم فيها الجنين إلى المضيق العلوي بمقعده، وهي **أربعة أنواع**:

أ- المجيء **المقعدي التام** complete breech p. ويكون فيه الطرفان السفليان معطوفين ومتصالبين أمام الحوض.

ب- المجيء **المقعدي الناقص** بالطراز الأليوي frank breech p.، ويتقدم فيه الجنين بأليتيه في حين يمتد طرفاه السفليان



الشكل (٢) المجيئات الرأسية

أمام الصدر كجبيرتين.

ج- المجيء المقعدي الناقص بالطراز الركبي kneeling p.، ويتقدم فيه الجنين بإحدى ركبتيه أو كلتيهما.

د- المجيء المقعدي الناقص بالطراز القدمي footling p.، ويتقدم فيه الجنين بقدمه الواحدة أو الاثنتين، وهو لا يرى إلا في الأجنة الصغيرة الميتة.

٣- المجيء المعترض transverse lie p.: لأن الجنين يتقدم بكتفه بالوضعية المعترضة؛ فيقال له المجيء الكتفي أو المعترض.

النقاط الكاشفة

لابد لوصف علاقة المجيء بالحوض من اللجوء إلى تحديد نقاط مميزة على كل مجيء يقال لها النقاط الكاشفة، وهي كما يلي:

١- المجيء القمي: ذروة عظم القفا (القذال) occiput أو اليافوخ اللامي.

٢- المجيء الوجهي: ذروة الذقن.

٣- المجيء «البرغماوي»: اليافوخ «البرغماوي».

٤- المجيء الجبهي: جذر الأنف.

٥- المجيء المقعدي: النتوءات العجزية.

أ- المجيء المقعدي التام: النتوءات العجزية مع قدم الجنين أو قدميه.

ب- المجيء المقعدي الناقص بالطراز الأليوي: النتوءات العجزية.

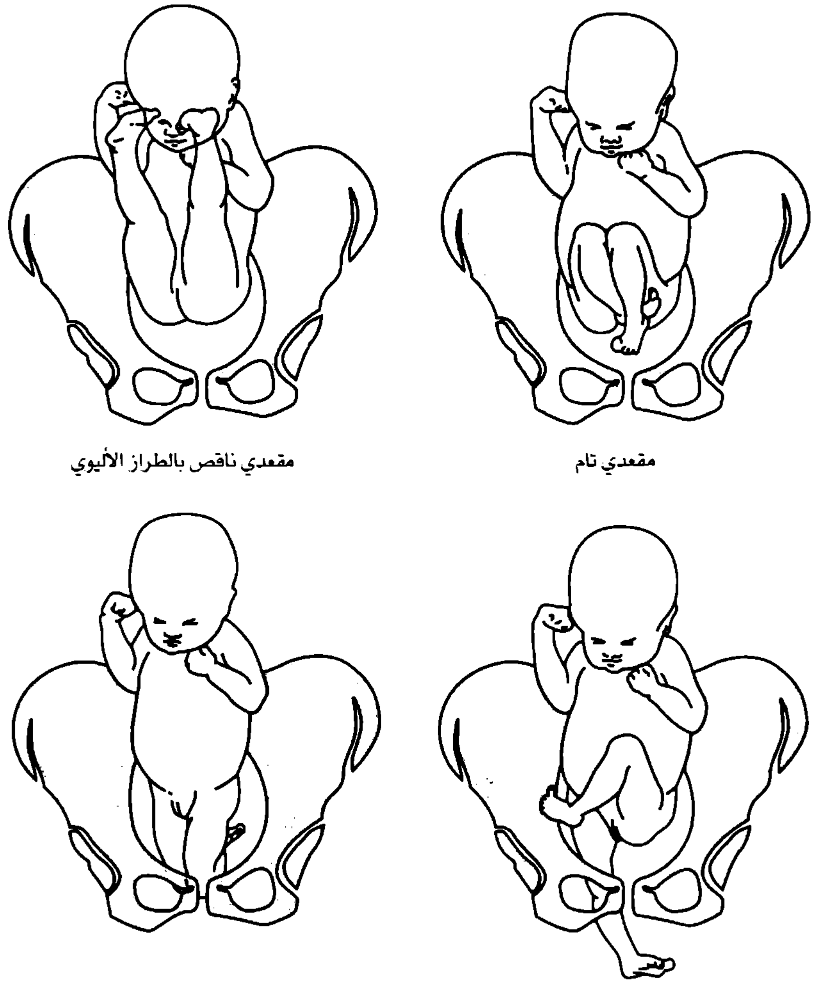
ج- المجيء المقعدي الناقص بالطراز الركبي: ركبة الجنين أو ركبتاه.

د- المجيء المقعدي الناقص بالطراز القدمي: قدم الجنين أو قدماه.

هـ- المجيء المعترض: الناتئ الأخرمي أو الحفرة الإبطية.

وضع المجيء position:

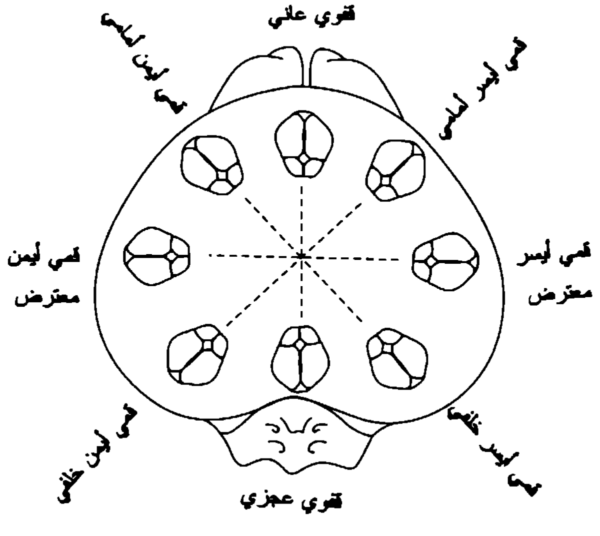
هو العلاقة بين النقطة الكاشفة للمجيء وأحد طرفي



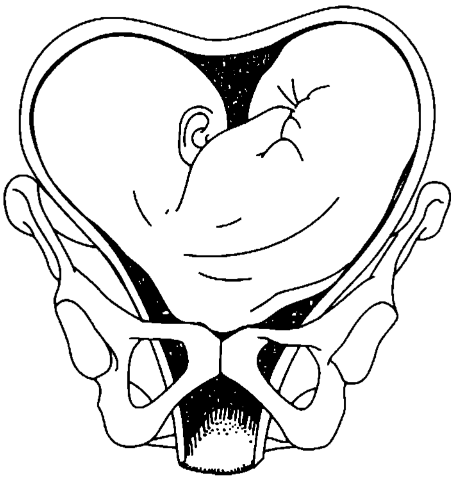
مقعدي تام — مقعدي ناقص بالطراز الأليوي

مقعدي ناقص بالطراز القدمي — مقعدي ناقص بالطراز الركبي

الشكل (٣) المجيئات المقعدية



الشكل (٥) أوضاع المجيء القمي



الشكل (٤) المجيء المعترض

الحوض الأيمن أو الأيسر. لذلك لكل مجيء وضعان أيمن وأيسر، كأن يقال قمي أيمن أو أيسر وذقني أيمن أو أيسر.

نوع الوضع variety:

هو العلاقة القائمة بين نقطة المجيء الكاشفة وإحدى نهايتي أقطار الحوض. ولما كان للمضيق العلوي أربعة أقطار؛ يكون عدد أنواع الوضع لكل مجيء ثمانية كالتالي:

المجيء القمي: قفوي عاني، قمي أيسر أمامي، قمي أيسر معترض، قمي أيسر خلفي، قفوي عجزي، قمي أيمن خلفي، قمي أيمن معترض، قمي أيسر أمامي.

وكذلك الحال بالنسبة إلى كل من المجيئين الذقني والمقعدي.

نسبة المجيئات القمية:

تحتل المجيئات القمية ٩٥٪ من المجيئات عامة، تليها المقعدية لتشكل ٣,٥٪ فالمعترضة ٥,٠٪ والوجهية ٥,٠٪ فالمجيئات الأخرى.

سبب كثرة المجيئات القمية:

لأن شكل جوف الرحم في نهاية الحمل بيضوي قطبه الصغير في الأسفل على غرار شكل الجنين؛ فمن البدهي أن يطابق الأخير شكل جوف الرحم ليتوضع رأسه في الأسفل على تماس مع الحوض. ولأن رأس الجنين يكون أكبر من جذعه في مطلع الثلث الثالث للحمل إضافة إلى وفرة الصاء آنذاك؛ فمن الطبيعي أن يأخذ الجنين أوضاعاً مختلفة كالمقعدي والمعترض ليعود إلى مطابقة شكل الرحم في نهاية الحمل.

أسباب المجيئات المعيبة

المجيئات المعيبة هي غير القمية، وتنجم عن اختلال المطابقة بين شكل الجنين وحجمه من جهة وشكل جوف الرحم وحجمه من جهة أخرى، **وتنجم عن:**

١- أسباب والدية:

أ- تشوهات الرحم الخلقية كالرحم ذات القرنين وذات المهماز.

ب- تعدد الولادات وارتخاء عضلة الرحم مما يعطي جوفها شكلاً كروياً.

٢- أسباب جنينية:

أ- تشوهات الجنين الخلقية كموه الرأس (استسقاء الرأس) وانعدام الجمجمة.

ب- الحمل المتعدد مما يعطي كتلة الأجنة شكلاً كروياً.

ج- موت الجنين وتعطنه وانطواؤه على نفسه.

٣- أسباب الملحقات:

أ- موه السلى polyhydramnios: مما يعطي جوف الرحم شكلاً كروياً يخل بمطابقة الجنين.

ب- المشيمة المنزاحة placenta previa: التي تحتل القطعة السفلية من الرحم فتحيل شكله إلى كروي.

تشخيص المجيء

يتم تشخيص مجيء الجنين بجس البطن والمس المهبلي والصدى.

ا- **جس البطن:** تفحص الحامل في وضعية الاستلقاء الظهري بعد عطف طرفيها السفليين جزئياً على الحوض. ويجري الجس بلطف واليدان دافئتان لتحاشي ارتكاس بطنها وتقفع عضلاته مما يحول دون الشعور بأقطاب الجنين، علماً أن الفحص يكون على درجة من الصعوبة حين تكون الحامل بدينة أو حين وجود موه السلى.

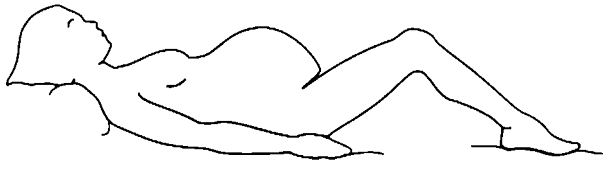
يهدف جس البطن إلى استقصاء الحاوي والمحتوى. ويكشف القسم الأول حجم الرحم وشكله وذلك بجس محيطه باليدين الجاستين وتحديد ارتفاع قعره. **أما استقصاء المحتوى فيتم على ثلاث مراحل:**

أ- استجواب المضيق العلوي.

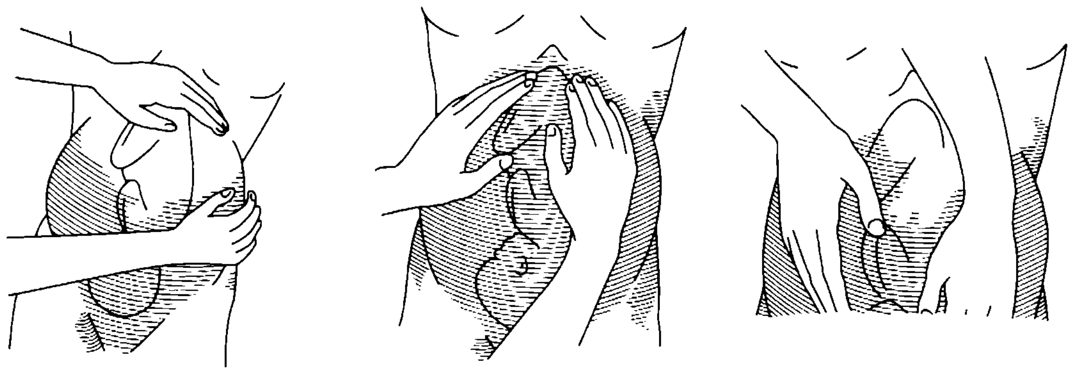
ب- استجواب قعر الرحم.

ج- استجواب خاصرتي الرحم.

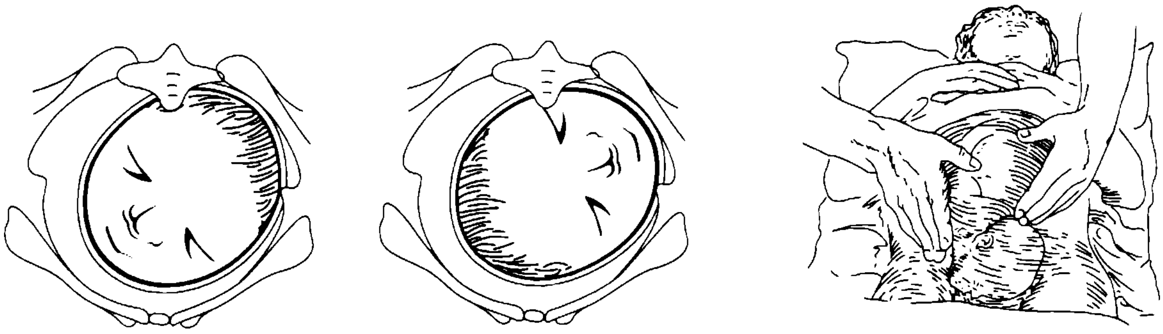
يهدف استجواب المضيق العلوي إلى تحديد مجيء الجنين ووضعه وعلاقته بالحوض من حيث تدخله. فيقف الفاحص إلى أيمن الحامل مواجهاً قدميها ويضع يديه على أسفل بطنها فوق الحوض مباشرة محيطاً بالرحم ليحصر المجيء بينهما. فيشعر - إذا كان المجيء قمياً- بوجود كتلة صغيرة قاسية ومنتظمة هي الرأس. وتكون اليد اليسرى أخفض من اليد اليمنى في المجيء القمي الأيسر الأمامي مما يتوافق مع عظم القفا .ويشعر بالرأس بصعوبة إذا كان المجيء متدخلاً مما يستدعي دفع الأصابع قليلاً في الحوض. أما إذا كان المجيء وجهياً فيلاحظ بروز القفا في أحد الجانبين تقابله الأطراف في الجانب المقابل.



الشكل (٦) وضعية المريضة لجس البطن



الشكل (٧) استجواب المحتوى



الشكل (٨) المجيء الوجهي بالجس والمس المهبلي

أما استجواب قعر الرحم فيهدف إلى تحديد قطب الجنين الذي يحتله القعر فيستدير الفاحص ليقابل وجه الحامل ويضغط بيديه على قعر الرحم في الجانبين، فيشعر بكتلة كبيرة لينة غير منتظمة هي مقعد الجنين، وتتوضع في أحد طرفيها أطرافه السفلية. ويتم استجواب خاصرتي الرحم بالضغط باليد اليسرى على قعر الرحم وجس خاصرتي الرحم باليد اليمنى، فيشعر في مكان ظهر الجنين بسطح منتظم قاس ممتد بين رأس الجنين ومقعده، في حين يشعر بأطرافه في الجهة المقابلة .

أما في المجيء المقعدي فيشعر باستجواب المضيق العلوي بكتلة كبيرة لينة غير منتظمة تمثل مقعد الجنين في حين يحتل رأسه قعر الرحم.

٢- المس المهبلي: يصعب الشعور بالمجيء ووضعه عن طريق المس المهبلي قبل اتساع عنق الرحم. ويفتش بالمس عادة عن النقاط الكاشفة للمجيء. ففي المجيء القمي يفتش عن اليافوخ اللامي، أما في المجيء الذقني فيشعر بالعظم الجبهي في أحد طرفي الحوض تليه حافتا الحجاجين وكرتا العينين ثم جذر الأنف فالأنف فالفك العلوي ثم الفك السفلي وذروة الذقن.

٣- الصدى: يعد الصدى وسيلة قيمة للتأكد من المجيء في حالات الالتباس ولاسيما إذا كانت الحامل بدينة أو كان جدار بطنها متوتراً.

علينا أن نتذكر

- الجنين في تمام الحمل صفات شكلية تفيد معرفتها للتمييز بين الجنين المولود في أوانه والجنين المولود قبل الأوان أو بعده، كما تفيد لوضع خطة العمل للعناية بالوليد.
- يكون الجنين في تمام الحمل ضمن الرحم بوضعية انثناء مفرط على نفسه ليأخذ أصغر حجم ممكن يتفق مع حجم الرحم .
- للجنين في الرحم وضعيتان طولانية ومعترضة حسب اتجاه قطره الكبير مع قطر الرحم الكبير أو عمودياً عليه.
- مجيء الجنين هو الجزء الجنيني الذي يتقدم به في نهاية الحمل أو في أوان المخاض نحو الحوض.

● للوضعية الطولانية نوعان: الرأسي والمقعدي.

● للمجيء الرأسي أنواع بحسب درجة انعطاف الرأس على الصدر تبدأ حين يكون الانعطاف تاماً بالمجيء القمي وتنتهي حين يكون الانبساط تاماً بالمجيء الوجهي: وبينها المجيء البرغماوي الأقرب إلى الانعطاف؛ والمجيء الجبهي الأقرب إلى الانبساط.

● للمجيء المقعدي كذلك أنواع بحسب انثناء الفخذين على الجذع وانثناء الساقين على الفخذين. وهي المجيء المقعدي التام والمجيء المقعدي الناقص بالطراز الأليوي أو الركبي أو القدمي.

● لكل مجيء نقطة كاشفة يفيد الشعور بها بالفحص لتحديد نوع المجيء.

● الوضع هو العلاقة الكائنة بين النقطة الكاشفة على مجيء الجنين وأحد نصفي الحوض الأيمن أو الأيسر، إذن: فلكل مجيء وضعان أيمن أو أيسر.

● نوع الوضع هو العلاقة الكائنة بين النقطة الكاشفة على الجنين وإحدى نهايتي أقطار الحوض الأربعة ، لذلك كان لكل مجيء ثمانية أنواع أوضاع ،عدا المجيء المعترض الذي ليس له إلا أربعة أنواع أوضاع فقط .

● تشخص المجيئات والأوضاع وأنواع الأوضاع بالجس وبالمس وبالفحص بالصدى وتفيد معرفتها لوضع خطة العمل في أثناء الولادة وتحديد إنذارها.

ملحقات الجنين تشريحياً وفيزيولوجياً في تمام الحمل

الدكتور جعفر غيبة

ملحقات الجنين في تمام الحمل هي: المشيمة placenta والأغشية membranes والسرر cord.

أولاً- المشيمة:

المشيمة كتلة لحمية شديدة التوعية بشكل قرص مدور، وظيفتها توفير المبادلات الغذائية والتنفسية بين الجنين والحامل: وإفراز بعض الهرمونات التي لها وظائف خاصة في أثناء الحمل، تبدأ بالتكون في الشهر الثالث من الحمل، وتستمر على القيام بوظائفها حتى الولادة حين تنطرح بعد انقذاف الجنين.

شكل المشيمة دائري، قطرها نحو ١٦سم، وثخنها في الوسط ١,٥-٣سم، وبقرب المحيط ٤-٦ملم، ووزنها في تمام الحمل يعادل سبع وزن الجنين إلى سدسه: أي نحو ٥٠٠-٦٠٠غ في جنين وزنه ٣٥٠٠غ.

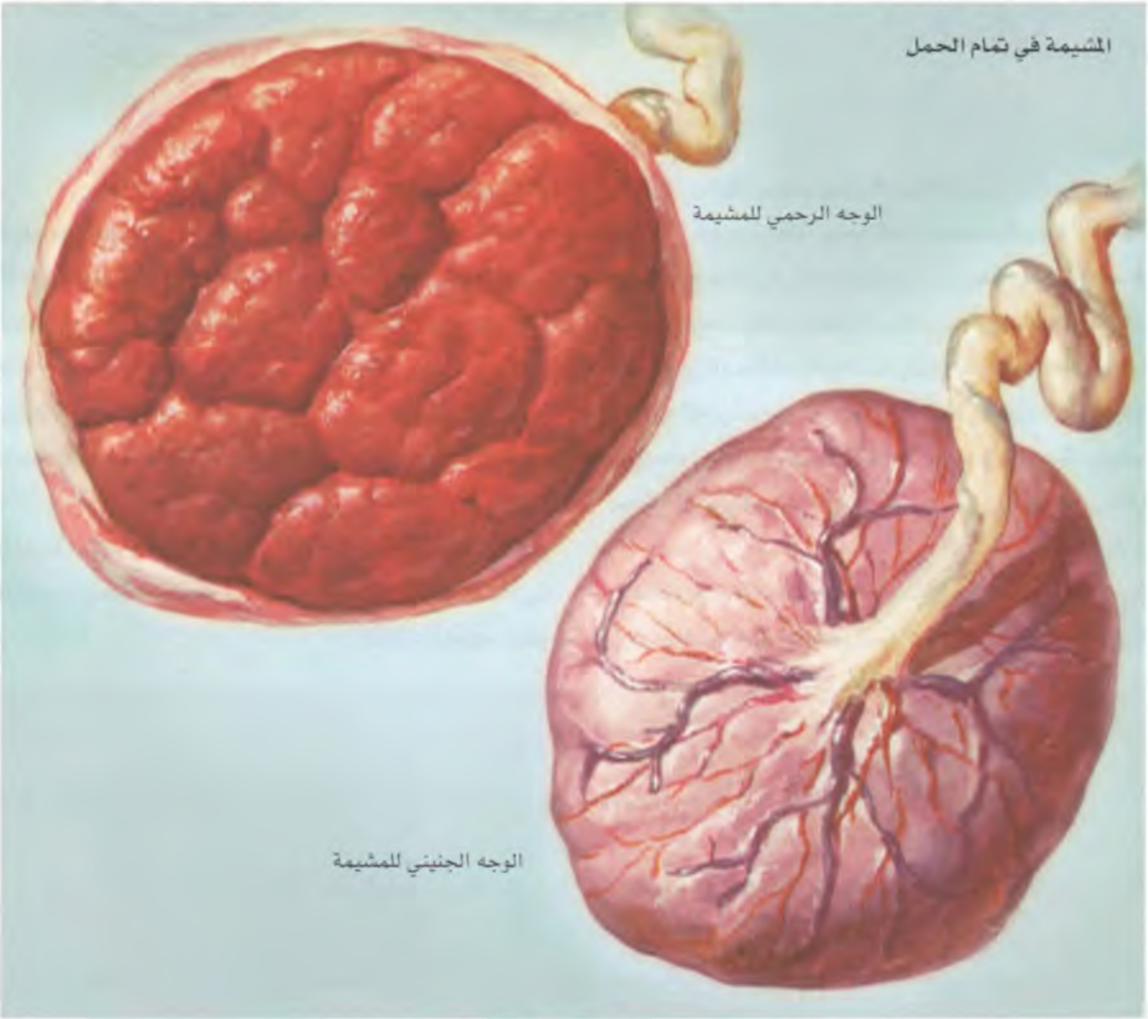
للمشيمة وجهان: رحمي وجنيني، ومحيط.

- **الوجه الرحمي** أحمر مدمى مزغب لامع عليه أثلام عميقة تقسمه فصوصاً تسمى الفلق المشيمية، عددها نحو خمس عشرة فلقة.

- **الوجه الجنيني** أملس يستره الغشاء الأمنيوسي الشفاف، ويرتكز عليه في مركزه حبل السرة.

- **المحيط:** وتتمادى المشيمة عنده مع الأغشية، وحوله أوردة يتفاغر بعضها ببعض مؤلفة ما يسمى الجيب الإكليلي.

ترتكز المشيمة على قعر الرحم أو قريباً منه على أحد وجهيه الأمامي أو الخلفي وهو الأغلب، **وتتألف المشيمة من عنصرين:** أحدهما يسمى الغشاء الساقط الرحمي المشيمي.



الشكل (١) وجها المشيمة

والثاني جنيني يسمى المشيمة خاصة.

- **الغشاء الساقط الرحمي**: يسمى كذلك الغشاء الساقط القاعدي، ويتألف من **طبقتين**: طبقة **إسفنجية** في الظاهر ملتصقة بجدار الرحم فيها أنابيب غدية وأوعية دموية غزيرة، وطبقة **كثيفة** في الباطن مؤلفة من خلايا ساقطة، وهذه الطبقة هي وحدها التي تنفصل عن الرحم مع المشيمة الجنينية بعد الولادة.

- **المشيمة خاصة**: وهي مؤلفة من صفيحتين بينهما مسافة ممتلئة بالدم الوالدي الذي تسبح فيه الزغابات المشيمائية (الكوريونية)، وهما صفيحة ظاهرة ملتصقة بالغشاء الساقط القاعدي تسمى الصفيحة القاعدية، وصفيحة باطنة تسمى الصفيحة المشيمائية يسترها الغشاء الأمنيوسي من الباطن، وتتألف من طبقتين: طبقة خارجية بشروية وطبقة داخلية ضامة.

تلتصق الصفيحتان القاعدية والمشيمية بشدة في محيط المشيمة، وتقع الحجرة بين الزغابات الممتلئة بالدم بين الصفيحتين القاعدية والمشيمائية.

يصل الدم الشرياني إلى الحجرة بين الزغابات من مئات الشرايين الرحمية المشيمية التي تجتاز الصفيحة القاعدية، وتصب في مركز أجواف الفلق، وتتكون الأوردة من فتحات كثيرة على الصفيحة القاعدية في محيط الفلق، وتجتاز الصفيحة القاعدية لتصل إلى جدار الرحم حيث تصب في أوردته.

أما الزغابات المشيمائية فيتألف كل منها من محور وعائي مؤلف من وُرَيد وشُرَين يتفرعان من الوريد السري والشريان السري، ويتصل أحدهما بالآخر بكثير من الأوعية الشعرية، ويحيط بها نسيج ضام رخو يستره غلاف بشروي مكون من طبقتين: طبقة عميقة مؤلفة من خلايا أسطوانية تدعى طبقة لانغهانس Langhans تزول في أشهر الحمل الأخيرة، وطبقة سطحية تسمى الطبقة الغاذية المخلوية syncytiotrophoblast مؤلفة من عدد كبير من نوى الخلايا المبثوثة ضمن هيولى غير مجزأة، والزغابات متفرعة بشدة، ترتكز فروعها الطويلة على الطبقة القاعدية في حين تبقى القصيرة سابحة في الحجرة بين الزغابات.

إذاً، لا يوجد اتصال بين دم الحامل ودم الجنين: فدم الحامل يصب في الحجرة بين الزغابات مفصولاً عن دم الجنين بجدر الزغابات التي يجري فيها دمه، ولو أنه أصبح من الثابت أن كمية بسيطة جداً من كل دم تتسرب نحو الدم الآخر في أثناء الحمل: يدل على ذلك التفاعلات المناعية حين وجود اختلاف الزمر Rh بين الحامل والجنين، ومن خلال جدر الزغابات الرقيقة جداً تحدث المبادلات الغازية والغذائية وغيرها بين الدمين بآليات مختلفة.

فيزيولوجية المشيمة:

تقوم المشيمة بتوفير المبادلات المختلفة بين دم الجنين ودم الأم لضمان تنفسه وتغذيته وطرح بعض فضلاته: فهي تقوم بما تقوم به أجهزة الهضم والتنفس والدوران والبول في الكهل، كما تقوم بإفراز بعض الهرمونات.

المبادلات: تحدث المبادلات بآليات مختلفة، فبعض المواد تمر من إحدى الجهتين إلى الأخرى بالانتشار البسيط بسبب اختلاف كثافتها في كل من الجهتين. وبعضها يمر بوساطة الذرات الحاملة، فتدخل المادة المنتقلة في تركيب إحدى المركَبات على أحد وجهي الغشاء، ثم تتجرر على وجهه الثاني، وبعضها يمر بتدخل فعالية خلوية خاصة في الغشاء المشيمي، وعدا هذا تتعلق المبادلات بسن الحمل وسعة سطح الزغابات وثخن جدرانها وبضغط السوائل الموجودة في كل من الطرفين وبدرجة الضغط الحلولي في كل منها.

بحسب هذه الآليات المختلفة يمر غاز الأكسجين من دم الوالدة إلى دم الجنين، ويمر غاز Co_2 بالعكس من دم الجنين إلى دم الوالدة، وتمر المواد المغذية المختلفة والفيتامينات والهرمونات والصادات والأدوية. ومرور الأدوية خاصة له شأن كبير لأنه يتطلب معرفة ما قد يضر الجنين منها إذا تناولته الحامل، ويجب ألا يوصف أي دواء للحامل ما لم يعرف إمكان مروره من المشيمة ودرجة تأثيره في الجنين.

مفرزات المشيمة:

تفرز المشيمة عدة هرمونات:

١- **موجهة الغدد التناسلية المشيمائية** chorionic gonadotropin: يفرز من الطبقة الغاذية المخلوية، ووظيفته دعم الجسم الأصفر في الفترة الأولى من الحمل. ويدل كشف هذا الهرمون في بول المرأة أو مصل دمها (ومقداره واحد تقريباً فيهما) على أنها حامل، وهو لذلك الأساس في تفاعلات الحمل على اختلاف أنواعها، ويمكن كشفه منذ موعد الطمث المتأخر (ومقداره حينها وحدة دولية واحدة في السم^3 الواحد)، ويزداد تدريجياً إلى أن يبلغ ذروته (١٠٠ وحدة دولية في السم^3 الواحد) بين اليومين الستين والسبعين من الحمل، ثم ينقص تدريجياً حتى يبلغ ٢٥ وحدة دولية في السم^3 نحو اليوم المئة والعشرين من الحمل، ويستمر مقداره ثابتاً حتى نهاية الحمل، ويهبط فجأة بعد الولادة ببضعة أيام إلى الصفر إلا إذا بقيت بعض القطع المشيمية

الفعالة في الرحم.

ترتفع مقادير هذا الهرمون قليلاً في الحمل التوءمي، وتزيد كثيراً في الرحى العدارية، وأكثر من ذلك في الورم المشيمائي البشروي؛ مما يستند إليه في تشخيص هاتين الآفتين.

٢- **الموجهة الجسدية الثديية المشيمائية chorionic somatomammotropin**: يشبه فعله فعل هرمون النمو النخامي، وينبه عدا ذلك الفعالية المولدة للّبن. يتوضع هذا الهرمون كسابقه في الطبقة الغاذية المخلوية، ويكشف في مصل الحامل منذ الأسبوع السادس من الحمل، ويزداد باستمرار في الثلثين الأولين من الحمل من الصفر حين بدء الحمل حتى ٠,٤ ميكروغرام في السم^3 الواحد من المصل في نهاية الثلث الأول، حتى ٤ ميكروغرام في السم^3 الواحد من المصل في نهاية الثلث الثاني، ويستمر الارتفاع في الثلث الأخير بكميات تختلف بين حامل وأخرى، ثم يزول بعد الولادة مباشرة. وتنقص مقاديره في أثناء الحمل في حالات تألم الجنين وتأخر نموه كما تنقص حين يتجاوز الحمل الأربعين أسبوعاً، ويجب لذلك إنهاء الحمل إذا نقص مقداره ٥٠٪ عما كان عليه قبل الولادة؛ لأن ذلك يدل على تألم الجنين.

يتداخل هذا الهرمون في عدد من أعمال الاستقلاب؛ فهو يحرض انحلال الشحوم وارتفاع مقدار الحموض الدسمة الحرة في الدوران، ويثبط تمثل كل من الغلوكوز والغلوكوجين في الحامل، وله فعل مولد للأنسولين.

٣- **الإستروجينات**: تزداد الإستروجينات في المرأة الحامل باطراد من بدء الحمل حتى نهايته، ويقدر ما تنتجه المشيمة منها بأكثر من نصف كميتها الجائلة في الدم. ولكن تختلف أنواع الإستروجينات في الحامل عنها في غير الحامل، فمن المعلوم أن الإستراديول هو أكثرها وجوداً في غير الحامل في حين يرتفع مقدار الإستريول كثيراً في أثناء الحمل؛ ليصبح هو الأكثر وجوداً، ويزيد ارتفاعه في الحمل التوءمي، وينقص على العكس في تألم الجنين وفي موته.

٤- **البروجسترون**: تفرز المشيمة كمية كبيرة من البروجسترون طوال الحمل عدا الكمية القليلة التي يفرزها المبيضان، وتزداد كمية البريغنانديول pregnanediol (وهو المستقلب الرئيسي للبروجسترون) في البلازما وفي البول تدريجياً منذ بدء الحمل حتى الأسبوع الثاني والثلاثين منه؛ ليستقر بعد ذلك على نحو ثابت حتى قبل المخاض بأيام حين يهبط، ويعدّ هبوطه هذا أحد آليات تحريض المخاض.

ثانياً- الأغشية

تغلف البيضة الجنينية ثلاثة أغشية، هي من الظاهر إلى الباطن: الساقط والمشيمائي والأمنيوسي.

١- **الغشاء الساقط**: ينشأ من التبدلات الحادثة في غشاء الرحم المخاطي في الأشهر الأربعة الأولى من الحمل، وهو مؤلف من طبقتين: طبقة إسفنجية لاصقة بجدار الرحم وطبقة سميكة لاصقة بالغشاء المشيمائي، وهو رقيق جداً، وتزداد رقته في نهاية الحمل حتى لا يبقى منه إلا بقايا لا شأن لها.

٢- **الغشاء المشيمائي**: غشاء ليفي شفاف مقاوم يلتصق بشدة بالغشاء الساقط، في حين ينفصل بسهولة عن الغشاء الأمنيوسي، ويتألف كذلك من طبقتين: ظاهرة خلوية وباطنة ضامة.

٣- **الغشاء الأمنيوسي**: رقيق شفاف يغطي الوجه الباطن للمشيمة، ثم يمتد من محيطها ليغطي باطن البيضة، ويحد جوفاً يسمى الجوف الأمنيوسي يحوي المشيمة والسائل الأمنيوسي، ويتمادى في مركز المشيمة مع الحبل السري ليؤلف غمداً يحيط بأوعيته حتى يصل إلى سرة الجنين حيث يتمادى مع الطبقة «المالبيكية» من جلده.

يتألف الغشاء الأمنيوسي من طبقتين: طبقة ظاهرة تفصله عن المشيماء البيضية مؤلفة من نسيج ضام يحوي أليافاً مرنة وأليافاً عصبية وبعض الأوعية الدموية والبلغمية، وطبقة باطنة بشروية مؤلفة من عدة طبقات من الخلايا المكعبة ومن متقدرات chondriome فعالة وقطرات شحمية تدل على الخاصة الإفرازية لهذه البشرة.

تتوسف بعض خلايا الغشاء الأمنيوسي، وينقذف بعضها الآخر بقطراته الدهنية ضمن السائل الأمنيوسي، وتتراكم فوق جسم الجنين، وتشترك في تأليف الطلاء الدهني.

وللغشاء الأمنيوسي وظيفة كبيرة هي إفراز قسم من السائل الأمنيوسي.

السائل الأمنيوسي:

هو سائل رائق شفاف في أشهر الحمل الأولى، وأبيض مائل إلى الصفرة في نهاية الحمل، رائحته تشبه رائحة المني، وتفاعله قلوي خفيف، يتألف من الماء بنسبة ٩٨,٤-٩٩,٤٪، وفيه أملاح معدنية ومواد عضوية كما يحوي خلايا بشروية متوسفة وقطرات دهنية وأوباراً جنينية وخلايا بشروية من جهاز بول الجنين ومن المهبل إذا كان الجنين أنثى.

يزيد حجم السائل الأمنيوسي على حجم الجنين في بدء الحمل، ويبلغ نحو ١٠٠٠سم^3 في الشهر السادس من الحمل،

ثم يقل حتى يصبح ٥٠٠-٦٠٠سم³ في تمام الحمل. وتقل كمية السائل الأمنيوسي عن الحدود الطبيعية في بعض الحالات المرضية، وهو ما يسمى «ندرة السائل الأمنيوسي» oligoamnios، أو تزيد عليها وهو ما يسمى المَوَه الأمنيوسي hydramnios.

وتتبع كمية السائل الأمنيوسي **توازن عاملين**: عامل **إنتاج وإفراز** وعامل **امتصاص**. أما الإنتاج فمن الغشاء الأمنيوسي وبول الجنين وارتشاح السوائل الوالدية خلال الأغشية الجنينية. وأما الامتصاص فمن الارتشاح البسيط خلال الأغشية ومن ابتلاع الجنين وعودة الامتصاص من البشرة الأمنيوسية .

وقد تبين وجود حركة مبادلات نشطة بين السائل الأمنيوسي ودوران الحامل ودوران الجنين. فالماء مثلاً يجري بين هذه الأوساط الثلاثة بمقدار كبير (نحو ٥٠٠ سم³ في الساعة). تبدأ الدورة من الحامل إلى الجنين فالسائل الأمنيوسي لتعود إلى الحامل ثانية . أما المواد الأخرى كالأملاح والمواد العضوية فلكل منها آلية خاصة للمبادلات مع وجود توازن يبقى معه مقدار السائل الأمنيوسي ثابتاً.

وظائف السائل الأمنيوسي: للسائل الأمنيوسي عدة وظائف في أثناء الحمل وفي أثناء المخاض.

ففي **أثناء الحمل**: يضمن تميه الجنين بما ينقل إليه من ماء وأملاح معدنية ويسهل حركة الجنين، ويسمح بنموه، ويقيه من الرضوض الخارجية، ويفيد بزله وإجراء بعض الاختبارات عليه في تشخيص كثير من الأمراض ومعالجتها.

وفي **أثناء المخاض**: يقي الجنين من الرضوض، ويوزع الضغط في أثناء التقلصات توزيعاً متساوياً بين جميع جدران الرحم، ويشترك في تكوين جيب المياه وتوسيع عنق الرحم، وطلي المسير التناسلي بعد انبثاق جيب المياه، فيسهل تقدم الجنين .

بزل السائل الأمنيوسي:

لما كان السائل الأمنيوسي يحوي كثيراً من العناصر الجنينية المنشأ فقد أمكن بدراسته مخبرياً تعرف حالة الجنين وكشف بعض أمراضه وتشوهاته، كما أمكن استخدام هذه الطريقة في بعض المعالجات الولادية.

يحصل على السائل الأمنيوسي بالبزل عن طريق البطن - بمراقبة الصدى- بإبرة البزل القطني وبتخدير موضعي وبمراعاة ظروف العقامة الصارمة.

يجمع السائل المستخرج في وعاء خاص، ويرسل إلى المخبر حيث يثفل، ويؤخذ ما يطفو بعد التثفل للاستقصاءات الكيميائية الحيوية والإنزيمية والهرمونية، ويؤخذ قسم من الخلايا دون زرع لتحديد الكروماتين الجنسي، ويزرع القسم الباقي لمعرفة الأنماط النووية karyotypes وللدراسات الاستقلابية وبعض الدراسات الإنزيمية والكيميائية.

يجري البزل في الثلث الثاني من الحمل - وهو البزل المبكر - أو في الثلث الأخير من الحمل - وهو البزل المتأخر - ولكل من الطريقتين استطبابات خاصة.

يستطب البزل المبكر في الأمور التالية:

١- كشف شذوذ الصبغيات الذي يؤدي إلى الإجهاضات المتكررة أو إلى ولادة أجنة مشوهة أو حاملة بعض العيوب التي قد تسبب موت الأطفال في أعمار مختلفة بعد الولادة مثل متلازمة إدوارد (تثلث الصبغي ١٨)، أو متلازمة المواء (غياب الذراع القصيرة في الصبغي ٥)، أو متلازمة تيرنر (نقص جزئي أو كامل للصبغي X عند الإناث)، أو متلازمة داون التي تتظاهر بالمنغولية (تثلث الصبغي ٢١)، أو غير ذلك.

٢- كشف الأمراض المرتبطة بالجنس كالناعور.

٣- كشف أمراض الاستقلاب الوراثية كاضطراب استقلاب الشحوم أو الهدروكربونيات أو الحموض الأمينية.

أما استطبابات البزل المتأخر فهي التالية:

١- التمنيع بالعامل Rh، وتفيد هنا مراقبة البيليروبين في السائل الأمنيوسي لوضع الإنذار والمعالجة.

٢- كشف تألم الجنين بكشف العقي في السائل الأمنيوسي وبمعايرة الإستريول وبعض الإنزيمات.

٣- تقدير درجة نضج الجنين، إما بالتفتيش عن الخلايا البرتقالية المتوسطة المتوسفة من الجنين وتقدير نسبتها؛ وإما بمراقبة كمية البيليروبين، وإما بالفحوص الكيميائية الحيوية، وهي الكرياتينين وحمض البول وتحديد نسبة الليسيتين إلى السفينغوميلين.

٤- كشف تشوهات الجنين بتصوير السائل الأمنيوسي بعد حقن مادة ظليلة فيه أو بمعايرة البيليروبين والألفا- فيتوبروتين اللذين يدل ارتفاعهما على تشوه الجملة العصبية المركزية، أو بعيار البريغنانديول الذي يرتفع في فرط تنسج الكظرين.

أما في المعالجة فيستطب بزل السائل الأمنيوسي فيما يلي:

١- المَوَه الأمنيوسي الحاد وتحت الحاد، ببزل ٢٠٠-٣٠٠سم³ من السائل مرات متعددة بفواصل عدة أيام لإطالة عمر الجنين حتى يصبح قابلاً للحياة.

٢- نقل الدم إلى الجنين داخل الرحم في اختلاف العامل Rh.

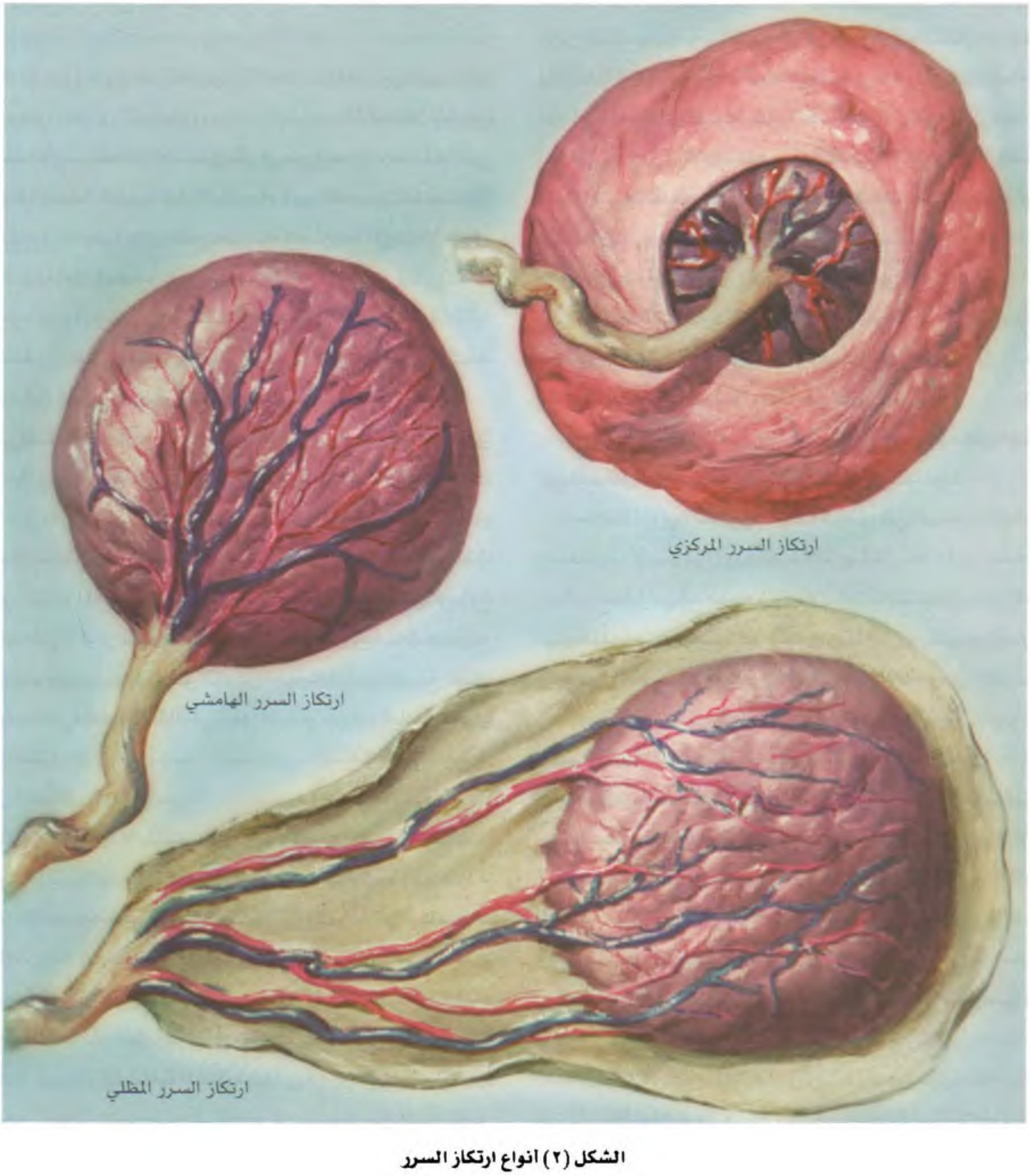
٣- تغذية الجنين بحقن الحموض الأمينية في السائل الأمنيوسي.

٤- إحداث الإسقاط الدوائي في بعض الحالات أو لقذف محصول الحمل المتوقف عن النمو.

إن كل ما ذكر من استطبابات لبزل السائل الأمنيوسي لا يخلو من خطورة على الجنين أو على الحامل؛ لذلك يجب أن يجرى بعد دراسة جيدة وبأيدٍ خبيرة.

ثالثاً- السرر

السرر حبل وعائي يصل الجنين بالمشيمة طوله نحو ٥٠ سم، ويراوح قطره بين ٠,٥ و ١,٥سم. ترتكز إحدى نهايتيه على المشيمة في مركزها؛ وهو الغالب، أو بعيداً عن المركز أو على المحيط، ونادراً على الأغشية بعيداً عن المشيمة التي يصل الحبل إليها بعد تفرعه عدة فروع. وتتصل النهاية الثانية للسرر بسرة الجنين حيث تتمادى مع كم جلدي يحيط بأوعيته طوله ١-١,٥سم، يفصل السرر عن هذا الكم ثلم واضح يدل على المكان الذي سينفصل فيه السرر عن



الشكل (٢) أنواع ارتكاز السرر

الجنين في الأيام القليلة التالية للولادة.

يتألف السرر من ثلاثة أوعية هي: الوريد السري الذي ينقل الدم الشرياني من الحامل إلى الجنين، وهو ذو لمعة واسعة تحوي بعض الدسامات الناقصة، **والشريانان السريّان** اللذان يتفرعان من الشريانين الخثليين في الجنين، وينقلان الدم الوريدي من الجنين إلى المشيمة، وهما أقل سعة من الوريد السري، ويلتفان حوله، ويبدو هذا الالتفاف على ظاهر الحبل السري.

ويحيط بالأوعية السرية نسيج ليفي مرن تتكاثف في بعض مناطقه مادة شبه مخاطية تسمى هلام وارتون Wharton، ويحيط بالجميع الغشاء الأمنيوسي الذي يغلف السرر.

علينا أن نتذكر

ملحقات الجنين في تمام الحمل هي: المشيمة والأغشية والسرر.

● المشيمة: تتألف من مصدرين والدي وجنيني، ترتكز على قعر الرحم، وظيفتها توفير المبادلات المختلفة بين دم الجنين ودم الحامل، وهي تقوم بما تقوم به أجهزة الهضم والتنفس والدوران والبول في الكهل، كما تفرز بعض الهرمونات.

- تحدث المبادلات بآليات مختلفة: الانتشار البسيط أو بوساطة الذرات الحاملة أو بتدخل فعاليات خلوية خاصة.

- أهم الهرمونات التي تفرزها المشيمة: الغونادوتروفين الكوريوني، والهرمون منمي الأثداء الكوريوني، والإستروجينات والبروجسترون.

● الأغشية: ثلاثة هي من الظاهر إلى الباطن: الساقط فالكوريوني فالأمنيوسي، وأهمها الأمنيوسي الذي يشترك في تكوين السائل الأمنيوسي.

- للسائل الأمنيوسي حركة إفراز وامتصاص دائمين، وكذلك هناك حركة دائمة بين السائل الأمنيوسي ودوران الجنين ودوران الحامل.

- للسائل الأمنيوسي وظائف كثيرة في أثناء الحمل (تسهيل حركة الجنين ونموه، وقايته من الرضوض، الاشتراك في التغذية) وفي أثناء المخاض (توزيع ضغط التقلصات الرحمية بالتساوي على جدران الرحم، وتكوين جيب المياه لتوسيع عنق الرحم، وطلي المسير التناسلي لتسهيل تقدم الجنين).

- يفيد بزل السائل الأمنيوسي وإجراء بعض الاختبارات عليه في كثير من الأمور التشخيصية والعلاجية في أثناء الحمل (كشف بعض الأمراض والتشوهات والعيوب الصبغية).

● السرر: حبل يصل المشيمة بالجنين، ويتألف من ثلاثة أوعية (وريد وشريانين) يحيط بها غشاء ليفي مرن فيه تجمعات مادة شبه مخاطية تسمى هلام وارتون.

تبدلات أجهزة الحامل المختلفة تشريحياً وفيزيولوجياً

الدكتور صادق فرعون

تحدث في أسابيع الحمل المتتالية تبدلات كبيرة في فيزيولوجية المرأة تهدف إلى توفير المغذيات التي يحتاج إليها الجنين للنمو والتي تحتاج إليها الأم لتقدر على متابعة الحمل والمخاض والإرضاع. تحدث معظم هذه التبدلات قبلما تتزايد متطلبات الجنين وهذا نتيجة لأن الأرومة الغاذية المشيمية trophoblast هي المُنظِّم الرئيس لهذه العملية. تقوم هذه الأرومة الغاذية العالية النشاط بنقل هذه المواد الموفورة في دورة الأم الدموية إلى الجنين، مثل البروتين والفيتامينات، وتقوم بتحويل مواد أخرى وتصنيعها، كما تُعيد مواد تزيد على حاجة الجنين إلى الدورة الدموية الوالدية مثل الإستروجين والبروجسترون. يتمّ توفير كل هذه المواد الكيمياوية الضرورية من دم الأم، ولكي يتمّ توفير هذه المواد وتبادلها بمقادير كافية يحدث هدوء وبطءٌ في الدوران الدموي في هذه المنطقة. ويشمل هذا الهدوء الحاملَ كلياً مما يمكّنها من الحفاظ على طاقتها وهو ما يتظاهر على شكل تَفَشُّغ plethora وهدوءٍ وبطءٍ في الحركة وهي الصورة المدرسية للحامل. وفيما يلي التبدلات المختلفة في أجهزة الحامل.

١- التبدلات الهرمونية:

تقوم المشيمة - في مدة أيام من انغراس البيضة الملقحة في الغشاء الساقط decidua - بتصنيع وإحصاف elaboration الهرمونات وعلى رأسها موجهة الغدد التناسلية المشيمائية chorionic gonadotrophin (HCG) ومُحفِّز الإلبان البشري المشيمي human placental lactogen (HPL) وهما هرمونان فريدان وخاصّان بالحمل، وكذلك الستيروئيدات الجنسية والإستروجينات والبروجستوجينات. يمكن كشف هذه الهرمونات منذ الأيام الأولى للحمل وتفيد في كشف الحمل المبكر ولها معايرات معروفة تفيد في تقييم حُسن سير الحمل أو خلله.

٢- التبدلات في بقية الغدد:

تقوم بقية غدد الجسم بنشاطات مماثلة تهدف كلها إلى توفير النمو الطبيعي للجنين: مثل النخامية pituitary gland بفصيها الأمامي والخلفي والكظرين adrenal glands والدرقية thyroid، ولا يوجد دليل يدعم دور الدرقية في تطور بعض ملامح الحمل الطبيعي مثل زيادة معدل الاستقلاب الأساسي basal metabolic rate وحرارة الجسم ومعدل دقات القلب. وحدثت وما زالت تحدث تطورات جديدة واكتشافات في التبدلات الصماوية مثل ازدياد تركيز البرولاكتين بصورة واضحة، وتثبّط هرمون النمو البشري HGH، وتطور مقاومة الأنسولين، وازدياد وظيفة الدرقية ازدياداً طفيفاً، وتعزّز انتقال الكلسيوم عبر المشيمة، وازدياد تركيز الكورتيكوستيرويد وغير ذلك.

٣- التبدلات الجهازية:

تشمل استتباب الحجم volume homeostasis. إن احتباس السوائل هو واحد من أكثر التبدلات الجهازية في الحمل الطبيعي، إذ يحتبس الجسم ٨ إلى ١٠كغ من السوائل من أصل متوسط زيادة وزن الحامل والمقدّر بـ ١١ إلى ١٣كغ. ينجم معظم هذا عن ازدياد حجم البلازما وهو ضروري لتوفير الزيادة في النِتاج القلبي وفي جريان الدم الكلوي. ويؤدي أي انخفاض في هذه الزيادة إلى مضاعفات مثل تقييد النمو داخل الرحم intrauterine growth restriction، ومقدمة الارتعاج pre-eclampsia.

٤- تبدلات الجهاز التناسلي:

ينجم عن ازدياد الهرمونات وتنبيهها للجهاز التناسلي نمو مفرط في الألياف العضلية للرحم بمقدار خمس عشرة مرة، يزداد وزن الرحم من ٥٠ غراماً قبل الحمل إلى الكيلو غرام في نهايته. يتمّ ذلك بفرط تنسّج عضلات الرحم وبتضخمها في بداية الحمل ثم بتمددها وتمطّطها كلما نما الجنين وكَبُرَ. كذلك ينتفخ عنق الرحم ويلين وتؤثر البروستاغلاندينات في ألياف العنق الكولاجينية ولاسيما في أسابيع الحمل الأخيرة مما يسهّل امّحاء العنق واتساعه في أثناء المخاض. كذلك تسمك ظهارة المهبل وتتضخّم عضلاته ونُسجُه الضامّة المحيطة به لتُمكّن الجنين من المرور في أثناء الولادة بسلام. وتحدث تبدلات مهمة في أنسجة الثدي فتترسب الدهون حول النسيج الغدي ويزداد عدد القنوات الغدية بتأثير الإستروجين في حين يعمل البروجسترون وكذلك اللاكتوجين المشيمي البشري على زيادة عدد أسناخ الغدد. على الرغم من ازدياد تركيز البرولاكتين المصلي طوال الحمل فإن ذلك لا يؤدي إلى درّ اللبن بسبب معاكسة الإستروجين لتأثيره في مستوى المستقبِلات السنخية alveolar receptors. إن الهبوط السريع للإستروجين في الـ ٤٨ ساعة بعد الولادة هو الذي يزيل تثبيط

الإستروجين لفعل البرولاكتين المدرّ للبن، كذلك يعزز المص الباكر والمتكرر درّ اللبن بتنبيه النخامية الأمامية وكذلك بتنبيه النخامية الخلفية لإطلاق الأوكسيتوسين.

٥- تبدلات الجهاز القلبي الوعائي:

يزداد حجم الدم ليواكب الزيادة الحاصلة في الحيّز داخل الوعائي بنمو المشيمة والأوعية الدموية. يزداد حجم البلازما بنسبة ٥٠ بالمئة عما قبل الحمل، أما حجم الكريات الحمر فيزداد فقط بنسبة ٣٠ بالمئة وذلك بازدياد تصنيع هذه الكريات. وبما أن ازدياد الكريات أقل من ازدياد حجم البلازما فهذا يعني أن هناك تمدداً حقيقياً في الدم ونقصاً في عدد الكريات الحمر وهو ما كان يدعى بفقر الدم الفيزيولوجي الحملي. ونتيجة لذلك يزداد نتاج القلب تدريجياً بنسبة ٣٠ إلى ٥٠ بالمئة (من متوسط أقل من خمسة لترات في الدقيقة قبل الحمل إلى سبعة لترات في الدقيقة في الأسبوع ٢٠ من الحمل). تتوازن هذه الزيادة بتناقص مقاومة الأوعية الدموية المحيطية بفعل هرمونات الإستروجين والبروجسترون، كما يلاحظ انخفاض في الضغط الشرياني في معظم فترة الحمل ويكون الانخفاض في ضغط الدم الانبساطي أكثر وضوحاً من الانخفاض في الضغط الانقباضي. كذلك تتوسع الأوردة وتنتبج ولاسيما في الأطراف السفلية بسبب ضغط الرحم الحامل عليها. يزداد جريان الدم إلى كل الأعضاء ولكن أكبر زيادة هي التي تتلقاها الرحم (من ٧٥ ميلي لتر في الدقيقة في بداية الحمل إلى ٥٠٠ ميلي لتر في الدقيقة في نهايته).

٦- تبدلات السبيل البولي والوظيفة الكلوية:

يؤدي ارتخاء العضلات الملس إلى توسع أو مَوَه الكلى hydronephrosis في معظم الحوامل (٩٧٪) في الأثلوث الثالث للحمل، وهو ما يؤهب للإصابة بعدوى السبيل البولي الصاعد وهو من مضاعفات الحمل المهمة والشائعة. كذلك يزداد معدل الترشيح الكُبَيبي glomerular filtration rate بنحو ٥٠٪، وعليه تنخفض تركيزات العديد من المواد في البلازما مثل اليوريا والكرياتينين.

٧- التبدلات الصُمّاوية:

مازال فهم هذه التبدلات غير مكتمل، فقد لوحظ أن العديد من الهرمونات الببتيدية والستيروئيدية التي تفرز من الغدد الصُمّ في حالة غير الحامل تنتج أيضاً من أنسجة الرحم الحامل، وتمارس فعلها بطريقة غير مباشرة بتآثرها مع السيتوكينات cytokines والكيموكينات chemokines بصورة معقدة في البشر.

يمكننا الخلوص إلى أن التبدلات والتلاؤمات التي تطرأ على جسم الحامل وعلى غددها وأخلاطها وعلى نفسيتها تهدف كلها إلى نمو الجنين نمواً صحياً وسليماً مع وقايته من كل الأخطار المحتملة التي قد يتعرض لها داخل الرحم مثل الأخماج infections. وإن أي اضطراب في هذه الآليات قد يُعرّض الجنين لمخاطر عديدة كثيراً ما يمكن الوقاية منها بالمراقبة الطبية الواعية.

علينا أن نتذكر

تحدث في معظم أجهزة الحامل تبدلات مختلفة في أثناء الحمل، أهمها ما يحدث في الجهاز التناسلي نفسه من كبر حجم الرحم وزيادة وزنها وتبدل صفات عضلتها وانتفاخ عنق الرحم وتلينه، وازدياد عدد القنوات الغدية في الثديين، كل ذلك بتأثير التبدلات الحادثة في إفراز الهرمونات ولاسيما من النخامية والمبيضين ونشوء عضو مغذٍ ومفرز هو المشيمة.

وعدا هذا تحدث تبدلات في مفرزات الغدد الصم الأخرى ولاسيما الكظرين والدرقية، وتبدلات في الجهاز القلبي الوعائي والجهاز البولي.

تهدف كل التبدلات الحادثة إلى نمو الجنين نمواً صحياً وسليماً مع وقايته من كل الأخطار المحتملة.

أعراض الحمل وتشخيصه في مراحله المختلفة

الدكتور إبراهيم حقي

الحمل حالة فيزيولوجية وليس مرضاً، وأول من يضع تشخيص الحمل منذ اليوم الأول الحامل نفسها في معظم الأحوال ولاسيما إذا كانت متعددة الحمول، ثم إن تشخيص الحمل ليس أمراً مستعجلاً ويكفي الانتظار بضعة أيام أو أكثر من ذلك بقليل لتظهر علاماته بوضوح في كثير من الأحيان. على أن هناك بعض الظروف التي يغمض فيها التشخيص وأخرى يطلب فيها وضع تشخيص سريع لاتخاذ إجراءات خاصة. من الظروف الأولى حدوث الحمل في عقيم تعالج منذ فترة طويلة من أجل الحمل، أو في مريضة طمثها مضطرب أو قريبة من سن الإياس، أو في سيدة مطلقة أو غير متزوجة. ومن الظروف الثانية الحالات التي يجب التأكد فيها من الحمل في وقت مبكر: لأن المريضة مصابة بآفة لا يجوز معها استمرار الحمل كمرض قلبي شديد أو الداء السكري أو وجود اضطرابات صبغية أدت إلى تكوُّن أجنة مشوهة في حمول سابقة أو في حالات الاغتصاب أو تلك التي تنكر فيها الحامل وجود الحمل ويدعي وجوده شخص آخر لأسباب غالباً ما تكون أخلاقية. فمن أجل ذلك يجب معرفة أعراض الحمل وطرائق تشخيصه في أشهر الحمل المختلفة.

أولاً- أعراض الحمل في الشهرين الأولين

١- **العلامة الأساسية** التي تنبه لوجود الحمل هي انقطاع الطمث وليس لهذه العلامة قيمة إلا إذا كان الانقطاع فجائياً تاماً في امرأة في سن النشاط التناسلي طمثها منتظم وصحتها جيدة. وينتبه هنا أن انقطاع الطمث لا يدل حتماً على وجود الحمل فقد يحدث في الإرضاع أو بلوغ سن الإياس أو حدوث اضطراب وظيفي، كما أن الحمل قد يترافق ونزفاً يظن أنه طمث كما يحدث في حالات الإلقاح المتأخر أو التهديد بالإجهاض. وللنزف في هذه الحالات صفات تختلف عن صفات الطمث الطبيعي. ومن الواجب الانتباه أيضاً للحالات التي قد تدعي فيها المرأة انقطاع الطمث لتوهم أنها حامل أو العكس إذ تدعي أنها ترى الطمث لتوهم أنها غير حامل. وتعرف هذه الحالات بفحص الرحم وكشف تبدلاته وبالفحوص المتممة ولا سيما فحص البول والفحص بالصدى.

٢- **العلامة الثانية** التي تحدث في الحمل هي تبدلات الرحم التي يكشفها الفحص السريري بالمس المهبلي المشرك بجس البطن وهي:

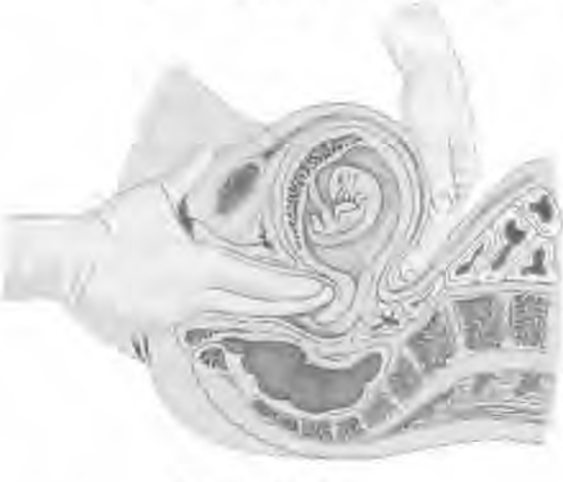
أ- اندفاع عنق الرحم نحو الخلف.

ب- زيادة حجم الرحم التي تكشف منذ الأسبوع الثاني لانقطاع الطمث، وتبلغ الرحم حجم ثمرة المندرين (قطرها نحو ٤سم) في نهاية الشهر الأول من الحمل، وحجم البرتقالة (قطرها نحو ٧,٥سم) في نهاية الشهر الثاني.

ج- تغير شكل الرحم التي تفقد شكلها المثلث المسطح ذا الوجهين الأمامي والخلفي والحافتين اليمنى واليسرى، فتصبح كمثرية الشكل ثم كروية الشكل يشعر بها بالمس المهبلي في الرتجين الجانبيين ويدعى هذا الشعور (علامة نوبل Nobel).

الشكل (١) علامة نوبل
الرحم غير الحامل في الأعلى والرحم الحامل في الأسفل

د- تغير قوام الرحم التي تلين في منطقة مضيق الرحم أولاً ثم يمتد اللين إلى كل أقسام الرحم، ويدعى لين منطقة المضيق (علامة هيغار Hegar) التي يشعر بها بوضوح بالمس المشرك بالجس: إذ تشعر الأصبع الماسة الموضوعة خلف العنق بالأصابع الجاسة وكأنه ليس بينهما فاصل.



الشكل (٢) علامة هيغار

ومع شأن هذه التبدلات في تشخيص الحمل يحسن الانتباه أن كبر حجم الرحم قد يحدث في ظروف أخرى كإصابتها بالسرطان أو بالورم الليفي المتلين أو بالاحتقان قبل الطمث، ويجلو الفحص السريري الدقيق ومعرفة سوابق المريضة والفحص بالصدى التشخيص على نحو أكيد.

ويستحسن عدا هذا عدم فحص الحامل بالمس المشرك بالجس في الشهرين الأولين من الحمل ولاسيما الخروس التي لا تُعرف درجة استثارة الرحم فيها، فقد يؤدي هذا الفحص - ولاسيما إذا أجري بعنف - إلى الإجهاض، ومع وجود طرائق الاستقصاء الحديثة يمكن الاستغناء عنه تماماً.

٣- **وعدا هذين العرضين الأساسيين** (انقطاع الطمث وتبدلات الرحم) هناك بعض **الأعراض الثانوية** كالتعب، والميل إلى النوم، والأعراض الودية (الوحام)، وتبدلات الثديين التي تبدو بالضخامة وظهور الارتسامات الوريدية عليهما وبروز الحلمة واصطباغها بلون غامق. والأعراض البولية الناجمة عن ضغط المثانة بالرحم الكبيرة الحجم، وبعض الاضطرابات النفسانية كالنزق أو الخوف.

وحين غموض التشخيص في هذه المرحلة يمكن الانتظار وإعادة الفحص بفواصل أسبوع أو عشرة أيام لتتضح الأعراض. أما حين ضرورة الوصول إلى التشخيص بسرعة كما في حالات الطب الشرعي فيمكن اللجوء إلى تفاعلات الحمل المناعية وعيار HCG التي يشخص فيها الحمل باكراً جداً حتى في وقت الطمث المقطوع أو المتأخر، أو إلى الفحص بالصدى الذي يكشف فيه الحمل بعد تأخر الطمث أسبوعاً واحداً ويصبح مؤكداً بظهور المضغة بعد تأخر الطمث أسبوعين.

ثانياً- أعراض الحمل بين الشهر الثالث والشهر الرابع والنصف (الأسبوع ١٣-٢٠)

يصبح الحمل واضحاً وأعراضه أكثر وتضاف أعراض دالة على وجود الجنين داخل الرحم.

تبدلات الرحم: تستمر الرحم بالكبر فيبرز القسم السفلي من البطن ويشعر تحته بالرحم الحامل باليد الجاسة بشكل كرة منتظمة غير مؤلمة يبعد قعرها عن الحافة العلوية لوصل العانة نحو ٤سم في نهاية الشهر الثاني و٨سم في نهاية الشهر الثالث.

وبالمس المشرك بالجس يزداد لين عنق الرحم حول الفوهة الظاهرة أولاً ثم في العنق كله، ويزداد وضوح علامتي نوبل وهيغار، وتظهر علامة جديدة هي النهز الجنيني. ولتحري هذه العلامة بالمس المشرك بالجس تجري الأصبع الماسة حركات تدفع بها جدار الرحم الأمامي إلى الأعلى في حين تثبت اليد الجاسة قعر الرحم فيشعر بصدمة ناجمة عن تحرك الجنين ضمن السائل الأمنيوسي.

يلتبس الحمل في هذا الدور بكيسات المبيض وبالورم الليفي ولاسيما المستحيل استحالة وذمية، ولكن انقطاع الطمث من جهة وتحري أعراض كل من هاتين الآفتين الصريحة لايترك مجالاً للالتباس.

ويفيد الفحص بالصدى في هذه المرحلة لتأكيد التشخيص ولتحديد سن الحمل بدقة ومتابعة تطوره.

ثالثاً- أعراض الحمل بين الشهر الرابع والنصف وأوان الولادة (الأسبوع ٢٠-٤٠)

تصبح أعراض الحمل صريحة تظهر في الوالدة وفي الجنين ولايمكن الالتباس معها بشيء، ورؤية الحامل فحسب يعرف بها وجود الحمل عدا وجود أعراض كثيرة أساسية وثانوية تكشف بوسائل الاستقصاء المختلفة:

١- **فبتأمل الحامل** وهي واقفة يرى بزخ خفيف في العمود القطني يعوض عن بروز جدار البطن إلى الأمام، ويزداد بروز البطن مع تقدم الحمل وتظهر عليه تشققات محمرة تسمى (الفزر الحملية) لا تزول بعد الولادة بل يصبح لونها أبيض صدفياً، وتبدو على الأقسام المعرضة للشمس من الوجه تصبغات صفر مسمرة واضحة في السمراوات تسمى (قناع

الحمل).

٢- وبجس البطن تبدو علامات لها شأن كبير:

أ- ارتفاع قعر الرحم الذي يزداد شهرياً ٤سم تقريباً. ويستند إلى هذا في تحديد سن الحمل، فيقاس بشريط متري ارتفاع قعر الرحم عن وصل العانة ويقسم الرقم المشاهد على ٤ ويضاف إلى الناتج ١؛ لأن قعر الرحم يكون أخفض من مستوى وصل العانة قبل نهاية الشهر الأول من الحمل ويبدأ بالارتفاع عنها بدءاً من الشهر الثاني؛ فإن كان ارتفاع قعر الرحم عن وصل العانة ٢٠سم مثلاً يكون عمر الحمل ٢٠ ÷ ٤ + ١= ٦ أشهر تقريباً.

ب- تميل الرحم الحامل نحو أيمن الخط المتوسط ويزداد هذا الميل مع تقدم سن الحمل حتى يصبح قعر الرحم في نهاية الحمل في المراق اليمنى تحت الكبد.

ج- تغير شكل الرحم الذي يصبح بيضوياً نهايته الكبيرة في الأعلى.

د- تبدل قوام الرحم الذي يصبح مرناً يقسو في أثناء الجس لأنه هو الذي ينبهه فيتقلص، وتحدث تقلصات الرحم عفوياً في أواخر الحمل، وتتقارب تقلصاتها كلما قرب موعد الولادة.

هـ- حركات الجنين الفاعلة التي تشعر بها اليد الجاسة كموجة فجائية سريعة الزوال ولاسيما في أواخر الحمل حين يرق جدار البطن.

و- حركات الجنين المنفعلة فإذا ضغطت اليد الجاسة على المنطقة التي يقع فيها رأس الجنين شعرت بما يشبه ما يحدث حين دفع قطعة من الجليد في كأس ماء. ويدعى هذا (النهز الرأسي) وهو إما بسيط إذا لم يرجع رأس الجنين إلى اليد الضاغطة، وإما مضاعف إذا عاد الرأس فصدم اليد الضاغطة.

٢- وبقرع البطن: يشعر بأصمية بيضوية الشكل تملأ البطن تقريباً حدودها العلوية في نهاية الحمل قرب الرهابة، يحيط بها وضوح ناجم عن وجود العرى المعوية المحيطة بالرحم.

٣- وبالمس المهبلي: يشعر بانحراف عنق الرحم نحو الخلف وليونته الشديدة التي تصعب معها معرفته أحياناً. ويشعر (بالقطعة السفلية) من خلال الرتوج بشكل نصف كرة متبارزة في المهبل - وهي مضيق الرحم الذي تمدد في نهاية الحمل - يمكن من خلالها إجراء النهز الرأسي بطريق المهبل كما شعر به بطريق البطن. ويصعب إجراء النهز الرأسي في الشهر الأخير من الحمل ولاسيما في الخروسات لثبات الرأس بتدخله في الحوض في معظم الحالات.

٤- وبالإصغاء: الذي يجرى بمسمع خاص يسمى المسمع الولادي - ويمكن استعمال أي مسمع، وحديثاً أصبح الإصغاء يجرى بفوق الصوت بطريقة دوبلر - تسمع:

- دقات قلب الجنين التي تراوح بين ١٢٠ و ١٦٠ دقة في الدقيقة بدءاً من الشهر الرابع أو الشهر الخامس من الحمل.
- والنفخة السررية الناجمة عن انضغاط السرر أو عن وجود دسامات في أوعيته.
- والنفخات القلبية الناجمة عن آفة في قلب الجنين.
- وحركات الجنين الفاعلة.
- كما تسمع عند حافتي الرحم النفخة الوالدية أو الرحمية الناجمة عن الاختلاف الفجائي في سعة الأوعية الدموية، وتفرق عن النفخات السررية والقلبية الجنينية المنشأ بتوافقها مع نبضان قلب الوالدة لا مع نبضان قلب الجنين.

الشكل (٣) المسمع الولادي الرأسي

ومع أن كل هذه الأعراض واضحة وصريحة فإن **الحمل في هذه الفترة قد يلتبس ببعض الأمور:**

- فالنهز البطني قد يحدث حين وجود ورم في البطن - كالورم الليفي - ضمن حبن شديد.
- وحركات الجنين الفاعلة قد تلتبس بحركات الأمعاء.
- ونبض الجنين قد يلتبس نادراً بنبض الحامل، ولذلك يجب دائماً حين سماع دقات قلب الجنين الإمساك بيد

الحامل ليشعر بنبضها وتمييزه من نبض الجنين.

ومع هذا لابد من فحص الحامل في النصف الثاني من الحمل فحوصاً مكررة سريرية وغير سريرية ليست الغاية منها تشخيص الحمل الذي أصبح واضحاً صريحاً في معظم الحالات؛ وإنما تشخيص سواء الحمل بالانتباه للأعراض الموجودة ومقارنتها بأعراض الحمل السوي من حيث حجم الرحم ووضع الجنين وحركته وكمية السائل الأمنيوسي، وما قد يرافق الحمل من أعراض في الحامل كالوذمة وارتفاع الضغط الشرياني والدوالي لكشف ما قد يوجد من انحرافات عن السواء وإصلاح ما يمكن إصلاحه وتفادي ما يمكن وقوعه من مضاعفات، سعياً وراء الوصول إلى ولادة آمنة بجنين سالم.

علينا أن نتذكر

تختلف أعراض الحمل بحسب عمره:

- العرضان الرئيسان في الشهرين الأولين انقطاع الطمث وتبدلات الرحم من لين وكبر. وهناك أعراض ثانوية كالوحام وتبدلات الثديين وبعض الاضطرابات النفسانية.
- وبين الشهر الثالث والشهر الرابع والنصف يضاف عرض جديد إلى الأعراض السابقة هو النهز الجنيني.
- ومنذ الشهر الرابع والنصف حتى نهاية الحمل تكون أعراض الحمل صريحة أهمها - عدا استمرار الأعراض السابقة وتطورها - حركات الجنين الفاعلة والمنفعلة وسماع دقات قلب الجنين.
- ومع أن الحمل يلتبس في كل مرحلة ببعض الأمراض فإنه من السهل وضع التشخيص التفريقي دائماً، وتصبح مهمة المولد - ولاسيما في النصف الثاني من الحمل - متابعة تطوره للوصول إلى ولادة آمنة وجنين سالم.

تقدير سن الحمل وتحديد موعد الولادة

الدكتور محمد رشيد شحادة

من أهم الأمور في ممارسة التوليد الإجابة عن السؤال: كم هو عمر الحمل؟

هذا السؤال كثيراً ما يطرحه الزوجان وكثيراً ما يسأله الطبيب نفسه حين وجود ما يدعو إلى إنهاء الحمل لأسباب طبية. وقد يكون لهذا الموضوع تداعيات قضائية أو شرعية. وتعد معرفة سن الحمل من الأمور الضرورية التي يحتاج الطبيب إلى توثيقها في المراحل المبكرة من الحمل لكثرة المضاعفات التي تحدث في الثلث الأخير منه، ويوضع فيها خيار التداخل لإنهاء الحمل.

يتم تحديد سن الحمل بالاستجواب والفحص السريري بطرائق مختلفة وباللجوء إلى الوسائل المساعدة.

١- تحديد تاريخ آخر طمث: من المعروف حدوث الحمل بعد بضعة أيام من انتهاء الطمث أو بعد نحو عشرة أيام من بدئه. فإذا عرف تاريخ آخر طمث تضاف إليه عشرة أيام لمعرفة بدء الحمل، ثم تحسب المدة بين هذا التاريخ واليوم الذي يراد فيه تحديد سن الحمل فيكون الناتج عمر الحمل، أما تحديد موعد الولادة فيحسب بإضافة تسعة أشهر وعشرة أيام إلى تاريخ أول يوم من أيام آخر طمث. فإذا رأت الحامل آخر طمث في ٥ آذار/مارس مثلاً وراجعت في ٣٠ حزيران/يونيو يكون عمر الحمل يوم مراجعتها ثلاثة أشهر و١٥ يوماً، ويكون التاريخ المرتقب للولادة ١٥ كانون الأول/ديسمبر.

هذه الطريقة مدعاة إلى الخطأ في حالات اضطرابات الطمث واضطرابات الإباضة.

٢- تحديد تاريخ الجماع الملقح: تدل المدة المنقضية بين هذا التاريخ ويوم المراجعة على سن الحمل في ذلك اليوم. ولا يمكن الاستناد إلى هذه القاعدة إلا إذا حدث جماع واحد في الشهر المفترض، أو إذا كانت الحامل تستعمل وسيلة لمنع الحمل فتركتها في ذلك اليوم.

٣- تاريخ شعور الحامل بحركة الجنين: تشعر الحامل بحركة الجنين في منتصف حملها إن كانت خروساً وقبل ذلك بفترات مختلفة إن كانت ولوداً. ولا تفيد هذه الطريقة إلا في النصف الثاني من الحمل إضافة إلى أنها غير صحيحة دوماً لاختلاف الحوامل في شعورهن بحركة الجنين اختلافات كبيرة.

٤- تاريخ سماع دقات قلب الجنين: يبدأ سماع دقات قلب الجنين بالمسمع الولادي العادي نحو منتصف الحمل. ويستند إلى هذه الوسيلة للتأكد من حياة الجنين أكثر مما هي لتحديد سن الحمل لوجود عوائق كثيرة تحول دون سماع هذه الدقات في بعض الحمول، كما لو كانت الحامل بدينة أو في حالات موه السلى أو غيرها.

٥- قياس ارتفاع قعر الرحم عن وصل العانة: تبقى الرحم عضواً حوضياً في نهاية الشهر الأول من الحمل، ولا يمكن جسها من خلال جدار البطن إلا في الشهر الثاني حين تبدأ بالارتفاع عن وصل العانة نحو ٤سم كل شهر. ويمكن إذاً لمعرفة سن الحمل بالأشهر قياس ارتفاع قعر الرحم عن وصل العانة بشريط متري وقسمة الناتج على أربعة ثم إضافة ١ إليه. فإذا كان القياس ٢٤ سم مثلاً كان عمر الحمل (٢٤-٤)+١ أي ٧ أشهر. وهذه الطريقة غير موثوقة حين وجود موه السلى أو حمل توءمي أو جنين عرطل أو بالعكس ناقص النمو.

٦- المسح بالصدى: أصبحت هذه الطريقة هي المثلى في تقدير سن الحمل بعد أن تطورت الأجهزة المستعملة فيها وتدخلت عليها البرامج المختلفة وصارت متوافرة إلى درجة جعلت الفحص السريري أمراً منسياً في معظم العيادات الاختصاصية.

يشخص عمر الحمل بدقة في الأيام الأولى من انقضاء موعد الطمث المقطوع بقياس قطر الكيس الحملي الذي يشير إلى عمر الحمل بخطأ بضعة أيام زيادة أو نقصاً. وبعد ذلك وفي الثلث الأول من الحمل يلجأ إلى قياس المسافة من قمة رأس الجنين إلى نهاية العجز، وهو أيضاً دقيق مع نسبة خطأ أقل من أسبوع، أما في الثلث المتوسط من الحمل والثلث الأخير فيصبح قياس القطر ما بين الجداريين في رأس الجنين هو المعتمد الرئيس وبعده طول عظم الفخذ مع ملاحظة أن الخطأ في تقدير سن الحمل بهذه الطريقة هو بحدود أسبوع زيادة أو نقصاً في النصف الأول من الحمل، وبحدود أسبوعين في النصف الثاني من الحمل، وبعد الأسبوع الأربعين من الحمل لا تفيد هذه الوسيلة في معرفة سن الحمل بل تصبح مضللة.

تقارن نتائج القياسات المأخوذة بكل هذه الطرائق بجداول موضوعة سلفاً تدل على عمر الحمل بالأسابيع، وأجهزة الصدى الحديثة مجهزة بحاسوب يعطي طول القطر وعمر الحمل مباشرة، وبه يحدد موعد الولادة.

علينا أن نتذكر

● يمكن تحديد سن الحمل بالاستجواب لمعرفة تاريخ آخر طمث أو تاريخ الجماع الملقح، أو بوسائل سريرية كسماع دقات قلب الجنين أو قياس ارتفاع قعر الرحم عن وصل العانة، ولكن هذه الوسائل غير دقيقة ويمكن للطبيب الممارس اللجوء إليها.

● أما الوسيلة الدقيقة لذلك فهي المسح بالأمواج فوق الصوت التي يجب استعمالها بأيد خبيرة اختصاصية.

العناية بالحامل ومراقبة سير الحمل

الدكتور سامر الأيوبي

الحمل حالة فيزيولوجية من المفترض أن تسير دون عوارض وأن تنتهي بسلام دون صعوبات. ولكن الأمر ليس كذلك فعلاً: فقد تصاب الحامل ببعض الاضطرابات المزعجة الناجمة عن الحمل أو تصاب كثيرها من الناس بأمراض تعترض الحمل. وقد يكون ذلك سبباً في الإساءة للحامل أو لمحصول الحمل أو لكليهما معاً. ولما كانت غاية المولد السعي إلى حفظ صحة الحامل ومحصول حملها طوال مدة الحمل وتوفير الأسباب لولادة آمنة بعد ذلك: كان من الواجب مراقبة الحامل منذ بدء الحمل حتى نهايته لتجنب كل ما يمكن أن يحدث من عوارض أو لكشفها باكراً ومعالجتها بما يلزم.

وتختلف طريقة المراقبة باختلاف الظروف التي تراجع فيها الحامل طبيبها المراجعة الأولى. ويمكن استعراض بعض هذه الظروف في الحالات التالية:

الحالة الأولى:

الحامل خروس تراجع للمرة الأولى منذ شعورها بالحمل. لا تشكو شيئاً وتريد الاطمئنان واتباع ما ينصحها به الطبيب. ويتم الفحص تبعاً للخطوات التالية:

١- **الاستجواب الذي يشمل:**

أ- تاريخ آخر طمث رأته الحامل. وما إذا كان طمثها منتظماً في الأصل أو مضطرباً. وذلك لتحديد سن الحمل: الأمر الذي يفيد في المراقبة في المراجعات التالية ولتحديد موعد الولادة بعد ذلك.

ب- السؤال عن سوابق الحامل الشخصية. وهل فيها آفة ما قد تؤثر في سير الحمل كارتفاع الضغط الشرياني، أو السكري، أو آفة قلبية أو كلوية أو رئوية؟ إن وجود إحدى هذه الآفات يستدعي التعمق في تقصي حالة الحامل.

ج- السؤال عن سوابق أسرة الحامل: أي والديها وإخوتها وأخواتها، وهل في أحدهم إصابة بأحد الأمراض: ولاسيما السكري والأخماج وأمراض القلب؟ وهل حدثت في أحدهم أو إحداهن عوارض حملية أو إجهاضات أو خداجات أو ولادة أجنة مشوهة؟.

٢- **الفحص السريري:** ويجرى للتأكد من وجود الحمل وتشخيص سنه، وفحص بعض أجهزة الحامل المهمة: ولاسيما القلب والصدر والرقبة (الدرق) والثديين والهيكل العظمي، ويقاس الضغط الشرياني والوزن.

٣- **الفحوص المخبرية:** وتشمل الزمرة الدموية، وعامل Rh، والهيماتوكريت والخضاب وعيار سكر الدم، وفحص البول. وقد يطلب من الحامل إجراء تفاعل الحمل أو إجراء فحص بالصدى إن لم يكن الفحص السريري كافياً للتأكد من وجود الحمل وتحديد عمره.

٤- **تسجيل المعلومات:** تسجل كل المعلومات المأخوذة بالاستجواب والفحص السريري والفحوص المخبرية في سجل خاص لمقارنتها بنتائج الفحوص والاختبارات التي تجرى في الفحوص التالية للتأكد من سير الحمل الطبيعي أو كشف ما قد يطرأ عليه من اضطرابات.

وإذا كان كل شيء في الفحص الأول طبيعياً تطمأن الحامل، ويترك لها المجال للسؤال عما يبدو لها من أسئلة، ويجاب عن كل سؤال. أما إذا بدا في أحد الفحوص أمر غير طبيعي، فيصحح أو يعالج أو يهتم بأمره في المراجعات التالية. ويطلب إلى الحامل العودة إلى الفحص بعد شهرين إلا إذا شعرت في هذه المدة بعارض ما فتراجع فوراً.

المراجعة الثانية: لا لزوم هنا لاستجواب مفصل، ويقتصر الأمر على معرفة حجم الرحم وتناسبه مع عمر الحمل المفترض وقياس الضغط الشرياني، ويمكن إجراء الفحص بالصدى لقياس محصول الحمل، ولهذا القياس شأنه لأنه أكثر القياسات دقة لتحديد سن الحمل.

وقد تظهر في هذه الفترة بعض العوارض كالغثيان أو القياء أو الاضطرابات البولية، ولا لزوم لمعالجة هذه الحالات إن كانت خفيفة: لأنها تعد من أعراض الحمل في أوله، أما إذا كانت شديدة فتعالج بما يلزم.

المراجعة الثالثة: تتم في منتصف الحمل أي نحو الأسبوع العشرين أو الشهر الرابع والنصف. في هذه الزيارة تظهر الأعراض الجنينية بوضوح، وأهمها سماع دقات قلب الجنين، والشعور بالنهز الجنيني. يقاس الضغط الشرياني والوزن، ويفحص البول، ويعاير الخضاب والهيماتوكريت، ويعالج ما يبدو من اضطرابات بالأدوية المناسبة، ويمكن إعطاء الحديد والكلسيوم في هذه المرحلة. كما يجب تلقيح الحامل بالجرعة الأولى من اللقاح ضد الكزاز.

المراجعة الرابعة: وتكون في نهاية الشهر السابع من الحمل (نحو الأسبوع ٢٨-٣٠). وتعاد الفحوص التي أجريت في المراجعة السابقة. ويزيد عليها هنا تحديد مجيء الجنين، وتقدير حجمه وحجم السائل الأمنيوسي وفحص الحوض

لتقدير سعته، وتهيئة الحامل للولادة والعناية بتحري الوذمات وقياس الضغط الشرياني والوزن خاصة للتأكد من سير الحمل الطبيعي، فإن وجد انحراف ما عولج بالعلاج المناسب، أو أوصيت الحامل باتباع حمية معيّنة حسب الحالات.

المراجعة الخامسة: وتجري في نهاية الشهر التاسع: أي قبيل الولادة للتأكد من مجيء الجنين وحجمه وتحديد موعد الولادة على وجه التقريب ومكان الولادة إضافة إلى تحري الآحين في البول وقياس الضغط الشرياني وتحري الوذمات. تعطى الحامل الجرعة الثانية من لقاح الكزاز، وتنبه على الأعراض الدالة على بدء المخاض كيلا تفاجأ بذلك دون دراية.

الحالة الثانية: الحامل **ولود** تراجع منذ بدء الحمل.

يبدأ باستجوابها كما في الحالة الأولى، ويضاف هنا السؤال عن **سير الحمول والولادات السابقة** وما إذا كانت طبيعية أو غير طبيعية: عدد الولادات بمواليد أحياء أو أموات، وهل هناك إجهاضات وعددها وعمر الأجنة المحهضة، أو ولادات قبل الأوان بأجنة حية أو ميتة؟ وكيف انتهت حالات الإجهاض والخداج؟ وهل أصيبت الحامل بعد أحدها بخمج أو أجريت لها مداخلة كتجريف رحم أو تخليص ملحقات؟ وهل أصيبت في أحد الحمول السابقة أو بأكثر من حمل بوذمات أو بارتفاع الضغط الشرياني أو بارتكاز مشيمة معيب؟ وهل كانت الولادات طبيعية أو عسيرة؟ وهل انتهت بمداخلات عن الطريق الطبيعية أو بطريق البطن؟ وما هو الاستطباب في كل حالة؟ وكيف كانت عواقب الولادات السابقة؟ وهل أصيبت بعد إحداها بإنتان نفاسي مثلاً أو بغير ذلك من الأمراض؟.

إذا تبين بهذا الاستجواب أن الحمول والولادات السابقة كانت **طبيعية**، فإن مراقبة الحمل تكون في هذه الحالة كما كانت في حالة الخروس، أما إذا كان هناك شيء **غير طبيعي** فتختلف المراقبة بحسب السوابق.

١- يجب في حالات الإجهاض والخداج المتكررة التفتيش عن السبب وما إذا كان قصوراً هرمونياً، أو عيباً خلقياً في الرحم، أو انحرافاً في وضعها، أو قصوراً في عنقها أو غير ذلك. وتوجه المعالجة لكل حالة بما يناسبها.

٢- يجب في حالات الوذمات وارتفاع الضغط الشرياني التفتيش عن الآفات القلبية أو الكلوية أو الاستقلابية، ومعالجة كل حالة بما يناسبها، ويفضل أحياناً استشارة الطبيب الاختصاصي لتوجيه المعالجة.

٣- يجب في حالات ولادة أجنة عرطلة أو مشوهة سابقاً الانتباه لعيار سكر الدم أو لضرورة إجراء اختبار تحمل السكر، أو التفتيش عن الإصابة بالإفرنجي أو بداء المقوسات، أو العامل Rh وإجراء اختبار كومبس والفحوص الصبغية، وتعالج كل حالة بما يناسبها. وقد يكون من الضروري تكرار بعض التحاليل في أوقات متقاربة طوال مدة الحمل الباقية كتحري الآحين في البول أو اختبار كومبس في الدم، ويجب كذلك أحياناً استشارة الطبيب الاختصاصي لتوجيه المعالجة.

٤- يجب في حالة الحمول السابقة بولادات عسيرة التفتيش عن السبب في فحص الحوض العظمي والأنسجة الحوضية الرخوة، وفي الرحم لكشف تشوهاتها، وفي المجيئات السابقة، وفي الأجنة لمعرفة حجمها، وتتخذ الاحتياطات اللازمة لتدبير كل هذه الأمور على النحو المناسب وفي الوقت المناسب بإجراء المداخلات الضرورية للحفاظ على سلامة الأجنة.

الحالة الثالثة:

تراجع الحامل بعد بدء الحمل بفترات مختلفة، وتكون خروساً أو ولوداً؛ للاطمئنان دون شكوى، أو شاكية بعض الأعراض كالنزف أو الوذمة أو غيرها أو لشعورها بأن الحمل غير طبيعي: وسوابقها - إن كانت ولوداً- طبيعية أو مثقلة ببعض الشكاوي في الحمول أو الولادات السابقة.

الفحص الأول في هذه الحالة أطول الفحوص كالمعتاد، ويشمل الاستجواب حالة الحمل الحالية والسوابق الولادية والنسائية، ثم تفحص الحامل فحصاً سريرياً للتأكد من أعراض الحمل المناسبة لسن الحمل التي تراجع فيها، ويطلب إليها إجراء التحاليل اللازمة للتفتيش عن سبب الشكوى الحالية ومعالجتها وسبب المشاكل الحادثة في الحمول السابقة وتدبيرها، ويتابع الحمل بعد ذلك كما توبع في الحالتين السابقتين.

وفي أثناء مراقبة الحامل في كل الحالات السابقة يجب تنبيهها على ضرورة مراجعة الطبيب حين شعورها بعرض مزعج أوغير متوقع كالنزف أو الصداع أو ألم البطن الشديد لمعرفة السبب ومعالجته.

ومن الطبيعي أن توجه الحامل إلى الطبيب في مراجعاتها بعض الأسئلة المتعلقة بغذائها ولباسها وعملها وغير ذلك، **ويجب الإجابة عن هذه الأسئلة بوضوح:**

- لا يختلف غذاء الحامل إن كان في الأصل جيداً ومتوازناً، ويلجأ إلى الحمية أحياناً حين حدوث القياء أو حين وجود

الوذمة أو إذا أصابت الحامل آفة تتطلب حمية خاصة. أما إذا كان غذاؤها في الأصل ناقصاً: فيجب أن يسد النقص وأن تضاف بعض الفيتامينات ليكون الغذاء جيداً وكافياً ويعنى بإعطاء كميات كافية من البروتينات خاصة.

– يجب أن تتجنب الحامل الألبسة الضيقة وألا تستعمل المشدات وداعمات الأثداء والأحذية ذات الكعب العالي.

– لا مانع من قيام الحامل بكل الأعمال الاعتيادية مع تجنب الإفراط في التعب والامتناع عن الأعمال المجهدة: إلا إذا تطلبت حالة الحامل الراحة لسبب ما كأن تكون في سوابقها إجهاضات أو خداجات مكررة مجهولة السبب أو إذا أصيبت بنزف.

– يسمح للحامل بمزاولة الرياضة المعتدلة وتجنب المجهدة: ولاسيما إذا كان في سوابقها إجهاضات أو عمليات ولادية.

– يكثر السؤال عن استعمال الأدوية في أثناء الحمل. والجواب أنه ليس هناك ضرورة لاستعمال أدوية خاصة إلا في حالات نادرة وإن كان بعضهم يعطي الحديد وحمض الفوليك منذ بدء الحمل حتى نهايته. ويعطي الكلسيوم في منتصف الحمل. أما إذا أصيبت الحامل بمرض ما فيجب أن تعالج من أجله كالمعتاد مع دراسة كل حالة بمفردها والتأكد من أن الأدوية المستعملة ليس لها تأثيرات جانبية في الحامل أو تأثيرات مشوهة في الجنين إذا استعملت بالمقادير العادية.

علينا أن نتذكر

● الحمل حالة فيزيولوجية من المفروض أن يسير دون أعراض أو اضطرابات مزعجة، ولكن الحامل قد تتعرض لبعض المشاكل بسبب الحمل، أو تصيبها في أثناء الحمل بعض الأمراض التي تصيب غيرها من النساء، ولابد للوصول إلى سلامة الحمل والحامل من كشف هذه الأمور حين حدوثها وتدبيرها بما يلزم، أو للوقاية من مضاعفات حدثت لها في حمول سابقة؛ لذلك كان من الواجب مراقبة الحامل منذ بدء الحمل حتى نهايته بعناية وفحصها بفترات دورية فحوصاً سريرية أو مخبرية متممة إن لزم الأمر.

● ويكون الفحص الأول – حين مراجعة الحامل طبيبها أول مرة – أطول هذه الفحوص وأشملها تُعرف فيه سوابق الحامل الولادية والنسائية وسير حملها الحالي وزمرة دمها، وتطلب فيه بعض الفحوص المتممة إن لزم الأمر؛ ولاسيما عيار سكر الدم، ويقاس ضغطها الشرياني ووزنها، وتسجل كل المعلومات المأخوذة في سجل تسجل فيه بعد ذلك نتائج كل الفحوص التالية حتى نهاية الحمل.

ويتأكد الفاحص في كل فحص بعد ذلك من مطابقة الأعراض المشاهدة أعراض الحمل الطبيعي في السن الحملية نفسها، ويقاس الضغط الشرياني والوزن، ويتحرى الألبومين في البول والوذمة.

ويضاف إلى كل هذا في الفحص الأخير الذي يجرى قبيل الولادة تحري مجيء الجنين ووضعه وحجمه وحجم الحوض تمهيداً للولادة وطريقة تدبيرها.

في كل هذه الفحوص توجه النصائح اللازمة للحامل من حيث الملبس والمأكل والحياة اليومية، وتجاب عن الأسئلة التي قد توجهها للطبيب على نحو دقيق وصريح.

تقنيات تقييم صحة الجنين

الدكتور احمد حسن يوسف

المناطرة الجنينية fetal monitoring هي تقصي حالة الجنين ومراقبته من بداية الحمل حتى الولادة.

وهناك تقنيات متعددة يستطاع بوساطتها إجراء المناطرة نجملها فيما يلي:

١- التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو).

٢- بزل السائل الأمنيوسي.

٣- خزعة المشيماء (الكوريون).

٤- المعايرة الهرمونية والكيميائية في مصل الحامل.

٥- عينات الدم الجنيني.

٦- تنظير جوف السلى.

٧- دوبلر الشريان الرحمي وأوعية الجنين.

٨- اختبار الشدة واللاشدة.

١- التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو) ultrasonography:

يمتاز تخطيط الصدى بأنه وسيلة آمنة وبغزارة المعلومات الدقيقة التي يعطيها طوال الحمل سواء في الرحم أم في الجنين أم في ملحقاته، منها:

١- التأكد من وجود الحمل ضمن الرحم في وقت مبكر.

٢- إظهار الجيب الأمنيوسي ونمو الجنين.

٣- كشف حالات تعدد الأجنة باكراً.

٤- قياسات أعضاء الجنين.

٥- مقارنة محيط رأس الجنين بمحيط بطنه ووضع احتمال وجود استسقاء الرأس أو نقص نمو الجنين.

٦- كشف التشوهات الجنينية: امتلاء المثانة الشاذ والحبن والكلية المتعددة الكيسات وعدم التشكل الكلوي والانسداد المعوي والفتق الحاجزي والقيلة السحائية وتشوهات الأطراف.

٧- إظهار الاستسقاء الأمنيوسي أو ندرة السائل الأمنيوسي.

٨- تحديد موقع المشيمة ودرجة نضجها.

٩- إظهار الشذوذات المشيمية مثل الرحى العدارية.

١٠- تحديد تشوهات الرحم وأورامه.

١١- كشف الجسم الأجنبي مثل اللوالب ضمن الرحم، والخثرة الدموية، وبقايا مشيمة منحبسة.

١٢- دوبلر الشريان الرحمي والأوعية الجنينية.

١٣- وإذا أجري الفحص بالمجس المهبلي شوهدت حركات طليعة قلب الجنين في الأسبوع السادس من الحمل وحركته في الأسبوع السابع. ويمكن متابعة كشف حركات الجنين ودقات قلبه طوال الحمل بالمجس البطني.

٢- بزل السائل الأمنيوسي amniocentesis:

يفيد بزل السائل الأمنيوسي في كشف الكثير من حالات التشوهات الجنينية وإجراء العديد من الاختبارات فيه. ويمكن إجراؤه بدءاً من الثلث الثاني من الحمل ويتم بتوجيه الصدى وبشروط شديدة من التعقيم وبالتخدير الموضعي.

آ- كشف الأمراض الوراثية وتشوهات الأجنة بأخذ عينات من خلايا جسم الجنين ودراستها بالفحوص الحيوية الكيميائية، ومعايرة بعض الخمائر أو البروتينات مثل ألفا فيتوبروتين alpha-fetoprotein وهكذا تكشف متلازمة داون والاضطرابات الهيكلية العظمية وغياب الدماغ والقيلة السحائية وغيرها.

ب- عيار نسبة الليستين إلى السفنغوميلين L/S التي تكون في السائل الأمنيوسي أقل من ٢ قبل الأسبوع ٣٤ من الحمل، وتصبح هذه النسبة بعد ٣٤ أسبوعاً حملياً ٢ أو أكثر من ٢.

ج- عيار البيليروبين في السائل الأمنيوسي amniotic fluid bilirubin لمعرفة درجة انحلال دم الجنين. ينخفض تركيزه في النصف الثاني من الحمل، وينعدم مع نضج الجنين.

د- عيار الكرياتينين الذي يرتفع في النصف الثاني من الحمل، ويدل بلوغه ٢ملغ/دل على نضج الجنين.

هـ- تلوين الخلايا الدسمة بإضافة ملون خاص يميز بين جسيمات زرق هي الخلايا الظهارية المتوسفة وجسيمات برتقالية هي الخلايا الدهنية الناضجة التي تدل قلّتُها على الخداج.

٣- خزعة المشيماء (الكوريون) chorionic villi sampling:

تجرى هذه الخزعة لدراسة الصبغيات وما فيها من عيوب وذلك ما بين الأسبوعين التاسع والحادي عشر من الحمل، في الحوامل ذوات الخطورة العالية (من لديها سوابق أجنة مشوهة وإجهاضات متكررة أو ولادات باكرة أو الحوامل اللواتي تجاوز عمرهن ٣٥ سنة).

٤- المعايرة الكيميائية والهرمونية في مصل الأم:

تجرى في حالة الحمول عالية الخطورة لكشف الشذوذات الصبغية وبعض العيوب العصبية كالقيلة السحائية. وأهم ما يُفتش عنه ويُعاير: الموجهة القندية المشيمائية البشرية (HCG)، والألفا فيتوبروتين والإنهيبين والإستريول.

٥- عينات الدم الجنيني:

تؤخذ هذه العينات بتنظير جوف السلى ويفضل أخذها ببزل الحبل السري عند اتصاله بالمشيمة تحت التخدير الموضعي وبتوجيه الصدى. وتفيد في تشخيص الأخماج داخل الرحم والاضطرابات الدموية والشذوذات الصبغية ونقص الأكسجة وفي تشخيص التمنيع الإسوي وتدبيره.

٦- دوبلر الشريان الرحمي وأوعية الجنين:

تفيد دراسة مشعرات دوبلر الشريان الرحمي للتنبؤ بحدوث: اللاإرجاج - إرجاج، ونقص نمو الجنين، وانفكاك المشيمة الباكر. وتفيد دراسة مشعرات دوبلر أوعية الحبل السري والشريان المخي المتوسط والأبهر والأوردة الأخرى الجنينية لتشخيص تألم الجنين بنسبة عالية.

٧- تخطيط قلب الجنين:

يجرى في أثناء الحمل لتقدير اختبارات اللاشدة والشدة الجنينية electronic fetal stress and nonstress test.

١- اختبار اللاشدة: يعد هذا الاختبار ضمن الحدود الطبيعية حين تترافق ثلاث حركات جنينية أو أكثر في٢٠ دقيقة وزيادة في ضربات قلب الجنين بمعدل ≥ ١٥ ضربة بالدقيقة و مدتها ≥ ١٥ثانية، وبغياب هذا التسارع المجاري لحركة الجنين يكون الاختبار غير طبيعي .

٢- اختبار الشدة بالتقلصات: إن الربط بين معدل ضربات قلب الجنين والتقلصات الرحمية يمكن استخدامه قبل الولادة للدلالة على صحة الجنين، حين يكون اختبار اللاشدة غير طبيعي .

الطريقة: يستغرق الاختبار نحو الساعة حتى الساعتين ويجرى على النحو التالي:

تستلقي الحامل على ظهرها مع رفع رأسها وكتفيها قليلاً، وتسجل ضربات قلب الجنين إضافة إلى تسجيل التقلصات الرحمية. تسجل ضربات قلب الجنين والتقلصات الرحمية الأساسية (من دون تحريض) مدة /١٥-٣٠/دقيقة، وفي حال وجود تقلصات رحمية عفوية بالمصادفة تستمر /٤٠-٦٠/ثانية بمعدل /٣/ تقلصات في عشر دقائق وبشدة ما بين /٢٠-٧٠/ ملم زئبقي، فإن استجابة القلب لهذه التقلصات تسجل وتقيَّم .

أما إذا لم تحدث تقلصات رحمية فيسرب الأوكسيتوسين في الوريد حتى حدوث التقلصات التي تسجل وتسجل معها دقات قلب الجنين **ويقال عندها:**

أ- إن الاختبار إيجابي: (غير طبيعي) حين حدوث تباطؤ متأخر ثابت ومستمر في معدل ضربات قلب الجنين مرافق للتقلصات الرحمية.

ب- وإن الاختبار سلبي: (طبيعي) حين عدم وجود تباطؤات متأخرة.

ــ مراقبة الجنين في أثناء المخاض intrapartum surveillance of the fetus: الغاية منها معرفة تألم الجنين. وتضم مراقبة تخطيط قلب الجنين وتقلصات الرحم وفحص دم الجنين والوليد.

١- مراقبة ضربات قلب الجنين والتقلصات الرحمية:

يحدث مع كل تقلصة رحمية نقص مؤقت في جريان الدم الوالدي المؤكسج عبر المسافات بين الزغابات؛ لذا يجب إجراء تخطيط قلب الجنين على نحو متواصل تزامناً مع تبدلات الضغط ضمن الرحم بهدف كشف تألم الجنين في أثناء المخاض وذلك عن طريق جهاز المراقبة الإلكترونية لدقات القلب المرافق لتسجيل التقلصات الرحمية .

المعطيات الأساسية للتخطيط:

أ- سرعة القلب الأساسية: تشير إلى متوسط ضربات قلب الجنين من دون النظر إلى التسارعات والتباطؤات الدورية المرافقة للتقلصات الرحمية، وتكون سرعة القلب الأساسية بين (١٢٠-١٦٠ضربة/د).

ب- التسارعات: هي زيادة ضربات قلب الجنين لفترة قصيرة.

ج- التباطؤات: هي تناقص معدل ضربات قلب الجنين لما تحت السرعة الأساسية.

وهناك ثلاثة نماذج رئيسية من التباطؤات: الباكرة والمتأخرة والمتغايرة. ولكل منها دلالته في درجة تألم الجنين.

ب- عينة الدم الجنينية: يمكن أن يساعد عيار pH في عينة من دم شعري مأخوذة بطريقة مناسبة في كشف تألم الجنين وتكون pH الدم الشعري للجنين عادة أخفض من الدم الشرياني وتقترب من pH الدم الوريدي. يؤخذ الدم الشعري من فروة رأس الجنين بوساطة منظار يدخل عبر عنق الرحم المتسع.

إذا كان الـ pH أعلى من ٧,٢٥ يراقب المخاض.

إذا كان الـ pH بين ٧,٢٠ - ٧,٢٥ يعاد الفحص في نصف ساعة.

إذا كان الـ pH أقل من ٧,٢٠ تسحب عينة أخرى من دم فروة الرأس حالاً ويتابع المخاض إذا لم ينخفض للتثبت من النتيجة. وتنهى الولادة على الفور إذا ثبت انخفاض pH عن ٧,٢٠. وبعد ولادة الجنين تجرى معايرة الوسط الاستقلابي ومعايرات أخرى من الدم الجنيني وتقيم حالة الجنين بمشعر

أبغار إذا كان عمره الحملي أكثر من ٣٧ أسبوعاً حملياً وبمشعري أبغار وسيلفرمان -أندرسون إذا كان عمر الجنين ٣٧ أسبوعاً حملياً أو أقل.

علينا أن نتذكر

- إن مراقبة الحامل والجنين طوال مدة الحمل ضرورية لبلوغ موعد الولادة بأمان ولمحاولة اتقاء ما قد يحدث من عوارض في أثناء الحمل وفي أثناء الولادة.
- وهناك وسائل مختلفة لمراقبة الجنين أصبحت في متناول كل طبيب، ومن المهم معرفة استعمال هذه الوسائل واستنتاج المعلومات التي تعطيها.
- أهم هذه الوسائل التصوير بالصدى وبزل السائل الأمنيوسي في أثناء الحمل، واختبار الشدة واللاشدة قبيل المخاض وفي أثنائه.
- ويجرى هذا بعد الفحص السريري الذي يجب ألا يهمل وهو وحده كافٍ في معظم الحالات لمعرفة تطور الحمل وصحة الحامل.

تشريح القناة الحوضية التناسلية

الدكتور إبراهيم حقي

يجتاز الجنين في أثناء الولادة قناة طويلة تدعى القناة الحوضية التناسلية قسم منها عظمي يدعى القناة الحوضية أو الحوض العظمي، والقسم الآخر عضلي مرن يدعى المسير المهبلي العجاني الفرجي أو الحوض الرخو.

القناة الحوضية أو الحوض العظمي

يتألف صقل الحوض العظمي من أربعة عظام هي: العجز والعصعص في الخلف والعظمان الحرقفيان في الجانبين والأمام، ترتبط هذه العظام بعضها ببعض بأوصال ومفاصل هي: الوصل العاني والوصلان الحرقفيان العجزيان والمفصل العجزي العصعصي.

وللحوض فوهتان: فوهة علوية واسعة مفتوحة على البطن، وفوهة سفلية تسترها العضلات العجانية الحوضية فتؤلف قاعاً حوضياً عجانياً يمر منه الشرج والمهبل والإحليل.

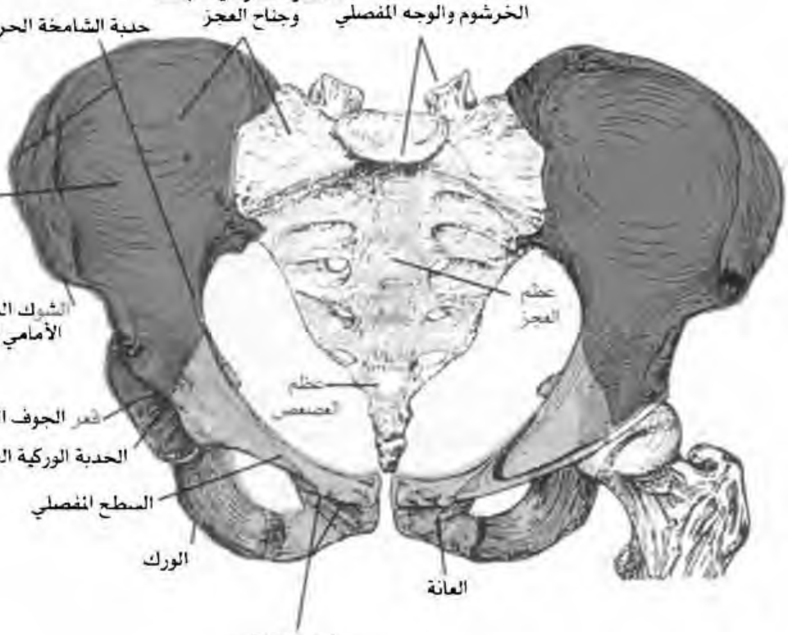
يقسم الخط اللا اسم له **الحوض قسمين:** أحدهما علوي هو الحوض الكبير والآخر سفلي وهو الحوض الصغير.

الحوض الكبير: يقع بين الأجنحة الحرقفية المنفرجة بشدة، وقد شبه بقمع موضع فوق الحوض الصغير ليوجه رأس الجنين إليه، ولا قيمة له في فن التوليد.

الحوض الصغير: هو قناة عظمية تسمى التقعير، لها فوهتان: علوية تسمى المضيق العلوي وسفلية تسمى المضيق السفلي، وقناة عظمية خاصة هي التقعير الحوضي. يوافق كل قسم من هذه الأقسام زمناً من أزمنة الولادة، ولذلك كان لابد من دراستها ودراسة مقاييسها بدقة، وهي تعرف بالفحص السريري أو بالفحص الشعاعي حين اللزوم.

أولاً- المضيق العلوي:

يتألف المضيق العلوي من الحافة العلوية لوصل العانة في الأمام، ومن الخطين اللااسم لهما والحافتين الأماميتين للجناحين العجزيين في الجانبين، ومن الزاوية العجزية القطنية في الخلف وهي ما يسمى الخرشوم. ولا تقع كل هذه العناصر في مستوى واحد ذلك أن المستوى المار من الحافة العلوية لوصل العانة والخرشوم أعلى من المستوى المار من الخطين اللااسم لهما. ولذلك يشبه المضيق العلوي في الحقيقة قناة حدودها العلوية وصل العانة والخرشوم، وحدودها السفلية الخطان اللا اسم لهما. وللخرشوم أهمية كبيرة في فن التوليد، وهو مؤلف من الزاوية التي بين الفقرتين القطنية الخامسة والعجزية الأولى. وقد تطرأ



الشكل (١) عظام الحوض

أ - مستوى المضيق العلوي والمضيق السفلي في المرأة الواقفة

ب - مستوى المضيق العلوي في المرأة المستلقية على ظهرها

الشكل (٢)

عليه بعض التبدلات في بعض أسواء الشكل كما في تعجز الفقرة القطنية الخامسة حيث يصبح الخرشوم بين القطنيتين الرابعة والخامسة ويصبح إنذار الولادة فيه سيئاً لترافقه وخرشوم كاذب بين القطنية الخامسة والعجزية الأولى، أو بالعكس في تقطن العجزية الأولى حيث يصبح الخرشوم بين العجزيتين الأولى والثانية والإنذار فيه حسن. وهناك بين الحالتين حالات متوسطة يسوء فيها الإنذار كلما ارتفع الخرشوم.

الاتجاه: يؤلف مستوى المضيق العلوي مع الأفق زاوية قدرها ٤٨ْ -٦٠ْ إذا كانت المرأة واقفة و ٤٥ْ إذا كانت المرأة مستلقية على ظهرها، وهذا ما يدعو إلى وضع المرأة مائلة بقدر ٤٥ْ على طاولة الفحص الشعاعي إذا أريد أخذ صورة للمضيق العلوي ليصبح مستواه بذلك أفقياً.

أقطار المضيق العلوي: وهي أقطار معترضة وأمامية خلفية ومائلة.

أ- الأقطار المعترضة:

- القطر المعترض الأعظم: يمتد بين أكثر نقطتين بعداً بين الخطين اللا اسم لهما، طوله ١٣,٥سم، ولا يستفاد من هذا القطر في أثناء الوضع لأنه يقع قريباً من الخرشوم: فإذا ما تدخل جزء الجنين الآتي في المضيق العلوي اصطدم بالخرشوم واندفع عن هذا القطر إلى الأمام.

- القطر المعترض المتوسط أو المفيد: ويمتد أيضاً بين كل من الخطين اللا اسم لهما: بيد أنه يقع على بعد متساوٍ بين الخرشوم والعانة، وطوله ١٢,٨- ١٣سم.

ويؤلف قسم المضيق العلوي الواقع أمام القطر المعترض المتوسط هذا قوس دائرة منتظمة تدعى القوس الأمامية للحوض.

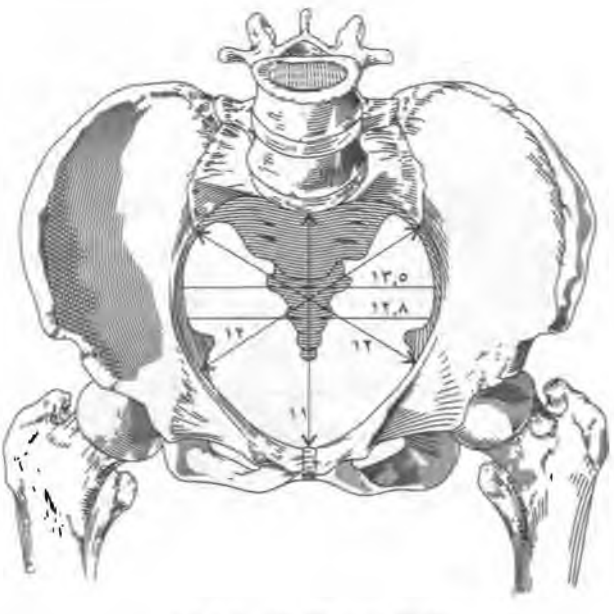
ب- الأقطار الأمامية الخلفية:

- القطر الخرشومي فوق العاني: يمتد من الخرشوم حتى الحافة العلوية لوصل العانة، طوله ١١- ١١,٥سم، وليس لهذا القطر أهمية ولادية.

- القطر الخرشومي خلف العاني: يمتد من الخرشوم حتى نقطة كروزا خلف العانة. وبالرغم من أنه لا يقع في مستوى المضيق العلوي فإن له شأناً في التوليد ويسمى (القطر المفيد)، وطوله ١٠,٥-١١سم، ولكن هذا القطر لا يمكن قياسه عملياً وإنما يقاس قطر آخر هو:

- القطر الخرشومي تحت العاني: يمتد من الخرشوم حتى الحافة السفلية لوصل العانة، وطوله ١٢- ١٢,٥سم. ويلاحظ أن هذا القطر لا علاقة له أيضاً بالمضيق العلوي وإنما ذكر هنا لتعرف طريقة قياس القطر المفيد الذي ينقص ١,٥سم عن هذا القطر الذي يقاس بالمس الماسح.

ج- الأقطار المائلة: وهما قطران يمتد كل منهما من الوصل العجزي الحرقفي في إحدى الجهتين إلى الشامخة الحرقفية المشطية في الجهة الأخرى. ويسمى القطر الذي ينتهي بالشامخة الحرقفية المشطية اليمنى القطر المائل الأيمن، والذي ينتهي بالشامخة اليسرى القطر المائل الأيسر،



الشكل (٣) اقطار المضيق العلوي

وهما متساويان طول كل منهما ١٢سم.

شكل المضيق العلوي: يشبه المضيق العلوي بشكله العام شكل القلب في ورق اللعب، قطره المعترض أكبر من بقية الأقطار. يبدو في القسم الخلفي منه إلى جانبي نتوء الخرشوم ثلمان جانبيان هما الجيبان الحرقفيان العجزيان، أما القسم الأمامي فمدور بانتظام ويؤلف القوس الأمامية للحوض. وما له شأن من الوجهة الولادية هو أبعاد هذه الحلقة التي ذكرت علماً أن هذه الأبعاد وسطية يمكن أن يتغير بعضها زيادة أو نقصاً وينجم عن تغيرها تغير في شكل المضيق العلوي، مما صنفت معه الأحواض الناجمة عن هذه التغيرات تصانيف مختلفة نذكر واحداً منها فقط هو **تصنيف** Merger.

١- الحوض الشائع: الذي سبق وصف شكله وأبعاده.

٢- الحوض المسطح: يشاهد بنسبة ٢٥٪ طول القطر الأمامي الخلفي فيه أقل من الطبيعي والقطر المعترض الأعظم أكبر من الطبيعي، والقوس الأمامية عريضة ومنفتحة.

٣- الحوض المدور: يكون فيه القطران الأمامي الخلفي والمعترض الأعظم متساويين، وهو قليل المصادفة.

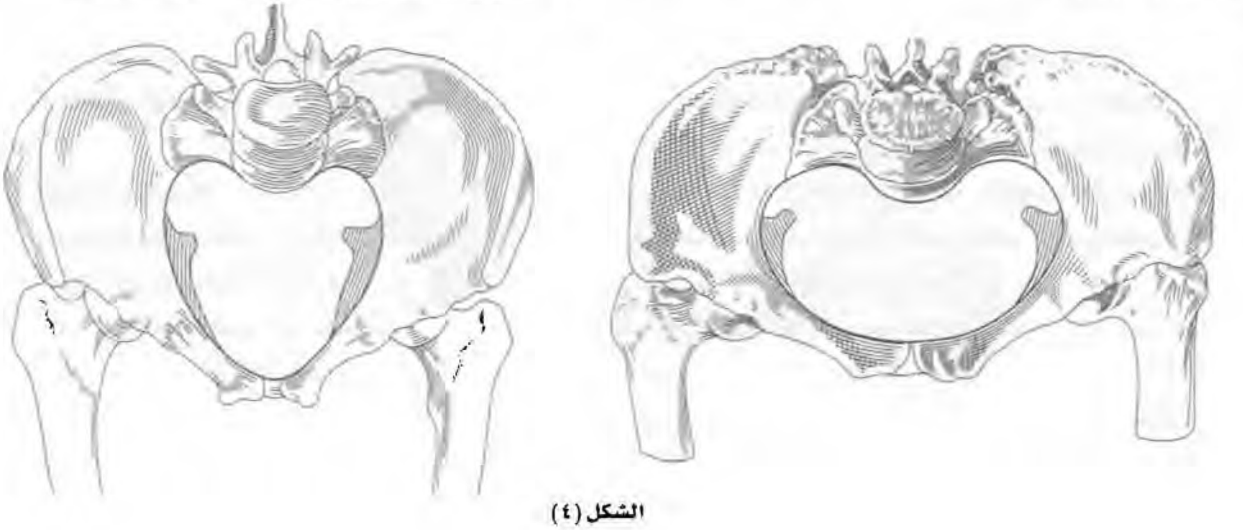
٤- الحوض البيضي: القطر الأمامي الخلفي فيه طويل بالنسبة إلى القطر المعترض القصير قليلاً، والقوس الأمامية طويلة ورفيعة ومدورة، وهو يرى في النساء الطويلات القامة النحيفات ذوات الجذع الطويل والوركين الضيقين.

٥- الحوض المثلث: وهو نادر، والخطان اللا اسم لهما فيه قليلا الانحناء يؤلفان زاوية حادة في الأمام، وتكون صاحبة هذا الحوض قصيرة القامة، منظرها مربع لأن المسافة بين الكتفين تساوي المسافة بين الوركين.

وليس لهذا التصنيف أو لغيره قيمة كبيرة من الوجهة العملية؛ لأن الفحص السريري هو الذي يسمح وحده أو مشركاً بالفحص الشعاعي بالحكم على الولادة أتكون طبيعية أم لا؟.

الفحص السريري للمضيق العلوي: يُجرى هذا الفحص في الحالة العادية في الشهرين الأخيرين من الحمل بالمس المهبلي والمرأة بالوضعية النسائية مع الطهارة الكاملة وبكل لطف، **ويفتش فيه عن:**

١- **القطر الأمامي الخلفي:** وذلك بأن تتبع الإصبع الماسة الوجه الخلفي للمهبل ثم تصعد إلى الأعلى متبعة تقعير العجز، وفي الحال الطبيعي لا تستطيع الإصبع متابعة الشعور بالثلث العلوي للعجز ولا تبلغ الخرشوم.



الشكل (٤)

٢- القوس الأمامية: ويشعر بها كلها : إذ تتابع الإصبع الماسة السير من الحافة العلوية لوصل العانة إلى الشامخة والخط اللا اسم له في كل جهة حتى ثلثيه الأماميين. ثم تفقد الإصبع الشعور ببقية هذا الخط في الحوض الطبيعي.

٣- القوس الخلفية: لا يمكن الشعور بها في الحوض الطبيعي لأنه لا يمكن الشعور بالجزء الخلفي من الخط اللا اسم له ولا بالجيب الحرقفي العجزي في كل جهة.

ثانياً- التقعير والمضيق المتوسط:

يختلف المؤلفون في حدود التقعير، ففي حين يرى معظمهم أنه يقع بين المضيق العلوي والمضيق السفلي يرى بعضهم أنه يقع بين المضيق العلوي والمضيق المتوسط. وهو **يتألف مما يلي:**

- **في الأمام:** الوجه الخلفي لوصل العانة وعظما العانة، ويرى على كل منهما أسفل الحافة العلوية لوصل العانة بقليل بروز صغير يسمى حدبة كروزا خلف العانة.
- **في الخلف:** الوجه الأمامي لعظمي العجز والعصعص وهو مقعر بشدة ترى عليه الثقوب العجزية.
- **في الجانبين:** السطوح العظمية التي توافق قعر الجوف الحقي والوجه الباطن للشوك الوركي وجسم عظم الورك. وهذه الأقسام العظمية تفصل الثقبة المسدودة الواقعة في الأمام عن الثلمين الوركيين الكبير والصغير الواقعين في الخلف، ويستحيل هذان الثلمان إلى ثقبين بارتكاز الأربطة الوركية العجزية عليها.

ينتج مما تقدم وبعد معرفة العناصر التي يتألف منها التقعير ما يلي:

١- إن التقعير مختلف الطول، فهو في الخلف أطول منه في الأمام (طول الوجه الأمامي للعجز ١١- ١٢سم وطول الوجه الخلفي للعانة ٣,٥ سم فقط) وارتفاعه في الجانبين ٨,٥ - ١١,٥سم بحسب المؤلفين.

٢- ليس التقعير أسطوانياً منتظماً، فالجداران الأمامي والخلفي يقترب أحدهما من الآخر من الأعلى إلى الأسفل، أما الجداران الجانبيان فيرى معظم المؤلفين أنهما متقاربان كذلك في حين يرى بعضهم أنهما متوازيان أو متباعدان قليلاً.

أقطار التقعير: الأقطار الأمامية الخلفية والمعترضة والمائلة في القسم الواسع من التقعير كلها متساوية تبلغ ١٢- ١٢,٥سم، أما في **مستوى المضيق المتوسط فهناك:**

- القطر الأمامي الخلفي الذي يمتد من ذروة العجز حتى مستوى ارتكاز العضلة الرافعة للشرج على الوجه الخلفي لوصل العانة، وطوله ١١سم.
- القطر المعترض الذي يمتد بين قعر كل من الجوفين الحقيين، وطوله ١٢سم.
- القطر المعترض بين الشوكين الوركيين، وطوله ١٠-١١سم، وله شأنه لإحداثه أحياناً تضيقاً في التقعير.

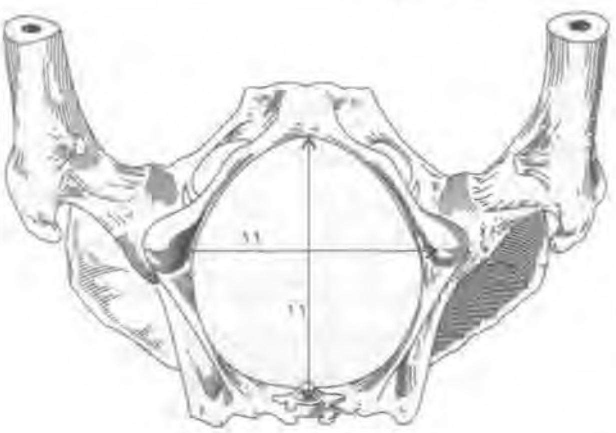
وإذا كان نموذج التقعير بالشكل والأبعاد التي ذكرت هو النموذج الأكثر مشاهدة فهناك بعض الاختلافات الناجمة عن سعة الثلم الوركي وانحناء العجز وتقعره وعرض قوس العانة والقطر بين الشوكين وغيرها، تؤدي إلى نماذج مختلفة عن هذا النموذج العام المسمى النموذج الأنثوي، منها النموذج الذكري والقردي والمسطح.

الفحص السريري للتقعير وللمضيق المتوسط: يعين بالمس ارتفاع وصل العانة وانحناؤه، ثم يستقصى العجز الذي يكون انحناؤه عميقاً ومنتظماً. والحقيقة أن الإصبع الماسة تصل بسهولة إلى العصعص وإلى الوجه الأمامي للفقرتين العجزيتين أو الفقرات العجزية الثلاث الأخيرة ثم تفقد الإحساس بالعظم حين تصعد نحو القسم العلوي للعجز. ويشعر بالمس بنتوء الشوكين الوركيين شعوراً مبهماً لذلك كان من الصعب تعيين القطر بين هذين النتوءين.

وأخيراً يفتش بالمس عن انحناء الجدارين الجانبين للتقعير.

ثالثاً- المضيق السفلي:

يتألف المضيق السفلي من الحافة السفلية لوصل العانة في الأمام ومن ذروة العصعص في الخلف، أما في الجانبين فمن خط منحن مقعر للإنسي يمتد بين هاتين النقطتين، نصفه الأمامي عظمي تؤلفه الحافة السفلية للشعبة الوركية العانية، ونصفه الخلفي ليفي تؤلفه الحافة السفلية للرباط العجزي الوركي الكبير.



الشكل (٥) أقطار المضيق السفلي

الاتجاه: يؤلف سطح المضيق السفلي مع الأفق زاوية قدرها ١١°.

الأقطار: يمتد القطر الأمامي الخلفي أو العصعصي تحت العاني من ذروة العصعص حتى الحافة السفلية لوصل العانة طوله ٩,٥سم، وقد يصل حين اندفاع العصعص إلى الخلف في أثناء الولادة حتى ١٢,٥سم.

١- القطر المعترض: وهو القطر بين النتوءين الشوكيين أو بين الحدبتين الوركيتين وطوله ١١- ١٢سم.

٢- القطران المائلان: يمتد كل منهما من منتصف الرباط العجزي الوركي الصغير في إحدى الجهتين إلى منتصف الشعبة الوركية العانية في الجهة المقابلة وطوله ١١سم.

شكل المضيق السفلي: المضيق السفلي بيضي، قطره الكبير أمامي خلفي، وهو عظمي ليفي وقابل للاتساع.

الفحص السريري: يعرف بالمس المهبلي القطر الأمامي الخلفي العصعصي تحت العاني الذي يزيد في أثناء الولادة برجوع العصعص إلى الخلف، ويعرف أيضاً القطر الممتد بين الحافة السفلية لوصل العانة والحافة السفلية للعجز، وتعرف كذلك فيه قوس العانة التي تتألف من الشعبتين الوركيتين العانيتين المتباعدتين بقدر ٩٠°.

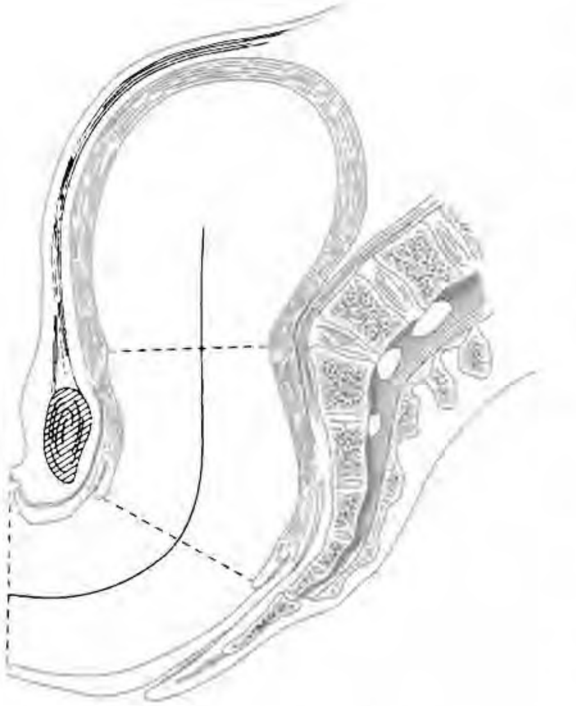
الحوض العظمي بشكله العام

ينتج من دراسة الحوض السابقة ومن معرفة أبعاده واتجاه سطوحه ما يلي:

١- إن القطر الكبير في المضيق العلوي معترض في حين أن القطر الكبير في المضيق السفلي أمامي خلفي، ولكي يطابق الجنين في أثناء مروره في الحوض أقطاره الكبيرة أقطارَ الحوض الكبيرة لابد من أن يدور في التقعير بعد اجتياز المضيق العلوي لكي يستطيع المرور من المضيق السفلي، وهذا الدوران سهل لأن أقطار التقعير كلها متساوية.

٢- ليس محور الحوض مستقيماً بل يؤلف خطاً منحنياً، وذلك لاختلاف ميل سطوح الحوض المختلفة ومحاورها. والخط المنحني الذي يؤلف محور الحوض مقعر نحو الأمام؛ أي نحو وصل العانة ويكاد يكون بمجمله عموداً على محور الحوض الرخو.

٣- إن وجود تضيق في منتصف التقعير يؤلف المضيق المتوسط، واختلاف أقطار الحوض في مختلف مستوياته يجعل مرور الجنين في بعض الأحيان صعباً أو مستحيلاً. ولكن التجربة العملية تبدي ظهور مفاجآت في أثناء المخاض حتى في العسرات العظمية المنشأ؛ ذلك أن الأقطار ليست كل شيء في الموضوع فهناك العنصر المحرك (تقلصات



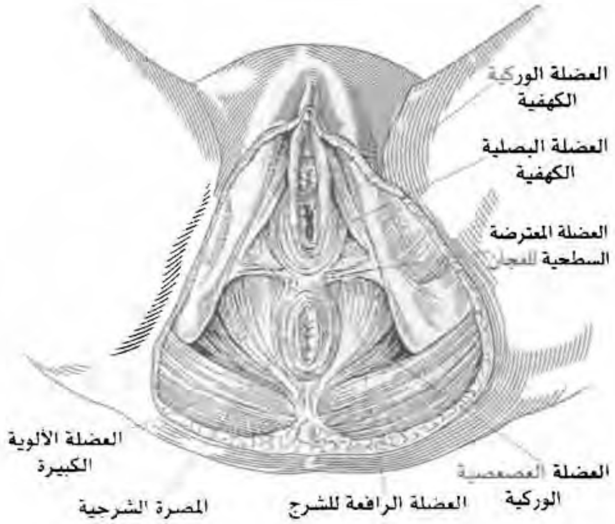
الشكل (٦) محور الحوض

الرحم) وهناك حجم الجنين ووضعه، وهناك حتى في الحوض حركة مفاصله، وكل هذه الأمور تتداخل في موضوع الولادة تداخلاً فعالاً وقد تغير نتيجة كل الاحتمالات الموضوعة.

مفاصل الحوض وفيزيولوجيتها

ترتبط عظام الحوض بعضها ببعض بأربع مفصليات تلين ربطها في أثناء الحمل وترتخي. ويظهر هذا الحادث جلياً في أشهر الحمل الأخيرة ويبلغ أقصاه في سياق المخاض. فالوصل العاني يتصف بتحرك يسمح لعظمي العانة بالابتعاد أحدهما عن الآخر. وقد وصف ذلك بودان Budin ونصح للتفتيش عنه بإدخال السبابة في المهبل ووضعها على حافة الوصل العاني السفلية والحامل منتصبة، فإذا طلب من الحامل أن تجري حركة المشي: يشعر بأن كلا من عظمي العانة يرتفع وينخفض تباعاً.

وتظهر في الوصلين الحرقفيين العجزيين حركات دوران جزئي يمر محورها من الفقرة العجزية الثانية، فإذا ما اندفع الخرشوم إلى الأمام واقترب قليلاً من العانة ابتعد العصعص عنها بقدر ذلك، فتحصل حركة الانقلاب إلى الأمام (وصفها دنكان Duncan). وإذا ما ابتعد الخرشوم عن العانة اقترب منها العصعص، فتحصل حركة الانقلاب إلى الخلف وينتج من هذه الحركات توسع أو تضيق في أحد المضيقين العلوي أو السفلي.



الشكل (٧) الحوض الرخو - الناحية أمام العصعص

وتزداد حركة المفصل العجزي العصعصي في أثناء الحمل، غير أن ذلك ينعدم مع تقدم السن؛ لأن الفقرات العصعصية تتعظم ويلتصق بعضها ببعض ويصاب المفصل العجزي العصعصي بقسط يمنع العصعص من الحركة عند مرور رأس الجنين في المضيق السفلي، ويؤدي هذا إلى صعوبة الولادة أو طول المخاض في الخروس المسنة.

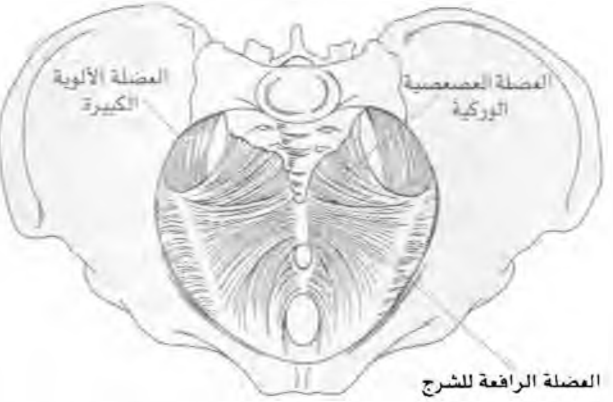
وينجم ارتخاء ربط مفاصل الحوض وأوصالها وتلينها عن تأثير الهرمونات المبيضية والمشيمية المنشأ (الجريبين واللوتئين) بحسب ما يرى بعضهم، أو عن تأثير هرمون خاص يدعى ريلاكسين (relaxin) كما يرى آخرون.

المسير المهبلي العجاني الفرجي أو الحوض الرخو

تتألف القناة الحوضية التناسلية - عدا الحوض العظمي- من حجاب عضلي غشائي مقعر نحو الأعلى، يبدي في وجهة الأمامي فتحة أمامية خلفية يمر منها الإحليل والمهبل والشرج، ويعرف هذا الحجاب بالقاع الحوضي أو العجاني. وفي هذا القاع منطقتان إحداهما تقع أمام العصعص والأخرى في محاذاته.

١- **الناحية أمام العصعص**: تتكون هذه الناحية من **طبقتين**:

طبقة **سطحية** تشمل مصرة الشرج الظاهرة، والعضلتين العجانيتين المعترضتين السطحية والعميقة، والعضلة القابضة للفرج، والعضلات البصلية الكهفية والوركية



الشكل (٨) الحوض الرخو - الناحية العصعصية بالخاصة

الكهفية. وتقع هذه العضلات بين غشاءين عجانيين سطحي وعميق يخترقهما الشرج والفرج والإحليل.

وطبقة **عميقة** تشمل العضلة الرافعة للشرج التي ترتكز حول استدارة المضيق السفلي فتتجه أليافها إلى الخلف والأسفل نحو ذروة العصعص ونحو الخياطة العجانية الشرجية العصعصية فيلتف بعضها حول المهبل وبعضها الآخر حول المستقيم ويرتكز ما بقي منها على العصعص.

الناحية العصعصية: تشتمل على الحزم الخلفية للعضلة الألوية الكبيرة، وعلى الرباط العجزي الوركي الكبير والرباط العجزي الوركي الصغير، وعلى العضلة الوركية العصعصية.

وهكذا يتألف **الحوض الرخو** من **جهازين**: أحدهما ليفي يقع في ناحية العصعص، والآخر عضلي يقع أمام هذا العظم، ولكل منهما وظيفة خاصة: فمتى تدخل جزء الجنين الآتي عميقاً في الحوض اصطدم بالعصعص الذي يندفع إلى الخلف فيتمدد قسم العجان الواقع خلف الشرج وينفتح الشرج، بيد أن توتر الأربطة العجزية الوركية لا يلبث أن يحد من اندفاع العصعص إلى الوراء، فيتوتر الجهاز العضلي العجاني حينئذ ويمدد قسم العجان الواقع أمام الشرج فيبلغ طوله ١٢ - ١٥سم بدلاً من ٢,٥سم في الحال الطبيعية، وينتج من هذا التمدد أن يندفع الفرج إلى الأمام فتنظر فوهته إلى الأعلى والأمام ويتخلص جزء الجنين بحسب محور يكاد يكون أفقياً. ولابد من الإشارة إلى أن العجان في أثناء الحمل تتضخم أوعيته ويصبح على درجة شديدة من المرونة تسمح له بهذا التمدد المفرط حين الوضع.

علينا أن نتذكر

تتألف القناة الحوضية التناسلية من قسمين: قسم عظمي وقسم رخو.

- يتألف القسم العظمي من أربعة عظام تربطها مفاصل ثابتة أو نصف متحركة.

- تؤلف عظام الحوض قناة تسمى التقعير لها مدخل في الأعلى يسمى المضيق العلوي، ومخرج في الأسفل يسمى المضيق السفلي.
- القطر الكبير في المضيق العلوي معترض وفي المضيق السفلي أمامي خلفي، أما أقطار التقعير فمتساوية. وينجم عن ذلك وجوب دوران الجنين حين الولادة ليساير القطر الكبير في المجيء القطر الكبير في كل قسم من أقسام الحوض، وهذا الدوران سهل، لأن أقطار التقعير كلها متساوية.
- تصبح مفاصل الحوض مرنة في أثناء المخاض وتزداد حركتها زيادة مختلفة الدرجات مما يساعد على زيادة أقطار الحوض وسهولة الولادة.
- تتمدد أقسام الحوض الرخوة تمدداً كبيراً في أثناء المخاض وترتخي مما يساعد على سهولة الولادة.

حادثات المخاض الفاعلة والمنفعلة

الدكتورة نهاد بسيط

فيزيولوجية المخاض

المخاض labor هو مجموعة الحوادث التي تحدث في نهاية الحمل، وتؤدي إلى خروج محصول الحمل من الرحم عبر القناة التناسلية.

الحادثة الأساسية في المخاض هي تقلصات الرحم؛ ولذلك تدعى «الحادثة الفاعلة» التي تؤدي إلى مجموعة من الحادثات في جسم الحامل - ولاسيما في الرحم - وفي الجنين وملحقات الجنين تدعى «الحادثات المنفعلة»، وهي: امحاء العنق واتساعه وتكون جيب المياه وانبثاقه وتقدم الجنين في المسير التناسلي ثم انقذافه وأخيراً انقذاف الملحقات.

نظريات انطلاق التقلصات

تتقلص الرحم منذ الأشهر الأولى من الحمل تقلصات بعيدة خفيفة لا تشعر بها الحامل تسمى تقلصات بركستون هيكس Braxton Hicks. وليس لهذه التقلصات في الحمل الطبيعي أثر ما، ولكن تصبح لها في آخر الحمل صفات جديدة وتأثير في تتابع حادثات المخاض المنفعلة. وقد وضعت نظريات متعددة لانطلاق هذه التقلصات لم يتفق على إحداها، ويبدو أن انطلاق المخاض ينجم عن اشتراك أكثر من واحدة وربما عن اشتراكها جميعاً.

١- نشاط الأوكسيتوسين oxytocin: عرف التأثير المقبض للأوكسيتوسين في الرحم الحامل منذ بداية القرن العشرين. وهو يفرز من الفص الخلفي للغدة النخامية، وينتقل إلى الرحم عن طريق الدم. **ويدعم هذه النظرية:**

أ- زيادة عدد مستقبلات الأوكسيتوسين في النسيج العضلي الرحمي في نهاية الحمل زيادة كبيرة.

ب- تأثير الأوكسيتوسين في نسيج بطانة الرحم الحامل؛ مما يعزز تحرر البروستاغلاندين.

ج - أكثر ما يكون تأثير الأوكسيتوسين في أثناء المخاض في طور الاتساع والانقذاف وولادة المشيمة.

د- يبدو أن ليس للأوكسيتوسين شأن في تحضير عنق الرحم للمخاض.

٢- سحب البروجسترون progesterone withdrawal: وجد أن البروجسترون ينخفض في مكان الارتكاز المشيمي مؤدياً إلى إفراز معدِّل وسيط على الأغلب هو الانترلوكين الذي يحرر حمض الأراكيدونيك المعروف أنه طليعة البروستاغلاندين.

٣- تحرر البروستاغلاندينات: وأكثرها شأناً PGE_2- $PGF_2\alpha$ اللذان يزداد تركيزهما في النسيج الرحمي والأغشية الجنينية والغشاء الساقط والسائل الأمنيوسي في أثناء المخاض.

وتحرض زيادة مستقبلات الأوكسيتوسين في الرحم على تكوين البروستاغلاندين $PGF_2\alpha$ في الغشاء الساقط.

٤- الاتصال الجنيني الوالدي: وذلك بتأثير مستوى الكورتيزول الجنيني (الغدة النخامية - والغدة الكظرية الجنينية) في الدم الوالدي، وربما يكون لذلك علاقة بزيادة الإستروجين وسحب البروجسترون.

فيزيولوجية التقلصات الرحمية

تتألف العضلة الرحمية من ألياف عضلية ملس تتوضع ضمن قالب من الكولاجين ويعتقد أن هذا القالب يسهل نقل قوة التقلصات العضلية ويوحدها.

وتختلف صفات العضلات الملس في الرحم عنها في باقي الجسم بما يلي:

أ- درجة قصر الليف العضلي الرحمي وانكماشه في أثناء التقلص كبيرة جداً بالمقارنة مع العضلات الأخرى.

ب- تأخذ قوة التقلصات الرحمية في الرحم اتجاهات مختلفة، وليس فقط اتجاه المحور الطولاني لليف العضلي. كما أن توضع الألياف بشكل عشوائي في الرحم يسمح بتوليد قوة كبيرة باتجاهات متعددة الجوانب.

١- تقلص الليف العضلي الرحمي: تبدأ القوة العضلية باتحاد بروتين الميوزين ببروتين الأكتين؛ وذلك بتدخل شاردة الكلسيوم الحرة Ca^{+2} وعملية فَسْفَرة للميوزين بتدخل من إنزيم ATP؛ مما يسمح بتحول طاقة الاتحاد الكيميائية إلى قوة فيزيائية تقلصيّة.

أما استرخاء الليف فيتم عن طريق احتباس شاردة الكلسيوم في الشبكة الهيولية خارج الخلايا العضلية ونزع الفسفرة عن الميوزين.

٢- الوصلات: تتصل الألياف العضلية بعضها ببعض بوساطة وصلات تتألف من صفوف بروتينات داخل الغشاء الخلوي المتراكب مشكلة طريقاً يسمح بمرور تيار بين الخلايا يوحد قوى التقلص العضلي. وقد وجد أن **هذه الوصلات:**

أ- تتزايد في أثناء المخاض.

ب- تنظم التقلص الرحمي.

ج- تحرض الإستروجين على تشكيلها، في حين يثبطها البروجسترون.

د- تحرض البروستاغلاندينات على نحو رئيسي على تشكلها.

هـ- لا تتنشط بالأوكسيتوسين.

و- تبدأ بالزوال بعد ٢٤ ساعة من الولادة.

صفات التقلصات الرحمية في أثناء المخاض: تتميز التقلصات الرحمية في أثناء المخاض بأنها:

١- متقطعة متقاربة: تأتي بفواصل تراوح بين ٢و٤ دقائق في بدء المخاض، وتصبح أقل من دقيقة واحدة في المراحل الأخيرة من المخاض حتى تصبح متداخلة في اللحظات الأخيرة.

٢- مشتدة تدريجياً من بدء المخاض حتى نهايته مع طول مدتها المتدرجة أيضاً؛ لذلك يرى طول مدة التقلصات وقصر الفواصل بينها تدريجياً.

٣- تؤدي إلى إحداث ضغط داخل الرحم يراوح بين ٢٠و٦٠ ملم/زئبق.

٤- تؤدي إلى تبدلات في الرحم وعنق الرحم.

٥- وهي أخيراً مؤلمة ينتشر ألمها من الظهر إلى البطن، ولا يزول بالمسكنات.

وسبب **الألم** في أثناء التقلص الرحمي **غير معروف، واقترحت لذلك عدة فرضيات:**

- نقص أكسجة العضلة الرحمية المتقلصة.
- ضغط العقد العصبية في أسفل الرحم وعنق الرحم بالحزم العضلية المتشابكة بشدة.
- تمطط العنق في أثناء الاتساع.
- تمطط الصفاق المغطي للرحم.

وأكثر نظرية قبولاً هي انضغاط العقد العصبية في العنق والقطعة السفلية للرحم.

ومن الملاحظ أن الألم يبدأ بعد بدء التقلصات الرحمية، ويزول قبل انتهائها.

يعتقد وجود ناظمات خطى تعمل على بدء التقلصات الرحمية، ولا تختلف تشريحياً عن باقي الألياف العضلية الرحمية، ويبدو أنها تقع قرب اتصال الرحم بالبوقين.

وحدوث الاسترخاء بين التقلصات ضروري لسلامة الجنين؛ لأن التقلص المستمر يؤثر في الكمية الكافية من جريان الدم المشيمي الرحمي.

ومن الممكن تعرف صفات الرحم هذه كلها بجس الرحم من خلال جدار البطن.

علينا أن نتذكر

- الحادثة الأساسية في المخاض هي تقلصات الرحم التي تسمى الحادثة الفاعلة.
- تتقلص الرحم في أثناء الحمل تقلصات متباعدة غير مؤلمة وغير مؤثرة، ثم تصبح لها في آخر الحمل صفات جديدة تؤدي إلى مجموعة من الحادثات تسمى الحادثات المنفعلة.
- وضعت نظريات متعددة لتعليل انطلاق تقلصات الرحم الفاعلة هي: تنشيط الأوكسيتوسين، وانسحاب البروجسترون، وفعل البروستاغلاندينات، والاتصال الجنيني الوالدي. ويبدو أن هذه الآليات تشترك جميعها أو بعضها لانطلاق المخاض.
- تتصف تقلصات الرحم بأنها: متقطعة متقاربة ومشتدة وممتدة بالتدريج ومؤلمة.
- ينجم ألم التقلصات عن نقص أكسجة العضلة الرحمية، وعن ضغط العقد العصبية في أسفل الرحم، وتمطط عنق الرحم وتمطط الصفاق المغطي للرحم.
- يمكن بجس البطن الشعور بتقلصات الرحم ومعرفة كل صفاتها.

المخاض سيره وتشخيصه ومدته وإنذاره

الدكتور احمد دهمان

يُعرّف المخاض labor بأنه سلسلة الأحداث التي تؤدي إلى انقذاف محصول الحمل (الجنين وملحقاته) عن طريق القناة التناسلية بعد الأسبوع الثامن والعشرين من الحمل نتيجة تقلصات رحمية متناسقة، ويتطلب استعمال قوة الجسم مع الاستعانة بجهد شاق ومؤلم.

أما الولادة delivery فهي انقذاف الجنين أو استخراجه وأغشيته بوسائل يدوية أو آلية أو جراحية. وجاء في تعريف آخر لها أنها تقلصات شديدة في رحم الحامل ضرورية لقذف الجنين وملحقاته من خلال عنق الرحم وقناة الحوض.

ويلاحظ أن التعريفات السابقة تُجمع على أن **المخاض هو مجموعة أحداث متتالية تترافق بجهد شاق ومؤلم تؤدي في النهاية إلى ولادة الجنين** عن الطريق الطبيعية عفوياً أو بالمساعدة.

سير المخاض

يُقسم المخاض إلى ثلاثة أدوار:

١- الدور الأول: ويدعى **دور الإمحاء** والاتساع يبدأ ببدء تقلصات الرحم الفعالة وينتهي بتمام اتساع عنق الرحم.

٢- الدور الثاني: ويدعى **دور الانقذاف** يبدأ بتمام اتساع عنق الرحم وينتهي بانقذاف الجنين.

٣- الدور الثالث: وهو **دور الخلاص** يشمل ولادة المشيمة وانقباض العضلة الرحمية.

ويقول بعضهم بوجود دور خفي يسبق الدور الأول، ودور رابع تتم فيه مراقبة النفساء بعد الولادة.

الدور الخفي:

مع اقتراب الحمل من نهايته - وبالتحديد في أسابيع الحمل الستة أو الثمانية الأخيرة - يكتسب كل من جسم الرحم وعنقه خواصً متباينة تؤهبهما لبدء المخاض. فالتقلصات غير المؤلمة التي تحدث في العضلة الرحمية في منطقة الجسم منذ مطلع الحمل تغدو مؤلمة وأكثر تواتراً مع تقدم الحمل وزيادة عدد مستقبلات الأوكسيتوسين فيها مما يرفع من قابلية استجابتها للعوامل المقلّصة سواء منها الداخلية أم الخارجية. إضافة إلى ذلك تعمل التقلصات المذكورة التي لم تدخل في مرحلة الفعالية الشديدة بعد على تشكل القطعة السفلية على حساب مضيق الرحم، ودفع مجيء الجنين في الحوض بغية تدخله مما يدعى بالتخفف lightening. على أن هذه التقلصات بالرغم من فعاليتها تبقى غير منتظمة. أما عنق الرحم القاسي والمقاوم فيغدو ليناً طيعاً رقيقاً ورخواً يعنو لتقلصات الجسم مما يؤدي إلى درجة من إمحائه واتساعه (النضج).

ومع أن تقلصات الرحم في هذه الفترة مؤلمة؛ بيد أنها غير منتظمة ولا فعالة بالمقارنة بتقلصات الدور الأول من المخاض؛ لذا فقد سمي هذا الدور بالمخاض الكاذب.

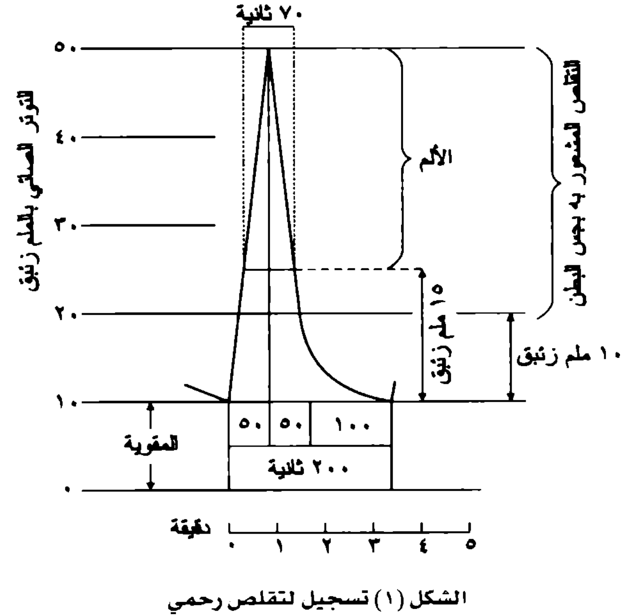
١- الدور الأول للمخاض:

يتصف بظهور تقلصات رحمية فعالة تؤدي إلى تبدلات في عنق الرحم وتشكل جيب المياه مما دعا إلى تسميته دور الإمحاء والاتساع.

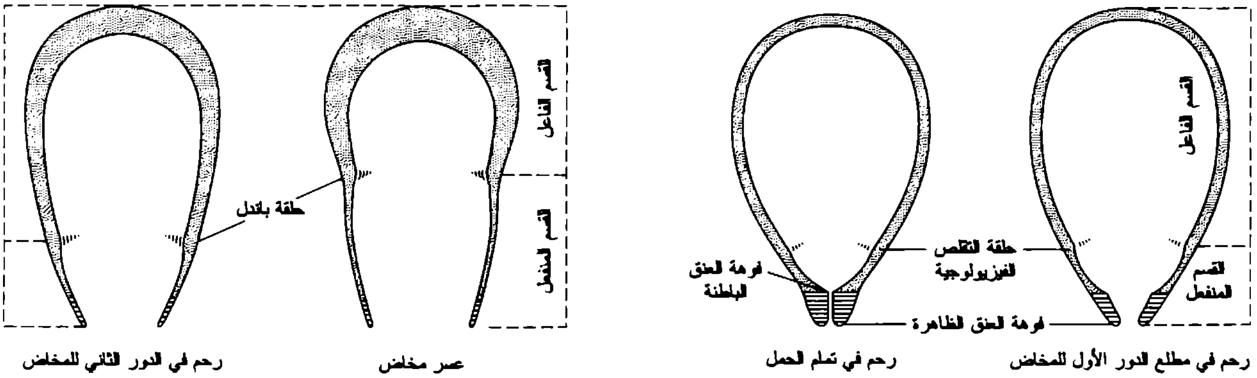
تتميز تقلصات الرحم في هذا الدور بأنها مؤلمة لا إرادية متقاربة ومشتدة.

تختلف شدة ألم التقلصات باختلاف الماخضات. فهو يبدأ بعد بدء التقلص بقليل ويشتد مع تقدمه ليبلغ أقصاه في ذروة التقلص، ثم يعود إلى التراجع ليزول بزواله.

تقلصات المخاض لاإرادية، فهي تبدأ وتتقدم عند الماخض المصابة بشلل نصفي سفلي كما تحدث في أثناء التخدير فوق الجافية على النحو الطبيعي.



الشكل (١) تسجيل لتقلص رحمي
المقوية: هي التوتر داخل الرحم في أثناء الراحة ويقيس ١٠مم/زئبق
عتبة الألم: هي التوتر داخل الرحم حين شعور الماخض بالألم ويقيس ١٥مم/ز
مقوية الرحم في ذروة التقلص ٥٠مم/ز



الشكل (٢) حلقة التقلص الفيزيولوجية والمرضية

يزداد تواتر التقلصات الرحمية مع تقدم المخاض من تقلص كل عشر دقائق في مطلعه حتى تقلص كل دقيقة أو اثنتين في أواخر الدور الثاني. ويتطاول زمن التقلص أيضاً ليستمر لفترة ٣٠-٩٠ ثانية. وفترات الارتخاء فيما بين التقلصات حيوية لراحة الجنين: لأن الدوران الوالدي المشيمي يتناقص نسبياً في أثناء التقلص. ويقاس تواتر التقلصات بعددها في عشر دقائق.

تبدأ الموجة التقلصية من قعر الرحم عند كل من قرنيها لتمتد إلى الأسفل على وجهيها الأمامي والخلفي، وتتناقص شدتها مع امتدادها إلى الأسفل لتزول عند الحدود العليا للقطعة السفلية.

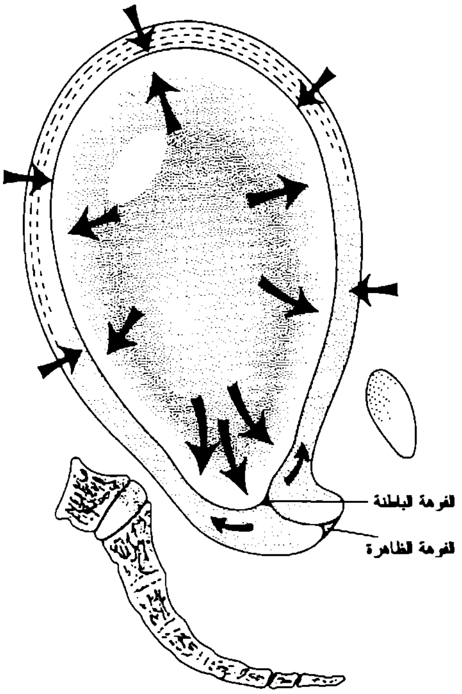
تتبارز الرحم في أثناء التقلص فتشاهد من خلال جدار البطن، كما يمكن الشعور بالتقلص بالجس: إذ تزداد قساوة الرحم مع تقدم التقلص لتغدو خشبية القوام في ذروته. ولما كانت عتبة الألم أعلى من مقوية الرحم الأساسية يشعر الفاحص بالتقلص قبل شعور الماخض بالألم، ويستمر شعوره به حتى بعد زوال الألم لديها.

تؤدي تقلصات الرحم إبان الدور الأول من المخاض إلى اكتمال تشكل القطعة السفلية. وتستجيب القطعة العلوية للتقلص على نحو يختلف عنه في القطعة السفلية: فالقطعة العلوية بحكم تركيبها العضلي هي القسم الفاعل من الرحم تزداد سماكة مع تقدم المخاض، في حين تستجيب القطعة السفلية وهي القسم المنفعل بالتمدد والترقق: مما يؤدي إلى تشكل حلقة بينهما يقال لها حلقة التقلص الفيزيولوجية (الشكل٢). أما إذا اشتدت التقلصات إلى درجة عالية -كما يحدث حين وجود عائق يحول دون تقدم الجنين- فيزداد تمدد القطعة السفلية ورقتها مما يؤدي إلى تشكل ما يسمى حلقة باندل Bandl أو حلقة الانقباض المرضية ،وتكون القطعة السفلية آنذاك مهددة بالتمزق.

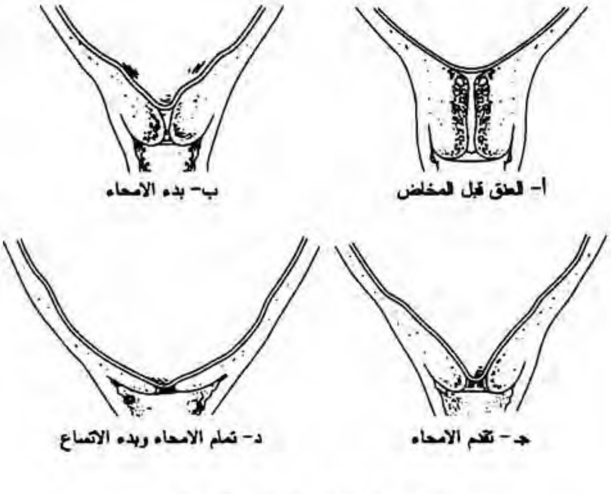
يحدث في أثناء التقلص قصر أفقي وتطاول شاقولي في أقطار الرحم. فيسبب الأول تقويم العمود الفقري للجنين وتطاوله بمقدار ٥-١٠سم، الأمر الذي يؤدي إلى نقل الضغط المطبق على مقعده إلى مجيئه ومنه إلى عنق الرحم.

تبدلات عنق الرحم: يؤدي ارتفاع التوتر الحركي في جوف السلى حين التقلص إلى توتر القطعة السفلية والشد على فوهة عنق الرحم الباطنة مع جرها إلى الأعلى والوحشي، فيقصر بذلك طول العنق (إمحاء) وتبدأ قناته بالاتساع (اتساع).

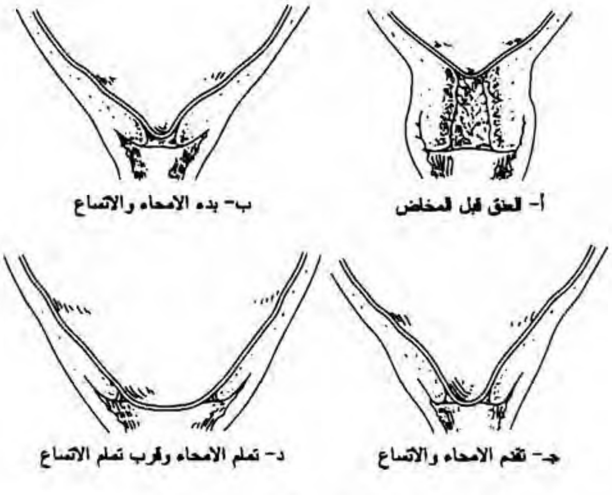
يختلف تقدم الإمحاء والاتساع في الخروس عنه في الولود: إذ يحدث الإمحاء أولاً عند الأولى ولا يبدأ الاتساع



الشكل (٣)
انتقال التوتر الحركي إلى القطعة السفلية وعنق الرحم



الشكل (٤) الإمحاء عند الخروس



الشكل (٥) الإمحاء والاتساع عند الولود

إلا بعد إمحاء قناة العنق برمتها (إمحاء تام)، في حين يتقدم كلاهما معاً في الوقت نفسه عند الولود.

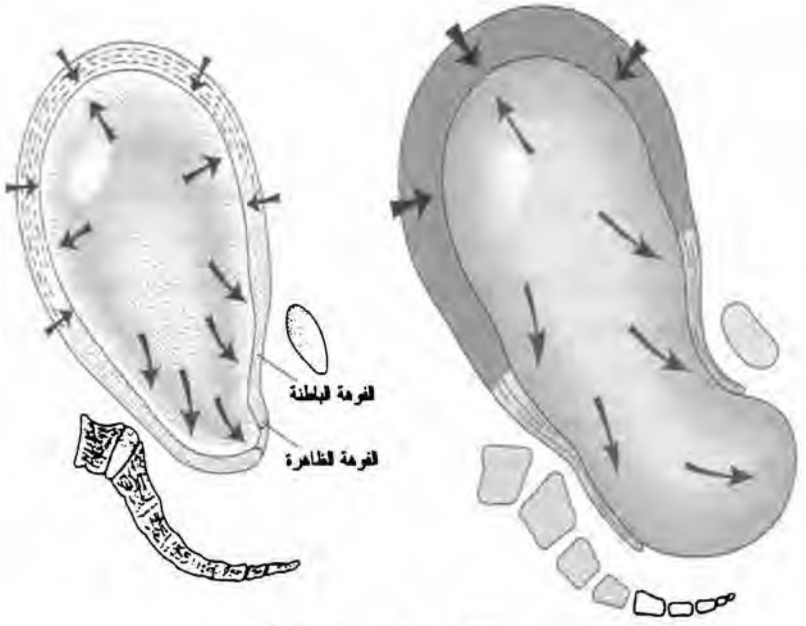
يقاس إمحاء عنق الرحم بنسبة قصره كأن يقال ٥٠٪ مثلاً أو إمحاء تام، أما الاتساع فيقاس بعدد السنتيمترات أو الأصابع التي يمكن إدخالها فيه، كأن يقال اتساع ثلاثة أصابع أو خمسة سنتيمترات، ويكون الاتساع تاماً متى بلغ عشرة سنتيمترات.

قد يبدأ الإمحاء والاتساع في دور المخاض الخفي، ويدل عليهما انقذاف السدادة المخاطية (العلامة show) الذي ينبئ بقرب المخاض.

تشكل جيب المياه: يتجه التوتر الحركي المائي في جوف السلى في أثناء التقلصات الرحمية إلى الأسفل باتجاه القطعة السفلية وعنق الرحم مما يؤدي إلى تمددهما وانسلاخ أغشية الجنين عنهما، فيتشكل جيب المياه الذي يتوتر في أثناء التقلص.

يكون جيب المياه مسطحاً إذا كان المجيء متدخلاً، أو نصف كروي إذا كان الأخير عالياً، وكمثرياً يتبارز في المهبل من خلال عنق الرحم المتسع جزئياً إذا كان الجنين ميتاً، ويملأ حينئذ المهبل موهماً بتمام اتساع العنق.

تشتد التقلصات الرحمية ويزداد تواترها وطولها وشدتها مع تقدم المخاض مما يؤدي إلى تقدم الإمحاء والاتساع ليصبحا تامين، ويتوتر جيب المياه حينئذ وقد ينبثق.



الشكل (٦) تشكل جيب المياه

٢- الدور الثاني للمخاض:

يؤدي استمرار التقلصات الرحمية واشتدادها بعد تمام اتساع عنق الرحم وانبثاق جيب المياه إلى دفع المجيء في المهبل الذي يتسع من دون إصابته بالتمزق بسبب تشربه بالسوائل في أسابيع الحمل الأخيرة، ويجتاز التقعير الحوضي موسعاً الفوهة المهبلية للعضلة الرافعة للشرج دافعاً أمامه القسم السفلي من جدار المهبل الخلفي وموتراً العجان، فتتسع فوهة الشرج ويتطاول العجان من ٢-٣سم (من فتحة الشرج إلى عويكشة الفرج) في الحالة الطبيعية إلى ١٠-٢٠سم، ويتقدم ظهور المجيء في فتحة الفرج إلى أن تتم ولادته ثم ولادة بقية أقسام الجسم.

الشكل (٧) توتر العجان

يؤدي ضغط المجيء على المستقيم في الدور الثاني للمخاض إلى تحريض منعكس الحزق (الكبس) عند الماخض، مما يدفعها إلى تقليص عضلة الحجاب الحاجز وعضلات البطن مع ارتفاع التوتر في داخل البطن. ويتجه التوتر باتجاه التقعير الحوضي مما يضاعف من قوة التقلص الرحمي ويساعد على دفع الجنين في الممر التناسلي؛ علماً أن إجراء الحزق خارج أوقات التقلص عديم الفائدة ومرهق للماخض.

٣- الدور الثالث للمخاض:

يدعى دور الخلاص، ويتم فيه انفكاك المشيمة وأغشيتها عن جدار الرحم وانقذافها خارج الأعضاء التناسلية. وبعد ولادة الجنين ترتاح الرحم بضع دقائق، ومتى عادت إلى التقلص تتكوم المشيمة في داخلها وتنفك عن جدار الرحم في محاذاة الطبقة الإسفنجية من الغشاء الساقط القاعدي وذلك لعدم قدرتها على مجاراة الرحم في تقلصها، ويتشكل

الشكل (٨) انفكاك المشيمة

ورم دموي خلفها مما يسرع في انفكاكها. ومتى تم انفكاك المشيمة تبدأ بالهجرة إلى القطعة السفلية جارة معها الأغشية التي لا تلبث أن تنسلخ عن جدار الرحم.

وتتوقف هجرة المشيمة حين وصولها إلى القطعة السفلية أو قبة المهبل مما يستدعي إما مساعدة الماخض لقذفها إلى الخارج بوساطة الحزق أو السعال، وإما مساعدة المولد.

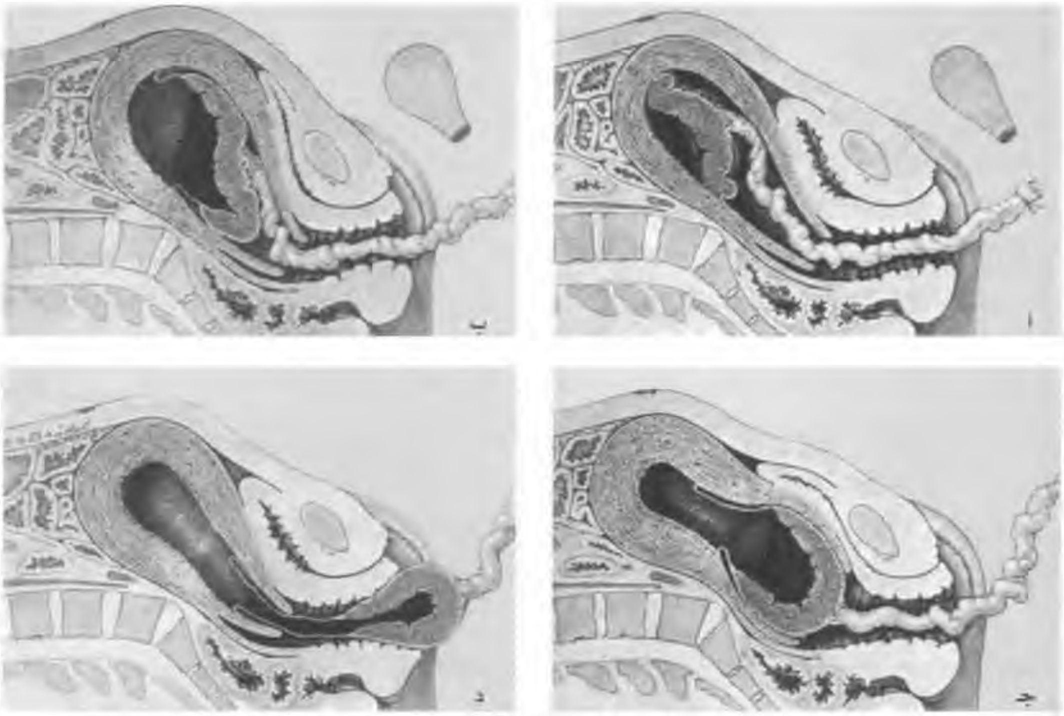
تنقبض الطبقة الشبكية (المتوسطة) من العضلة الرحمية بعد انفكاك المشيمة مما يؤدي إلى إغلاق الجيوب الوريدية الموجودة خلف المشيمة وتوقف النزف.

تراوح كمية الدم الضائعة في الدور الثالث من المخاض بين ٢٠٠-٤٠٠سم^3، وتصل إلى ٤٠٠-٥٠٠سم^3 بإضافة الدم المفقود من خزع الفرج، فإذا تجاوزت الكمية ٥٠٠سم^3 يقال بحدوث نزف الخلاص.

قد تتعرض الماخض بعد الولادة إلى نزف قد يكون شديداً إلى حد يهدد حياتها إذا لم تتم السيطرة عليه آنياً؛ لذلك فمراقبتها في هذه المرحلة في غاية الأهمية ولاسيما إذا كانت عالية الخطورة. وهذا ما يسميه بعضهم الدور الرابع للمخاض، ويستمر هذا الدور مدة ٣٠-١٢٠ دقيقة أو أكثر تبعاً لظروف الحمل ووجود أسباب مؤهبة للنزف.

تشخيص المخاض

يشخص المخاض استناداً إلى **علاماته الثلاث:**



الشكل (٩) انفكاك المشيمة وهجرتها

- تقلصات الرحم الفعالة.
- تبدلات عنق الرحم.
- تشكل جيب المياه.

يميز المخاض الحقيقي من المخاض الكاذب استناداً إلى القرائن الآتية:

المخاض الحقيقي	المخاض الكاذب
تقلصات الرحم فعالة ومشتدة ومتواترة.	تقلصات الرحم غير منتظمة متباعدة وواهنة.
تقدم الإمحاء والاتساع في فترة محدودة من الزمن ١-٢ ساعة.	عدم تقدم تبدلات العنق بالسرعة المطلوبة.
تشكل جيب المياه.	عدم تشكل جيب المياه.
تشتد التقلصات الرحمية ويتقدم المخاض بالرغم من إعطاء المسكنات.	يؤدي إعطاء المسكنات إلى توقف التقلصات.

ومن الخطأ الفادح تشخيص مخاض فعّال عند حامل لاتزال في الدور الخفي من المخاض (مخاض كاذب).

مدة المخاض

يراوح طول المخاض بين ١٤-٢٠ ساعة عند الخروس و ٨-١٤ساعة عند الولود توزع كما يأتي:

.	الدور الأول	الدور الثاني	الدور الثالث	المجموع
الخروس	١٢ ساعة	١ ساعة	١٥-٦٠ د	١٥ ١٣-١٤ ساعة
الولود	٧ ساعة	٢٠-٦٠ د	١٥-٦٠ د	٧.٣٥-٩ ساعة

يؤثر في طول المخاض سن الماخض وعدد ولاداتها السابقة والفترات الواقعة بينها، وحجم الجنين، ووضع المجيء ونوعه وسعة الحوض وجودة التقلصات. ويتقدم اتساع عنق الرحم في الخروس بمعدل ١سم/ساعة وفي الولود ١,٥سم/ساعة، ويتسارع كلما تقدم المخاض. ويدل على حسن سير المخاض في دوره الأول تقدم إمحاء العنق واتساعه، وفي الدور التالي تقدم المجيء في الممر التناسلي.

إنذار المخاض

يختلف إنذار المخاض تبعاً لمجيء الجنين ووضعه وحجمه وسعة الحوض وكفاية التقلصات الرحمية وسن الحامل وعدد ولاداتها السابقة. ويعد المجيء القمي الأيسر الأمامي أفضل المجيئات الرأسية إنذاراً والمجيء الجبهي أسوأها.

علينا أن نتذكر

- المخاض هو سلسلة الأحداث التي تحدث في الحامل وفي الجنين وتؤدي إلى انقذاف محصول الحمل عن طريق القناة التناسلية بعد الأسبوع الثامن والعشرين من الحمل.

- للمخاض ثلاثة أدوار رئيسة: الأول دور الإمحاء والاتساع، والثاني دور الانقذاف والثالث دور الخلاص، ويسبقها دور خفي ويتلوها دور مراقبة النفساء.
- يتصف الدور الخفي بحدوث تقلصات رحمية قليلة الألم ضعيفة غير منتظمة ولافعالة وقد تستمر بعد ذلك **أو** تتوقف من نفسها أو بإعطاء بعض المسكنات.
- يتصف الدور الأول بحدوث تقلصات قوية مشتدة ومتقاربة تدريجياً، تؤدي **إلى إمحاء العنق (قصره) واتساعه** وتشكل جيب المياه ثم **انبثاقه وتقدم المجيء في الحوض.**
- تقاس درجة **الإمحاء بدرجة قصر العنق ودرجة الاتساع بعدد الأصابع التي يمكن إدخالها في العنق أو** بالسنتيمترات.
- يتصف **الدور الثاني بتمدد العجان وانفتاح فوهة الفرج وحدوث الحزق الذي يساعد تقلصات الرحم على قذف** الجنين خارج **الأعضاء التناسلية.**
- يتصف الدور الثالث بانفكاك **المشيمة عن جدار الرحم ثم** نزولها إلى المهبل **مع الأغشية ، وقد** تنقذف خارج الأعضاء التناسلية من نفسها أو بمساعدة بسيطة.
- الدور الرابع: تنقبض الرحم وقد يحدث نزف مختلف الدرجات لذلك يجب مراقبة الماخض مراقبة جيدة في هذا الدور.
- يشخص المخاض استناداً إلى ثلاث علامات : تقلصات الرحم المشتدة المتقاربة، وتبدلات عنق الرحم من اتساع وإمحاء وتشكل جيب المياه.
- تختلف مدة المخاض وإنذاره بحسب المجيئات والأوضاع، وسن الماخض وعدد ولاداتها وسعة الحوض وشدة التقلصات وحجم الجنين.

المجيء القمي والولادة فيه

الدكتور أحمد دهمان

المجيء القمي هو المجيء الذي يتقدم فيه الجنين نحو الحوض برأسه والرأس في أقصى درجات الانعطاف بحيث تلامس الذقن عظم القص. وهو أكثر المجيئات مصادفة: إذ يحدث في ٩٥٪ من الولادات عامة. ويؤلف الوضع القمي الأيسر الأمامي left occiput anterior position (LOA) قرابة ٦٥٪ من الأوضاع، في حين يحتل الوضع القمي الأيمن الخلفي right occiput posterior position (ROP) ٢٥-٣٥٪ منها. النقطة الكاشفة فيه هي اليافوخ اللامي lambdoid fontanel.

ولادة المجيء القمي الأيسر الأمامي

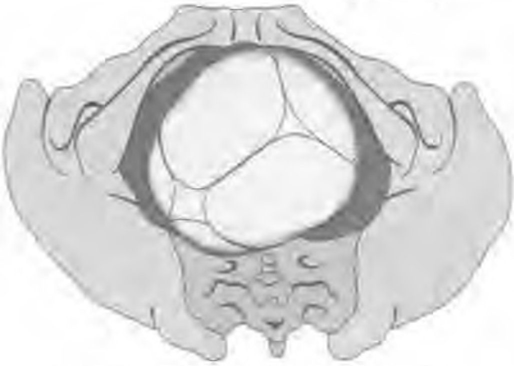
المجيء القمي الأيسر الأمامي أكثر المجيئات مصادفة وأفضلها إنذاراً.

التشخيص:

يكون محور الرحم في المجيء القمي الأيسر الأمامي طولانياً، يحتل قطبه السفلي -بالجس- كتلة مدورة صلبة ثابتة أو متحركة أو ناهزة هي رأس الجنين، وتوافق اليد الأكثر انخفاضاً القفا (الشكل ١). كما تحتل قعر الرحم كتلة كبيرة لينة غير منتظمة هي المقعد. ويشعر بظهر الجنين في خاصرة الحامل اليسرى وبأطرافه في الخاصرة اليمنى. أما دقات قلب الجنين فتسمع بوضوح في أيسر الخط المتوسط للبطن.

يوثّق التشخيص بالمس المهبلي. فيُشعر بكتلة الرأس تملأ الحوض. ويشعر بالدرز السهمي ممتداً من الأمام والأيسر إلى الخلف والأيمن. يقع اليافوخ اللامي المثلثي الشكل في نهايته الأمامية، واليافوخ البرغماوي- الذي تتفرع منه أربعة دروز- في نهايته الخلفية (الشكل ٢). وتزداد هذه العناصر جلاءً مع تقدم اتساع عنق الرحم ولاسيما بعد تمزق جيب المياه وتدخل المجيء وانعطافه.

الشكل (١) جس المجيء القمي الأيسر الأمامي



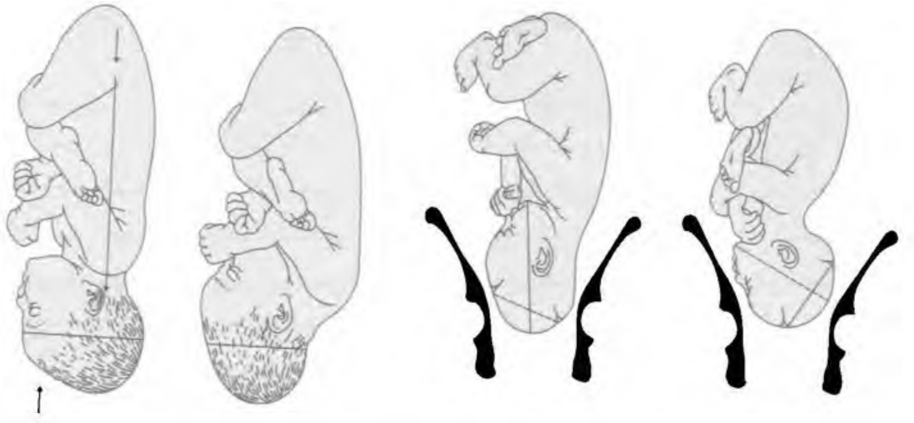
الشكل (٢) المجيء القمي الأيسر بالمس المهبلي

آلية الولادة في المجيء القمي الأيسر الأمامي:

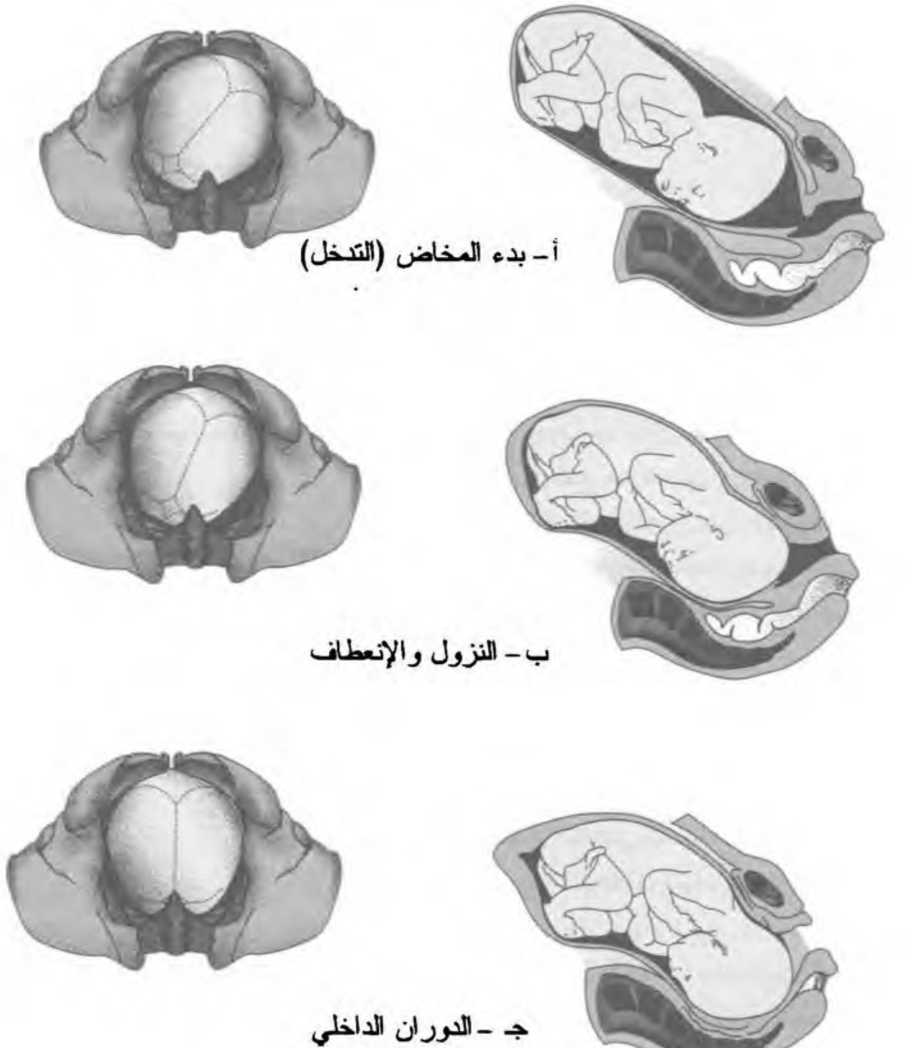
لما كانت الأقطار الطويلة في كل من المجيء والحوض مختلفة الاتجاه: فلابد لتمام الولادة من مطابقة أقطار كل منهما وأقطار الآخر. وتمر ولادة المجيء القمي الأيسر الأمامي بسبعة أدوار متتالية يتداخل بعضها ببعض بحيث يصعب وضع حد فاصل بين نهاية الدور وبدء الدور الذي يليه. ويتم تقدم الجنين في الأدوار المختلفة باستقامة عموده الفقري إبان التقلصات الرحمية وتقويم انحناء ظهره.

١- **التدخل engagement**: التدخل مرحلة مهمة لتقدم الولادة، وهو مرور القطر ما بين الجداريين (٩,٥سم) للمجيء من خلال القطر المفيد (الطنفي خلف العاني ١١,٥سم) للمضيق العلوي. يبدأ عند الخروس في غضون أسابيع الحمل الأخيرة ليكتمل إبان المخاض، أما عند الولود فيحدث في أثناء المخاض متداخلاً مع مرحلتي النزول والانعطاف. ويتم بمطابقة قطر الرأس السهمي وقطر الحوض المعترض أو المائل.

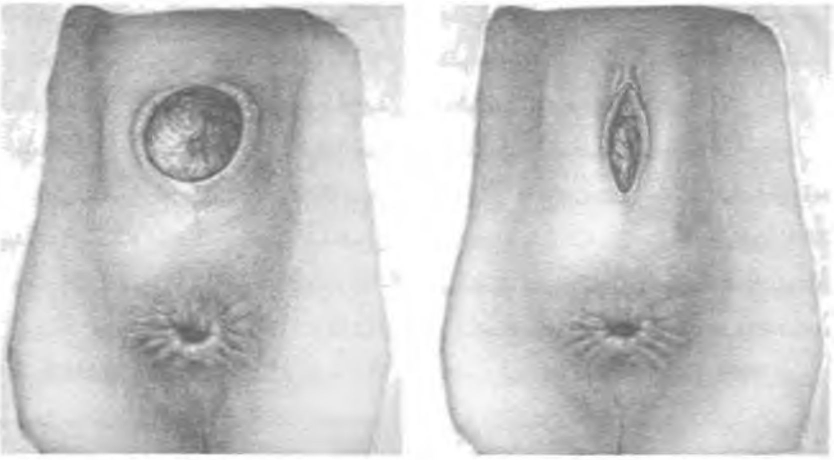
٢- **النزول descent**: وهو حيوي أيضاً لتمام الولادة. ومع أنه قد يبدأ لدى الخروس قبل المخاض فهو لا يتقدم إلا مع بدء الدور الثاني منه، أما عند الولود فهو يتواقت مع التدخل. ويتم تحت تأثير ضغط قعر الرحم على مقعد الجنين بعد تقويم انحناء ظهره أيضاً في أثناء تقلص الرحم مع مساعدة



الشكل (٣) انعطاف الرأس تبعاً لقاعدة الرافعة ذات الذراعين

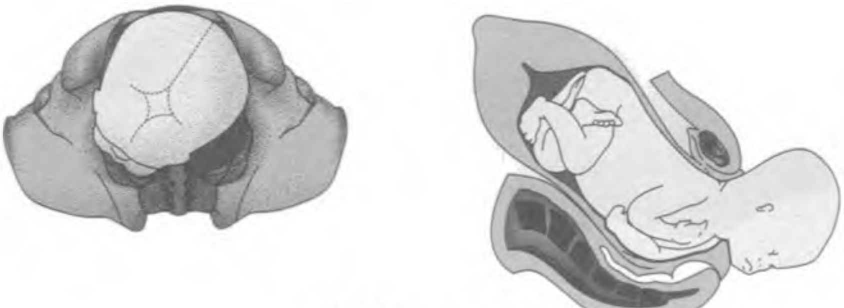


الشكل (٤) مراحل الولادة الأربع الأولى



الشكل (٥) تمدد العجان

أ – انبساط الرأس



ب – الدوران الراجع

جـ – الدوران الخارجي

الشكل (٦) المراحل الثلاث الأخيرة من الولادة

الحزق، ويواكب نزول الرأس تصغّره بزيادة انعطافه وتراكب دروزه.

٣- الانعطاف flexion: يحدث الانعطاف نتيجة مقاومة نسج الحوض الرخوة لرأس الجنين في أثناء نزوله إما من قبل عنق الرحم وإما من قبل تقعير الحوض. وفي هذا الدور تلامس ذقن الجنين صدره، فيتقدم بالقطر تحت القفوي البرغماوي (٩,٥سم) عوضاً عن القطر القفوي الجبهي (١١-١١,٥سم).

يتم انعطاف الرأس طبقاً لآلية الرافعة ذات الذراعين؛ إذ يحتاج ذراع الرافعة الطويل الممتد من نقطة ارتكاز العمود الفقري الوهمية إلى الجبهة إلى قوة أضعف مما يحتاج إليه الذراع الخلفي الممتد إلى القفا مما يسهل حدوث الانعطاف.

٤- الدوران الداخلي internal rotation: هو دوران الرأس من الوضع القمي الأيسر الأمامي إلى الأمام ليصبح في وضع قفوي عاني. ومن النادر أن يحدث الدوران إلى الخلف (قفوي عجزي). ويحدث الدوران عادة بعد وصول الرأس إلى تقعير الحوض ليطابق محوره الطويل محور المضيق السفلي الأمامي الخلفي.

٥- الانبساط extension: يبدأ دور الانبساط بعد وصول الرأس - وهو في أقصى درجات الانعطاف- إلى الفرج، فتقوم نقرة الجنين بدور مفصلية تحت وصل العانة، ويبدأ انبساط الرأس تحت تأثير التقلصات الرحمية ومقاومة العجان (الشكل ٥)، فتظهر الفروة من خلال فتحة الفرج، ويتقدم ظهورها حتى يتخلص القطر بين الجداريين مما يؤدي إلى انزلاق العجان على جبهة الجنين وتخلص الأنف فالفم ثم الذقن. ويهبط الرأس بعد تمام ولادته إلى الأسفل بحيث تلامس ذقن الجنين فتحة شرج الوالدة.

٦- الدوران الخارجي external rotation: يتعرض رأس الجنين بعد ولادته لما يسمى الدوران الراجع restitution فيدور إلى الأيسر بحيث يعود القفا إلى مكانه الأيسر الأمامي السابق، ومن ثم يثابر على دورانه إلى قطر الحوض المعترض ليطابق دوران جسم الجنين الداخلي الذي يأتي بالقطر ما بين الأخرمين إلى الوضع الأمامي الخلفي. وبذلك تصبح إحدى كتفي الجنين خلف وصل العانة وكتفه الأخرى مقابل العجز (الشكل ٦).

٧- الانقذاف expulsion: مع استمرار التقلصات الرحمية تظهر كتف الجنين الأمامية تحت وصل العانة بعد أن يتم الرأس دورانه الخارجي، فتقوم بدور المفصلية وتبدأ بالتقدم والتخلص، ولا تلبث أن تتبعها الكتف الخلفية بالتخلص إلى أن تنتهي الولادة بخروج جسم الجنين (الشكل ٧).

الشكل (٧) تخلص الكتفين

الشكل (٨) الوضع القمي الأيمن الخلفي بالمس المهبلي

ولادة الأوضاع القفوية الخلفية

الوضع القمي الأيمن الخلفي أكثر الأوضاع الخلفية مصادفة، يحتل فيه اليافوخ اللامي الربع الأيمن الخلفي من الحوض، في حين يحتل اليافوخ البرغماوي نهاية الدرز السهمي الأمامية اليسرى.

تختلف آلية الولادة في الوضع القمي الأيمن الخلفي عنها في الوضع الأيسر الأمامي بتدخل المجيء بالقطر القفوي الجبهي (١١,٧سم) عوضاً عن القطر تحت القفوي البرغماوي (٩,٥سم)، ودوران الرأس إلى الأمام بمقدار ١٣٥° درجة عوضاً عن دورانه ٩٠° أو٤٥° درجة (الشكل٩). ومع أن معظم ولادات الوضع القمي الأيمن الخلفي تتم بسهولة حين تكون تقلصات الرحم فعالة وانعطاف الرأس جيداً وحجم الجنين متوسطاً؛ فإن ٥-١٠٪ منها إما أن يكون الدوران الداخلي فيها ناقصاً يؤدي إلى تعضل المجيء في الوضع القمي الأيمن المعترض مما يستدعي اللجوء إلى العملية القيصرية، وإما متجهاً إلى الخلف لأخذ وضع قفوي عجزي قد يتطلب بعض التداخلات الولادية لإنجاز الولادة إضافة إلى ترافقه وتمزقات عجانية واسعة.

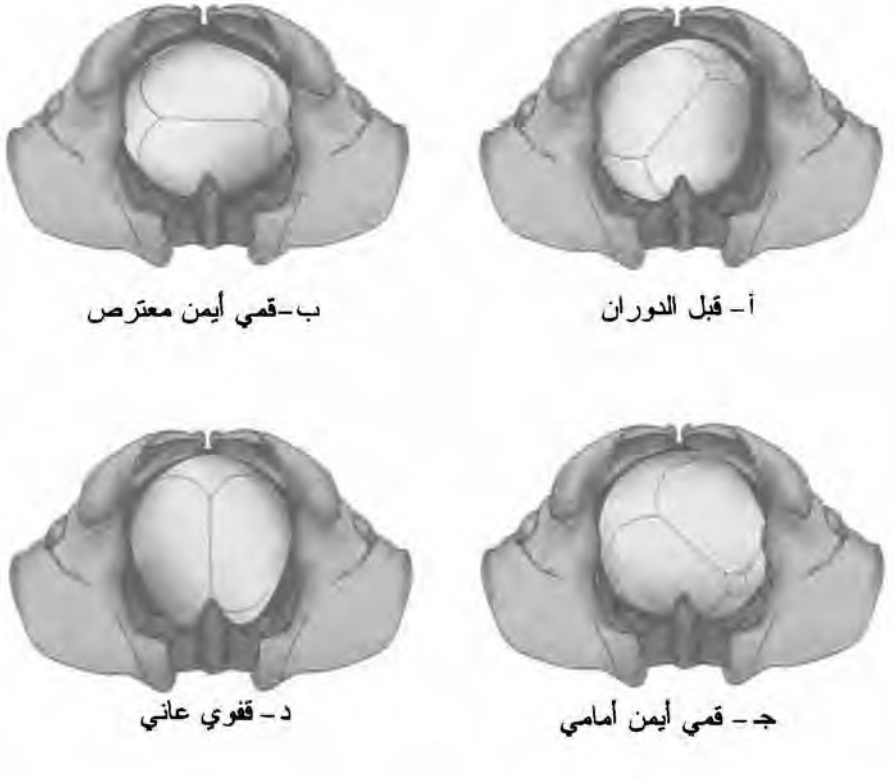
تتقدم ولادة الوضع القفوي العجزي ببطء؛ إذ تتطلب تقلصات قوية، ويتوتر العجان بشدة مما يؤدي إلى تمزقه. وتظهر الجبهة أولاً حتى يبلغ جذر الأنف الحافة السفلية لوصل العانة ليقوم بدور المفصلية، فتتخلص الجبهة والقفا ثم ينبسط الرأس فيتخلص الأنف فالفم فالذقن (الشكل ١٠).

الإنذار

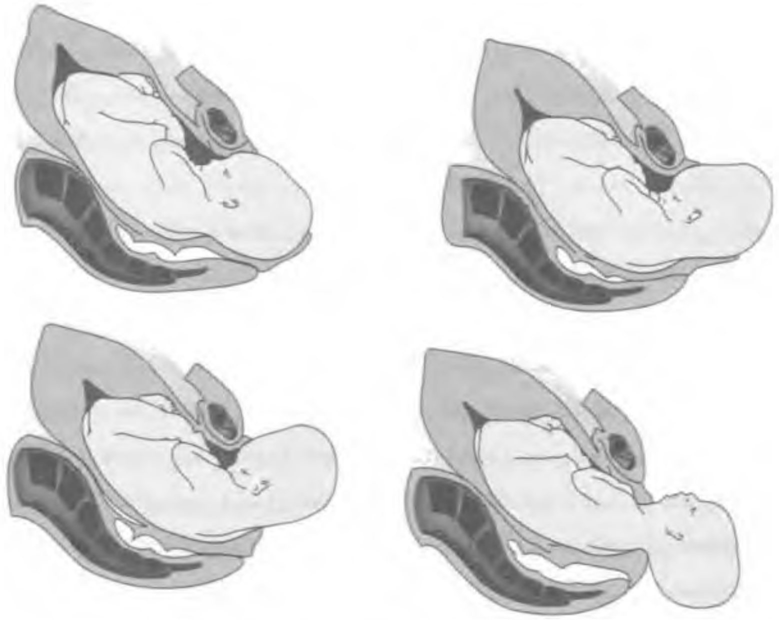
تترافق ولادة الوضع القمي الأيسر الأمامي بأفضل إنذار، أما الأوضاع الخلفية اليمنى فإنذارها أقل جودة ولاسيما إذا ما تعضل المجيء في الوضع المعترض، أو دار إلى الخلف مما يستدعي تداخلات ولادية قد تكون واسعة.

تغيرات رأس الجنين

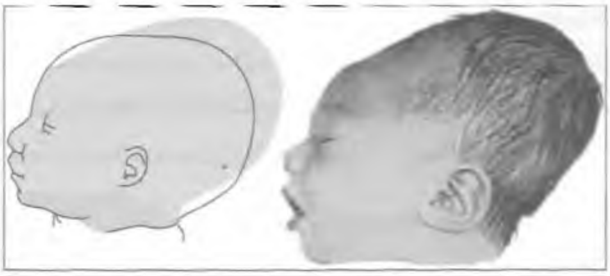
يتعرض رأس الجنين في المجيئات القمية في أثناء الولادة إلى ضغط مختلف الشدة من قبل النسج الرخوة في القناة التناسلية مما يفضي إلى بعض التغيرات الشكلية فيه، فتتشكل حدبة مصلية دموية caput succedaneum على الأقسام المنخفضة منه. وقد تكون الحدبة على درجة من السعة بحيث تملأ المهبل وتوهم بتدخل الجنين وقرب الولادة مع بقائه عالياً وغير متدخل. وتتوضع الحدبة في الأوضاع اليسرى على العظم الجداري الأيمن، وفي الأوضاع اليمنى على العظم الجداري الأيسر. وهي تتراجع عفوياً لتزول



الشكل (٩) دوران المجيء القمي الأيمن الخلفي



الشكل (١٠) تخلص الرأس في المجيء القمي الأيمن الخلفي



الشكل (١١) الحدبة المصلية الدموية في المجيئات القمية

نهائياً في غضون بضعة أيام. كما تتراكب عظام رأس الجنين في الخروج في أثناء تقدمه في الممر التناسلي مما يؤدي إلى تصغر أقطاره بمقدار ٠,٥-١سم. ويزول هذا التراكب أيضاً بعد الولادة من دون أن يترك أي عقابيل إذا كان ضمن الحدود الطبيعية.

علينا أن نتذكر

- تؤلف الولادة بالمجيء القمي ٩٥٪ من مجموع الولادات.
- تؤلف الأوضاع اليسرى الأمامية ٦٥٪ من مجمل الولادات بالمجيء القمي وتؤلف الأوضاع اليمنى الخلفية ٣٥٪ منها.
- إنذار الأوضاع اليسرى الأمامية جيد للأم والجنين وتنتهي في معظم الحالات بولادات طبيعية سهلة، في حين تتطلب غيرها غالباً توسطات ولادية مختلفة قد تصل حتى القيصرية.

المجيئات المختلفة - عدا القمي - والولادة فيها

الدكتورة نهاد بسيط

المجيء القمي هو المجيء الوحيد الطبيعي وتحدث ٩٥٪ من الولادات بهذا المجيء، وكل المجيئات سواه تسمى المجيئات المعيبة وهي: المقعدي والوجهي والبرغماوي والجبهي، وأكثر هذه المجيئات شيوعاً المجيء المقعدي.

المجيئات المعيبة fetal malpresentations

أولاً- المجيء المقعدي breech presentation:

يحدث المجيء المقعدي عندما تتدخل أليتا الجنين أو طرفاه السفليان في حوض الحامل. تبلغ نسبة حدوثه ٣٪ من الولادات جميعها، لكنها تبلغ ٢٥٪ تقريباً إذا حدثت الولادة قبل الأسبوع ٢٨ من الحمل.

السبب: تعد الولادات الباكرة من أهم أسباب المجيء المقعدي وتؤلف ما نسبته ٢٠-٣٠٪ من هذا المجيء.

ومن العوامل المؤهبة: رخاوة الرحم واتساعه في عديدات الولادة والحمول التوءمية أو المتعددة، والموَه الأمنيوسي hydramnios، ونقص السائل الأمنيوسي، ومَوَه الرأس hydrocephalus وانعدام الدماغ anencephalus، والشذوذات الرحمية والأورام الحوضية والمشيمة المنزاحة placenta previa.

التصنيف: هناك **نمطان** أساسيان **للمجيء المقعدي:**

١- المجيء المقعدي الصريح: ويدعى الناقص بالطراز الأليوي وهو أكثر شيوعاً. تكون فيه فخذا الجنين معطوفتين على الجسم ويكون الطرفان السفليان مبسوطين أمام الجسم والقدمان أمام الرأس. تبلغ نسبته ٦٥٪.

٢- المجيء المقعدي التام: تكون فيه فخذا الجنين معطوفتين على الجسم وإحدى الركبتين أو كلتاهما بوضعية العطف، وتبلغ نسبته ٢٥٪.

وهناك نمطان نادران هما المجيء المقعدي بالطراز الركبي والمجيء المقعدي بالطراز القدمي، والأخير لا يُرى إلا في الأجنة الصغيرة الميتة.

التشخيص:

أ- الفحص البطني: يعتمد تشخيص المجيء المقعدي على الجس الذي يكشف فيه رأس الجنين المدور والقاسي والناهز عند قعر الرحم، أما ظهر الجنين فيكون في أحد جانبي البطن (أيمن أو أيسر) في حين تشغل الأطراف الجنينية الجانب الآخر. يشغل المقعد الجنيني القطعة السفلية فيجس كتلة لينة فوق العانة أقل قساوة وأقل انتظاماً من الرأس.

ب- الإصغاء الجنيني: أوضح ما يكون فوق السرة في حين يكون أسفل السرة في المجئ القمي.

ج- المس المهبلي: النقطة الكاشفة في المجيء المقعدي هي القنزعة العجزية وبها يحدد نوع الوضع: كأن يكون عجزياً أيسر أمامياً أو أيسر خلفياً: أو عجزياً أيمن أمامياً أو خلفياً.

وعملياً يمكن جس أليتي الجنين وشرجه وعجزه والحدبتين الوركيتين وذلك في المقعدي الصريح، كما يمكن جس إحدى القدمين أو كلتيهما بجانب أليتي الجنين في المقعدي التام: وتعرُف الأعضاء التناسلية وقدمي الجنين

الشكل (١) أنماط المجيئات المقعدية

الشكل (٢) تشخيص المجيء المقعدي بالفحص المهبلي والفحص البطني leopold
بالأوضاع: العجزي الأيسر الأمامي LSA والعجزي الأيسر المعترض LST والعجزي الأيسر الخلفي LSP

اللتين يمكن تمييز أصابعهما من أصابع اليد.

يلتبس المجيء المقعدي الناقص من الطراز الأليوي بالمجيء الوجهي: ويمكن تمييز الشرج من الفم بالشعور بتقلص العضلة الشرجية المختلف عن الشعور بالفك العظمي. وكذلك تلتبس حدبتا الورك بالنتوءين الوجنيين، ويمكن التمييز بأن الحدبتين الوركيتين والشرج تقع على خط مستقيم في حين يشكل الفم والنتوءان الوجنيان شكلاً مثلثاً.

د- التصوير بالأمواج فوق الصوتية: حين الاشتباه السريري بالمجيء المقعدي يكون إثبات التشخيص سهلاً باستخدام التصوير بالأمواج فوق الصوتية الذي تكشف به أيضاً التشوهات الجنينية وارتكاز المشيمة المعيب التي قد ترافق المجيء المقعدي.

هـ- التصوير بالأشعة: وهو أكثر فائدة من التصوير بالأمواج فوق الصوتية حين اختيار الولادة المهبلية للمجيء المقعدي: فالتصوير بالأشعة يوضح نمط المجيء ووضعه وعلاقة المقعد الجنيني بحوض الحامل وعلاقة أطراف الجنين بجذعه وانعطاف الرأس الجنيني وانبساطه، ويسمح كذلك بإجراء قياسات دقيقة لحوض الحامل.

الولادة بالمجيء المقعدي:

تسير الولادة بالمجيء المقعدي في **ثلاث مراحل**: ولادة **المقعد** فولادة **الجذع** والكتفين ثم ولادة **الرأس**. ولكل من هذه المراحل الأدوار نفسها في المجيء القمي أي التصغر والتدخل والدوران والتخلص. وولادة الرأس المتأخرة في المجيء المقعدي أصعب من ولادة الرأس في المجيء القمي ولاسيما في المجيء المقعدي الصريح؛ لذلك يفضل معظم المولدين حالياً اللجوء إلى العملية القيصرية لتوليد المجيء المقعدي ولاسيما في الخروسات.

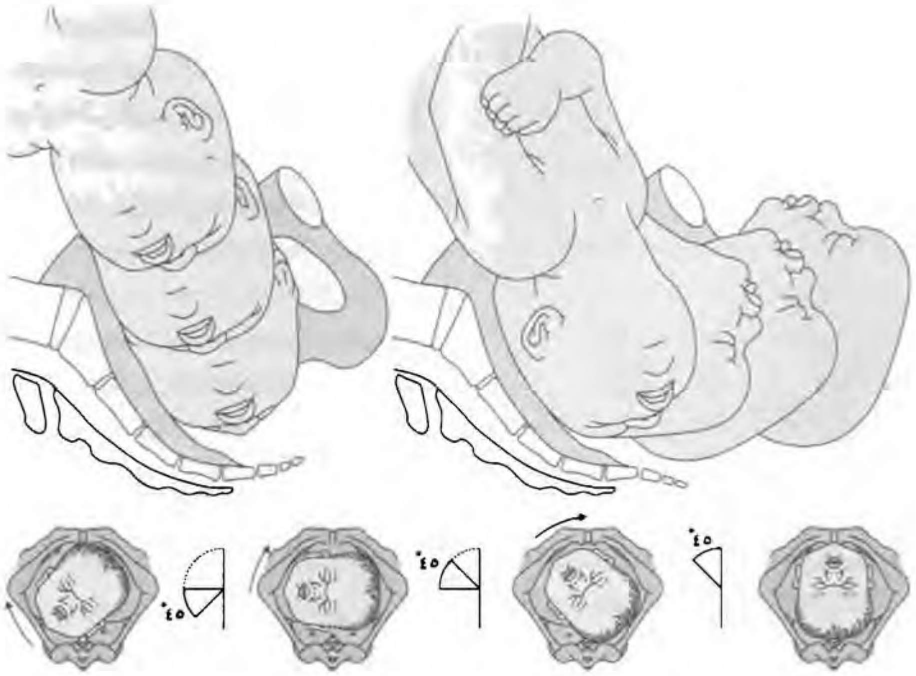
الاختلاطات والنتائج: توسعت استطبابات العملية القيصرية لتدبير المجيء المقعدي في الوقت الحاضر على نحو كبير حذراً وتجنباً للوفيات والمراضات الجنينية؛ إذ تبلغ وفيات ما حول الولادة للأجنة في المجيء المقعدي نحو ٢٥/١٠٠٠ في حين تبلغ ٢-٣/١٠٠٠ في المجيء القمي. كما تبلغ نسبة المراضة الجنينية ما حول الولادة باستثناء الحمل المتعدد والخداج أربعة أضعاف ما هي عليه في المجئ القمي.

تشمل العوامل التي تسهم في زيادة المراضة والوفيات الجنينية: التشوهات الجنينية، ورضوض الولادة الناجمة عن السحب العنيف للجنين، ونقص الأكسجة الولادية التالية غالباً لانسدال السرر أو انضغاطه أو انحباس الرأس المتأخر. وبالمقابل فاللجوء الواسع إلى العملية القيصرية بديلاً من الولادة المهبلية زاد من المراضات الوالدية.

ثانياً- المجيء الوجهي face presentation

هو أن يأتي الجنين برأسه: والرأس بوضعية فرط الانبساط والنقطة الكاشفة فيه ذروة الذقن.

الأسباب: تذكر للمجيء الوجهي أسباب في الحامل وأسباب في الجنين. منها: الرحم الواهنة في عديدات الولادة



الشكل (٣) آلية الولادة في الوضع الذقني الخلفي مع دوران الذقن التالي إلى الأمام ثم الولادة

والحوض الضيق ولاسيما الأحواض المعترضة، ورأس الجنين الكبير أو المتطاول، وأورام العنق، والجنين العرطل.

التشخيص: يعتمد تشخيص المجيء الوجهي على المس المهبلي بالدرجة الأولى وتحري النقطة الكاشفة - وهي الذقن - التي يمكن بها معرفة أوضاع المجيء: ذقني أمامي (أيمن أو أيسر) أو ذقني خلفي (أيمن أو أيسر) أو ذقني معترض.

وقد تجس عناصر الوجه الأخرى: الفم والأنف والوجنة والحجاج.

يمكن أن يشخص المجيء الوجهي بفحص البطن إذ يتوضع تبارز قفا الرأس الجنيني في جهة العمود الفقري ويلاحظ بينهما انخفاض صريح. ويبين التصوير بالأشعة بسهولة فرط انبساط الرأس مع وجود ظل عظام الوجه أسفل الحوض؛ كما تؤخذ بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية المعلومات نفسها.

ويثبت التصوير بالأشعة أو ينفي انعدام الجمجمة في الجنين؛ إذ إن غياب الجمجمة يجعل الجنين متدخلاً بوجهه.

آلية المخاض:

لا تتم الولادة الطبيعية في الحالة العادية إلا إذا كان المخاض فعالاً وحوض الأم طبيعي السعة. وأكثر الأوضاع مشاهدة في المجيء الوجهي هي الذقنية الأمامية بنسبة ٦٠٪، والذقنية الخلفية بنسبة ٢٥٪، والذقنية المعترضة بنسبة ١٠٪.

تتم الولادة المهبلية فقط عندما يكون الوضع ذقنياً أمامياً، أو عند تحول الذقني الخلفي أو المعترض إلى ذقني أمامي بآلية الدوران الداخلي حين يأتي الذقن إلى أسفل الارتفاق العاني، فيتدخل الرأس بالقطر تحت الذقني البرغماوي، وهو يعادل في الطول القطر تحت القفوي البرغماوي الذي

الشكل (٤) مجيء وجهي. يقع القفا في النهاية الطولية لرافعة الرأس. الذقن خلفية بشكل مباشر. الولادة المهبلية مستحيلة إلا إذا دارت الذقن إلى الأمام

يتدخل به المجيء في المجيئات القمية. في عملية النزول هذه تقابل الرقبة المنبسطة الوجه الخلفي للوصل العاني، ويظهر الذقن والفم أولاً من المهبل تحت العانة ثم ينعطف الرأس فيظهر بالتتالي الأنف فالعينان فالجبهة، وأخيراً القفا. وبعد أن تتم ولادة الرأس يدور الذقن خارجياً نحو الجانب الذي كان به في البداية (أيمن أو أيسر) وتتم باقي الولادة كما في المجيء القمي.

إذا بقي المجيء الوجهي معترضاً أو ذقنياً خلفياً فإن الولادة لا يمكن أن تتم عفوياً؛ لأن الرقبة لا يمكنها أن تجتاز الوجه الأمامي للعجز. تدور نصف المجيئات الذقنية الخلفية تقريباً على نحو عفوي إلى وضع ذقني أمامي، كما تدور أغلب المجيئات الذقنية المعترضة عفوياً إلى الوضع الذقني الأمامي.

لا تستطب الولادة بالمحاولات التي تهدف إلى تحويل المجيء الوجهي إلى قمي؛ لأنها تؤدي إلى زيادة الوفيات والمراضات حول الولادة.

تستطب العملية القيصرية في الأوضاع الذقنية الخلفية والمعترضة.

وعندما تتم الولادة المهبلية عفوياً في المجيء الوجهي فإن نسبة المراضة والوفيات حول الولادة تماثل النسبة المشاهدة في المجيء القمي.

ثالثاً- المجيء الجبهي brow presentation:

وهو مجيء نادر، تبلغ نسبة حدوثه ١/١٤٠٠.

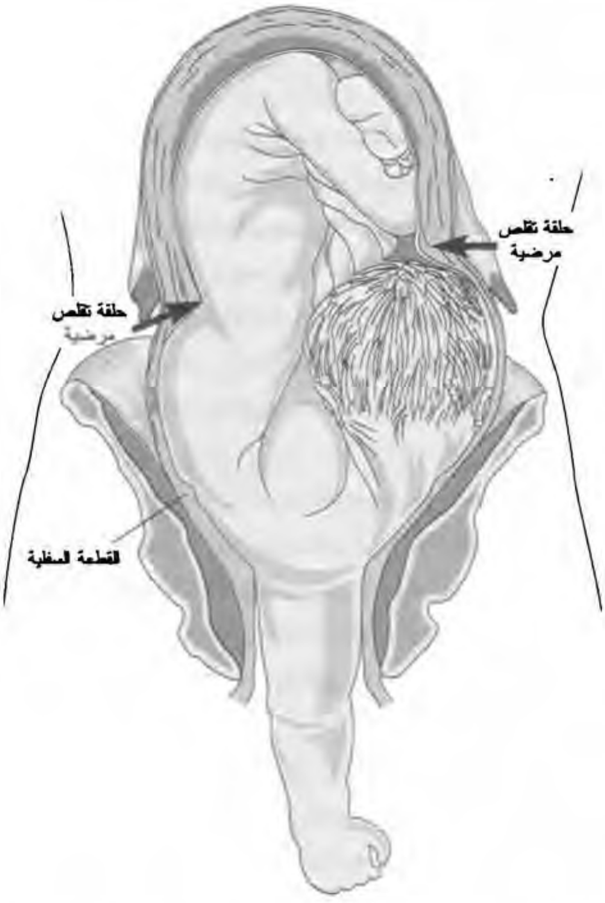
الأسباب: مشابهة لأسباب المجيء الوجهي، ويكون الرأس فيه بوضع متوسط بين الانبساط (مجيء وجهي) والانعطاف (مجيء قمي)، ولكنه أقرب إلى الانبساط منه إلى الانعطاف.

التشخيص: يشخص بالمس المهبلي: إذ يشعر بالدروز الجبهية واليافوخ الأمامي وحواف الحجاج وجدار الأنف. ولا يمس في هذا المجيء الذقن أو الفم أبداً.

والنقطة الكاشفة فيه هي الفك العلوي أو جذر الأنف، وبحسب موقعه من الحوض يصنف الوضع إلى أمامي أو خلفي أيمن أو أيسر.

آلية الولادة: غالباً ما يكون المجيء الجبهي انتقالياً: إذ تتحول ثلث الحالات إلى مجيء قمي بانعطاف الرأس، أو مجيء وجهي بانبساطه، ويستدعي بقاء المجيء جبهياً تدخل الرأس بالقطر القفوي الذقني الكبير occipitomental diameter وهو أكثر طولاً من القطر المتدخل في المجيء القمي أو الوجهي. وتكون الولادة العفوية فيه مستحيلة بالأجنة

الشكل (٥ - أ) المجيء الكتفي، لاحظ الوضع المعترض للجنين والظهر للأسفل



الشكل (٥ - ب) مجيء كتفي مهمل تطور حزمة عضلية ثخينة لتشكل حلقة الانكماش المرضية فوق القطعة السفلية للرحم مباشرة. توجه القوة المتولدة من تقلص الرحم نحو المركز في مستوى حلقة الانكماش وفوقها. يؤدي ذلك إلى توتير إضافي وإلى احتمال تمزق القطعة السفلية الرقيقة جداً أسفل حلقة الانكماش المرضية

الطبيعية الحجم. تستطب الولادة بالعملية القيصرية، ولا تستطب طرق تحويل المجيء الجبهي إلى قمي.

رابعاً- المجيء البرغماوي bregmatic presentation:

هو نوع من المجيئات الرأسية يتقدم فيه الرأس بوضع بين الانعطاف والانبساط ولكنه أقرب إلى الانعطاف منه إلى الانبساط. وهو نادر جداً يعده بعضهم نوعاً من المجيء الجبهي، والنقطة الكاشفة فيه هي الجبهة.

أسبابه كأسباب المجيئين الوجهي والجبهي وتشخيصه صعب في أثناء الحمل. أما في أثناء المخاض فيشعر بالمس بعد اتساع عنق الرحم باليافوخ البرغماوي في مركز الحوض أو قريباً منه، ويشعر بالدرز السهمي حتى جذر الأنف في الأمام وحتى اليافوخ اللامي في الخلف. وبذلك يمكن التفريق بين المجيء البرغماوي والمجيئين القمي والوجهي. ففي المجيء القمي تبلغ الإصبع الماسة اليافوخ اللامي بسهولة، وإذا أمكن الشعور باليافوخ البرغماوي في بعض الحالات فلا يمكن الشعور أبداً بالنصف الأمامي للدرز السهمي. أما في المجيء الوجهي فتشعر الإصبع الماسة بالذقن وجذر الأنف والنصف الأمامي للدرز السهمي لكنها لا تستطيع الوصول إلى اليافوخ البرغماوي. وأما في المجيء الجبهي فتشعر الإصبع باليافوخ البرغماوي بسهولة لكنها لا تدرك اليافوخ اللامي ولا الذقن.

خامساً- المجيء المعترض transverse presentation:

ويدعى أيضاً المجيء الأخرمي acromion presentation أو المجيء الكتفي shoulder presentation. وفيه يكون المحور الطولي للجنين عمودياً على المحور الطولي للرحم أو يميل عليه بزاوية حادة، وتبلغ نسبة حدوثه ٣/ ١٠٠٠ .

الأسباب: رخاوة جدار البطن عند عديدات الولادة؛ إذ تزيد النسبة عندهن على عشرة أمثال ما هي في الخروسات، والخداج والمشيمة المنزاحة وتشوهات الرحم والحمل المتعدد وتضيق الحوض والموه الأمنيوسي.

التشخيص:

١- **فحص البطن:** سهل عادة، وذلك بتأمل بطن الحامل فيلاحظ أن محوره عرضي. ويكون قعر الرحم منخفضاً حتى السرة.

ويفحص قعر الرحم لا يجس أي قطب جنيني؛ بل يكون الرأس المدور في إحدى الحفرتين الحرقفيتين اليمنى أو اليسرى، والمقعد في الجهة المقابلة، ويكون الحوض فارغاً.

يتم تحديد موقع الظهر بسهولة إذا كان أمامياً فيشعر به بشكل سطح مقاوم يمتد عرضياً خلف الجدار البطني، أما إذا كان خلفياً فتجس كتل غير منتظمة هي الأطراف الجنينية.

٢- **المس المهبلي:** إذا كان اتساع العنق كافياً يمكن جس الأضلاع (بشكل قضبان المشواة)، كما يمكن أن تميز الكتف والترقوة والإبط.

٣- **النقطة الكاشفة:** هي الكتف، لذلك يدعى المجيء المعترض المجيء الكتفي أو الأخرمي، وتحدد الجهة الوالدية التي يكون الكتف الجنيني فيها وضع المجيء: أيمن أو أيسر، وحسب موقع الظهر الجنيني يسمى المجيء أمامياً أو خلفياً، علوياً أو سفلياً.

عندما يتقدم المخاض ينحشر الكتف في الحوض الوالدي، وكثيراً ما تنسدل يد الجنين أو ذراعه في المهبل.

٤- **التصوير بالأمواج فوق الصوتية والأشعة:** في حال الالتباس في التشخيص يمكن اللجوء إلى التصوير بالأمواج فوق الصوتية أو التصوير بالأشعة لإثبات التشخيص.

آلية الولادة:

إن الولادة العفوية المهبلية للجنين الكامل النمو في المجيء المعترض مستحيلة، وتدبير الحالة في حال المخاض الفعال هي العملية القيصرية التي يجب أن تجرى منذ بدء المخاض خشية حدوث تمزق الرحم إن أهملت الحالة، وهو مضاعفة خطرة تؤدي إلى موت الوالدة والجنين.

علينا ان نتذكر

- إن المجيء القمي هو وحده المجيء النظامي ويرى في ٩٥٪ من الولادات.
- إن الولادة في المجيئات الأخرى المختلفة قد تكون ممكنة عن الطريق الطبيعية (الوجهي الأمامي، والمقعدي)، وقد تكون صعبة في حالات أخرى (المجيء الوجهي الخلفي بعد دوران إلى الأمام، والجبهي بعد تحوله إلى قمي أو وجهي)، أو تكون مستحيلة (المعترض والجبهي).
- تقف حدود الطبيب الممارس عند تشخيص هذه المجيئات والإسراع بإرسالها إلى أقرب مركز لتوليدها؛ فقد يؤدي التساهل في هذا أو الاعتماد على خبرة بسيطة إلى ما لا تحمد عقباه للجنين والحامل.

الحمل المتعدد والولادة فيه

الدكتور مجاهد حمامي

يكون الحمل عند البشر غالباً بجنين واحد وتندر مصادفة الحمل التوءمي أو الحمل بثلاثة أجنة أو أكثر.

ويعد الحمل المتعدد multiple gestation من الحمول عالية الخطورة لزيادة المراضة والوفيات الجنينية والوالدية.

التصنيف

١- التوائم ثنائية الأمشاج: تنتج من تلقيح بيضتين نشأتا من جريبين من أحد المبيضين أو من كليهما. بعد التعشيش تتميز البويضتان ويكون لكل جنين غشاء (كوريوني) وغشاء (أمنيوسي). أما المشيمتان فقد تكونان منفصلتين أو ملتحمتين ويكون الجنينان من جنس واحد أو من جنسين مختلفين.

٢- التوائم وحيدة الأمشاج: ينتج الحمل التوءمي وحيد البيضة من تلقيح بيضة واحدة بنطفة واحدة. وبعد ذلك وفي مراحل انقسام البيضة الملقحة (المخصبة) تنفصل بعض الخلايا لتشكل مضغة ثانية أو أكثر.

تتعلق طبيعة الأغشية الجنينية بالفترة بين الإباضة وحدوث الانفصال كما يأتي:

وقت الانفصال	طبيعة الأغشية
٥-١٢ ساعة	ثنائية السلى، ثنائية الغشاء الكوريوني.
٤-٨ أيام	ثنائية السلى، أحادية المشيماء (الكوريون).
٩-١٢ يوماً	أحادية السلى، أحادية المشيماء.

إن ٧٠٪ من التوائم وحيدة الأمشاج هي توائم وحيدة الغشاء الكوريوني ومعظمها ثنائية السلى، أما الـ ٣٠٪ المتبقية فهي ثنائية السلى وثنائية المشيماء. أما الجنينان فهما دائماً من جنس واحد.

الوبائيات

تختلف نسبة حدوث الحمل المتعدد من بلد لآخر، وهناك عوامل متعددة تؤثر في ذلك منها العرق race والعمر وعدد الولادات السابقة والعوامل الوراثية واستخدام المواد المخصبة، كما أن المرأة التي أنجبت توءمين يزيد لديها احتمال إنجاب توءمين آخرين.

تشاهد التوائم في شمالي أمريكا بنسبة ١ لكل ٩٠ حملاً تقريباً ثلثها من بيضة واحدة وثلثاها الباقيان من بيضتين في حين تشاهد التوائم في نيجيريا بنسبة ١ لكل ٢٢ حملاً. ويصادف الحمل التوأمي أكثر عند العرق الأسود (١/٧٠) وأقل عند العرق المنغولي (١/١٥٠). وقد أدى استخدام الأدوية المحرضة للإباضة إلى حدوث الحمل التوءمي في ١٠-١٥٪ من الحالات.

شذوذات التوائم

قد تحدث عدة شذوذات في أثناء سير الحمل التوءمي منها ما يحدث في التوائم وحيدة المشيماء وحيدة الأمشاج فقط.

١- التوائم الملتحمة conjoined twins: تحدث هذه الحالات عند انفصال المضغة انفصالاً ناقصاً بعد تشكل القرص المضغي (اليوم ١٣ للإخصاب).

٢- متلازمة النقل الجنيني - الجنيني twin-twin transfusion: تقسم المشيمة الوحيدة من حيث الدورة الدموية ثلاث مناطق:

منطقة خاصة بأحد الجنينين ومنطقة خاصة بالجنين الآخر ومنطقة مشتركة بين الجنينين. فإذا حدثت تفاغرات شريانية وريدية في مشيمة توءم وحيد (الكوريون) حدثت غالباً متلازمة نقل الدم الجنيني - الجنيني إذ ينتقل الدم الشرياني من أحد الجنينين عبر إحدى فلقات المشيمة المشتركة مع الجنين الآخر إلى وريد الجنين الآخر. ونتيجة لذلك يشاهد في الجنين المعطي فقر دم وصغر حجم القلب وتراجع النمو، أما الجنين الآخذ فيحدث لديه زيادة نمو مع ارتفاع الضغط وزيادة حجم الدم وفرط خثار إضافة إلى وذمة وقصور قلب احتقاني كما يحدث موه السلى نتيجة زيادة الصبيب الكلوي.

٣- التفاغرات الوعائية المشيمية placental vascular anastomosis: قد تحدث التفاغرات بين الأجنة وحيدة المشيمة (شريانية - شريانية، شريانية - وريدية، وريدية - وريدية) مؤدية إلى الكثير من المضاعفات منها: موه السلى والإجهاض والتشوهات الجنينية.

٤- التشوهات الجنينية: تؤدي التفاغرات الوعائية المشيمية في الحمل التوءمي وحيد البيضة وحيد المشيمة إلى عدد من التشوهات الخلقية مثل: عدم النمو، وغياب الجمجمة، وغياب القلب، وغياب القلب والجذع أو عدم نمو الأطراف نمواً كاملاً.

٥- شذوذات الحبل السري: وتحدث بنسبة كبيرة في التوائم ولاسيما وحيدة المشيمة منها غياب الشريان السري (٣-٤٪)

الذي يترافق وتشوهاً خلقياً (٣٠٪) مثل عدم تكون الكلية.

الاستجابة الوالدية الفيزيولوجية

غالباً ما تبدأ الاضطرابات التي تشاهد في أثناء الحمل مبكراً؛ لأن الحمل المتعدد يؤدي إلى زيادة حجم الدم وزيادة الحاجة إلى الحديد وحمض الفوليك مما يجعل الأم مؤهبة أكثر لفقر الدم. كما قد تتعرض الحامل للإصابة بمقدمة الارتعاج والارتعاج الحملي بنسبة أكبر بثلاث مرات من الحامل في الحمل المفرد.

يحدث موه السلى في ١٢٪ من الحمول المتعددة وخاصة وحيدة المشيمة مما يزيد من حجم الرحم ويسبب صعوبة في التنفس بسبب الضغط على الحجاب الحاجز. كما أن وزن الرحم قد يسبب ضغط الأوعية الكبيرة مما يسبب الوذمة الحملية والدوالي في الطرفين السفليين والبواسير إلى جانب الإمساك واضطرابات البول والبيلة الآحينية، وهذه المضاعفات أكثر ما تشاهد عند حدوث موه السلى الحاد. ويسبب تمدد الرحم الزائد امحاء عنق الرحم قبل موعد الولادة بزمن طويل مما يعرض لحدوث الولادة الباكرة (بنسبة ٢٥٪).

تزداد نسبة وفيات التوائم في فترة الحياة الرحمية إذ تصل إلى أكثر من ٢٥٪.

التشخيص

تشخيص الحمل التوءمي في الأشهر الأولى صعب، ويزداد الاشتباه به عند التفاوت بين حجم الرحم وبين السن المقدرة للحمل، كما يعتمد على وجود عوامل خاصة بالقصة المرضية كقصة عائلية للحمل التوءمي أو استخدام أدوية الخصوبة أو شكاية الحامل من أعراض أكثر من الحمول السابقة كحس ثقل أسفل البطن وضيق النفس والوذمات والغثيان والإقياءات المتكررة أو فرط الحركات الجنينية.

ومن الضروري في النصف الأول للحمل التفريق بين الحمل التوءمي وما يلي:

الاستسقاء الأمنيوسي (موه السلى)، والرحى العدارية، وكبر حجم الجنين الوحيد (جنين عرطل)، واستسقاء الرأس، والحمل المترافق بأورام الحوض الصغير أو أورام الرحم.

العلامات السريرية

تشمل الشعور بعدد أكبر من الأعضاء الجنينية لدى جس البطن. ومما يؤيد التشخيص سماع دقات قلب أجنة مختلفة النظم وفي أجزاء مختلفة من البطن، وتكشف الأمواج فوق الصوتية الحمل التوءمي في المراحل الباكرة للحمل.

مضاعفات الحمل المتعدد

١- **الوالدية:** فقر الدم، وارتفاع الضغط، والمخاض الباكر، وعطالة الرحم بعد الولادة، وما قبل الإرجاج.

٢- **الجنينية:** موه السلى، والمجيئات المعيبة، وانسدال السرر، والمشيمة المنزاحة، وانفكاك المشيمة الباكر، وانبثاق الأغشية الباكر، والخداج، ونقص النمو داخل الرحم، والتشوهات الخلقية، وزيادة مراضة ما حول الولادة ووفياتها.

التدبير في الحمل المتعدد

١- **التدبير قبل الولادة** يجب أن توضع الحامل في الحمل المتعدد تحت المراقبة المشددة لأن الكثير من المضاعفات يمكن أن تكشف وتعالج.

فالتدبير الجيد يفيد في إطالة مدة الحمل وزيادة وزن الأجنة حين الولادة ويخفض المراضة والوفيات حول الولادة. ومن الضروري إجراء تحليل البول منوالياً لتحري البيلة البروتينية وقياس الضغط الشرياني على نحو متقارب ومتكرر. كما يجب الاهتمام بالتغذية وإضافة الحديد والفولات بشكل ملائم.

أما بعد الشهر السادس فيجب وضع الحامل في راحة تامة لاحتمال حدوث الولادة الباكرة.

وإن ملازمة المستشفى والراحة في السرير وإعطاء حالات المخاض ربما لا يمنع الولادة الباكرة لكنه يمكن أن يزيد التدفق الدموي المشيمي ويحسن نمو الأجنة. وقد بينت الدراسات أن الراحة في السرير تطيل مدة الحمل وتخفض نسبة الوفيات ما حول الولادة.

يجب إجراء التصوير بالأمواج فوق الصوت بفواصل شهرية بدءاً من الأسبوع ٢٤ الحملي وذلك لتقييم نمو الأجنة لأن التوائم تميل للإصابة بنقص النمو داخل الرحم.

٢- **التدبير في أثناء الولادة** الشروط الضرورية في تدبير الحمل المتعدد في أثناء المخاض:

أ- مركز عناية مشددة.

ب- غرفة ولادة معدة لإجراء قيصرية عند اللزوم.

ج- فتح خط وريدي وتوفير الدم المصالب الموافق.

د- القدرة على المراقبة المستمرة لمعدل دقات قلب الجنين.

هـ- وجود المخدر لإجراء التحويل الداخلي أو القيصرية اللذين قد يضطر إلى اللجوء لأحدهما لولادة التوءم الثاني.

و- طبيب توليد خبير بإجراء التحويل لتوليد التوءم الثاني.

ز- فريق تمريضي مؤهل يساعد على الولادة والعناية بالوليد.

لابد من معرفة مجيئات الأجنة بدقة وذلك لانتقاء طريقة الولادة. وتتم الولادة في المجيء القمي- القمي كما في المجيء القمي المفرد. أما إذا كان الجنين الأول مقعدياً والثاني رأسياً فيستطب بعضهم القيصرية خشية اشتباك الرأسين. أما إذا كان الجنينان مقعديين فاستطباب القيصرية نسبي، وإذا كان المجيء الثاني معترضاً يمكن انتظار ولادة الأول إذا كان رأسياً.

قد يحدث بعد ولادة الجنين الأول انفكاك مشيمته أو انسلاخ جزئي في مشيمة الجنين الآخر: لذا يجب سماع دقات قلب الجنين الثاني كل ٥ دقائق وربط النهاية العلوية لسرر الجنين الأول المولود بعد قطعه بوضع ملقط مباشرة على الحبل السري حتى لا يسيل الدم عبره من الجنين الثاني.

ولابد من الاستمرار بمراقبة التقلصات الرحمية: فإذا أصبحت التقلصات غير فعالة يجب إعطاء الأوكسيتوسين ويسمح للمخاض بالاستمرار والتطور في حال توقع الولادة التلقائية.

الحمل المتعدد بأكثر من جنينين

تبلغ نسبة الحمول المتعددة الثلاثية ١/ ٨٠٠٠ والرباعية ١/ ٧٠٠,٠٠٠ من الولادات. وقد كتب العالم Asaly في عام ١٨٨٣ عن مشاهدة ست حوادث تمت فيها الولادة بستة أجنة كما شوهدت حالة حمل بثمانية أجنة أحياء في فرنسا عام ١٩٨٥.

ويعتمد نمط الولادة على عمر الحمل ومجيء الجنين الأول. فإذا كان عمر الحمل قريباً من التمام يجب أن تتم الولادة مهبلياً. ويعتقد العديد من المؤلفين أن الحمول المتعددة بأكثر من توءمين يجب أن تولد منوالياً بالقيصرية لتجنب الرضوض الولادية والاختناق الولادي.

علينا أن نتذكر

- **قد يكون الحمل بتوءمين نتيجة لتلقح بيضتين بنطفتين أو تلقح بيضة واحدة بنطفة واحدة ثم انقسامها في أثناء تطور المضغة.**
- **يكون جنس الجنين في الحالة الأولى واحداً أو مختلفاً، أما في الحالة الثانية فيكون الجنينان من جنس واحد دائماً.**
- **تصاب الحامل بتوءمين ببعض المضاعفات وتتعرض الأجنة للتشوهات أو الإجهاض أو الخداج. وتكون الولادة أحياناً صعبة تتطلب إجراء بعض المداخلات؛ لذلك يعد الحمل التوءمي من الحمول عالية الخطورة وكذلك الولادة فيه.**
- **يجب مراقبة الحامل بتوءمين مراقبة دقيقة منذ تشخيص الحمل التوءمي، ويستحسن أن تكون المراقبة في المستشفى في الأشهر الثلاثة الأخيرة.**
- **يجب أن تتم الولادة في المستشفى وبإشراف فريق طبي متمرس.**

الوليد والعناية الأولية به

الدكتورة نسمة كراوي

يتطلب انتقال الطفل من الحياة داخل الرحم إلى الحياة خارجها عدداً من التبدلات الفيزيولوجية والكيميائية الحيوية، إذ يتوقف اعتماده على الدوران الدموي الوالدي والمشيمة، وتتفعل لديه وظائف الرئة ويصبح مستقلاً بأجهزته.

يجب أن يحضر كلَّ ولادة شخصٌ مدرب جيداً على إنعاش الوليد الإنعاش الأساسي. وفي الولادات العالية الخطورة يجب أن يكون على دراية مسبقة بقصة الحمل وظروف الولادة؛ كي يستعد للمشاكل المتوقعة. وإن ١٠٪ من الولدان يحتاجون إلى مساعدةٍ ما بعد الولادة.

يتطلب الإنعاش السليم معرفة جيدة بفيزيولوجية ما حول الولادة.

أولاً- فيزيولوجية ما حول الولادة

ينضغط الجنين عبر قناة الولادة عدة ساعات، يتعرض فيها الرأس لضغط مهم، ويحرم من الأكسجين على نحو متقطع. ثم ينتقل بعد الولادة من وسط دافئ ومظلم ومحمي إلى وسط بارد ومضيء، واستجابة لذلك تحدث مستويات عالية غير معتادة من هرمونات الشدة (الأدرينالين والنور أدرينالين) التي تسهم في تنظيم عدد من الأحداث المهمة للتكيف حين الولادة.

تعمل المشيمة قبل الولادة عضواً فعالاً للتبادل الغازي، وتضمن تحويلة shunt منخفضة المقاومة مقارنة بالمقاومة العالية للدوران المحيطي في الجنين الذي يكون لديه تحويلتان كبيرتان من الأيمن إلى الأيسر: الأولى من الأذينة اليمنى إلى الأذينة اليسرى عبر الثقبة البيضية، والثانية من الشريان الرئوي إلى الأبهر عبر القناة الشريانية. حين الولادة يغلق الوريد السري فيحذف دور المشيمة ويبدأ التنفس العفوي الذي يوسع الرئتين ويخفض المقاومة الوعائية الرئوية بوضوح، فتحدث زيادة نسبة الأكسجين وزيادة جريان الدم إلى الأذينة اليسرى عبر الأوردة الرئوية وبذلك يرتفع الضغط في الأذينة اليسرى عن اليمنى فتغلق الثقبة البيضية وظيفياً. وعندما تنخفض المقاومة الوعائية الرئوية إلى مستوى أقل من الضغط الوعائي الجهازي تغلق القناة الشريانية وظيفياً.

تكون الرئتان حين الولادة مملوءتين جزئياً بالسائل على نحو طبيعي، ولذلك فالتنفس الأول المأخوذ من الطفل يجب أن ينفخ الرئتين ويؤدي إلى تغير الضغط الوعائي بحيث يتم امتصاص السائل الرئوي إلى الجهاز الشرياني الرئوي وتفرغ الرئتان.

وفي الوقت نفسه فإن الانتفاخ آلية قوية لتحرير المادة الفعالة سطحياً في الرئة (سرفاكتانت) والتي تزيد المطاوعة الرئوية وتسمح بثبات فعالية السعة الباقية.

إن الفترة الحرجة لحدوث هذه التبدلات هي حركات التنفس الأولى التي يجب أن تفتح الرئة وترفع ضغط الأكسجين القسمي PO_2 في الأسناخ والدوران الشرياني من المستوى الجنيني وهو نحو ٢٥ملم زئبق إلى ٥٠-٧٠ملم زئبق.

قد تحد بعض الظروف حين الولادة من قدرة الجنين على إحداث هذا التحول الضروري فيتشارك عوز الأكسجين وفرط الكربمية والحماض الاستقلابي ويحدث الاختناق. إذا لم يقدر الطفل على ضمان التهوية والتروية الرئويتين تستمر المقاومة الرئوية عالية وتستمر القناة الشريانية مفتوحة، وتستمر التحويلة من الأيمن إلى الأيسر عبر الثقبة البيضية فيحدث حماض شديد في النسج قد يؤدي إلى أذية أعضاء غير متراجعة، وتحدث دارة مغلقة من نقص الأكسجة وفرط الكربمية والحماض. وبما أن مدة الاختناق خطرة على الحصيلة outcome لدى الطفل فمن الضروري التقييم السريع لكل العوامل التي تشارك فيه وإيقاف الحادث بأسرع ما يمكن.

يتجلى الطور الأول من الاختناق بزيادة الجهد التنفسي (فرط تهوية بدئي)، يتلوه انقطاع النفس apnea البدئي الذي يمكن أن تؤدي إليه فترة قصيرة نسبياً من الحرمان من الأكسجين، وهنا يحصل الشفاء السريع عادة بالتنبيه المناسب وإعطاء الأكسجين، فإذا استمرت فترة نقص التأكسج تحدث تنهدات منتظمة في البدء ثم تتباطأ وتتوقف، وهذا ما يسمى انقطاع النفس الثانوي. وهنا لا يتحرض التنفس العفوي بمجرد التنبيه الحسي، وتحدث الوفاة إذا لم تتخذ إجراءات فعالة للإنعاش ودعم التهوية في دقائق. وبما أنه لا يمكن التأكد إذا كان الوليد الذي لا يتنفس لديه انقطاع نفس بدئي أو ثانوي فيجب الإنعاش وكأنه ثانوي.

ثانياً- حَرْز أبغار Apgar's score

وهي طريقة عملية ومنهجية لتقييم وضع الوليد مباشرة بعد الولادة ولتقييم قرارات الإنعاش. يعطى الوليد علامة

بين ٠ و١٠ وفق الجدول التالي:

العلامة	٠	١	٢
دقات القلب	معدومة	أقل من ١٠٠/د	أكثر من ١٠٠/د
التنفس	معدوم	بطيء غير منتظم مع بكاء ضعيف	جيد والوليد يصرخ
المقوية العضلية	رخاوة شديدة	بعض الانعطاف في الأطراف	جيدة مع حركة نشيطة
الارتكاس للتنبيه	عدم استجابة	تقطيب الوجه	سعال أو عطاس
اللون	ازرقاق كامل الجسم أو شحوبه	زرقة نهايات	لون وردي لكامل الجسم

تسجل العلامات في الدقيقة الأولى والخامسة بعد الولادة فإذا كانت أقل من ٦ في الدقيقة الخامسة فيجب تسجيلها كل ٥ دقائق حتى ترتفع عن ٦. تشير علامة ١٠ إلى طفل في حالة ممتازة وهي غير معتادة لأن معظم الأطفال لديهم درجة من زرقة النهايات.

تشير أبغار في الدقيقة الأولى إلى الحاجة إلى الإنعاش المباشر وترتبط ارتباطاً كبيراً بـ pH الحبل السري وتدل على تثبط داخل الرحم، ولا ترتبط بالحصيلة النهائية العصبية. تدل أبغار في الدقيقة ٥-١٠ -١٥-٢٠على نجاح الإنعاش، واستمرارها منخفضة يعني الحاجة إلى جهود علاجية أخرى، كما يبين شدة المشكلة المستبطنة لدى الوليد.

تنجم العلامة المنخفضة عن عدد من العوامل بما فيها الأدوية المعطاة للأم في أثناء المخاض والخداج، إن ٥٠٪ من الخدج بسن حمل ٢٥-٢٦ أسبوعاً لديهم أبغار ٠-٣ مع نسبة pH الحبل السري أكثر من ٧,٢٥، لذلك لا يعدون مثبطين بشدة ويستجيبون استجابة أسرع وبإجراءات أبسط للإنعاش نسبة للولدان بتمام الحمل .

ثالثاً- العناية والإنعاش في غرفة المخاض

١- العناية المتوالية بالطفل:

يجب البدء بالعمل بالتزامن مع تقدير علامة أبغار في د١ ود٥ وأخذ قرار الإنعاش اللازم.

- يجفف جسم الوليد سريعاً مع تبديل البياضات المبلولة.

- يوضع رأس الطفل قليل الخطورة إلى الأسفل مباشرة بعد الولادة لتنظيف الفم والبلعوم والأنف من السوائل والمخاط والدم والفضلات الأمنيوسية بتأثير الثقل، ثم تُمص المفرزات مصاً لطيفاً بوساطة المحقنة وقثطرة مطاطية طرية، أما مسح الحنك والبلعوم بالشاش ففيه خطر التسحج والخمج، كما أن التنبيه العميق للبلعوم بالقثطرة حين مص المفرزات قد يسبب اضطراب نظم من منشأ نظير ودي ويجب تجنبه.

- يوضع الطفل على طاولة التدفئة تحت المشعة مع وضعية الرأس على الخط المتوسط وبسط العنق قليلاً.

- تحتوي معدة الأطفال المولودين بالقيصرية على سوائل أكثر من المولودين ولادة مهبلية لذلك يجب إفراغ المعدة لديهم عبر أنبوب المعدة لتفادي استنشاق محتوياتها.

- بعد استقرار حرارة الطفل السليم ينظف الجلد والحبل السري بالماء الفاتر أو مسحوق سائل لصابون غير طبي يغسل بعدها بالماء. يوضع قاتل جراثيم على السرر مثل الصبغة الثلاثية أو الباسيتراسين.

- يستخدم مرهم إريثروميسين أو قطرة نترات الفضة ١٪ في العين للوقاية من المكورات البنية.

- يعطى فيتامين ك ١ملغ عضلياً للوقاية من الداء النزفي.

- يوزن الطفل ويقدر ما إذا كان الوزن مناسباً لسن الحمل أو صغيراً أو كبيراً للبحث عن الأسباب والاختلاطات الممكنة.

- يجرى فحص فيزيائي شامل لنفي وجود عسر التنفس والتشوهات والآفات الخمجية أو الاستقلابية أو الرضوض الولادية وما إلى ذلك.

إذا بدا وضع الطفل جيداً يعطى إلى أمه للترابط المباشر والإرضاع.

٢- المحافظة على حرارة الجسم:

وذلك بتجفيف الطفل، ووضعه في غرفة دافئة، واستخدام مصابيح التدفئة أو المشعة أو الحاضنة أو تماس الجلد مع الأم.

إن نسبة سطح الجسم إلى الوزن عند الوليد أكبر بثلاث مرات من الكهول، وسرعة فقدان الحرارة لديه تعادل أربع مرات ما هي عند الكهول؛ لذلك يكون أكثر عرضة لضياع الحرارة. كما أن الطبقة العازلة للنسيج الشحمي تحت الجلد ترق كلما نقص الوزن حين الولادة. وعلى الرغم من أن بعض البرودة مرغوب فيه لأنه ينبه التنفس تنبيهاً طبيعياً، فإن التبريد الزائد يزيد استهلاك الأكسجين ويزيد الحماض لدى الخدج خاصة.

٣- مداخلات الإنعاش المتبعة حسب حالة الطفل:

توصي كل من جمعية القلب الأمريكية AHA والأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال AAP بمقاربة متشابهة لإنعاش الوليد.

أ- أبغار في د١ أعلى من ٧ أو تساوي ٧: وهي حالة ٩٠٪ من

الولدان بتمام الحمل، مع زمن وسطي ١٠ ثوانٍ لأخذ التنفس الأول. ربما لا يتنفس بعض الولدان عفوياً مباشرة ولكن يستجيبون بسرعة للتنبيه باللمس مثل حك الظهر أو الرقبة أو النقر بالأصبع على أخمص القدم. ولا يحتاجون إلى أكثر من بعض الأكسجين أمام الوجه.

يقَيَّم الطفل في أثناء التدفئة والتجفيف وضبط الوضعية ومص المفرزات أو بعد ذلك، فإذا كان التنفس وسرعة النبض واللون طبيعية يجب لف الطفل وإعطاؤه إلى أمه.

ب- أبغار في د١ تساوي ٤-٦: يستخدم الأكسجين ١٠٠٪ عبر القناع، وقد يحتاج الطفل إلى التنفس بالقناع مع الكيس لفتح الرئتين. يجب إعطاء النفس الأول بضغط كافٍ لتحريك جدار الصدر قد يصل إلى ٣٠-٤٠ سم^{3} ماء ليضمن سعة باقية، وبالتالي يصبح تمدد الرئة فعالاً بضغط شهيق أقل لاحقاً.

يجب إفراغ المعدة من الهواء بعد الإنعاش.

ج- أبغار في د١ تساوي ١-٣: يجرى تنبيب رغامي لفتح الرئتين، ويجب إنهاء كل محاولة في ٢٠ ثانية، فإن لم تكن الخبرة والإمكانية متوفرتين فمن الأفضل المتابعة بالتنفيخ بالكيس والقناع للمحافظة على الطفل.

يمكن إعطاء الأدرينالين عبر أنبوب الرغامى.

د- أبغار تساوي الصفر: يفترض ألا تعطى هذه العلامة لمولود حي، وإنعاش الطفل الذي لديه فعلاً أبغار=٠ هو مسألة نقاش أخلاقي. وبما أنه من الصعب بوجود التوتر المرافق لولادة طفل مختنق التأكد من أن أبغار=٠ فعلاً فإنه يجب البدء بإجراءات الإنعاش مباشرة كما في الحالة السابقة مع إجراء تمسيد القلب.

من النادر أن يقبل استمرار الإنعاش أكثر من ١٥-٢٠ د لدى هؤلاء الأطفال إذ تكون بعد ذلك نسبة الوفاة عالية أو نسبة الأذية العصبية غير القابلة للتراجع عالية لدرجة غير مقبولة.

٤- الإنعاش القلبي:

إذا لم يستجب الطفل بزيادة ضربات القلب لأكثر من ٦٠/د بعد ٣٠ ثا من التنفس بضغط إيجابي فيجب البدء بتمسيد القلب. يبدأ ضغط جدار الصدر بوضع الإبهامين على منتصف القص تحت الخط الواصل بين الحلمتين مباشرة مع راحة اليدين حول الصدر وتدعمان الظهر، يضغط القص نحو الداخل بعمق ١,٥-٢سم. وبسرعة ٩٠/د مع تنفيخ ٣٠/د. يراقب النبض دورياً ويوقف التمسيد عندما تصبح سرعة القلب أكثر من ٦٠/د.

٥- المولود بتمام الحمل مع سائل معقى:

يتم استنشاق العقي داخل الرحم (بالتنهد) أو أثناء الولادة أومباشرة بعدها، والأول هو الأسوأ لوجود تقبض وعائي رئوي ارتكاسي يؤدي إلى فرط توتر رئوي بعد الولادة.

يجب إجراء مص المفرزات مباشرة بعد خروج الرأس قبل أن يبدأ الطفل بالبكاء. وحين وجود سائل معقى كثيف يوصى بالتنبيب الرغامي ومص المفرزات مباشرة من الأنبوب الرغامي. لايستطب المص المديد لأنه سيزيد الاختناق الموجود، ومن الحكمة إعطاء الأكسجين بسخاء لهؤلاء الأطفال.

٦- إنعاش الخديج بوزن أقل من ١٢٠٠غ:

يجرى كما في الطفل المصاب باختناق مع الانتباه الأكثر للتدفئة، والحاجة إلى ضغط عالٍ لفتح الرئة البدئي، ثم ضرورة تخفيض الضغط بسرعة إلى ١٠-١٥سم^{3} بنهاية الإنعاش إذا سمحت الحالة. يعطى السرفاكتانت وقاية من داء الأغشية الهيالينية لكن ذلك ليس إسعافياً ولا يعطى إلا للوليد المستقر.

٧- الأدوية:

إذا استمرت سرعة القلب أقل من ٦٠/د مع تمسيد لـ٣٠ ثا وتهوية جيدة يستطب إعطاء الأدوية: عن طريق أنبوب الرغامى وهو الأسرع للأدرينالين أو القثطرة الوريدية السرية وهو الأفضل أو أحد الأوردة المحيطية.

أ- الإبينفرين: يسبب تقبضاً وعائياً وينشط تقلص القلب ويزيد سرعة النبض ويحسن الدوران الإكليلي الشرياني والدماغي، يعطى وريدياً أو عبر أنبوب الرغامى.

ب- موسعات الحجم: مثل الدم الكامل، محلول رينغر أوالسيروم الملحي، ولا سيما في حالات النزوف.

ج- النالوكسون: ترياق للأطفال المثبطين تنفسياً ولم يستجيبوا للإنعاش وقد تناولت أمهاتهم مركنات خلال ٤ ساعات قبل الولادة.

د- بيكربونات الصوديوم: لا تفيد في الطور الحاد من دون تهوية وأكسجة جيدتين.

رابعاً- العناية بالولدان في قسم الحواضن

يجب أن يتأكد الطبيب أن الطفل يقوم بفترة انتقال جيدة من الحياة الجنينية إلى حياة الوليد ولاسيما فيما يتعلق بالتنفس ووظيفة القلب والتغذية والتبول والتبرز. يجب المحافظة على حرارة الوليد باستخدام مصابيح التدفئة. وتترك حرارة الغرفة بحدود ٢٤ درجة مئوية. يفضل مراقبة الحرارة عبر الإبط. يجب أن يكون لباس الطفل بسيطاً

لتسهيل العناية به، وأن يوضع في سرير من اللدائن شفاف لتسهيل رؤيته، مع إتمام إجراءات العناية في السرير بما في ذلك الفحص، وتغيير الملابس، ومراقبة الحرارة، وتنظيف الجلد وغيرها لتفادي نقل الخمج المتصالب.

يوزن الطفل يومياً، ويراقب التبول والتبرز، وتراقب العلامات الحيوية كل ٨ ساعات.

تكون التغذية الأولى من الثدي خلال الساعة الأولى من الولادة إن لم يكن هناك مضاد استطباب.

تفضل وضعية الاستلقاء الجانبي خلال الأيام الأولى ثم تفضل وضعية الاستلقاء الظهري.

قد يزيد التخريج الباكر (أقل من ٤٨ ساعة) والباكر جداً (أقل من ٢٤ ساعة) خطر إعادة الاستشفاء بسبب فرط البيليروبين وإنتان الدم والتجفاف ومشكلات أخرى.

تقوم بعض المراكز في البلدان المتطورة بإجراء نخل لعدد من الأمراض الوراثية والاستقلابية والدموية والغدية لكل الولدان، مع متابعة الطفل الذي يبدي نتائج غير طبيعية وتحويله إلى المختصين لوضع التشخيص الدقيق والعلاج.

علينا أن نتذكر

- **يحتاج بعض الولدان إلى مساعدة حين الولادة للتمكن من التكيف في أثناء الانتقال من الحياة الرحمية إلى خارجها.**
- **يعد تقدير علامة أبغار في الدقيقة الأولى والخامسة بعد الولادة مهماً لتقييم وضع الوليد وقرارات الإنعاش.**
- **تشمل الخطوات الأولى للعناية بالوليد تجفيف الطفل، وتنظيف الفم والبلعوم والأنف من المفرزات بالتزامن مع التدفئة والعناية بالسرر والعينين لمنع حدوث الخمج. فإذا بدا الطفل مستقراً يعطى إلى أمه للبدء بالإرضاع الوالدي.**
- **يحتاج الأطفال الذين يكون لديهم حَرَز أبغار منخفض إلى إجراءات إنعاش خاصة للدعم التنفسي القلبي سريعاً عن طريق إعطاء الأكسجين أو التنفس الاصطناعي بالكيس والقناع أو بالتنبيب الرغامي حسب الحالة، وقد يتطلب الأمر إعطاء بعض الأدوية الإسعافية عبر أنبوب الرغامى أو وريدياً.**

التخدير والتسكين في التوليد

الدكتور عبد الرزاق حمامي

يلجأ إلى التخدير anesthesia والتسكين analgesia في التوليد لغايات متعددة أهمها:

١- العمليات الجراحية (القيصرية ورضوض المسير التناسلي وتمزقاته - الرحم وعنق الرحم، والمهبل، والفرج، والعجان)، والتوسطات الولادية (ملقط الجنين، والتحويل، وعمليات التفتيت، وخزع الفرج).

٢- معالجة شذوذات التقلصات الرحمية (فرط المقوية الرحمية، وتكزز الرحم وانقباضها وتشنجات عنق الرحم).

٣- تخفيف آلام المخاض (الولادة بلا ألم).

١ـ التخدير في العمليات والتوسطات الولادية:

التخدير للعمليات الجراحية والتوسطات الولادية لا يختلف عنه في التخدير الجراحي بصورة عامة مع مراعاة ألا يكون للمادة المخدرة ضرر على الجنين، وألا تؤثر في حسن انقباض الرحم بعد استخراج الجنين. يمكن استعمال الطرق المختلفة وهي باختصار:

أ- التخدير العام: ينبغي ملاحظة مرور المواد المخدرة عبر المشيمة وأثرها في الجنين، واتقاء حصول متلازمةماندلسون (ذات القصبات والرئة الاستنشاقية) بإفراغ مفرزات المعدة الحامضة قبل إجراء التخدير وإعطاء الماخض ما يعدل حموضة المعدة مثل بيكربونات الصوديوم، أو ثالث سيليكات المغنزيوم.

ب- التخدير القطني: وهو سهل التطبيق سريع التأثير مضمون النجاح، تأثيراته في الجنين معدومة، وتأثيراته الجانبية في الأم قليلة سوى ما يؤدي إلى هبوط الضغط الشرياني أحياناً، يمكن استعماله في التوسطات الولادية والعملية القيصرية؛ غير أنه نادراً ما يلجأ إليه في النساء لعوامل نفسية.

ج- التخدير حول الجافية paradural: أو فوق الأم الجافية epidural أو التخدير الذيلي caudal. ويجري بحقن مادة مخدرة مثل الكسيلوكائين أو النوفوكائين بنسبة ١-٢٪ في المسافة حول الأم الجافية باستعمال إبرة بزل خاصة تدخل عبرها قثطرة رفيعة من البولي إتيلين إلى المسافة حول الجافية وتثبت القثطرة بعد نزع الإبرة لحقن المادة المخدرة تدريجياً. يستخدم التخدير فوق الجافية لمعالجة تشنج عنق الرحم وفرط المقوية الرحمية ولتخفيف آلام الولادة؛ إذ يزول الألم في نحو ٨٠٪ من المواخض. من محاذير هذه الطريقة هبوط الضغط الشرياني وعدم تحمل المادة المخدرة أو حدوث الخمج.

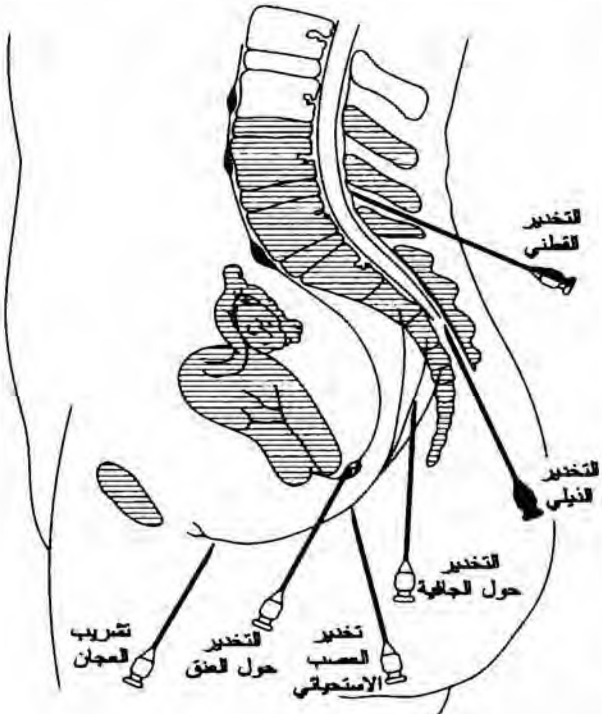
د- التخدير الناحي:

- يتم بإجراء تشريب العصب أمام العجزي والضفيرة الخثلية (إحصار ما حول العنق paracervical block)، وذلك بحقن المادة المخدرة (كسيلوكائين مثلاً) بمحقنة خاصة عبر الرتوج الجانبية للمهبل لتشريب ما حول عنق الرحم.

- تشريب العصبين الاستحيائيين الباطنين (إحصار العصب الاستحيائي pudendal block) بحقن المواد المخدرة في الناحية العجانية عميقاً قرب الحدبة الوركية حيث يمر العصب الاستحيائي في الطرفين.

يمكن اللجوء إلى التخدير الناحي لإجراء بعض التوسطات الولادية كالمحجم السويدي وتطبيق ملقط الجنين، وإجراء خزع الفرج الواقي وترميم تمزقات عنق الرحم والمهبل والعجان.

هـ- التخدير الموضعي: يتم بحقن المواد المخدرة تحت الجلد ثم الطبقات العميقة لتخضيب الناحية التي سيجرى فيها الخزع أو منطقة التمزق لإجراء الترميم.



الشكل (١) بعض الطرق المستعملة للتخدير الولادي

٢- التخدير لمعالجة شذوذات التقلصات الرحمية:

يمكن اللجوء إلى التخدير حول الجافية أو حقن المواد والأدوية المضادة للتشنج أو المهدئة كالمورفين والبيتيدين والفاليوم وسواها.

٣- تخفيف آلام المخاض أو الولادة من دون ألم:

الولادة حادث فيزيولوجي لكنه يتطلب جهداً قد يكون شاقاً ومتعباً: فتقلصات الرحم ومرور الجنين عبر القناة التناسلية وانضغاط الأعصاب والأنسجة تؤدي جميعها إلى درجات مختلفة من الألم تتفاوت في شدتها من ماخض لأخرى ومن ولادة لثانية في المرأة نفسها، كما تختلف شدة الألم باختلاف أدوار المخاض ونوع المجيء والوضع وما إلى ذلك...

لذلك كان لابد في كثير من الحالات من اللجوء إلى الطرق المختلفة لتخفيف آلام المخاض وإزالتها. ولكن حين اختيار الطريقة يجب الانتباه إلى العوامل التالية:

- يجب أن يحقق العلاج المعطى الغاية المرجوة منه.
- يجب ألا يؤثر في سير المخاض والتقلصات الرحمية.
- يجب ألا يكون له تأثير ضار في الوالدة أو الجنين.

وفي الواقع ليس هناك واسطة مضمونة تزيل الألم نهائياً ولا يكون لها التأثير الضار في الوالدة أو الجنين. فهناك طرق ووسائط مختلفة لكل منها حسناتها ومحاذيرها ستوجز فيما يلي:

١- الوسائط الدوائية:

أ- الأدوية المستعملة حقناً أو عن طريق الفم:

- **المركنات** sedatives **والمنومات** hypnotics: كالباربتوريئات وهي قليلة الاستعمال فيما عدا التي تستعمل حقناً وريدياً للتخدير العام في بعض المداخلات الولادية السريعة.

- **المهدئات** tranquilizers: كالديازيبام diazepam (الفاليوم وأشباهه) ويستعمل بتواتر في بدء المخاض، وليس له أي محذور بالمقادير العادية، وهو يهدئ آلام المخاض ويحدث حالة نسيان الألم بعد الولادة.

- **مضادات التشنج** antispasmodics: كالأتروبين والسكوبولامين وأشباههما، وهي تدعو لزوال تشنجات عنق الرحم واسترخاء عضلات العجان فتخفف بالتالي من الألم.

- **المسكنات ومضادات الألم** analgesics: كالمسكنات الأفيونية وأشباهها المورفين، والبيتيدين، والدولوزال، ولها خاصة مسكنة ومضادة للتشنج ومنومة، ولكنها تؤثر في المركز التنفسي للجنين وقد تؤخر تنفسه بعد الولادة: لذلك كان لا بد من إعطاء الجنين مضاداتها كالنالورفين والنالوكسين فور ولادته.

- **شالات العقد** ganglioplegics: وهي تفعل بقطع السيالة العصبية في مستوى العقد كمركبات الكلوربرومازين ومنها اللارغاكتيل والسبارين، ولها تأثير جيد في إزالة التشنج وتخفيف الألم ولا تأثير لها في تقلصات الرحم ولا في الجنين.

ب- الأدوية المستعملة إنشاقاً:

- **الكلوروفورم** chloroform: وهو سائل طيار ذو رائحة عطرية كرائحة التفاح يعطى تقطيراً بالقناع المكشوف، أول من استعمله الطبيب الإنكليزي جورج سنو في تخدير الملكة فكتوريا: لذلك سميت الطريقة (التخدير الملكي)، وهو سريع التأثير سريع الانطراح ونتائجه حسنة لا يضر بالماخض ولا يؤذي الجنين.

- **ثالث كلور الإتيلين (التريلين** trilene**)**: استعمل أولاً للتخدير ثم استعمل لتخفيف آلام الولادة منذ عام ١٩٤٢. وهو سائل طيار برائحة عطرية ينشق بجهاز خاص ممزوجاً مع الهواء (جهاز سيبران) (الشكل ٢)) ذي قناع تطبقه الماخض على فمها وأنفها وتستنشق حتى إذا زال الألم ونامت الماخض سقط القناع عن فمها ثم عادت إلى الاستنشاق حين يعاودها الشعور بالألم (التخدير الذاتي). والتريلين شديد التأثير لإزالة الألم من دون فقد الوعي، ومن سيئاته انطراحه البطيء وإحداثه خوارج انقباض قلبية في بعض الحالات.

الشكل (٢) جهاز سيبران لإعطاء التريلين

- **أول أكسيد الأزوت** nitrous monoxide: وهو غاز يستعمل في التخدير وأول ما استعمل في التوليد في روسيا عام ١٨٨١، وهو بلا لون ولا رائحة يحفظ مائعاً في أسطوانات (ويسمى

غاز الضحك)، وهو مخدر خفيف له خواص مسكنة جيدة سريع التأثير سريع الانطراح لكنه لا يرخي العضلات الملس ولا تأثير له في تقلصات الرحم ولا في الجنين، يؤدي إلى الاختناق إذا أعطي صرفاً؛ لذلك ينشق ممزوجاً بالهواء أو الأكسجين بطريق التخدير الذاتي بجهاز Mimmitt.

- **الميتوكسي فلوران (البانثران) Penthrane**: استعمل مزيلاً لآلام المخاض عام ١٩٦٠، وهو سائل طيار عطري الرائحة ذو تأثير شديد مزيل للألم لا يؤثر في التقلصات الرحمية ولا في الجنين، من محاذيره تخريشه للكليتين وإحداثه بعض الاضطرابات في التخثر الدموي أحياناً. يعطى إنشاقاً على نحو متقطع بجهاز خاص (جهاز كارديف) على طريقة التسكين الذاتي.

٢- الطرق غير الدوائية لتسكين آلام المخاض:

أ- الطرق النفسانية: المخاض عمل فيزيولوجي إذا تم في الشروط الطبيعية كان غير مؤلم أو قليل الإيلام. والألم إحساس شخصي يختلف من ماخض لأخرى ومن الولادة الأولى إلى الثانية في المرأة نفسها، وإن الجهل بآلية الولادة والمخاض والخوف من المجهول يشتركان في التأثير في جهاز المرأة العصبي فيؤديان متى ظهر المخاض إلى حصول التشنج العضلي واشتداد مقاومة النسج فتصبح التقلصات مؤلمة، ويزيد الألم من شدة الجزع فيشتد معه التشنج وهكذا يتم الدخول في دائرة معيبة.

كما أن ما يوصف به المخاض تقليدياً من شدة وأذى وما تسمعه الفتاة من مجتمعها من قصص عن الولادات العسيرة والمؤلمة تتراكم في اللاشعور مكونة عوامل سلبية تخفض من عتبة الشعور بالألم وتكون منعكسات شرطية ضارة يصبح المخاض معها يعني الألم.

فأساس الطرق النفسية هي إزالة العوامل السلبية بمكافحة الخوف والجهل وحذف المنعكسات الشرطية الضارة وبناء منعكسات شرطية جديدة مفيدة.

ففي إنكلترا تتبع طريقة ديك ريد Dick Read لمكافحة الخوف والجهل بدروس تلقى على الحامل تشرح لها فيها حوادث الحمل والولادة على حقيقتها ويكافح التشنج بتمارين رياضية تعتاد بها الحامل على الاسترخاء. ويبدأ بإعداد الحامل منذ الشهر السابع فتصبح حين المخاض أشجع في احتمال الألم والصبر عليه لهذا دعيت هذه الطريقة (بالولادة بلا خوف).

وفي عهد الاتحاد السوفييتي اتّبعت طريقة نيكولاييف Nicolaiev بالإعداد النفسي الوقائي للمرأة لإزالة العنصر النفسي لآلام الولادة وحذف المنعكسات الشرطية الضارة بإبعاد تصور حتمية آلام الولادة، وذلك بشرح المعلومات الأساسية عن آلية المخاض وسير الولادة والإيحاء والإقناع بأن المخاض حدث غير مؤلم، وبناء منعكسات شرطية مفيدة بتوضيح أن الولادة تعني حدثاً سعيداً مبهجاً. ويبدأ هذا الإعداد النفسي منذ الشهر السابع للحمل. وفي أثناء المخاض يطلب من الماخض الاسترخاء والقيام بأعمال مختلفة في أثناء التقلص، كأن تتنفس تنفساً سطحياً وسريعاً، أو أن تقوم بإجراء حركات تمسيد أو فرك الغاية منها إلهاء نشاط قشر الدماغ عن موضوع الألم، ولهذا دعيت هذه الطريقة بطريقة (الإعداد النفسي الوقائي).

وفي كلتا الطريقتين يستعان بالموسيقى الهادئة لإسباغ جو من الهدوء والراحة على غرفة الولادة.

ب- **التنويم المغنطيسي hypnosis**: يلجأ بعضهم إلى التنويم المغنطيسي لتخفيف آلام الولادة ويبدأ بالتهيئة منذ الشهر الخامس بجلسات تنويم للحامل للإيحاء وحذف صورة الولادة المؤلمة ورسم صورة جديدة للولادة السعيدة بلا ألم. وتتبع طرق مختلفة لإجراء التنويم، والثقة بالطبيب المنوم هي أساس نجاح هذه الطرق.

ج- **تسكين آلام الولادة بالوخز بالإبر acupuncture**: عرف الكي عند العرب والضغط والتمسيد لتسكين الآلام. وفي الصين اتبعت طريقة الوخز بالإبر بإدخال إبر دقيقة في الوتر أو العضل لإزالة الآلام، وللتخدير لإجراء العمليات الجراحية كالقيصرية.

ويستعمل نوعان من الإبر، الإبر المدرسية التي تحرك بالأصابع والإبر الموصولة بتيار كهربائي.

وقد تبين أن هناك أقنية عديدة تحدث إثارتها بالإبر خدراً في مناطق مختلفة من الجسم بتحريضها على إفراز المورفينات الداخلية (الإندورفينات endorphins) وتسكين آلام الولادة، وقد بين (يو، تشو، شو، انغ) أن هناك ثلاث نقاط مهمة هي:

١- تحت جلد شحمة الأذن: وتعد مركزاً لتسكين آلام الجسم كله.

٢- الفوت بين إبهام اليد اليمنى وسبابتها: يتم الوخز في سماكة العضلات لتسكين آلام القسم العلوي من الجسد.

٣- الفوت بين الخنصر والبنصر في القدم: ويتم الوخز تحت الجلد لتسكين آلام التقلصات الرحمية.

وشروط نجاح طرائق الوخز بالإبر الإيمان والاعتقاد بأثرها وفائدتها.

علينا أن نتذكر

يستعمل التخدير في أمراض النساء حين إجراء العمليات النسائية، وهو لايختلف عن التخدير في كل العمليات الجراحية في الاختصاصات الأخرى، وأغلب ما يستعمل التخدير العام.

أما في التوليد فهناك **أنواع مختلفة من التخدير:**

- التخدير العام لإجراء العمليات القيصرية.
- التخدير القطني، ونادراً ما يلجأ إليه.
- التخدير حول الجافية لتخفيف آلام المخاض ومعالجة تشنج عنق الرحم وفرط مقوية الرحم.
- التخدير الموضعي لخياطة الجروح الصغيرة حين ترميم العجان مثلاً.
- التخدير الذاتي بالاستنشاق، وله أجهزة خاصة تختلف باختلاف المادة المخدرة.
- وأخيراً هناك الطرائق النفسانية والرياضات المختلفة لتخفيف آلام المخاض، وتأثيرها جيد في كثير من الحالات، إضافة إلى خلوها من الضرر والخطر.
- والمهم جداً تذكُّر مرور مواد التخدير عن أي طريق أُعطيت إلى الجنين عبر المشيمة، والآثار التي قد تنجم عن ذلك، فضلاً عن تأثير المواد المخدرة في أجهزة الحامل نفسها إذا كان فيها ما يتأثر بالتخدير.

خطة العمل في الولادة عامة

الدكتور احمد دهمان

لا تختلف خطة العمل في المخاض والولادة من مجيء إلى آخر إلا في المراحل الأخيرة منها، لذلك سيتم التعرض في هذا البحث لإعداد الماخض منذ قبولها في المستشفى حتى مرحلة الولادة، ثم لدور المولد في ولادة المجيئات القمية على فرض أنها أكثر المجيئات مصادفة، وهي لا تختلف كثيراً عن المجيئات الوجهية. أما المجيئات المقعدية والمعترضة فقد اتجه تدبيرها في العقود القليلة الماضية نحو العملية القيصرية.

يفضّل توجيه الحامل إلى ضرورة الذهاب إلى المستشفى منذ بدء المخاض لإعطاء عناصر المستشفى فرصة كافية لإعدادها للولادة على نحو جيد. **ويتم إعداد الماخض تبعاً للمراحل التالية:**

١- تشخيص المخاض.
٢- الاستجواب.
٣- الفحص السريري.
٤- الإجراءات المطبقة بعد قبول الماخض في المستشفى.
٥- مراقبة المخاض ودور المولد فيه.
٦- الولادة.
٧- خزع الفرج وترميمه.
٨- استقصاء الممر التناسلي.
٩- مراقبة النفساء في الدور الرابع من المخاض.

التشخيص

تشخيص المخاض الفعال في غاية الأهمية: لأنه من الخطأ الفادح عدّ الحامل في حالة مخاض فعال في الوقت الذي لاتزال فيه في مرحلة الدور الخفي (مخاض كاذب).

يقوم تشخيص المخاض على التأكد من فعالية التقلصات الرحمية وتواترها إضافة إلى تبدلات عنق الرحم وتشكل جيب المياه. ويعد الاتساع بمقدار ٣-٥سم مع وجود تقلصات فعالة دليلاً مؤكداً على المخاض علماً أن بعض الحالات تكون تبدلات عنق الرحم فيها أقل تقدماً مع وجود تقلصات جدية. أما في حالات الشك فتراقب الحامل مدة ساعة أو أكثر ولا مانع من إعطائها في هذه الفترة بعض المسكنات اللطيفة (عدم إعطاء الدولوزال قبل التأكد من وجود مخاض فعال وتبدلات في عنق الرحم) ليعاد فحصها بعد ساعة إلى ساعتين.

الاستجواب

ينحصر الاستجواب إذا كانت الماخض في دور مخاض فعال بمعرفة زمن بدء المخاض وتواتر التقلصات الرحمية وحركة الجنين وزمن انبثاق جيب المياه إن حدث. ولا مانع من التفصيل بالسوابق الولادية إذا كانت مقابلة الماخض للمرة الأولى وكان المخاض يسمح بذلك. كما تُسأل عن زمرتها الدموية وعامل ريزوس Rh، ويجريان حالاً إن لم تكن الماخض تعرفهما.

الفحص السريري

يبدأ بفحص العلامات الحيوية فيعد النبض ويقاس التوتر الشرياني و درجة الحرارة، كما يُجرى فحص كامل للجسم إذا لم يُجر سابقاً.

يُجس البطن لتقويم شدة التقلصات الرحمية وتواترها والتأكد من مجيء الجنين، ويصغى إلى دقات قلبه سواء بالمسمع العادي أم بجهاز الدوبلر. ويجرى بعد ذلك مس مهبلي في شروط عقيمة بتبعيد الشفرين الكبيرين بأصابع اليد اليسرى للفاحص وإدخال سبابة اليد اليمنى مع الأصبع الوسطى في المهبل.

الشكل (١) طريقة إجراء المس المهبلي

يجب الحصول على المعلومات المطلوبة كاملة بفحص واحد؛ لأن تكرار الفحوص مزعج للماخض ومؤهب للخمج،

ويحذر حين الفحص من لمس المنطقة الشرجية خشية تعرض اليد الماسة للتلوث.

يفتش باللمس المهبلي عن العناصر التالية:

١- امّحاء عنق الرحم واتساعه.

٢- تشكل جيب المياه أو انبثاقه إن حدث مع لون الصاء (السائل الأمنيوسي).

٣- المجيء والوضع ونوع الوضع.

٤- تدخل المجيء ودرجة تراكب عظام القحف.

٥- استقصاء سعة الحوض إن أمكن.

يشخص تدخل المجيء كما يلي:

١- العلاقة بين أخفض نقطة من المجيء وبين مستوى الشوكين الوركيين، وكلما كانت أخفض من مستواهما كان التدخل أعمق.

٢- تدل معانقة إصبع الفاحص للوجه الخلفي لوصل العانة على عدم التدخل.

٣- إذا أمكن إدخال إصبع واحدة بين قعر العجز والمجيء يكون المجيء متدخلاً، ويدل إدخال إصبعين على بدء التدخل، فيما يشير إدخال ثلاثة أصابع إلى عدم التدخل.

تشخيص انبثاق جيب المياه: يتوتر جيب المياه عادة في أثناء التقلصات الرحمية. فإذا لم يحدث الشعور بهذا التوتر أو لوحظ تدفق الصاء لدى دفع المجيء قليلاً إلى الأعلى فحدوث الانبثاق مؤكد.

إعداد الماخض

تتم إجراءات القبول في المستشفى بعد التأكد من المخاض. فإذا لم تكن الولادة وشيكة الحدوث تجرى للماخض حقنة شرجية مفرغة وحلاقة منطقتي العانة والعجان، وتمنع من تناول المأكولات والمشروبات خشية التقيؤ إذا ما دعت الضرورة اللجوء إلى تخدير عام. وبالمقابل يوفر تميهها وتغذيتها عن طريق السوائل الوريدية سواء بمحلول سكري بنسبة ٥٪ أم بمحلول مختلط.

- تدبير الدور الأول من المخاض:

ينحصر عمل المولد في هذا الدور بالانتظار مع المراقبة، فتُطمأن الماخض إلى حسن سير المخاض، ويُطلب منها الاسترخاء مع إجراء تنفس عميق وهادئ وبطيء في أثناء التقلصات الرحمية. ولا مانع من تنقلها داخل الغرفة في مطلع الدور الأول، بيد أنه يفضل اللجوء إلى السرير والاضطجاع في الوضع الذي تختاره لدى اشتداد التقلصات ولاسيما بعد إعطائها بعض المهدئات أو المسكنات كالفاليوم والدولوزال علماً أنه يفضل الإحجام عن إعطاء الأخير مالم يتجاوز اتساع العنق في الخروس ثلاثة أصابع وفي الولود إصبعين.

يكرر الفحص المهبلي في هذا الدور كل ساعتين إلا إذا استدعى تطور المخاض أقل من ذلك، كما يُصغى إلى دقات قلب الجنين كل ٣٠ دقيقة ومراقبة العلامات الحيوية كل ساعة.

- الدور الثاني من المخاض:

متى تم اتساع عنق الرحم يُبثق جيب المياه اصطناعياً -إذا كان لا يزال سليماً- بطريقة عقيمة حين التقلص مع الانتباه لانطباق المجيء في الحوض وعدم انسدال السرر. ويستمر دور المولد بالانتظار مع المراقبة بيد أنه يكون أكثر انتباهاً لدى تقدم رأس الجنين في الحوض. فتنُقل الماخض إلى غرفة الولادة مع اقتراب المجيء من فوهة المهبل ويطلب إليها الكبس إلى الأسفل، فتمسك بقبضتي سرير الولادة مع كل تقلص وتقوم بأخذ شهيق عميق في بدء التقلص ثم توقف التنفس وتكبس باتجاه الشرج، ويضاعف هذا العمل من شدة التقلص الرحمي كما يساعد على سرعة تقدم المجيء.

الشكل (٢) تدخل المجيء

الشكل (٣) ردف العجان

متى تمدد العجان وبدأ المجيء بالظهور من خلال الشفرين الكبيرين تحضّر الماخض للولادة برفع طرفيها السفليين للوضع الولادي، وتطهَّر الأعضاء التناسلية ثم تغطى المنطقة المحيطة بها برفادات معقمة. ويرافق تمدد العجان في هذه المرحلة خروج بعض المواد البرازية من الفرج والبول من الإحليل.

ومتى توتر العجان إلى درجة متقدمة يُجرى خزع الفرج الواقي تحت تخدير موضعي أو ناحي . وتساعد ولادة الرأس إلى أن يتم تخلصه.

ومتى تقدم ظهور الرأس من خلال الشفرين الكبيرين

الشكل (٤) عمل رتجن

يجري ردفه للحد من سرعة تقدمه وحماية العجان من التمزق أو امتداد جرح الخزع، وتساعد ولادة الرأس إلى أن يتم تخلصه.

يمكن للمولد أن يساعد على تخلص الرأس بإجراء عمل رتجن Ritgen ويكون بالإمساك بذقن الجنين من خلال العجان ومحاولة دفعها إلى الأعلى لتسهيل انبساط الرأس وتخلصه.

متى تمت ولادة رأس الجنين إذا تبين وجود التفاف بالسرر حول عنقه يجرى تحريره إن أمكن، أو قطعه بين ملقطين إذا كان قصيراً.

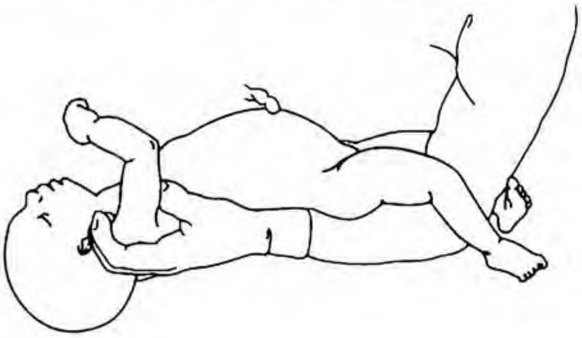
ينظف أنف الجنين وفمه من المفرزات بعد ولادة رأسه ويباشر بولادة جذعه بجر رأسه عند العنق إلى الأسفل لتخليص الكتف الأمامية ثم إلى الأعلى لتخليص الكتف الخلفية، ومتى تخلصت الكتفان يجر الجذع إلى الخارج وبذلك يأتي دور المخاض الثاني إلى نهايته.

١ ٢

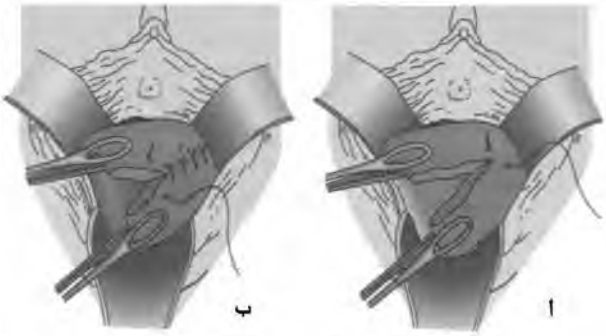
الشكل (٥) ولادة كتفي الجنين

يمسك الوليد بعد ولادته بطريقة أمينة خشية تزلقه وسقوطه بحيث يكون رأسه متدلياً إلى الأسفل، وترشف مفرزاته الأنفية والفمية بوساطة ممص من اللدائن أو كهربائي، ثم يقطع الحبل السري بعد التقاطه بملقطين ويسلم إلى المساعدة للاهتمام به. ينتظر المولد بعد ولادة الجنين بضع دقائق للسماح للمشيمة بالانفكاك والهجرة إلى المهبل. ويُعرف ذلك بارتفاع قعر الرحم إلى الأعلى وتطاول الحبل السري خارج الفرج مع خروج دفقة من الدم. وللتأكد من انفكاكها وهجرتها يمسك بالحبل السري باليد اليمنى ويدفع جسم الرحم باليد الموضوعة فوق العانة إلى الأعلى، فإذا تبين عدم قصر الحبل السري يقوم بدفع جسم الرحم إلى الأسفل مع إجراء شد لطيف على الحبل السري مما يؤدي إلى خروج المشيمة جارة معها أغشية الجنين، فتوضع على منضدة لاستقصائها والتأكد من تمامها؛ لأن فقدان أي قطعة منها قد يؤدي إلى نزف شديد تكون له عواقب خطيرة.

تقوم المساعدة في هذه الأثناء بإعطاء النفساء حقنة من المترجين (إذا لم يكن له مضاد استطباب) أو الأوكسيتوسين عن طريق الوريد ببطء بغية تحريض الرحم على الانقباض والحيلولة دون نزف العطالة. ويقوم المولد بجس كرة الأمان فوق العانة والتأكد من انقباضها حتى يغدو قوامها خشبياً.



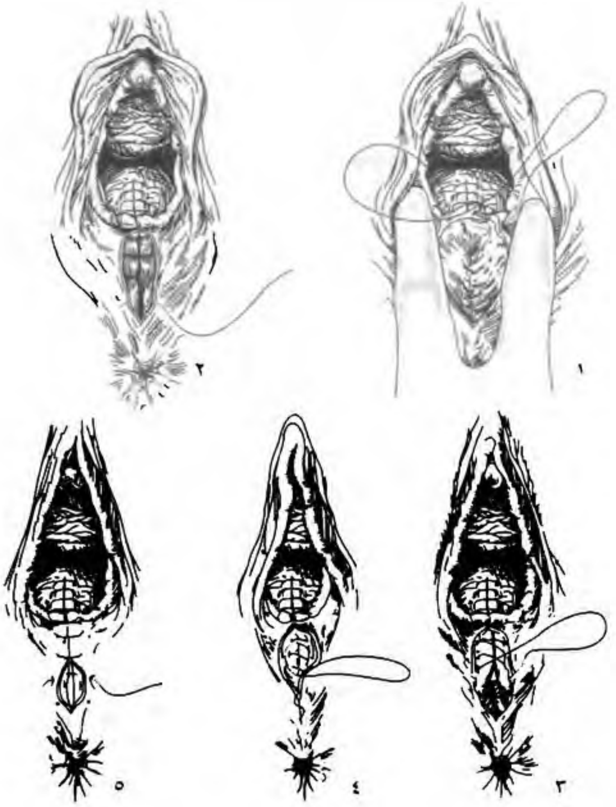
الشكل (٦) طريقة مسك الوليد



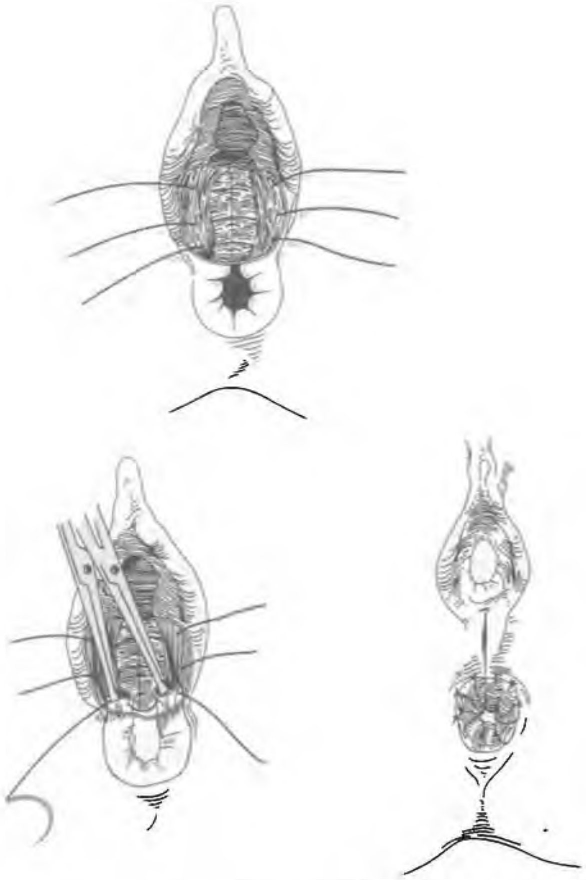
الشكل (٨) ترميم عنق الرحم

الشكل (٩) خزع الفرج الواقي

الشكل (٧) استقصاء عنق الرحم



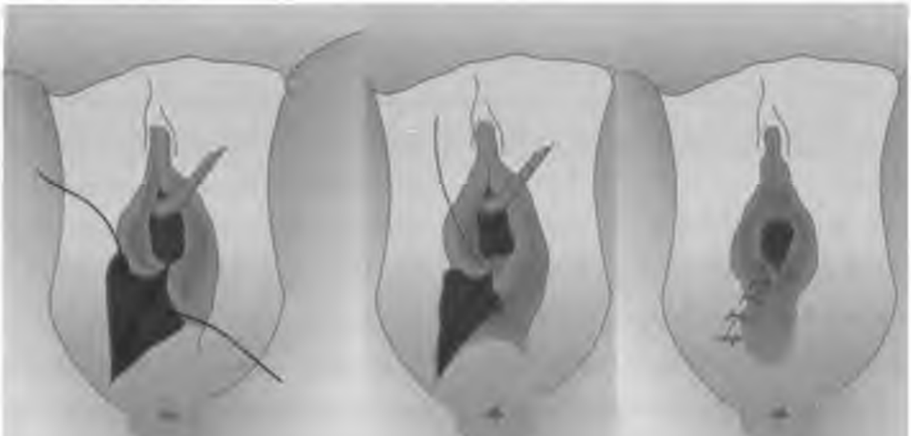
الشكل (١٠) ترميم الخزع المتوسط



الشكل (١١) ترميم مصرة الشرج

لم ينته دور المولد بعد: بل عليه القيام باستقصاء الممر الولادي للتأكد من سلامته، فيستقصي عنق الرحم ويخيطه إذا كان ممزقاً، ثم يستقصي المهبل ويرمم التمزقات المشاهدة فيه ولاسيما النازفة منها، وأخيراً يرمم خزع الفرج.

يكون خزع الفرج الواقي إما متوسطاً وإما متوسطاً جانبياً (الشكل ٩). ولكل منهما ميزات ومحاذير، فالخزع المتوسط أسهل إجراءً وأقل نزفاً وأسرع شفاءً وأقل ألماً، لكنه قابل للامتداد إلى مصرة الشرج ورضها أو تمزيقها: في حين أن الخزع المتوسط الجانبي أكثر ألماً وأغزر نزفاً وأصعب شفاءً لكنه لا يمتد إلى مصرة الشرج.



الشكل (١٢) ترميم الخزع المتوسط الجانبي

يرمم أي من الخزعين على طبقات للمحافظة على الوضع التشريحي الأساسي للمنطقة.

إذا أصيبت مصرة الشرج بالتمزق ترمم وحدها إضافة إلى ترميم الخزع أو التمزق المرافق.

يقوم المولد بعد الانتهاء من ترميم الخزع بالتأكد من انقباض كرة الأمان ثانية وعدم وجود نزف مهبلي مهما قلت كميته، وبذلك تكون الولادة قد أتت إلى نهايتها بسلام.

تنقل النفساء بعد استقرار وضعها إلى غرفة المراقبة حيث تتم مراقبة علاماتها الحيوية وعدم حدوث نزف مع استمرار انقباض الرحم مدة تراوح بين ٣٠-١٢٠ دقيقة أو أكثر تبعاً لوضعها الولادي والعوامل الأخرى المؤهبة لنزف الخلاص.

أما الوليد فتقوم إحدى المساعدات بالاهتمام به من حيث رشف مفرزاته وتدفئته وتنبيهه كي يبدأ بالتنفس والصراخ. ومتى استقرت حاله تقوم بربط جذمور السرة على بعد ٤سم من الجلد وقص الزائد منها. كما تضع سوار التعريف على معصمه بعد تدوين اسمه واسم أمه ورقم غرفة إقامتها.

بذلك تكون الولادة قد أتت إلى نهايتها السعيدة سواء بالنسبة إلى الأم أم الطفل. والجدير بالذكر أن الماخض تدعى نفساء من فور ولادة المشيمة ويغدو الجنين وليداً من فور ولادته، ورضيعاً بعد ٢٤ ساعة.

علينا أن نتذكر

- يستحسن أن تكون الولادات - ولو الطبيعية - في مكان مهيأ لإجراء ولادة آمنة وللقيام بأي مداخلة قد يضطر إلى القيام بها.
- يجب فحص الماخض أولاً مع التقيد بشروط العقامة الكاملة للتأكد من وجود المخاض.
- تهيأ الماخض بإجراء حقنة شرجية - حين يسمح الوقت بذلك - وتزال أشعار العانة والعجان، وتمنع عن تناول الطعام.
- يجب احترام أزمنة المخاض الطبيعية وعدم التدخل إلا حين انحراف سير المخاض عن السواء.
- لا تكرر الفحوص بفواصل قريبة ويكتفى بمراقبة شدة التقلصات بجس الرحم ومراقبة تواترها بعدّها في فترة زمنية محددة، وتجرى الفحوص دائماً بالتقيد بشروط العقامة الكاملة.
- يحاول الإبقاء على جيب المياه سالماً ولايشق إلا حين تمام الاتساع في الخروسات وقرب تمام الاتساع في الولودات، أو حين يراد تحريض المخاض لسبب ما.
- حين يقرب دور الانقذاف توضع الماخض بالوضعية الولادية، وتطهر المنطقة التناسلية وتغطى بالرفادات المعقمة، ويرتدي المولد اللباس المعقم الكامل.
- يجرى خزع الفرج الواقي حين الضرورة.
- يساعد خروج الرأس بمراقبة العجان خشية تمزقه أو امتداد الخزع.
- حين خروج الرأس كاملاً يقطع السرر وينظف فم الوليد وأنفه ويعطى لمن يعتني به.
- يراقب زمن الخلاص حتى انتهائه، وبعد فحص المشيمة والأغشية كاملة تعطى الماخض حقنة مقبضة للرحم.
- يرمم الخزع أو التمزق.
- تبقى النفساء تحت المراقبة ساعة أو أكثر للتأكد من عدم وجود نزف شاذ.

النفاس والعناية بالنفساء

الدكتور حمد سلطان

الأصل في تعريف النفاس puerperium أنه فترة الولادة وما بعدها مباشرةً، لكن من الشائع إطلاق النفاس على الأسابيع التالية للولادة التي تستعيد فيها القناة التناسلية حالتها الطبيعية التي كانت عليها قبل الحمل. وتحدد هذه الفترة بالأسابيع الستة الأولى بعد الولادة. ومع الوقت تعود القناة التناسلية تشريحياً إلى حالة ما قبل الحمل بحدوث تغيرات بنيوية دائمة في عنق الرحم والمهبل والعجان كانت قد حدثت فيها نتيجة المخاض والولادة، وبعد ٦ أسابيع من الولادة أو أكثر بقليل فإن معظم الأمهات واللواتي لا يرضعن إرضاعاً طبيعياً يستعدن التوافق المبيضي النخامي المناسب للإباضة.

انطمار involution السبيل البولي التناسلي

انطمار جسم الرحم: تنقبض الرحم انقباضاً شديداً بعد انقذاف المشيمة مباشرةً ويشعر بها بجس البطن بشكل كرة صلبة (تسمى كرة الأمان) قعرها في منتصف المسافة بين السرة وارتفاق العانة أو أعلى بقليل. ويكون جسم الرحم عندها مؤلفاً بصفة رئيسة من عضلة الرحم مغطاة بالمصلية ومبطنة بالغشاء الساقط القاعدي basal decidua، وتكون الجدر الأمامية والخلفية في وضع قريب من التراكب وتقيس ثخانة كلٍ منهما ٤-٥ سم.

وتنزل الرحم في أسبوعين إلى جوف الحوض الحقيقي فلا يشعر بها فوق ارتفاق العانة، ويعود حجمها إلى ما كان عليه قبل الحمل في نحو ٤ أسابيع.

تزن الرحم عند الولادة نحو ١كغ، وبعد أسبوع من الولادة ونتيجة لحادثة الانطمار فإن الرحم تزن نحو ٥٠٠غ، ويتناقص الوزن إلى نحو ٣٠٠غ في نهاية الأسبوع الثاني من الولادة ثم بعد ذلك إلى ١٠٠غرام أو أقل. ولا يتناقص العدد الكلي للخلايا العضلية.

أما غشاء باطن الرحم الذي استحال في أثناء الحمل استحالة ساقطية فيعود في دور النفاس تدريجياً إلى ما كان عليه قبل الحمل، فتتموت طبقته السطحية وتنقذف مع الهلابة وتعود طبقته العميقة لتستر باطن الرحم بالغشاء المخاطي الحاوي الأرتاج الغدية، ويتم ذلك بعد نحو أسبوعين من الولادة عدا مكان ارتكاز المشيمة الذي لا يعود إلى طبيعته قبل ستة أسابيع: ما يفسر النزف الذي يحدث أحياناً في هذه الفترة.

المظاهر السريرية للنفاس

١- **الحرارة:** يُعتقد أن احتقان الثدي engorgement الشائع الحدوث باليوم الثالث أو الرابع للنفاس هو سبب الحرارة. وقيل إن ما يُسمى حمى الحليب هي فيزيولوجية، وربما كان الاحتقان اللمفاوي أو الوعائي ناجماً عن الحمى ولكنه لا يستمر هنا أكثر من ٢٤ ساعة على الأغلب. ويشير أي ارتفاع بدرجة الحرارة في فترة النفاس إلى خمج وخاصةً في مكانٍ ما من السبيل البولي التناسلي.

٢- **الخوالف afterpains:** تميل الرحم في طور النفاس في الخروسات إلى البقاء بحالة تقلص مقوٍ ما لم تبقَ خثرات دموية أو قطع مشيمية أو أجسام أجنبية أخرى في جوف الرحم مما يسبب تقلصات مفرطة المقوية في محاولة لطردها. أما في عديدات الولادة فإن الرحم غالباً ما تتقلص بقوة وبشكل فواصل مما يزيد الإحساس بالألم وهذا ما يُعرف بالخوالف وقد تكون من القوة بحيث تستدعي تناول المسكنات. وقد تستمر في بعض الأمهات أياماً عديدة وتلاحظ خاصة عندما يرضع الوليد وقد يكون ذلك بسبب تحرر الأوكسيتوسين. وعادة تنقص شدتها وتصبح معتدلة في اليوم الثالث بعد الولادة.

٣- **الهلابة (السائل النفاسي) lochia:** يحدث في المراحل الباكرة من النفاس طرح مستمر للنسيج الساقطي مما يسبب تدفقاً مهبلياً بكميات مختلفة وهذا ما يدعى بالهلابة التي تتألف مجهرياً من كريات حمر وقطع من الغشاء الساقطي وخلايا ظهارية وجراثيم. توجد العضويات الدقيقة في الهلابة المجموعة من المهبل كما توجد في معظم الحالات حتى في المادة المتدفقة من جوف الرحم، ويكون محتوى الهلابة من الدم في الأيام القلائل الأولى التالية للولادة كافياً لتلوينه بالأحمر بما يدعى الهلابة الحمراء lochia rubra وبعد ثلاثة إلى أربعة أيام تصبح الهلابة أكثر شحوباً تدريجياً وتدعى الهلابة المصلية lochia serosa. وبعد اليوم العاشر وبسبب الاختلاط الواضح بالكريات البيض ونقص المحتوى من السوائل تبدو الهلابة بلون أبيض إلى أبيض مصفر وتدعى الهلابة البيضاء lochia alba وتوحي الهلابة كريهة الرائحة بخمج ولكن لم يثبت ذلك.

قد يبقى اللون الأحمر للهلابة فترة أطول، وعندما يبقى أكثر من أسبوعين فإنه يشير إلى احتباس أجزاء صغيرة من

المشيمة أو انطمار غير تام للارتكاز الرحمي للمشيمة أو كليهما.

٤- **البول:** يحدث الإدرار على نحو نظامي بين اليوم الثاني واليوم الخامس حتى لو لم تُعطَ السوائل الوريدية في أثناء المخاض والولادة بكمية كبيرة. ويرافق الحمل الطبيعي زيادة كمية الماء خارج الكلوي، وعلى العكس من ذلك يحدث الإدرار في طور النفاس بسبب زوال الآلية الحابسة للسوائل سواء بزوال فرط الإستروجين المحدث بالحمل أو زوال الضغط في النصف السفلي للجسم.

٥- **نقص الوزن:** هناك نقص أكثر بوزن الجسم عموماً في أثناء النفاس يحدث بصفة رئيسة بسبب فقدان السوائل بعملية التبول كما وُصف آنفاً.

العناية بالأم في أثناء النفاس

١- **الانتباه المباشر بعد المخاض:** بعد ولادة المشيمة يكون قعر الرحم تحت السرة تماماً ومادامت الرحم بهذه الحالة فإنه لا يوجد خطر من حدوث نزف تالٍ للولادة نتيجة فقدان مقوية الرحم uterine atony، وللتأكد من حدوث هذا الأمر ينبغي أن تجسَّ الرحم عبر جدار البطن وبفواصل زمنية على نحو متكرر وذلك بعد تمام المرحلة الثالثة من المخاض. وإذا تبين وجود ارتخاء بالرحم يجب تمسيدها من خلال جدار البطن كي تبقى منقبضة. قد يتراكم الدم داخل الرحم من دون دليل خارجي على النزف، ويمكن كشف هذه الحالة باكراً بتحديد ضخامة الرحم بالجسّ المتكرر لقعر الرحم في أثناء الساعات القليلة التالية للولادة ومراقبة الضغط والنبض. وبما أن احتمال حدوث نزف مهم يبقى قائماً إلى حدٍّ كبير خاصةً عقب الولادة مباشرةً: فإنه يجب الإبقاء على العناية الموجهة للأم حتى في الأحوال الطبيعية وذلك في الساعة الأولى التالية للمرحلة الثالثة للمخاض على الأقل.

٢- **العناية بالفرج:** بعد تمام المرحلة الثالثة من المخاض والإصلاح العجاني ينتبه لعدم وجود نزف زائد أو أي سبب آخر يستوجب إبقاء الأم على «طاولة» الولادة ويتم غسل الأليتين والأعضاء التناسلية الخارجية بالماء والصابون بحيث يتدفق السائل من الفرج والعجان نحو الأسفل فوق الشرج وذلك أفضل من أن يتم التدفق بالاتجاه المعاكس، ثم يطبق ضماد عقيم على الأعضاء التناسلية يستبدل به ضماد آخر كلما اقتضت الحاجة.

كذلك يجب تنظيف الأعضاء التناسلية الخارجية بصورة مشابهة بعد كل تغوط وقبل أي علاج موضعي أو فحص.

٣- **الاكتئاب المعتدل:** من الشائع أن تُبدي الأم درجة قليلة من الاكتئاب في الأيام التالية للولادة ويُدعى الاكتئاب العابر أو الكآبة بعد الولادة postpartum blues التي من المرجح أن تكون نتيجة للعديد من العوامل غير معروفة المنشأ.

٤- **التجول الباكر:** تغادر المرأة سريرها في الـ ٢٤ ساعة بعد الولادة المهبلية، وقد أثبتت عدة دراسات فوائد عديدة للتجول الباكر والموجه بعناية، إذ إن النساء يشعرن بأنهن أقوى وأفضل بالتجول الباكر. ويقلل تواتر حدوث المضاعفات المثانية والإمساك، كما يقلل التجول الباكر أيضاً من تواتر حدوث التخثر والصمة الرئوية في النفاس.

٥- **ارتخاء جدار البطن:** إن استعمال الرباط البطني غير ضروري على الرغم من أنه كان يُعتقَد سابقاً أنه يساعد على انطمار الرحم وحفاظ الأم على شكلها؛ والإجماع السائد الآن أنه ليس للرباط أي تأثير في الانطمار. أما إذا كان البطن مترهلاً أو متدلياً بشكل غير عادي فيمكن القول: إن استعمال المشد العادي girdle أكثر فائدة من الرباط البطني. يمكن البدء بالتمارين المساعدة على إعادة المقوية لجدار البطن بأي وقت بعد الولادة المهبلية، وحالما ينقص إيلام البطن بعد العملية القيصرية.

٦- **الغذاء:** إذا لم تحدث مضاعفات تحتاج إلى مخدر ينبغي أن تُعطى المريضة شيئاً للشرب إذا كانت عطشى أو شيئاً للأكل إذا كانت جائعة وذلك بنهاية الساعتين الأوليين بعد الولادة المهبلية.

٧- **وظيفة المثانة:** إذا لم تبول المرأة في ٤ ساعات بعد الولادة فمن المرجح أنها لا تستطيع ذلك وعندها يجب أن تحاول السير قبل اللجوء إلى القثطرة. والمرأة التي تعاني مشكلة بدئية بالتبول فغالباً ما تحدث لها مشكلة أبعد من ذلك. وأحياناً قد يكون من الضروري استعمال قثطرة دائمة.

٨- **وظيفة الأمعاء:** تنقص حركية الأمعاء نتيجةً للحقن المطهرة الفعالة المطبقة قبل ٤ ساعات من الولادة وقلة الطعام المتناول فيما بعد.

٩- **العناية بالثديين والحلمتين:** تتطلب الحلمتان في فترة النفاس بعض العناية إضافةً إلى النظافة والانتباه للشقوق، فمن المحتمل أن يتراكم الحليب الجاف ويخرّش الحلمتين لذلك يجب تنظيف هالة الثدي بالماء والصابون المعتدل وذلك قبل الإرضاع وبعده.

عودة الطمث والإباضة

غالباً ما يعود الطمث في ٦ إلى ٨ أسابيع بعد الولادة في النساء غير المرضعات. ومن الصعب سريرياً في بعض الأحيان

تحديد تاريخ دقيق للدورة الطمثية الأولى بعد الولادة، إذ إن بعض النساء ينزفن كميات ضئيلة أو معتدلة وعلى نحو متقطع بعد الولادة مباشرةً. أما في المرضعات فقد لا تتأخر الطموث كثيراً ولكن تلاحظ تباينات كبيرة فتظهر الدورة الأولى في بعض النساء منذ الشهر التالي للولادة أو تتأخر حتى الشهر /١٨/ بعد الولادة.

تبين منذ فترة طويلة أن الإباضة تتم بتواتر أقل في النساء اللواتي يرضعن من أثدائهن بالمقارنة بغير المرضعات ومع ذلك فقد يحدث حمل في أثناء الإرضاع.

العناية اللاحقة

بإمكان الأم بعد خروجها من المستشفى بعد ولادة مهبلية وفترة نفاس طبيعية القيام بمعظم الفعاليات اليومية العادية. وقد اعتاد المولدون التوصية بألاّ تستأنف الأم وظيفتها لعدة أسابيع، ولا يوجد دليل أن فعل ذلك باكراً يسبب أذية جسدية.

النزوف في أثناء النفاس

١- **الأورام الدموية النفاسية:** يمكن أن يتسرب الدم إلى النسيج الضام الواقع تحت الجلد المغلّف للأعضاء التناسلية الظاهرة، أو الواقع تحت مخاطية المهبل، ليشكّل بذلك أوراماً دموية فرجية ومهبلية.

٢- **الأورام الدموية في الفرج:** تتصف الأورام الدموية الفرجية - وخاصةً منها التي تتكون سريعاً - بأنها قد تُحدث ألماً مبرحاً وقد يكون أول عرَض ملحوظ في معظم الأحوال. والأورام الدموية ذات الحجم المعتدل قد ترتشف تلقائياً. والإنذار عادةً جيد.

النزف المتأخر ما بعد الوضع

قد يحدث أحياناً نزف رحمي غزير في الجزء الأخير من الأسبوع الأول أو حتى بعد ذلك في زمن النفاس، وينجم غالباً عن انطمار غير طبيعي في منطقة ارتكاز المشيمة، لكنه قد يكون ناجماً عن احتباس جزء من المشيمة.

ويجب أولاً محاولة ضبط النزف بإعطاء مقبضات العضلة الرحمية، فإن تراجع النزف بعد ذلك يعتنى بالمرأة اعتناء عادياً، أما إذا استمر النزف الغزير أو عاود الظهور بعد توقفه فلابد من إجراء التجريف.

علينا أن نتذكر

● النفاس هو فترة الأسابيع الستة التي تلي الولادة. وتعود فيها أعضاء النفساء ولاسيما أعضاء الجهاز التناسلي إلى ما كانت عليه قبل الحمل. يتم ذلك من دون مشاكل ذات شأن في الحالات الطبيعية والتي يعتنى فيها بأسباب الطهارة والتعقيم في أثناء الولادة وحين التأكد من حدوث خلاص نظامي.

● من الواجب مراقبة النفساء بعد الولادة مباشرة للتأكد من انقباض الرحم انقباضاً جيداً ومن عدم وجود نزف أو ألم غير عادي، كما يجب مراقبتها في الساعات والأيام القليلة التالية للولادة للتأكد من سير الأمور كلها سيراً طبيعياً.

● أهم أسباب النزف في هذا الدور نقص انطمار الرحم أو بقاء قطع مشيمية داخل الرحم وأهم أسباب ارتفاع الحرارة وجود خمج في أحد أعضاء الجهاز التناسلي، ويجب التفتيش عن السبب ومعالجته.

● يمكن أن تقوم النفساء بكل أعمالها والعودة إلى حياتها الطبيعية تدريجياً منذ الساعات الأولى بعد الولادة.

● تنصح النفساء المرضع بالعناية بنظافة ثدييها والانتباه للشقوق التي قد تحدث حول حلمتيها، كما تنصح بالانتباه لأمعائها وحركاتها الطبيعية.

نزوف الخلاص

الدكتور عبد الرزاق حمامي

يترافق الخلاص afterbirth الطبيعي (انفكاك المشيمة وولادتها) عادة ونزف فيزيولوجي يراوح بين ٢٠٠-٣٥٠سم³ من الدم وقد يصل حتى ٥٠٠سم³ في الأربع والعشرين ساعة التي تلي الولادة، فإذا تجاوزت كمية الدم المفرغة هذا الحد قيل إن هناك نزف خلاص (postpartum haemorrhage).

ويمكن أن تحدث نزوف الخلاص بدئية مبكرة في الأربع والعشرين ساعة التي تلي الولادة أو تكون ثانوية متأخرة تظهر بعد ذلك فتسمى نزوف عواقب الوضع.

وتصنف النزوف البدئية على حسب الدور الذي تشاهد فيه إلى:

نزوف تلاحظ بعد انقذاف الجنين مباشرة (في أثناء دور العطالة الفيزيولوجية)، ونزوف تلاحظ في أثناء انفكاك المشيمة (في دور التقلص)، ونزوف بعد انقذاف المشيمة مباشرة.

تصادف نزوف الخلاص بنسبة تراوح بين ٣-٥٪ من الولادات. وأهمية نزوف الخلاص تأتي من خطورتها الشديدة وكثرة الوفيات التي ترافقها: ففي دراسة للدكتور صادق فرعون عن وفيات الأمهات في دار التوليد بجامعة دمشق تبين أن نزف الخلاص كان السبب الرئيس في وفاة ٤٣٪ من الأمهات في العام ١٩٦٣ ، و٤٦,٦٪ في العام ١٩٧٣ وهي نسبة عالية إذا قورنت بمثيلتها في البلدان المتطورة.

الأسباب

١- النزوف التي تحصل بعد انقذاف الجنين مباشرة (دور العطالة الفيزيولوجية): غالباً ما يكون السبب انفكاك المشيمة الباكر الحادث في أثناء المخاض، أو ارتكاز المشيمة المعيب، أو اضطراب التخثر الدموي، أو بسبب رضوض أو تمزقات حصلت في المسير التناسلي (تمزق عنق الرحم الذي قد يمتد للقطعة السفلية، وتمزقات جدر المهبل، وتمزقات الفرج أو العجان)، أو بسبب سوء تدبير دور الخلاص بمحاولة توليد المشيمة باكراً في دور العطالة الفيزيولوجية مما يؤدي إلى الانفكاك القسمي.

٢- النزوف التي تحصل في أثناء انفكاك المشيمة (دور التقلص): قد يكون السبب الانفكاك القسمي في المشيمة في حالات ضعف التقلصات الرحمية أو التصاق المشيمة الوثيق (المشيمة الملتحمة أو المندخلة)، أو حالة انفكاك المشيمة التام وبقائها في جوف الرحم بسبب التصاق الأغشية بجدار الرحم التصاقاً متيناً فيتعذر في هذه الحالة انقباض الرحم وحصول الإرقاء الحي.

٣- النزوف التي تحصل بعد انقذاف الملحقات مباشرة (المشيمة والأغشية): ويكون السبب العطالة الرحمية الثانوية بعد مخاض مديد أو ولادة شاقة عسيرة، أو بسبب تمدد الرحم تمدداً مفرطاً كما في حالات الاستسقاء السلوي أو الحمل المتعدد، أو لدى كثيرات الولادة لوهن العضلة الرحمية، أو بسبب انحباس فلقة أو بقايا مشيمية أو غشائية في جوف الرحم يؤدي لعطالة رحمية جزئية، أو بسبب حصول اضطراب في التخثر الدموي وهو اختلاط نادر لكنه خطر قد يحصل بسبب انفكاك المشيمة الباكر أو وفاة الجنين وانحباسه مدة طويلة، أو بسبب الصمة السلوية (الأمنيوسية).

٤- النزوف الثانوية المتأخرة (نزوف عواقب الوضع): تحدث بسبب بقاء زغابات أو قطع مشيمية صغيرة عالقة بجدار الرحم تثابر على الحياة مدة ما، ومع تقدم انطمار الرحم تحدث تقلصات رحمية لقذف هذه البقايا فتنفك ويحدث النزف.

السير السريري والأعراض والعلامات

العرض المهم هو النزف الدموي وهو إما أن يكون ظاهراً يخرج من المهبل مع خثرات دموية كبيرة وإما أن يبقى الدم مجتمعاً داخل جوف الرحم أو القطعة السفلية فتصبح الرحم كبيرة وقوامها رخواً وليناً لعدم انقباضها ويصعد قعر الرحم للأعلى وقد تحدث الحالتان معاً. وقد تسوء الحالة العامة وتظهر أعراض الصدمة في حالات النزف الشديد.

التشخيص

تشخيص نزف الخلاص أمر سهل بظهور النزف من المهبل بكميات غزيرة تتجاوز النرف الفيزيولوجي المعهود، والعلامات التي تدل على تجمع الدم داخل الرحم.لكن الأمر المهم هو تشخيص سبب النزف لمعالجته.

يجب على المولد أن يستقصي المسير التناسلي على نحو دقيق لكشف أي تمزق أو رضوض (تمزق في العجان أو الفرج أو المهبل أو عنق الرحم أو الرحم)، وأن يجري مساً مستبطناً لجوف الرحم للتأكد من فراغه وعدم انحباس أي فلق مشيمية أو أغشية جنينية.

ولا تشخص العطالة الرحمية إلا بعد نفي الأسباب

السابقة وفيها تكون الرحم كبيرة رخوة غير منقبضة مع عدم تشكل كرة الأمان.

أما في حالة اضطراب التخثر الدموي فيستمر النزف على الرغم من انقباض الرحم وخلوها من البقايا المشيمية أو الغشائية وسلامة الرحم والمسير التناسلي من الرضوض والتمزقات. ويلاحظ أن الدم النازف لا يتخثر، وتظهر الكدمات تحت الجلد والنزف من اللِّثة والدم في البول والقيء. ويمكن بالفحوص المخبرية الدموية كشف اضطراب عوامل التخثر وتناقص مقدار مولد الليفين أو غيابه وفي مرحلة أخيرة تزايد خميرة البلاسمين الفعالة (حالّة الليفين).

المعالجة

الواقية: تكون بالرعاية الصحية الجيدة في أثناء فترة الحمل واتقاء الأسباب المؤدية لحصول النزف، وتلزم الحامل ذات السوابق النزفية بالولادة في المستشفى تحت إشراف طبي مع توفير الدم المناسب لنقله حين الضرورة.

وتكون الوقاية في أثناء المخاض بالتدبير الجيد لمراحل الولادة وخاصة دور الخلاص واتقاء الأسباب التي قد تؤدي للعطالة الرحمية كالمخاض المديد وتمدد الرحم والتخدير العميق، وتحاشي حدوث انقذاف الجنين انقذافاً سريعاً مما يؤدي لتمزقات الفرج والعجان.

الشافية: وتتلخص في **أربعة مبادئ أساسية:**

١- إفراغ الرحم من محتوياته سواء كانت مشيمة كاملة أم فلقاً مشيمية أم أغشية جنينية.

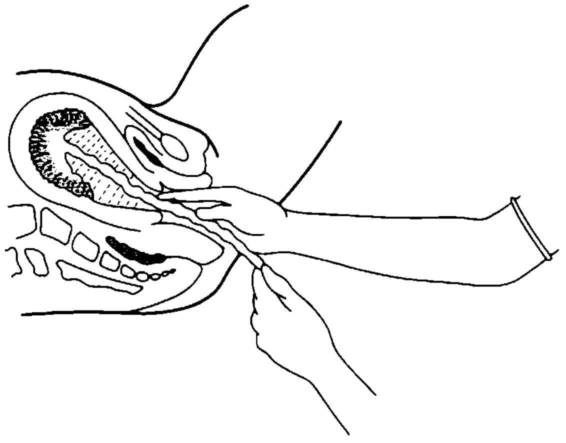
٢- تحريض الرحم على الانقباض جيداً وتشكل كرة الأمان وحصول الإرقاء الحي.

٣- معالجة تمزقات المسير التناسلي ورضوضه (الرحم، وعنق الرحم، والمهبل، والفرج والعجان).

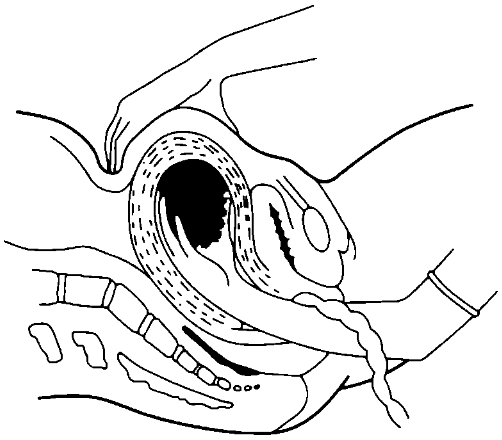
٤- معالجة الصدمة النزفية وإعاضة الدم المفقود وتحسين حالة المريضة العامة.

١- معالجة الحالات التي يحصل فيها النزف قبل ولادة المشيمة:

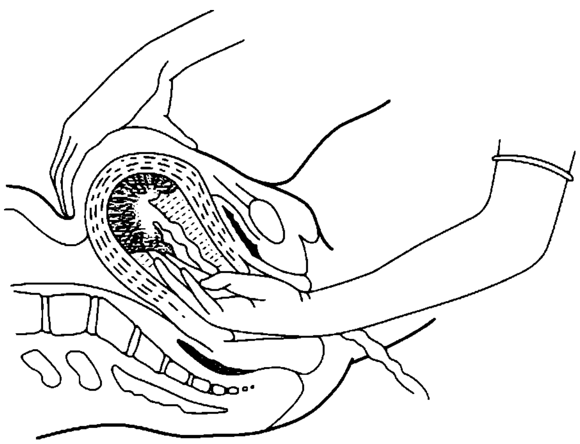
أ- في المنزل: نزف الخلاص الذي يتلو الولادات المنزلية أسوأ إنذاراً وأشد خطراً على الأم. على المولد أن يقوم بتمسيد الرحم من خلال جدار بطن المريضة بغية تحريض الرحم على التقلص وطرد الخثرات الدموية التي قد تكون متجمعة في جوف الرحم، وتحقن المريضة بحبابة من الإرغومترين بالعضل أو الوريد. وحين تظهر علامات انفكاك المشيمة يجرى توليد المشيمة سواءً بالضغط على قعر الرحم أم بجر



أ- الاستدلال بالسرر للوصول للمشيمة



ب- وصول اليد للمشيمة



جـ- فك المشيمة

الشكل (١) تخليص المشيمة اليدوي

الحبل السري المراقب. أما إذا بقيت المشيمة عالقة ولم تنفك فعندئذ لابد من تخليصها يدوياً، ولهذا يفضل أن يتم ذلك في المستشفى.

ب- في المستشفى: يعمل على توليد المشيمة بأسرع طريقة: وهي التخليص اليدوي وتحت التخدير العام إن لزم مع حقن المريضة بمقبضات الرحم (الإرغومترين والأوكسيتوسين) بالعضل أو الوريد، وإعطاء المصول ونقل الدم المناسب.

٢- معالجة الحالات التي يحصل فيها النزف بعد ولادة المشيمة: ويكون ذلك بكشف العامل المسبب ومعالجته.

أ- إذا كان هناك انحباس قطع مشيمية أو أغشية يلجأ إلى التخليص اليدوي.

ب- وحين وجود رضوض أو تمزقات في المسير التناسلي في العجان أو الفرج أو المهبل أو عنق الرحم (القسم المهبلي) تعالج بالخياطة عن طريق المهبل بالتخدير الموضعي أو العام. أما في حالة التمزق الممتد للقطعة السفلية أو جسم الرحم فتعالج عن طريق البطن سواءً بالخياطة أم استئصال الرحم إن لزم.

ج- أما النزف الناجم عن العطالة الرحمية فيعالج بحقن مقبضات الرحم (الإرغومترين بالوريد والأوكسيتوسين بالتسريب الوريدي المستمر) مع تمسيد الرحم أو إجراء الضغط اليدوي للرحم، إذا لم تنقبض تدخل اليد اليمنى في المهبل لتضغط بقبضتها على الرحم واليد اليسرى تضغط من خلال جدار البطن ويثابر على الضغط حتى انقباض الرحم انقباضاً جيداً وتوقف النزف، وإذا أخفقت هذه الوسائل - وهذا نادر - عندئذ لابد من فتح البطن وربط الشعبة الأمامية للشريان الخثلي في الجانبين أو استئصال الرحم.

د- في حالة النزف الناجم عن اضطراب التخثر الدموي بنقص مولد الليفين أو غيابه تعالج الصدمة النزفية وتعوض كمية الدم النازفة بنقل الدم الطازج.

وإذا كان اضطراب التخثر في المرحلة الأولى (مرحلة نقص مولد الليفين) تعطى البلازما أو البلازما المكثفة لاحتوائها على كميات كبيرة من مولد الليفين، أو يحقن الوريد بـ (٤ - ٨) غ من مولد الليفين.

أما إذا كان اضطراب التخثر قد بلغ المرحلة الثانية (مرحلة انحلال الليفين) فتعطى الأدوية والخمائر التي توقف الانحلال مثل إبسيلون حمض الكابروئيك الأميني epsilon amino caproic acid حقناً بالوريد أو الترازيلول trasylol بكميات مناسبة ومتكررة حتى تزول الأعراض.

٣- معالجة نزوف الخلاص المتأخرة (نزوف عواقب الوضع): في حالة انحباس قطع مشيمية يجرى تجريف الرحم الإصبعي أو الآلي بالمجرفة الكليلة ومعالجة الخمج بإعطاء الصادات مع إعطاء مقبضات الرحم (الإرغومترين) لمعالجة نقص انطمار الرحم.

علينا أن نتذكر

- **نزوف الخلاص هي النزوف الحادثة في دور الخلاص أو بعده وتزيد كميتها على الكمية التي تحدث في الحالات الطبيعية.**
- **تحدث نزوف الخلاص بعد ولادة الجنين مباشرة قبل انفكاك المشيمة أو في أثناء انفكاك المشيمة أو بعد انقذافها مباشرة أو بعد فترة طويلة (النزوف المتأخرة).**
- **التشخيص سهل والنزف هو العرض الوحيد، وقد يكون ظاهراً أو ينحبس الدم في الرحم فيكبر حجمها وتسوء الحالة العامة، وقد تظهر أعراض الصدمة النزفية في النزوف الغزيرة.**
- **أسباب النزف انفكاك المشيمة القسمي أو العطالة الرحمية، أو التمزقات الحادثة في المسير التناسلي أو اضطراب تخثر الدم.**
- **المعالجة وفق السبب بإفراغ الرحم أو تحريض تقلص الرحم وانقباضها أو ترميم التمزقات ومعالجة الصدمة وتعويض الدم المفقود.**

نزوف عواقب الولادة

الدكتور محمد أنور الفرا

مازال النزف التناسلي في أثناء الحمل والولادة والنفاس من الأسباب الرئيسة لوفيات الأمهات ولاسيما في البلدان النامية، في حين تراجع هذا السبب في البلدان الصناعية لتوافر العناية الصحية بالحامل وللمستوى الجيد من المهارة الطبية المرافقة لإمكانات التشخيص الباكر والتدبير السليم وشيوع نقل الدم ومشتقاته وتوافرها حين الحاجة إليها، وأدى ذلك كله إلى الوصول إلى ما يعرف بالأمومة الآمنة التي هي حق لكل حامل على وجه الأرض.

تترافق الولادة المهبلية الطبيعية بنزف لا يتجاوز وسطياً ٥٠٠سم٣ عقب نهاية الدور الثالث للمخاض، ويعد كل تجاوز لهذه الكمية نزفاً يوجب الحذر ومعرفة السبب واتخاذ التدبير المناسب لإيقافه سريعاً.

يزداد دم الحامل كما هو معلوم حتى تصل نسبة الزيادة في نهاية الحمل إلى ٤٠٪، لذلك تستطيع الماخض احتمال ضياع الدم في أثناء الولادة ولا تظهر عليها علامات الصدمة النزفية حتى لو قاربت كمية النزف ١٠٠٠سم٣؛ في حين تكون علامات هذه الصدمة واضحة في غير الحامل التي تنزف لسبب ما الحجم نفسه من الدم. إن هذا الدفاع الذاتي في تحمل النزف في أثناء الحمل والولادة عامل مهم في البقاء على الحياة البشرية واستمرارها.

تقسم نزوف الخلاص قسمين: النزوف الحادثة في الـ ٢٤ ساعة الأولى عقب الولادة وتسمى النزوف **الآنية**، والنزوف التي تحدث في فترة النفاس وتسمى النزوف **المتأخرة**.

١- أسباب النزوف الآنية:

أ- رضوض السبيل التناسلي مثل تمزق الرحم أو عنق الرحم أو المهبل أو العجان، أو إرقاء خزع الفرج الواقي إرقاءً سيئاً.

ب- فشل انقباض العضلة الرحمية وتشكيل كرة الأمان عقب ولادة المشيمة، وهو ما يسمى العطالة الرحمية.

ج- انحباس فلقة مشيمية عادية أو زائغة.

د - أنواع المشيمة الشاذة (الملتصقة accreta أو المندخلة increta أو المخترقة percreta).

هـ- اضطرابات آلية تخثر الدم.

و- انقلاب باطن الرحم لظاهرها uterine inversion.

٢- أسباب النزوف المتأخرة عقب الولادة ودور النفاس:

أ- نقص انطمار الرحم subinvolution.

ب- وجود مرجل مشيمي في باطن الرحم placental polyp.

ج- التهاب بطانة الرحم النفاسي puerperal endometritis.

د - انفتاح إحدى زوايا جرح القيصرية الملاصقة للشريان الرحمي.

هـ- انفتاح جرح القيصرية انفتاحاً كاملاً.

و- اضطراب عوامل التخثر.

العوامل المؤهبة لنزوف عواقب الولادة

يعد النزف الناجم عن العطالة الرحمية أكثر أسباب نزوف عواقب الولادة شيوعاً، وهو ينجم عن عدم قدرة العضلة الرحمية على الانقباض لإرقاء الأوعية الدموية ولاسيما في منطقة ارتكاز المشيمة. ويعد تعدد الولادات من الأسباب المؤهبة لهذه الظاهرة لما يصيب الليف العضلي الأملس الرحمي من تنكسات تحد من قابليته للانقباض.

ومن الأسباب المؤهبة للعطالة الرحمية:

١- الحمل المتعدد بما يسببه من تمطط العضلة الرحمية وسوء انطمارها بعد الولادة.

٢- الاستسقاء (المَوَه) الأمنيوسي للسبب نفسه في الحمل المتعدد.

٣- المخاض الطويل الأمد مع استعمال محرضات المخاض.

٤- ولادة جنين عرطل يزيد وزنه على ٤٠٠٠غ.

٥- تمزق جيب المياه الباكر وحدوث الخمج الأمنيوسي قبل الولادة.

٦- التخدير العام وخاصة التخدير بالهالوتان halothane.

٧- المخاض العنيف والولادة السريعة.

٨- الولادة بملقط الجنين وما قد تسببه من تمزقات في السبيل التناسلي.

٩- الولادة بالمداخلات اليدوية كاستخراج المقعد والتحويل بالأعمال الداخلية.

١٠- تخليص المشيمة اليدوي العنيف ولاسيما في المشيمة الملتصقة.

التشخيص

يعتمد التشخيص على ملاحظة خروج كمية كبيرة من الدم الأحمر القاني من المهبل، ولا بد من الاستقصاء لمعرفة سبب النزف لأنه الخطوة الأولى في التدبير. فانقباض الرحم عقب الولادة وتصغرها وقساوة قوامها ينفي غالباً العطالة

الرحمية. وباستقصاء السبيل التناسلي بالتأمل والمس المستبطن للرحم يشخص تمزق الرحم أو عنق الرحم أو المهبل أو العجان، وتكشف الفلق المشيمية المنحبسة. ويوجه عدم تخثر الدم النازف وعدم تشكل العلقات الدموية نحو وجود آفة في آلية تخثر الدم.

التدبير والمعالجة

يجب في هذه الحالة الخطيرة نقل المريضة إلى المستشفى واستنفار العدد الكافي من الأطباء وعناصر التمريض فيه لتقديم العون اللازم للطبيب المولد والأم النزيف، ويبدأ بفتح مسربين وريديين بإبر غليظة، وتحدد الزمرة الدموية وعامل Rh ويخبر مصرف الدم لإجراء التصالب على وحدتين من الدم الطازج إن أمكن مع احتمال طلب المزيد وتجهز غرفة العمليات مع عناصر التخدير، **وتقدم المعالجة حسب السبب:**

١- **ففي تمزق الرحم** يجب فتح البطن بالسرعة الممكنة ويحدد مكان التمزق الذي غالباً ما يكون في إحدى خاصرتي الرحم ممتداً إلى الأسفل متناولاً عنق الرحم. فإذا كانت حواف التمزق بادية للعيان رمم التمزق بقطب متفرقة متحاشية إصابة الحالب. ومع ازدياد عدد اللواتي يلدن ولادة طبيعية بعد قيصرية سابقة يشاهد تمزق الرحم فيهن غالباً في مستوى الندبة الجراحية الرحمية السابقة، وغالباً ما لا يكون النزف غزيراً لذلك تعالج هذه الحالة معالجة محافظة كالحالة السابقة. أما إذا كان التمزق واسعاً ومتناولاً كامل خاصرة الرحم فالترميم يكون متعذراً ولابد من استئصال الرحم مع المحافظة على المبيضين. وتتطلب المداخلة الجراحية في تمزقات الرحم مهارة وحذقاً كاملين ويستحسن أن يستعين الطبيب حديث العهد بزميل يساعده .

٢- **وفي تمزق عنق الرحم** أو جدر المهبل أو العجان يرمم التمزق بمساعدة جيدة لتوسيع ساحة الرؤية وسهولة السيطرة على النزف.

٣- **وفي عطالة الرحم** وعدم تشكل كرة الأمان تعطى مقبضات الرحم ولاسيما مركبات الأرغوت كالمترجين Methergine بطريق العضل أو الوريد، كما يعطى الأوكسيتوسين oxytocin بعد حله بالمحاليل السكرية أو الملحية أو المختلطة حسب حالة المريضة، وتدلك الرحم عبر جدار البطن لتنبيه عضلة الرحم للتقلص والانقباض، وإن لم تفلح هذه الطرائق تعطى مركبات البروستاغلاندين الذي قد يفيد حين فشل كل من المترجين والأوكسيتوسين.

اقترح بعضهم دك باطن الرحم دكاً كاملاً، واقترح غيرهم إدخال قثطرة تشبه القثطرة البولية تحمل بالوناً أوسع حجماً يحقن بالمصل ليضغط الأوعية النازفة في باطن الرحم.

قد لا تنجح كل هذه الطرائق ولاسيما إذا لم يتوافر الدم اللازم فيلجأ إلى فتح البطن واستقصاء الرحم وتدليكها مباشرة. فإن لم تنقبض وبقي النزف غزيراً ربط الشريانان الرحميان أو جرد الشريانان الحرقفيان الباطنان وربطا. وقد لا تفلح هذه المحاولات أيضاً في إيقاف النزف؛ ولابدّ عندها من رباطة الجأش والإسراع في اتخاذ القرار الملائم وبالزمن الملائم للإبقاء على حياة الأم وذلك باستئصال الرحم والمحافظة على المبيضين.

يؤهب ازدياد عدد الأرحام الحاملة ندبات ناجمة عن القيصريات السابقة لحدوث كل من المشيمة الملتصقة والمشيمة الملتحمة والمشيمة المخترقة. كما يعد ارتكاز المشيمة المعيب الواطئ من العوامل المؤهبة لهذه الحالات الخطيرة التي قد تتعدى جدار الرحم إلى جدار المثانة ، وفي هذه الحالات يجب استئصال الرحم التام أو الناقص ويجب أن يشمل هذا الاستئصال المنطقة النازفة وموقع المشيمة المخترقة، وقد يضطر أحياناً إلى استئصال جزء من جدار المثانة الخلفي الذي اخترقته الزغابات المشيمية النازفة. وتتطلب هذه المداخلات كميات كبيرة من الدم قد تبلغ ١٠-١٥ وحدة.

٤- **في اضطراب آلية تخثر الدم** الذي يتظاهر بحدوث كدمات معممة في الجسم وخاصة في المناطق التي تعرضت للرض بوخز الإبر العضلية أو الوريدية؛ وبعدم قدرة الدم على تشكيل العلقات الدموية تعطى البدائل المفقودة ولاسيما مولد الليفين، كما يستطب إعطاء البلازما الطازجة.

في كل هذه النزوف ومهما يكن سببها يجب الحذر من دخول المريضة حالة الصدمة غير العكوس التي تؤدي إلى قصور كلوي يتظاهر بانعدام البول وسوء الحالة العامة .

علينا أن نتذكر

نزوف الخلاص وعواقب الولادة هي النزوف الحادثة في زمن الخلاص أو في دور النفاس وتبلغ كميتها ١٠٠٠سم٣ أو تتجاوز هذه الكمية.

- لنزوف عواقب الولادة نوعان: المبكرة والمتأخرة، ولكل منهما أسباب مختلفة أهمها في الأولى رضوض المسير التناسلي والعطالة الرحمية وانحباس المشيمة أو قسم منها واضطراب آلية تخثر الدم، وفي الثانية نقص انطمار الرحم والخمج النفاسي وانفتاح ندبة القيصريات انفتاحاً كاملاً أو ناقصاً واضطراب عوامل التخثر.
- يجب وضع تشخيص سبب النزف أولاً بفحص دقيق ثم معالجة هذا السبب.
- يجب الإسراع بتعويض الدم اللازم المناسب.
- يجب الحذر من بلوغ النزف حالة الصدمة النزفية غير العكوس التي قد تودي بحياة المريضة.

قُياء الحمل

الدكتور نشأت ذياب

الغثيان nausea والقياء vomiting من المضاعفات الشائعة في الحمل يحدثان في نحو ٥٠٪ من الحوامل في الشهر الأول والثاني وقد يستمران حتى الشهر الرابع. وبعبارة أدق يشاهدان بين الأسبوع الثاني والأسبوع الثاني عشر من الحمل. وأشد ما يكون القيء في الصباح: ولذلك يسمى القياء الصباحي morning sickness وقد يستمر طوال اليوم، ويثار بروائح الطبخ أو بشم روائح مختلفة.

وقد يكون الغثيان والقياء الشديدان علامة مبكرة للحمل المتعدد أو الحمل الرحوي، ويدعى القياء الشديد الذي يؤدي إلى تجفاف أو حماض «القيء الحملي المفرط» hyperemesis gravidarum وهي حالة قد تستدعي دخول المستشفى.

والسبب الحقيقي لقيء الحمل غير معروف، وقد يكون هرمونياً بدليل ارتفاع موجهة القند التناسلية المشيمائية البشرية (HCG) السريع في دم الأم، وتكثر في حالات الحمل المتعدد والحمل العنقودي. وقد يكون السبب: مناعياً أو نفسياً أو عاطفياً أو استقلابياً.

يمكن اتقاء قيء الحمل باعتماد نظام الطعام الجاف والوجبات القليلة المتعددة والابتعاد عن شم بعض الأطعمة التي قد تثير حالة الغثيان والقياء، ويمكن إعطاء مجموعة الفيتامين ب المركب قبل الحمل.

والعلاج المفضل حديثاً لقيء الحمل والغثيان هو استعمال مضادات الهستامين بالمشاركة بالفيتامين B_6 والدعم النفسي للحامل وإخبارها أن هذه الأعراض مؤقتة تزول كلما تقدم الحمل. وتغيب بنهاية الشهر الرابع ونادراً ما تستمر لنهاية الحمل، وهنالك اعتقاد أن الحمل المترافق والغثيان والقياء هو الأفضل والأقوى من الحمل غير المترافق وهذه الأعراض.

القيء الحملي المفرط

يصادف القياء الحملي المفرط بنسبة ١-٢٪ من الحوامل. ويكون فيها شديداً ومتكرراً ولا يستجيب للعلاج البسيط، وقد يصل إلى درجة لا يستقر فيها الطعام، ويوصل المريضة إلى ما يسمى «تمزقات مالوري- وايس» Mallory-Weiss tears التي تتصف بنزف دموي ونقص التغذية ونقص الوزن والتجفاف والحماض واضطراب الشوارد واضطرابات استقلابية قد تؤدي إلى أذية كلوية وكبدية وعصبية إذا كانت شديدة.

ويرتفع إنزيم ناقلة الأمين والبليروبين والأميلاز والليباز وبعض الشوارد في ١٥-٤٥٪ من الحالات.

يعزى السبب كما ذكر لآليات مختلفة ولكن هنالك دراسة حديثة عن علاقة بين القيء الحملي المفرط وبين الخمج بجراثيم الملوية البوابية Helicobacterpylori المسؤولة عن القرحة الاثنتي عشرية الفعالة. فقد وجد ارتفاع هذه الملويات في مصل الحامل المصابة بالقيء الحملي المفرط أكثر مما هو عليه في غير المصابات في العمر الحملي نفسه.

وقد يؤدي هذا إلى اعتلال دماغي والتهاب أعصاب متعدد يسمى اعتلال فيرنيكه Wernicke's encephalopathy الذي وصفه سنة ١٨٩٨ ويتظاهر بعمى مزدوج مترقٍّ ويعتمات عمودية وأفقية، ونزف شبكية مزدوج، وبسبب القياء المفرط يحدث نقص في الفيتامين ب المركب ونقص في البروتين قد يؤدي إلى التهاب أعصاب متعدد ونقص بوتاسيوم الدم.

وذكرت بعض الحالات من فرط نشاط الدرق العابر الذي يتظاهر بقيء الحمل المفرط، تبدو أعراضه مبكرة من ١-١٠ أسابيع حملية ومن الصعب التفريق بينه وبين فرط نشاط الدرق الحقيقي أو التسمم الدرقي، ويسمى فرط نشاط درقي عابر مع عدم وجود قصة سابقة لآفة درقية أو سلعة درقية تتظاهر بتسرع نبض وقيء. أما مخبرياً فمضادات الدرق سلبية، T3 و T4 مرتفعة، لا تحتاج إلى علاج ويعزى السبب إلى ارتفاع موجهة الغدد التناسلية المشيمائية البشرية في مصل الأم.

إذا استمرت حالة القياء ونقص الوزن أثّر ذلك في حالة الجنين وأدى إلى ازدياد حالات نقص النمو داخل الرحم وارتفاع معدل موت الجنين داخل الرحم.

التشخيص التفريقي

يجب التفريق بين هذه الحالة و: التهاب المجاري البولية السفلية، والتهاب الزائدة والتهاب المرارة، والقرحة الهضمية، والتهاب الكبد، والتهاب الأمعاء، والتهاب المعثكلة، وتشحم الكبد الحملي، والتهاب الحويضة والكلية الحملي.

الاستقصاءات

تجرى **التحاليل والاستقصاءات التالية** لوضع التشخيص التفريقي **وهي:**

تعداد الكريات البيض والحمر، وفحص البول والراسب والبولة الدموية (اليوريا) والكرياتنين، ووظائف الكبد، وتنظير قعر العين لنفي متلازمة فيرنيكه. ويجب إجراء

تقييم صدوي لمشاهدة كيس الحمل، والجنين، ونفي الحمل الرحوي والحمل المتعدد، وكذلك إجراء تقييم صدوي للكبد والمرارة، ووظائف الدرق.

العلاج

يمكن تدبير الحالات الخفيفة في المنزل. أما الحالات المتوسطة والشديدة فيجب معالجتها في المستشفى حيث تُتخذ **الإجراءات التالية:**

١- إماهة نقص الحجم الدموي وتوازن السوائل والشوارد وإصلاحها ومعالجة الحماض أو القلونة وإعطاء شوارد الصوديوم والبوتاسيوم والكلور واللاكتات أو البيكربونات بطريق المصل السكري تسريباً.

٢-إعطاء الفيتامين ب ٦ بمقدار ١٠-٣٠ ملغ عن طريق الفم ثلاث مرات يومياً.

٣- إعطاء الزنجبيل ginger بمقدار ٢٥٠ملغ يومياً يقسم على أربع مرات.

٤- إعطاء مضادات الهستامين.

٥- إعطاء الثيامين (B_6) وريدياً بمقدار ١٠٠ملغ يومياً مدة ثلاثة أيام مع جرعات داعمة.

٦- معالجة نفسية وعاطفية.

إذا استمر القياء على الرغم من كل الإجراءات المذكورة سابقاً يجب اللجوء إلى التغذية بوساطة أنبوب أو تقديم تغذية وريدية.

من النادر جداً إنهاء الحمل وهو الإجراء الذي لا يلجأ إليه إلا في الحالات التي تهدد حياة الحامل بالخطر.

علينا أن نتذكر

قُياء الحمل من المضاعفات الشائعة التي تحدث في ٥٠٪ من الحمول في الشهرين الأولين من الحمل، وقد يستمر أكثر من ذلك، إنذاره حسن في معظم الحالات ولكنه قد يكون شديداً ويتحول إلى قيء حملي مفرط ذي الإنذار الخطر أحياناً. وقد يكون العرض الأول المنبئ عن وجود الحمل ولاسيما الحمل المتعدد أو الحمل الرحوي.

يجب الانتباه للتفريق بين قياء الحمل - ولاسيما إن لم يكن الحملُ معروفاً بعد - والقياء الناجم عن آفات أخرى ولاسيما بعض آفات جهاز الهضم كالتهاب الزائدة الدودية أو القرحة الهضمية.

يعالج قياء الحمل بالراحة والحمية التامة والفيتامين B_6 ومضادات الهستامين، أما القياء المفرط فيستحسن معالجته في المستشفى لإصلاح الشوارد وضمان التغذية بالطريقة المناسبة إضافة إلى المعالجة النفسية إن لزم الأمر. ونادراً ما يستدعي القيء المفرط إنهاء الحمل.

الوذمة الحملية

الدكتورة نداء داغستاني

الوذمة الحملية gestational edema هي توضع السوائل ضمن أنسجة الحامل بسبب المتغيرات الوظيفية في أثناء الحمل، وقد تصل زيادة السوائل إلى ٢-٣ لترات؛ ولاسيما في الوسط خارج الخلوي. تظهر الوذمة سريرياً في الأطراف السفلية، وبالمقابل يمكن أن تحتبس السوائل فيزيولوجياً دون ظهور وذمات، وهذا يعني أن الحامل يجب ألا تنقص الوارد من السوائل، وألا تستعمل المدرات لإنقاص هذا الحجم الزائد من السوائل.

يتظاهر احتباس الماء في الجسم بزيادة وزن الحامل، **وتقيَّم الزيادة الوظيفية اللامرضية كالتالي:**

- حتى ٥٠٠غ أسبوعياً.
- حتى ٢٠٠٠غ شهرياً.
- حتى ١٠كغ في كامل الحمل.

ولفهم آلية حدوث الوذمة في أثناء الحمل يجب معرفة المتغيرات الفيزيولوجية في جسم الحامل فيما يخص: الجهاز القلبي الدوراني الوعائي، والجهاز البولي الكلوي.

أولاً- التغيرات القلبية الدورانية الوعائية:

تبدأ التغيرات الحركية الدورانية في الحامل في المرحلة الباكرة بعد الإلقاح، وليست العوامل المسببة لهذه التغيرات موثقة جيداً؛ ولكن يمكن ربطها بالاستقلاب الستيروئيدي في الوحدة الجنينية المشيمية.

يزداد النتاج القلبي الناجم عن ازدياد نبض القلب بدءاً من الأسبوع الحملي السادس من جهة وعن زيادة حجم الانقباضة القلبية بدءاً من الأسبوع الحملي الثامن من جهة أخرى بنسبة ٤٠٪ عما كان عليه قبل الحمل، إن هذه الزيادة التي تستمر حتى نهاية الحمل لها - كما يلاحظ - وظيفة مهمة؛ وذلك لارتفاع حاجة الحامل والجنين إلى المواد الغذائية والأكسجين.

وتتتابع التغيرات التالية في الجهاز القلبي الوعائي في الحامل:

- نقص المقاومة في الأوعية المحيطية.
- زيادة حجم الدم الجائل في جسم الحامل.
- زيادة حجم النتاج القلبي في الدقيقة.

من المثبت علمياً حدوث توسع وعائي شرياني وريدي في المرحلة الباكرة من الحمل بسبب تراجع المقوية العضلية في العضلات الملس؛ مما يؤدي إلى تراجع نسبي في حجم الدم الجائل، وبسبب تفعيل نظام جهاز الرينين - أنجيوتنسين - ألدوستيرون الذي يسبب ارتفاع نسبة عود الامتصاص الكلوي للسوائل والصوديوم. ينجم عن زيادة الحجم هذه زيادة حجم الانقباضة القلبية والنبض من جهة وحدوث تمدد في الدم من جهة أخرى؛ مما يعني انخفاضاً نسبياً في الهيماتوكريت والهيموغلوبين. ومما يثير الانتباه أن هذه التغيرات يمكن إثباتها بدءاً من الأسبوع الحملي السابع. أما زيادة الكريات الحمر: فتحدث على نحو ثانوي. إن تغيرات التكيف مع الحمل في الجهاز القلبي الوعائي في نظام الاستقلاب وفي التغيرات الغدية كلها تبدأ في مرحلة الحمل الباكر، ولا يمكن القول إنها ردة فعل على ازدياد حاجة الجنين. وتؤدي زيادة حجم الانقباضة إلى انخفاض المقاومة الوعائية وزيادة حجم البطين الأيسر في القلب الذي يمكن ملاحظته في الصور الشعاعية بشكل ضخامة قلبية؛ لكن هذه الموجودات يجب أن تقيَّم على أنها فيزيولوجية وليست مرضية. أما نبض القلب فإنه يزداد بنسبة ١٠-٤٥/د.

ويبدأ ازدياد حجم الدم الجائل حتى ٤٠٪ (أي ما يعادل ١,٥-٢ لتر) مع الأسبوع الحملي الثاني عشر، ويبلغ قيمته العظمى في الأسبوع الحملي (٣٢-٣٦)؛ مما يفضي إلى التغيرات المذكورة سابقاً. وإن ازدياد الحاجة إلى الأكسجين لدى الحامل والجنين يجعل ازدياد الكريات الحمر العام حاجة ملحة.

يعدّ ازدياد حجم السوائل ضمن الجهاز الوعائي وقاية نوعية للحامل من عواقب النزوف في أثناء الولادة. وإذا لم يكن النزف كبيراً؛ فإن حجم الدم الجائل العام يعود إلى الطبيعي في الأسبوعين الأولين بعد الولادة.

يتغير ضغط الدم الانقباضي تغيراً قليلاً غير قابل للتقييم، أما الانبساطي فإنه يهبط إلى قيمة تصل حتى ١٥ملم/زئبق، ويعلل ذلك بنقص المقاومة في الأوعية المحيطية.

وقياس الضغط الدموي مشعر جيد لمتابعة بعض الحالات المهمة مثل ما قبل الإرجاج؛ ولكن هناك **عوامل عديدة لها شأن مهم في تغيراته الوظيفية مثل:**

١- حجم الدم الجائل.

٢- النتاج القلبي.

٣- المقاومة الوعائية المحيطية.

٤- لزوجة الدم.

٥- مرونة جدران الأوعية الدموية الكبيرة.

ومن العسير ضبط المدلولات النسبية لهذه العوامل وتأثيراتها في الضغط الدموي ضبطاً دقيقاً.

تحدث نتيجة التغيرات الموصوفة سابقاً في جهاز الحامل الدوراني الوعائي ضخامة قلبية تبدأ بالظهور في الثلث الثاني للحمل، وتصبح واضحة بشكل صريح في أواخر الحمل. يكون الضغط الوريدي في أثناء الحمل في الحدود العليا الطبيعية (٤-٨ سم/ماء)، أما في القسم السفلي من الجسم: فيكون الضغط الوريدي في الثلث الأخير من الحمل مرتفعاً (١٠-٢٥ سم/ماء). ويؤدي هذا الارتفاع - مع انخفاض الضغط الحلولي في المصورة (البلازما) وسوء العود اللمفاوي الذي يسببه ارتفاع الضغط الوريدي - إلى حدوث الوذمة في الحامل وحول الكعبين خاصة، ولا تعدّ هذه الوذمة مرضية.

وقد تحدث لدى الحامل بسبب تلك التغيرات دوالٍ في الطرفين السفليين ودوالٍ فرجية ومهبلية كما يحدث أحياناً توسع في الأوعية المستقيمية وميل لتشكل خثرات تسبب التهاب وريد خثري أو صمات دموية وعائية. وللوقاية من ذلك تنصح الحامل بالقيام بالنشاط الحركي على نحو فاعل وارتداء الجوارب الضاغطة؛ ولكن لا ينصح بارتداء هذه الجوارب الضاغطة مدة طويلة كما في الرحلات البرية والجوية الطويلة.

ويتحمل القلب العبء الأكبر في أثناء المخاض بسبب:

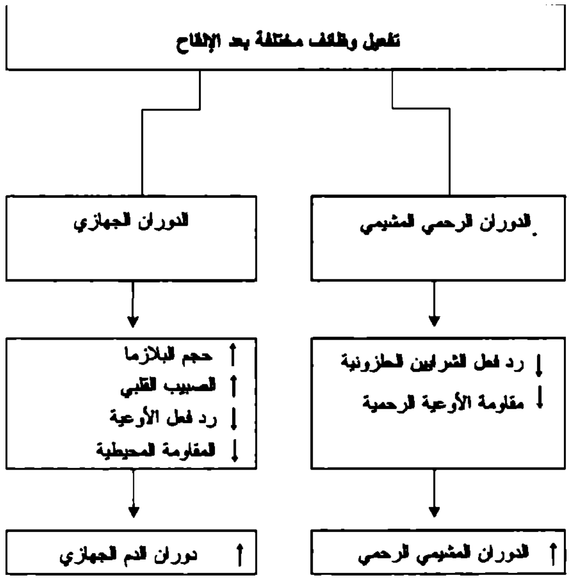
١- زيادة النتاج القلبي بالدقيقة بين التقلصات الرحمية.

٢- ارتفاع حجم الدم الجائل في الدوران بنسبة تصل حتى ٥٠٠مل بكمية الدم التي تضخ من الرحم إلى الدوران العام في أثناء المخاض. يتحرر في الوقت نفسه العديد من الهرمونات (هرمونات الشدة) مثل النورأدرينالين تنجم عنها زيادة المقوية الوعائية. ومع استمرار التقلصات الرحمية واتساع عنق الرحم ينتج ارتفاع في نتاج القلب بالدقيقة؛ وكذلك معدل النبض بنسبة قد تصل حتى ٣٥٪.

ويرتفع الضغط الدموي في طور الانقذاف حتى ١٩٠مل/زئبق. ويجب هنا زيادة الانتباه في المريضات اللواتي لديهن قصة مرضية قلبية سابقة؛ وتقصير طور الانقذاف بمساعدة المحجم الجنيني لتخفيف العبء الشديد على حركية الجهاز الوعائي الدوراني.

وبعد الولادة تتحرك السوائل المتجمعة على نحو متزايد في الوسط خارج الخلوي في أثناء الحمل نحو الدوران العام؛ مما يؤدي الى ارتفاع نتاج القلب بالدقيقة. ولكن هذه القيم تتراجع إلى القيمة ما قبل الحمل في أسبوعين تقريباً بعد الولادة؛ ولذلك فإن الأمهات المصابات بقصة مرضية قلبية سابقة معرضات على نحو كبير لحدوث وذمة رئة مباشرة بعد الولادة.

وفي ١٠-١٥ دقيقة بعد الولادة يرتفع النتاج القلبي بالدقيقة بنسبة تصل إلى ٦٠-٨٠٪ بسبب زوال الحاجز الوريدي للأجوف عبر الرحم الحامل، وبالتالي نقل الدم الذاتي من الرحم والمشيمة إلى الدوران العام. كما تتحرك السوائل خارج الوعائية إلى جهاز الدوران مما يتظاهر بزيادة العود الوريدي إلى القلب، وبالتالي زيادة حجم الانقباضة القلبية، وبعد ساعة تقريباً يعود نتاج القلب بالدقيقة إلى الحالة التي كان عليها في بداية المخاض.



تغيرات التكيف الموضعة والجهازية في الدوران الوالدي نتيجة لتفاعلات متصالبة بين الأنسجة الوالدية والجنينية في مرحلة التعشيش

ثانياً- التغيرات في الكلية والمجاري البولية ومخزون السوائل:

تحدث ابتداء من الأسبوع الحملي العاشر تغيرات وصفية في الأعضاء المسؤولة عن طرح البول، مثل توسع الحويضة والكؤيس والحالب ترى في الجهة اليمنى أكثر من الجهة اليسرى، تنجم عن التأثير البروجستروني في العضلات الملس وعن ضغط الرحم الحامل على الجوار.

ينجم عن ازدياد الحجم داخل الوعائي وارتفاع النتاج القلبي ازدياد التروية الوعائية الكلوية مما يؤدي إلى زيادة نسبة الرشح الكُبيبي بنسبة النصف؛ وكذلك إلى تغير

الوظيفة الأنبوبية. تبلغ هذه التغيرات حدها الأعظم في الأسبوع الحملي ٣٢، ويبدأ هذا الحد بالتراجع بعدئذ باتجاه الوضع الذي كان عليه قبل الحمل.

وتفسر هذه التغيرات الكلوية بارتفاع قيم بعض الهرمونات مثل الألدوستيرون دي أوكسي كورتيكوستيرون والبروجسترون والكورتيزول.

ويسبب ارتفاع الرشح الكُبيبي يزيد طرح الصوديوم، ولتعديل هذه الزيادة يرتفع الألدوسترون في الدم إلى خمسة أضعاف قيمته أحياناً؛ ليزيد عود امتصاص الصوديوم.

وفي حالات مرضية مثل الانسمام الحملي ينقص الرشح الكُبيبي مع بقاء زيادة عود الامتصاص الأنبوبي للماء والصوديوم: مما يسبب الوذمات المعممة.

يتراجع الرشح الكُبيبي الكلوي في الانسمام الحملي بنسبة ٣٠-٤٠٪ مقارنة بالحمل الطبيعي، وتسبب الأذية في البطانة الكُبيبية الكلوية بيلة بروتينية لا انتقائية. ويسبق الأذية البطانية اضطراب في الوظيفة الأنبوبية ينجم عنه نقص في طرح حمض البول والكلسيوم والكاليكرين في البول: مما يعني أن ارتفاع حمض البول في الدم ونقص نسبة الكاليكرين/ الكرياتين في البول غالباً ما يسبقان العلامات السريرية في الانسمام الحملي، وأن ارتفاع الكرياتينين وحمض البول في الدم مع نقص التبول حتى توقفه يدل على سوء وظيفة كلوية شديد، ويكون نقص حجم البول هنا ناجماً عن نقص الحجم ما قبل الكلوي.

علينا أن نتذكر

- الوذمة الحملية هي توضع السوائل ضمن أنسجة الحامل؛ ولاسيما في الوسط خارج الخلوي بسبب المتغيرات الوظيفية في أثناء الحمل في جهازي الدوران والبول خاصة.
- تتظاهر الوذمة الحملية بزيادة وزن الحامل الذي يجب ألا يزيد عن ١٢كغ طوال مدة الحمل.
- تبدو في جهاز الدوران التغيرات التالية: نقص مقاومة الأوعية المحيطية وزيادة حجم الدم الجائل في الجسم وزيادة حجم النتاج القلبي في الدقيقة.
- تحدث الوذمات نتيجة كل هذه التبدلات إضافة إلى انخفاض الضغط الحلولي في المصورة وسوء العود اللمفاوي.
- أما في جهاز البول فيزداد الرشح الكُبيبي وتتغير الوظيفة الأنبوبية، ويؤدي اضطراب طرح الصوديوم وامتصاصه في بعض أمراض الحمل كالانسمام الحملي إلى وذمة معممة.

ارتفاع الضغط الشرياني في أثناء الحمل

الدكتور محمد الطباع

ارتفاع الضغط الشرياني في أثناء الحمل من أكثر المشاكل التي تصادف الحامل، ويمثل هذا المرض ذاته تحدياً لمهارات الفريق الطبي لما يحمل من نتائج جيدة إذا تم تشخيصه وعلاجه بالطريقة المثلى، في حين يحمل كوارث قد تطول حياة الأم والجنين إذا تأخر تدبيره أو أخفق.

ظهرت في السنوات الأخيرة تصنيفات عدة لهذا الداء أحدثها:

١- ما قبل الإرجاج - إرجاج (ارتعاج) eclampsia: ويعرَف بوجود ارتفاع الضغط الشرياني مع بيلة بروتينية بعد الأسبوع العشرين من الحمل. (وحالياً لا تعدّ الوذمة جزءاً من تشخيص ما قبل الإرجاج). ويستثنى من ذلك الحمل الرحوي والحمل المتعدد اللذان يمكن تشخيص ما قبل الإرجاج فيهما قبل الأسبوع العشرين، وتحدث هذه الحالة في النساء اللواتي ليس لديهن قصة ارتفاع ضغط شرياني قبل ذلك، وهي لا تُرى إلا في أثناء الحمل، وتختفي تلقائياً بعد الولادة.

٢- ارتفاع الضغط الشرياني المزمن: يعرف بأنه ارتفاع الضغط المشخص قبل الحمل أو قبل الأسبوع الحملي العشرين، ويتم تشخيصه للمرة الأولى في الحمل، ويستمر ٨٤ يوماً (١٢ أسبوعاً) بعد الولادة. ويقال بارتفاع الضغط حين يساوي ١٤٠/٩٠ ملم، أو يجاوز هذا الحد.

٣- ارتفاع الضغط الشرياني المزمن مع ما قبل الإرجاج: هو ما قبل الإرجاج الذي يحدث في الحوامل المصابات بارتفاع ضغط شرياني مزمن: على أن يرتفع الضغط الانقباضي بمقدار ٣٠ ملم والانبساطي بمقدار ١٥ملم مع وجود بيلة بروتينية.

٤- ارتفاع الضغط الحملي: كان يسمى سابقاً ارتفاع الضغط الشرياني العابر، وهو ارتفاع الضغط الشرياني الذي يحدث في الحمل أو في الأربع والعشرين ساعة الأولى بعد الولادة دون وجود علامات أخرى.

أولاً- ما قبل الإرجاج

نسبة الحدوث:

إذا عُدَّ الحمل حالة فيزيولوجية طبيعية في حياة المرأة: فإن ما قبل الإرجاج يعدّ أكثر متلازمة شيوعاً في السيدات الحوامل، إذ تُشاهد في ٥-١٠٪ من الحمول.

ويقف ما قبل الإرجاج واختلاطاته وراء ٣٠-٥٠٪ من وفيات الأمهات، كما يمثل واختلاطاته السبب الأكثر شيوعاً للمراضة والوفيات في الجنين.

المظاهر الحيوية- الديموغرافية في سببيات ما قبل الإرجاج:

١- الاعتبارات العامة:

- **العمر:** تزداد نسبة حدوث المرض في الحمل الذي يحدث في طرفي سن النشاط التناسلي كالخروس صغيرة السن والخروس المتقدمة بالعمر.

- **عدد الولادات:** مع أن هذا المرض مرض الخروسات فإنه متى حدث فيهن يصبح قابلاً للنكس في الحملين الثاني والثالث بنسبة ٣٠-٥٠٪.

- **الطبقة الاجتماعية:** المرض أكثر انتشاراً في النساء ذوات المستوى الاجتماعي الأدنى، وقد يكون للوضع الاجتماعي دور عبر عوامل خطر أخرى تطور الحالة كسن الزواج وعدد الولادات ونمط النظام الغذائي وانتشار فقر الدم.

- يمثل **الحمل** -ولاسيما في الثلث الثالث- فرصة لحدوث المرض، ولا يزال النسيج المشيمي -وليس الجنين- العامل الأساسي لحدوثه؛ إذ يشاهد في الحمل الرحوي وخثار المشيمة المفرط في الحمل المتعدد.

٢- السبب:

يمثل ما قبل الإرجاج - إرجاج حالة تحفل بالنظريات، منها كثير غير مثبت، كالنظرية الغدية الصمية ونظرية الإقفار الرحمي والعوز الاغتذائي واضطرابات الشوارد واضطراب الفيبرونكتين fibronectin والببتيد المدر للصوديوم وغيرها.

وترى **إحدى النظريات** أن السبب هو في زيادة البروستاغلاندينات الموسعة للأوعية (PGE_2) والبروستاسيكلين) في الحمل الطبيعي ونقصان البروستاغلاندينات المقبضة لها (الترومبوكسان A2 المقبض للأوعية الذي يتشكل في الصفيحات)، وحدوث العكس في ما قبل الإرجاج- إرجاج؛ مما يسبب تقبضاً وعائياً وازدياداً في الحساسية تجاه تسريب الأنجيوتنسين II.

أما **النظرية الأحدث** نسبياً فتقول: إن السبب قد يكون خلل وظيفة بروتياز المشيمة الذي يضبط الجريان الدموي في المشيمة عبر تدرك الببتيدات ذات الفعالية الوعائية في الدوران المشيمي.

وهناك نظريات ما زالت في طور الدراسة كالاضطرابات المناعية والأسباب الوراثية.

٣- الإمراض:

يتجلى المظهر الإمراضي الشامل الأساسي في التشنج الوعائي الذي يؤدي إلى نقص أكسجة موضع وإزالة حيوية أنسجة الأوعية الدموية، وقد يتلو ذلك حدوث النزف. **ويتظاهر هذا الإمراض كما يلي:**

أ- المشيمة: قصور مشيمي مع نزف قد يكون عارضاً، يؤدي إلى تأخر النمو ضمن الرحم أو صغر الجنين نسبة إلى سن الحمل أو إلى موت الجنين داخل الرحم؛ إضافة إلى أنماط مختلفة للنزف العارض.

ب- الكبد: قصور الوظيفة الكبدية والنزف تحت المحفظة ومتلازمة انحلال الدم وارتفاع الإنزيمات الكبدية ونقص الصفيحات (HELLP).

ج- الكلية: نخر جزئي أو كلي في الكليون nephron مع شح بول وبيلة بروتينية وانقطاع البول.

د- الدماغ والشبكية: خلل وظيفة الدماغ وهلوسة وخلل النطق، والهلوسة البصرية، وقد تحدث نوب إرجاج.

تصنيف ما قبل الإرجاج:

١- ما قبل الإرجاج الخفيف.

٢- ما قبل الإرجاج الشديد.

٣- الإرجاج (حدوث نوبة إرجاج عند مريضة ما قبل الإرجاج بحيث لا يمكن تعليل النوبة بأي سبب آخر).

الصورة السريرية:

لا يتخذ مسار المرض عادة صفة حادة، بل يترقى على نحو مخاتل، لذلك يتم البحث عن التشخيص الباكر باتباع برنامج رعاية صارم ومنوالي قبل الولادة؛ إذ توجد أعراض مبكرة، ويشير **وجود الأعراض** إلى درجة شديدة من الداء الحملي.

١- ارتفاع الضغط: يرتفع الضغط الانقباضي ليصل إلى ١٤٠ملم زئبق، أو يزيد بمقدار ٣٠ملم زئبق عن سويته قبل الحمل، أو يرتفع الضغط الانبساطي إلى ٩٠ملم زئبق، أو تحدث زيادة مقدارها ١٥ملم زئبق عن سويته قبل الحمل إذا كانت معروفة؛ على أن يتم قياس الضغط مرتين على الأقل بفارق ٤ ساعات.

٢- الوذمة: كانت تُعدّ من أعراض ما قبل الإرجاج - إرجاج، ولكنها أصبحت قليلة الأهمية نسبة إلى أبكر علامة وهي الوذمة الخفية التي تتجلى بزيادة الوزن غير الطبيعية في زيارتين متتاليتين.

وتعدّ الوذمة في جدار البطن (علامة قشر البرتقالة) ووذمة الوجه واليدين المعممة عرضاً متأخراً.

٣- البيلة البروتينية: يعدّ وجود أكثر من ٣غ من البروتينات/لتر بول مشخصاً للبيلة البروتينية؛ ولكن يجب نفي وجود خمج في السبيل البولي.

ما قبل الإرجاج الشديد:

ضغط الدم: الانقباضي ≥ ١٦٠ ملم زئبق والانبساطي ≥ ١١٠ ملم زئبق.

- البيلة البروتينية > ٥ غ/لتر في بول الـ ٢٤ ساعة.
- وجود الأعراض: الصداع وتشوش الرؤية والألم الشرسوفي وغير ذلك.
- شح البول.
- انحلال الدم (ارتفاع البيليروبين في الدم) والتخثر المنتشر في الأوعية.
- ارتفاع الإنزيمات الكبدية.
- نقص الصفيحات.
- متلازمة انحلال الدم وارتفاع الإنزيمات الكبدية ونقص الصفيحات.
- ارتفاع الكرياتينين في المصل (الطبيعي ٠,١-١,١ ملغ/دل).
- الوذمة الرئوية.
- تأخر نمو الجنين.

اختلاطات ما قبل الإرجاج:

تشتق كل الاختلاطات من الفيزيولوجيا الإمراضية للداء الحملي التي تتضمن التشنج الشريني ونقص الأكسجين والتوسع الوعائي الذي يؤدي إلى النزف **كما يلي:**

١- تفضي عرقلة الدوران الرحمي - المشيمي إلى حدوث **قصور مشيمي** وتأخر النمو داخل الرحم مع نزف عارض وانفكاك مشيمي؛ الأمر الذي يسبب تسارع الإعاقة في الدوران المشيمي وتكوّن الورم الدموي خلف المشيمة. يؤدي النزف العارض الخفي إلى حدوث اعتلال التخثر المنتشر ضمن الأوعية واضطرابات التخثر في الحامل إضافة إلى نقص حجم الدم.

٢- يؤدي **التشنج الوعائي** الكلوي إلى **حدوث نخر** حاد في القشر وشح بول شديد وانقطاع البول، وإذا كان الوضع عكوساً فهو يعكس نخراً نبيبياً حاداً.

٣- الكبد: يلاحظ تأثير نقص الأكسجة في وظيفة الكبد والنزف تحت المحفظة الكبدية، أو الأمران معاً، إضافة إلى متلازمة انحلال الدم وارتفاع الإنزيمات الكبدية ونقص الصفيحات مع ارتفاع الضغط. يمثل الضمور الأصفر الحاد

للكبد أشد تظاهرة فيه وهي مميتة.

٤- **القلب:** قصور القلب الناجم عن ارتفاع الضغط والقصور الإكليلي.

٥- **الشبكية:** نزف في الشبكية مع بعض الانفصال فيها.

٦- **الدماغ:** ينجم عن نقص الأكسجة والوذمة والنزف حدوث تشوش عقلي وفي الرؤية والسمع وعدم التناسق والنوب الاختلاجية التي تقلد نوب الإرجاج.

الخطوط الأساسية للعلاج:

لا زالت السببيات الدقيقة للمرض غامضة حتى الآن، وهذه المتلازمة هي مجموعة من الأعراض، وليس مسارها واحداً في جميع الأحوال، وهي ترافق الحمل في الإنسان والقرود المتقدمة في التطور، وهما كائنان تميزهما وضعية الانتصاب، وتختفي الآفة تلقائياً في نهاية الحمل أو في غضون ٤٨ ساعة بعد الولادة، وتذكر حديثاً حالات نادرة من الإرجاج الكامن تحدث فيها النوب الاختلاجية في وقت متأخر نحو ٨-١٠ أيام بعد الوضع.

خطوط المعالجة: هنالك **خطان** رئيسيان للمعالجة:

الراحة في السرير، مع الراحة الذهنية **بالتهدئة** بدءاً بالطمأنة اللفظية وانتهاءً باستخدام مشتقات المورفين.

إنهاء الحمل بتوقيت ملائم: وتجرى لهذا الموازنة بين الخداج ومخاطره من جهة واستمرار الحمل مع ما يمكن أن تمثله البيئة ضمن الرحم من مخاطر من جهة أخرى.

١- علاج ما قبل الإرجاج الخفيف:

العلاج الأساسي لما قبل الإرجاج بنوعيه الخفيف والشديد هو إنهاء الحمل: ولكن تُعالج بعض حالاته الخفيفة علاجاً محافظاً حين تكون سن الحمل مبكرة لخطورة الخداج على الوليد. ويشمل العلاج المحافظ مراقبة الحامل دورياً ومناطرة الجنين دورياً كذلك.

المعالجة العرضية: مع العلم أن إمراض الحالة مستمر: فإن ما تتوخاه المعالجة هنا السيطرة على الأعراض لتجنب المزيد من المضاعفات في الحامل وفي الجنين.

يتضمن التدبير ما يلي:

أ- **النظام الغذائي:** حمية قليلة الملح مرتفعة البروتين مع محتوى عالٍ من الفيتامين.

ب- **الأدوية الخافضة للضغط**، وأكثرها استخداماً:

- الميتيل دوبا.
- حاصرات أقنية الكلسيوم وحاصرات بيتا.

ج- **المعالجة الداعمة** المتضمنة سلفات المغنزيوم. والهدف من إعطائها هو الوقاية من الإرجاج لا خفض الضغط.

د- **يجب إعطاء الديكساميتازون** للحامل لإنقاص حوادث قصور الرئة والنزوف الدماغية في الجنين.

استقصاءات ما قبل الإرجاج:

- تحليل البول.
- جمع بول ٢٤ ساعة (البروتين الكلي وتصفية الكرياتين).
- تعداد الدم الكامل.
- الفحوص الدموية اللازمة.
- تركيز البولة في البلازما.
- وظائف الكبد.
- زمن النزف والتخثر.
- التقييم بالصدى والدوبلر (حجم الجنين- حجم السائل الأمنيوسي- السيماء الفيزيائية الحيوية).

٢- علاج ما قبل الإرجاج الشديد:

إن إنهاء الحمل هو حجر الأساس في معالجة ما قبل الإرجاج الشديد.

يتابع المريضة فريق مؤلف من الطبيب المولد وطبيب التخدير وطبيب الأطفال.

يمكن تقسيم خطة التدبير إلى مجموعات، ويمكن القيام بما تتضمنه تلك المجموعات على نحو متزامن أو متتابع، وتلك المجموعات هي:

أ- الأدوية المضادة للاختلاج:

- الدواء الأمثل هو سلفات المغنزيوم: الجرعة البدئية هي ٤ غرامات عن طريق الوريد و٥ غرامات عن طريق العضل في كل ألية متبوعة بـ ٤ غرامات عن طريق العضل في كل ألية بالتناوب كل ٤ ساعات، وتصل الجرعة اليومية إلى ٢٠-٢٤ غراماً.

تتم مناطرة الانسمام بسلفات المغنزيوم لتحقيق: معدل تنفسي لا يقل عن ١٨/دقيقة، ووجود منعكسات الركبة والكاحل وعلى ألا يزيد مستوى المغنزيوم في المصل على ١٠ميلي مكافئ/ل. وإذا لم تتحقق إحدى هذه العلامات توقف الجرعة التالية.

- الدرياق هو غلوكونات الكلسيوم ١٠٪ (١٠-٢٠مل ببطء عبر الوريد).

آلية العمل: أثبتت سلفات المغنزيوم قدرتها على علاج هذه الحالات بفضل: الإحصار العصبي العضلي والتركين القشري ومعاكسة الوذمة الدماغية وعامل خافض للضغط (ولكن لا تستعمل سلفات المغنزيوم خافضاً للضغط).

ب- خافضات الضغط:

- الهيدرالازين يعطى بالوريد، وله تأثير سريع (موسع

للأوعية المحيطية).

- اللابيتالول (حاصر بيتا وألفا) يعطى وريدياً، ويؤثر في ٥-١٥ دقيقة، وهو الدواء الأكثر استعمالاً في الوقت الحاضر.

- المدرات حين وجود وذمة رئة.

ج- إنهاء الحمل:

- بعد أن تستقر حالة المريضة تؤخذ مسألة إنهاء الحمل بصورة جدية (إذا لم تكن المريضة بحالة مخاض) باللجوء دون تردد إلى القيصرية، وتبلغ نسبة القيصرية هنا ٦٠-٨٠٪.

- إذا كانت المريضة بحالة مخاض فعال يقصَّر أمد المرحلة الثانية منه باستخدام الملقط أو المحجم.

- متابعة مراقبة العلامات الحيوية حتى مضي ٤٨ ساعة على الولادة، ثم تخرج المريضة.

- تعطى سلفات المغنزيوم مدة ٢٤ ساعة بعد الولادة.

الإنذار:

- معدلات الوفيات في الحامل أقل من ٢٪.

- ووفيات الأجنة حوالي الولادة أقل من ٨٪.

٣- علاج الإرجاج:

حين حدوث نوبة إرجاج يجب اتخاذ التدابير التالية الخاصة بالإرجاج، وبعد السيطرة على النوبة تعالج المريضة كما في حالة الإرجاج الشديد:

أ- من الأمور بالغة الأهمية التي يجب أن يبدأ بها: المحافظة على طريق الهواء حراً ومص المفرزات ووضع القثطرة البولية مع توفير الحماية من السقوط عن السرير.

ب- الأدوية المضادة للاختلاج: الدواء الأمثل هو سلفات المغنزيوم. إذا لم تتم السيطرة على النوبات يعطى الـ البنتوثال صوديوم ٥-١٠٪ بمقدار ٠,٥-١غرام وريدياً مع توافر الاستعدادات لإجراء التنبيب الرغامي مع إعطاء مرخ عضلي وتطبيق التهوية المضبوطة إن استدعى الأمر أو من دون ذلك.

ج- الأدوية الداعمة:

- سلفات الأتروبين لتجفيف مفرزات السبيل التنفسي.

- الصادات عبر الوريد أو عن طريق العضل.

- الديجوكسين عن طريق الوريد إذا ظهرت علامات قصور القلب.

- الإماهة عن طريق الوريد مع تجنب المحلول الملحي.

وبعد السيطرة على نوبة الإرجاج واستقرار المريضة ينهى الحمل كما في حالة ما قبل الإرجاج الشديد.

تُعالج حالات الذهان والهوس التاليين للإرجاج على نحو محافظ، وعادة ما تلاحظ استجابة جيدة في غضون أسابيع.

ثانياً- ارتفاع الضغط الشرياني المزمن

تحدد حالة ارتفاع الضغط المزمن وتحدد درجته من خلال رقم الضغط الانبساطي، وتحمل هذه الحالة مخاطر مزدادة لحدوث الولادة المبكرة وما قبل الإرجاج المضاف والانفكاك المشيمي الباكر وتأخر نمو الجنين داخل الرحم.

درجاته:

الدرجة	الضغط الشرياني الانبساطي (ملم زئبق).
بسيط:	٩٠ - ١٠٤
متوسط:	١٠٥ - ١١٤
شديد:	≥ ١١٥

التدبير:

١- جمع المعلومات الأساسية بما في ذلك المعطيات التالية:

أ- مدة ارتفاع الضغط.

ب- المعالجات الحالية والسابقة.

ج- عوامل الخطر القلبية الوعائية الأخرى (التدخين، زيادة الشحميات بالمصورة، البدانة، الداء السكري).

د- العوامل الطبية الأخرى (كمضاعفات حالات الصداع، أو احتشاء العضلة القلبية أو الألم الصدري، أو السكتة السابقة، أو المرض الكلوي).

هـ- الأدوية ذات الفعالية الوعائية (مقلدات الودي الأمينية، أو مضادات الاحتقان الأنفي، أو حبوب منع الحمل).

و- القيم الدموية القاعدية بما في ذلك تعداد الدم الكامل وكرياتينين المصل ونتروجين البولة الدموية وحمض البول وكلسيوم المصل.

ز- موجودات تحليل البول.

ح- نتائج تحليل بول ٢٤ ساعة لتحديد تصفية الكرياتينين والبروتين.

ط- تخطيط كهربائية القلب إذا لم يكن قد أجري للمريضة في الأشهر الستة المنصرمة.

ي- قياس الكلسيوم في بول ٢٤ ساعة.

٢- المعالجة:

أ- يمكن تدبير المريضات المصابات بالدرجة البسيطة من ارتفاع الضغط، وبعض حالات ارتفاع الضغط المتوسطة الشدة في بداية الأمر دون أدوية **باتباع الإجراءات التالية:**

- الحد من الصوديوم في النظام الغذائي إلى ٤ غرامات.

- إيقاف التدخين والكحول.

- الحد من الفعالية الفيزيائية.

- التصوير بالأمواج فوق الصوتية بعمر (١٨) أسبوعاً حملياً ثم كل ٤-٦ أسابيع لمتابعة نمو الجنين، وقد تجرى بتواتر أكبر حسب الضرورة، لكن بفواصل لا تقل عن أسبوعين.

- المراقبة قبل الولادة بدءاً من الأسبوع ٣٢ الحملي (أو أبكر من ذلك إذا كان ارتفاع الضغط شديداً أو كان هنالك شك في وجود تأخر نمو الجنين داخل الرحم).

- يجرى اختبار اللاشدة NST أو السيماء الحيوية الفيزيائية أسبوعياً أو مرتين في الأسبوع اعتماداً على شدة ارتفاع الضغط.

ب- ينبغي تجنب اللجوء إلى استخدام مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ACE والمدرات في الحمل.

ج- المعالجة الدوائية التي يمكن البدء بها في أثناء الحمل: تتضمن الخيارات الخاصة بالمعالجة بدواء وحيد لتدبير الضغط الشرياني الانبساطي الذي يزيد على ١٠٥ملم زئبق ما يلي:

- الميثيل دوبا ٢٥٠ ملغ ثلاث مرات يومياً حتى ٢غ/يوم على أربع جرعات. لهذا الدواء أثر مثبط للفعل الأدريناليني بصورة مركزية؛ مما يؤدي إلى إنقاص المقاومة الوعائية الجهازية، وتبين أنه أمن في أثناء الحمل.

- يمكن أن يحدث الميثيل دوبا أذية كبدية، لذلك يجب تحري الإنزيمات الكبدية مرّة في كل ثلث من الحمل على الأقل.

- يستخدم الهيدرالازين عادة بوصفه عاملاً ثانياً إذا تم الوصول إلى الجرعة القصوى من الميثيل دوبا، ويجب عدم اللجوء إليه بوصفه دواء الخط الأول عن طريق الفم. هذا الدواء موسع وعائي محيطي بتأثير مباشر، ويمكن استخدامه بكفاءة بالمشاركة مع الميثيل دوبا أو حاصر بيتا. قد تنجم عن الهيدرالازين متلازمة شبيهة بالذأب، لكن هذا لا يحدث عادة إلا بجرعات تزيد على ٢٠٠ملغ/يوم مدة تزيد على ستة أشهر. وقد يؤدي أيضاً إلى حدوث احتباس السوائل.

- اللابيتالول دواء آمن للاستخدام في الحمل، ويمكن اللجوء إليه في المريضات اللواتي لا يستطعن تناول الميثيل دوبا، أو حين لا يكون هذا الدواء فعالاً. هذا الدواء حاصر غير نوعي لمستقبلات بيتا وألفا، وهو مضاد استطباب في اللواتي يعانين إحصاراً قلبياً فوق الدرجة الأولى. وهو مفيد بوصفه معالجة وحيدة، ويمكن أن يعمل أيضاً بمشاركة الهيدرالازين.

د- المعالجة الدوائية التي تمت المباشرة بها قبل الحمل: يمكن للمريضات الاستمرار بها إذا كانت ضرورية لضبط ضغط الدم على نحو كافٍ، باستثناء مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين.

- قد يسبب سحب الكلونيدين ارتفاعاً حاداً في ضغط الدم، وهو يستخدم بأمان في الحمل.

- النيفيديبين حاصر لأقنية الكلسيوم، وهو ماسخ عند الحيوانات، ولكن تم استخدامه في الثلث الثالث عند الإنسان، وهو ذو مخاطر محتملة؛ لأنه قد يحدث هبوطاً حاداً في الضغط. يستخدم هذا الدواء موقفاً للمخاض، ويجب عدم إعطائه في غضون ست ساعات من استخدام سلفات المغنزيوم.

هـ- المعالجة الإسعافية لنوبة ارتفاع الضغط:

- معالجة المريضات ذوات الحالات الإسعافية من ارتفاع الضغط - عن طريق الوريد- هي نفسها المطبقة في ما قبل الإرجاج.

- قد يحدث النتروبروسايد تسمماً بالسيانيد والثيوسيانات عند الجنين، ويجب أن يستخدم فقط بوصفه خياراً أخيراً وفي وقت لا يزيد على ٣٠ دقيقة قبل الولادة.

ثالثاً- ارتفاع الضغط الشرياني مع ما قبل الإرجاج - إرجاج

١- ارتفاع الضغط الشرياني المزمن مضاف إليه ما قبل الإرجاج:

هو ما قبل الإرجاج الذي يحدث لدى المريضات اللواتي لديهن ارتفاع ضغط شرياني مزمن؛ على أن يرتفع الضغط الانقباضي بمقدار ٣٠ ملم، والانبساطي بمقدار ١٥ملم مع وجود بيلة بروتينية.

٢- معالجة ارتفاع الضغط الشرياني المزمن مع ما قبل الإرجاج: يتم علاج المريضة كما ذكر في حالات ما قبل الإرجاج.

رابعاً- ارتفاع الضغط الحملي

ارتفاع الضغط الشرياني الذي يحدث في الحمل أو في الـ ٢٤ ساعة الأولى بعد الولادة دون وجود علامات أخرى.

إذا كان ارتفاع الضغط الشرياني خفيفاً أو متوسطاً فليس هناك استطباب للعلاج الدوائي، والعلاج هو للاستطبابات الوالدية. أما في حالات ارتفاع الضغط الشرياني الحملي الشديد (الضغط الانبساطي ≥ ١١٥) فيستطب العلاج كما في حالات ارتفاع الضغط الشرياني المزمن.

علينا أن نتذكر

● ارتفاع الضغط الشرياني في الحمل هو من أهم المشاكل الطبية المرافقة للحمل وأكثرها شيوعاً، ومعدلات حدوثها في تزايد مستمر. وقد أحدثت المتغيرات في شدة هذا المرض مع تفاقمه المفاجئ في أثناء الحمل تبايناً في آراء الأطباء حول طرائق علاجه.

● يمر الحمل بسلام في معظم الحوامل المصابات بارتفاع الضغط الشرياني، ولكن قد تسوء حالة بعضهن حين وجود البيلة البروتينية والوذمات المعممة، وقد ينتهي ذلك بالإرجاج وما يتبعه من عواقب مؤلمة. وإن عدم القدرة حتى هذا اليوم على معرفة المصابات اللواتي سوف تسوء حالتهن زاد في خطورة هذا المرض وفي الضرورة الملحة إلى وضع التشخيص المبكر واتباع العلاج المناسب دون تأخير؛ إذ مازال ارتفاع الضغط الشرياني والحمل من أهم أسباب الوفيات الوالدية حتى يومنا هذا.

أمراض القلب والحمل

الدكتور محمد أنور الفرا

تعدّ أمراض القلب والأوعية في أثناء الحمل خطراً لا يمكن السيطرة عليه أحياناً، وقد قلّت مصادفتها عما كانت عليه في العقود الخمسة السابقة بفضل القدرة على السيطرة على فوعة العقديات Streptococcaceae المسببة للرثية المفصلية بما وجد في الساحة الطبية من الصادات الحيوية الفعالة أدت إلى انحسار الآفات القلبية الناجمة عن الرثية المفصلية والتهاب اللوزتين في بعض البلدان المتقدمة، ولكنها مازالت ترى في الأقطار النامية.

ويمكن إيجاز أنواع أمراض القلب بما يلي:

١- أمراض القلب الرثوية المنشأ.

٢- تشوهات القلب الخلقية.

٣- أمراض القلب التالية لارتفاع الضغط الشرياني.

٤- أمراض القلب الناجمة عن إصابة الأوعية الإكليلية.

٥- أمراض القلب الناجمة عن فرط نشاط الدرق.

٦- أمراض القلب من منشأ مناعي.

٧- أمراض القلب الناجمة عن آفة رئوية.

٨- أمراض القلب الناجمة عن الزهري.

علماً أن أمراض القلب الخلقية أصبحت تحتل الصدارة في البلدان المتقدمة.

تبدلات جهاز الدوران الفيزيولوجية في أثناء الحمل

يزداد حجم الدم داخل الأوعية في أثناء الحمل بتأثير الهرمونات المشيمية كالإستروجين الحابس للماء بنسبة ٤٠٪، ويزيد بذلك العبء على القلب الأيسر، والمشيمة المؤلفة من آلاف الاتصالات الشريانية الوريدية تؤدي كذلك إلى إجهاد القلب وضعفه، والبروجسترون المفرز من المشيمة يعمل بالمقابل على توسيع الأوعية المحيطية الشريانية والوريدية.

إن القلب السليم قادر على تحمل هذه التغيرات الفيزيولوجية ومجاراتها، ولكن القلب المريض وبحسب شدة المرض لا يتمكن من مجاراتها؛ مما قد يؤدي إلى استرخاء القلب الحاد ذي الإنذار السيئ إن لم يُتدبر الأمر بسرعة.

وأكثر الآفات القلبية مشاهدة في الحوامل هي الآفات الدسامية من منشأ رثوي، وتصيب غالباً الدسام التاجي؛ وأقل من ذلك الدسام مثلث الشرف أو الدسام الأبهري، وتتظاهر بتضيق الدسام التاجي أو بقصوره أو بالتضيق والقصور معاً: وهو ما يعرف بالداء التاجي.

الأعراض والعلامات والتشخيص

تتظاهر أمراض القلب بالشعور بالتعب حين الجهد وبالخفقان وضيق التنفس مع تسرع النبض.

إن تشخيص الآفات الدسامية أصعب في الحامل مما هو في غير الحامل، والسبب في ذلك أن الحمل الطبيعي قد تصاحبه نفخة انقباضية فيزيولوجية تزول بزوال الحمل. كما أن الرحم الحامل التي ترفع الحجاب الحاجز تؤدي إلى ارتفاع موضع القلب وتسطحه مع ضيق التنفس الذي هو شكاية شائعة في الحوامل: ولاسيما في أشهر الحمل الأخيرة. وعلى هذا فكثيرة هي الحالات التي تشخص فيها آفة قلبية مع أنها ليست إلا تغيرات فيزيولوجية تتراجع بعد الولادة. ولذلك اعتمد وجود أحد المظاهر التالية للقول بوجود آفة قلبية:

١- سماع نفخة انقباضية أو ما قبل الانبساطية أو نفخة مستمرة.

٢- ضخامة قلبية غير متناسقة.

٣- نفخة انقباضية عالية يرافقها هرير thrill.

٤- اضطراب ضربات القلب اضطراباً شديداً .

تصنيف المرض

صنفت جمعية نيويورك لأمراض القلب درجات المرض كالتالي:

- **الدرجة الأولى I:** يكون المريض فيها مرتاحاً وقادراً على القيام بالأعمال الفيزيائية دون الشعور بعرض ما يحد من نشاطه.

- **الدرجة الثانية II:** لا يشعر المريض بعرض ما إذا كان مرتاحاً؛ ولكن تنتابه حين القيام بجهد فيزيائي متعب بعض الأعراض كالخفقان وضيق التنفس وتسرع القلب.

- **الدرجة الثالثة III:** تبدو فيها الأعراض القلبية حين يقوم بأي جهد فيزيائي مهما صغر.

- **الدرجة الرابعة IV:** تتظاهر فيها الأعراض القلبية حتى لو كان المريض مضطجعاً في سريره. وهذه المرحلة هي المرحلة الأخيرة من استرخاء القلب غير المعاوض.

التدبير

١- **التدبير في أثناء الحمل:** يختلف التدبير باختلاف شدة الآفة القلبية، وعلى العموم يجب الإخلاد إلى الراحة في السرير مدة لا تقل عن ثماني ساعات في الأربع والعشرين

ساعة، والابتعاد عن القيام بالجهود الفيزيائية والأعمال التي تحتاج إلى القدرة العضلية. وإذا كانت المريضة مصابة بفقر الدم فمن الواجب معالجته؛ لأن فقر الدم نفسه يعدّ عاملاً مؤهباً لاسترخاء القلب في أثناء الحمل. كما يجب فحص البول فحصاً دورياً للتأكد من عدم وجود خمج بولي قد يؤهب لاسترخاء القلب والتهاب الشغاف. وينصح بإعطاء البنسلين الطويل التأثير بمقدار ١,٢٠٠,٠٠٠ وحدة كل أسبوعين في الآفات القلبية الرثوية. ويجب الابتعاد عن تناول الطعام الغني بالملح لتفادي حبس الماء وزيادة العبء على القلب، ويراقب وزن الحامل والعمل على ألا يزيد الوزن على ١٠-١٢كغ في أثناء الحمل.

٢- التدبير في أثناء المخاض: دور المخاض من أخطر الأدوار التي تهدد حياة الماخض المصابة بآفة قلبية: لذا يجب أن تتم الولادة في المستشفى تحت رقابة شديدة من فريق طبي قادر على تقديم العون اللازم حين حدوث طارئ ما.

توضع الماخض في السرير ورأسها وصدرها أعلى من جذعها والجزء السفلي من جسمها، ويفتح وريد يسرّب به المصل السكري يستعمل لإدخال الأدوية حين الضرورة. يراقب الضغط الشرياني والنبض، ويُعمل على تقصير دور الماخض ما أمكن -ولا سيما دور الانقذاف- باستعمال ملقط الجنين حين تمام الاتساع وتدخل الرأس للإقلال من الجهد المبذول، كما يجب تخفيف الألم بإعطاء المسكنات، وقد يُعمد إلى التخدير فوق الجافية على نحو مستمر.

كما يجب الحذر من هبوط الضغط الشرياني الشديد؛ لأن ذلك يهدد الحياة، وقد يكون مميتاً.

ويجب الانتباه لعدم إعطاء السوائل -ولا سيما الملحية- في أثناء المخاض مع مراقبة حجم السوائل المعطاة وحجم البول المطروح.

ولا مكان للعملية القيصرية في التدبير إلا حين وجود استطباب ولادي كالمجيء المعترض أو ارتكاز المشيمة المعيب أو انسدال السرر.

٣- التدبير في عواقب الولادة والنفاس: بعد ولادة المشيمة والملحقات والتأكد من عدم وجود تمزق في السبيل التناسلي وتشكل كرة الأمان يرجع الطرفان السفليان: ليكونا على مستوى الجسم، ويجرى هذا العمل ببطء خوفاً من هجوم دم الطرفين السفليين الفجائي نحو القلب الذي قد يكون السبب في استرخاء القلب الحاد، إضافة إلى أن العود الوريدي يزداد بعد تصغر كتلة الرحم؛ لذلك يفضل أن يبقى رأس الماخض وجذعها أعلى قليلاً من جسدها، وأن تبقى النفساء تحت المراقبة مدة لا تقل عن ساعتين لكشف أي عرض من أعراض استرخاء القلب. وينصح بإعطاء الصادات مدة ٧-١٠ أيام بعد الولادة وقاية من الإنتان النفاسي والتهاب الشغاف.

٤- تدبير استرخاء القلب الحاد: يعطى «الديجيتال» بطريق الوريد، وتعطى المدرات والمورفين أو ما يشبهه لتهدئة المريضة، وقد يضطر لاستعمال الأكسجين عبر الأنبوب الأنفي أو خيمة الأكسجين، علماً أن من أوائل علامات استرخاء القلب تسرع النبض والتعطش للهواء والقلق والتعرق البارد والخراخر الرطبة في قاعدة الرئتين والسعال الممزوج بنفث الدم وأخيراً هبوط الضغط الشرياني هبوطاً مفاجئاً إذا لم تقدم للمريضة المساعدة الطبية اللازمة.

تنظيم الأسرة وأمراض القلب

ينصح بعدم الحمل في الحالات المتقدمة من أمراض القلب (استرخاء القلب)، وإن حدث الحمل يفكر بالإجهاض الدوائي بقرار من الطبيب الاختصاصي بأمراض القلب. ولا يجوز استعمال مانعات الحمل الهرمونية، بل يفضل استعمال اللوالب الرحمية أو العازل المطاطي.

علينا أن نتذكر

- لأمراض القلب في أثناء الحمل أنواع كثيرة بحسب منشئها: الخلقية، والرثوية، والمناعية، والإكليلية، والزهرية.
- أهم الأعراض الشعور بالتعب حين الجهد، والخفقان، وضيق التنفس، وتسرع النبض.
- من المهم تمييز الأعراض الناجمة عن الآفة القلبية الحقيقية من الأعراض الفيزيولوجية التي تظهر في القلب بسبب الحمل.
- تصنف أمراض القلب في أربع درجات حسب شدة الآفة.
- يكون التدبير في أثناء الحمل بالراحة والحمية المناسبة ومعالجة السبب إن عرف.
- يجب العناية الفائقة في أثناء المخاض؛ لأنه أخطر الأدوار بوضع الماخض بوضعية مناسبة وتجنيبها الحزق الشديد

ومساعدة الوالدة في الدور الأخير بالملقط أو المحجم.

- تراقب النفساء مدة لا تقل عن ساعتين لكشف أعراض استرخاء القلب باكراً إن حدث وإعطاء الصادات مدة لاتقل عن الأسبوع وقاية من الإنتان.
- يستحسن منع الحمل في المصابات بآفة قلبية متقدمة، وإن حدث الحمل وجب التفكير بإجهاضه بعد استشارة الطبيب الاختصاصي.
- لا يجوز استعمال موانع الحمل الهرمونية في المصابات بآفة قلبية، ويفضّل عندهن استعمال اللوالب.

أمراض جهاز البول والحمل

الدكتور خليل اومري

أهم ما يصادف من حالات بولية في أثناء الحمل ما يلي:

الأخماج البولية، والحصيات البولية، والركودة والاستسقاء الكلوي، ومضاعفات المداخلات الجراحية البولية، والحالات التي تتطلب مداخلات جراحية، واضطرابات إفراغ المثانة بعد الولادة.

١- الأخماج البولية في أثناء الحمل:

أكثر ما تنجم الأخماج البولية في أثناء الحمل عن تغيرات هرمونية: إذ تنقص كمية الإستروجين مما يؤدي إلى حؤول هرموني في الغشاء المخاطي للمهبل والمثانة يؤهب لحدوث خمج بولي متكرر في أثناء الحمل. ومن الأسباب أيضاً التبدلات التشريحية التي تحدث في الإحليل والمثانة مما يسبب أحياناً قصر الإحليل الوظيفي ينجم عنه جزْر جرثومي مهبلي مثاني. وهناك أسباب فيزيولوجية تتعلق بكمية السوائل المتناولة وكيفية التعامل مع الجهاز البولي التناسلي في أثناء الحمل (كالنظافة والجماع والأسباب الخارجية التي قد تؤدي إلى الخمج البولي).

تشخص الأخماج سريرياً وبإجراء مسح الجهاز البولي الكامل بالصدى (لأهميته في كشف الأسباب الغامضة مثل: الحصيات البولية والثمالة البولية، أو تشوهات الجهاز البولي) وتحليل البول مع الزرع لمعرفة العامل الممرض ومعالجته. ومن الضروري جداً في حالات الأخماج البولية المتكررة أن يكون هذ الزرع من بول مباشر من المثانة عن طريق قثطرة مفرغة.

أما العلاج فيتبع مراحل الحمل وشدة الأعراض مع الانتباه لعدم علاج «التحليل» وإنما علاج المريضة: ذلك لأن وجود بيلة كريات بيض في البول لا يعني في كثير من الحالات وجود خمج بولي فعال، أما البيلة الجرثومية فيجب معالجتها.

٢- الحصيات البولية في أثناء الحمل:

تقسم إلى: حصيات عرضية، وحصيات لا عرضية.

- لا حاجة إلى معالجة الحصيات الكلوية اللا عرضية في أثناء الحمل.

- أما الحصيات العرضية فتعالج معالجة محافظة وخاصة إذا لم يكن هناك استسقاء كلوي أو إعاقة بولية شديدة، أو يمكن معالجتها بوضع قثطرة حالبية عبر التنظير ويمكن إجراء تنظير حالب مع سحب الحصيات من الحالب أو تفتيتها مباشرة بأجهزة الليزر.

- أما التفتيت من خارج الجسم فمضاد استطباب في أثناء الحمل ويسمح به في حالات خاصة بتفتيت الحصيات الكلوية فقط بأجهزة Piezolith، كما يسمح بتفتيت الحصيات الحالبية بالتنظير فقط بأجهزة الليزر laser: لأنها لاتولد ارتجاجات أو أمواجاً قد تنتقل إلى الجنين بطريقة ما، وإنما تأثيرها موضع ومحدود على بعد ٢-٣ملم فقط من رأس المسرب.

وعلى أي حال يبقى الحل الأمثل للحصيات الحالبية المنعضلة عند الحوامل وضع قثطرة حالبية /DJ/ لتصريف البول على أن يؤجل تدبير الحصيات إلى مابعد الولادة ولاسيما إذا كانت الحصيات في الثلث المتوسط أو العلوي للحالب. أما الحصيات الحالبية السفلية وغير المنعضلة فيمكن سحبها بالتنظير بسهولة مع وضع قثطرة حالبية /DJ/ حتى نهاية الحمل حماية للجهاز البولي المفرغ.

٣- الركودة والاستسقاء الكلوي في أثناء الحمل:

الفرق بين الركودة البولية والاستسقاء الكلوي هو أن الركودة البولية في الجهاز البولي المفرغ حالة فيزيولوجية في أثناء الحمل، أما الاستسقاء الكلوي فهو مرضي وناجم عن إعاقة ما على مسير الحالب. ولما كانت الركودة البولية حالة فيزيولوجية ناجمة على الأغلب عن استرخاء في العضلات الملس للجهاز المفرغ بسبب الهرمونات الحملية فهي لا تحتاج إلى أي علاج. وقد يضطر إلى **إجراء تدبير علاجي للتوسع الكلوي في الحالات التالية:**

أ- عندما يكون الاستسقاء عرضياً (ألم قولنجات كلوية متكررة).

ب- في حالات الخمج المعند أو المترافق بالحرارة.

ج- في حالات التهديد بالإجهاض.

عندها توضع قثطرة حالبية /DJ/ بالتخدير الموضعي ومن دون مراقبة شعاعية، ويتم ذلك بسهولة كبيرة في الحوامل ويمكن مراقبة القثطرة الحالبية بعدها بالصدى.

٤- المضاعفات البولية في المداخلات الجراحية الولادية:

تحدث أحياناً في القيصريات ولاسيما الباترة مضاعفات بولية أهمها:

أ- الأذيات الحالبية.

ب- الأذيات المثانية.

ج- الأذيات الإحليلية.

إن الوضع التشريحي للرحم وترويته الشريانية معقد؛ إذ يلاصق الرحم والجدار الأمامي للمهبل وجه المثانة الخلفي ويمر الحالب فوق الشريان الرحمي عند التوائه ودخوله في الرحم، مما يؤدي في الحالات المعقدة أو النزوف الشديدة إلى أذية حالبية أو مثانية مهبيلة بحسب الوضع التشريحي.

أ- من المهم جداً حين الشك في وجود **أذية حالبية** (الربط أو القطع) الابتعاد عن منطقة العمل الجراحي والبحث عن الحالب عند التقائه بالشريان الحرقفي حيث يكون تحرير الحالب ومتابعته أسهل بكثير من إجراء ذلك في المنطقة المختلطة. وفي أضعف الأحوال لابد من مراقبة المريضة لإجراء صدى للجهاز البولي مساء العمل الجراحي وفي اليوم التالي. وحين ثبات وجود أذية حالبية يكون الحل الأمثل وضع قثطرة عبر الجلد (نفرستومي) في كلية الجهة المصابة ريثما تتحسن البنية التشريحية لمنطقة العمل الجراحي، وعندها يلجأ إلى تصوير الحالب النازل بالمادة الظليلة وحدها أو ممزوجة بزرقة الميتلين. وظهور زرقة الميتلين في البول يوجه نحو ترميم الأذية الحالبية عن طرق التنظير وإلا قد يصار إلى إجراء عمل جراحي بزرع الحالب على المثانة بطرق مختلفة مع الانتباه لتجنب مفاغرة الحالب بطريقة النهاية مع النهاية end- to- end لأن ذلك سيبوء بالفشل حتماً.

وفي حالات نادرة قد يضطر إلى وضع عروة معوية بدلاً من قسم كبير من الحالب؛ كما أن هناك طرائق أخرى حديثة مثل وضع مجازة حالبية أو ما يسمى (Memokath)، ولا تستعمل هذه الطريقة إلا في حالات تضيقات الحالب التندبية الناجمة عن تليفات خلف الصفاق أو الأذيات الشعاعية.

ب- أما الأذيات المثانية فتقسم ثلاثة أنواع:

- أذية مرئية في أثناء العمل الجراحي.
- ناسور مثاني مهبلي.
- ناسور مثاني رحمي.

وترميم الأذيات المرئية في أثناء العمل الجراحي سهل جداً على أن تراعى خياطة المثانة على طبقتين مع أخذ الغشاء المخاطي بشكل ضئيل والانتباه لتحرير الرحم أو المهبل عن المثانة من دون أن تتأثر مصبات الحالب في المثانة.

ويجرى ذلك حسب **المراحل التالية:**

- تسليخ المثانة جيداً عن الجوار.
- خياطة المثانة مع الانتباه لأخذ غشائها المخاطي بالخياطة الأولى.
- خياطة ثانية متفرقة للمصلية وحدها.
- وضع قثطرة بولية سيليكونية مدة ٧ -١٠ أيام.

الناسور المثاني المهبلي: هو أكثر المضاعفات الواردة في العمليات الولادية والنسائية الواسعة، ويكون **ترميمه** إما **مهبلياً وإما بطنياً ويراعى بذلك ما يلي:**

- يتم الترميم بعد ٢-٣ أشهر من العمل الجراحي الأول.
- يفضل عدم ترك القثطرة البولية بعد العمل الجراحي الأول لأنها غير مجدية في ترميم الناسور

الناسور المثاني الرحمي: نادر وهو أقل تعقيداً من الناسور المثاني المهبلي ويمكن أن يغلق وحده في كثير من الأحيان بعد ترك القثطرة البولية مدة من ٢-٣ أسابيع.

٥- التداخلات الجراحية البولية في أثناء الحمل:

هناك عدة تداخلات جراحية بولية يمكن تطبيقها في أثناء الحمل مثل: تنظير الحالب ووضع قثاطر حالبية أو تفميم الكلية أو حتى الفتح الجراحي على الحالب، وقد تصل أحياناً إلى استئصال كلية في بعض الحالات مثل: النزوف المعندة في الالتهاب الكبي البولي النخري أحادي الجانب في كلية وحيدة.

ولما كانت التداخلات البولية عند الحوامل على الأغلب غير إسعافية تفضل المعالجة المحافظة والتدابير التنظيرية البسيطة ريثما تتم الولادة ويتم بعدها استكمال العلاج أو العمل الجراحي المناسب.

٦- اضطرابات إفراغ المثانة بعد الولادة:

كثيراً ما تراجع المريضات بشكوى عدم التبول أو ضعف التبول بعد الولادة الذي يؤدي إلى حدوث ثمالة بولية عالية على الأغلب ناجمة عن تمطط الضفيرة نظيرة الودية مما يسبب خذلاً مثانياً مؤقتاً.

من الأفضل في هذه الحالات وضع قثطرة بولية سيليكونية قياس/١٢/ مدة ٧ -١٠ أيام مع إعطاء المريضة دواء (distigmine bromide) Ubretid 5 mg الذي يساعد على تنبيه نظير الودي وعودة الوظيفة البولية في جميع الحالات بعد ذلك إلى الحالة الطبيعية من دون أي اختلاطات بعيدة الأمد.

علينا أن نتذكر

- **تصاب الحامل في أثناء الحمل وبعد الولادة بأمراض أو مضاعفات بولية مختلفة.**

● من هذه الأمراض ما يستطيع الطبيب الممارس كشفه ومعالجته كالأخماج البولية وبعض حالات الحصيات البولية والركودة البولية. ومنها ما تجب معه مراجعة الاختصاصي بأمراض جهاز البول أو جراح جهاز البول كالحصيات الحالبية والمثانية ومضاعفات المداخلات الجراحية كربط الحالب أو جرح المثانة والنواسير البولية المختلفة.

● المهم دائماً وضع التشخيص باكراً ما أمكن وتوجيه المريضة وذويها إلى مراجعة الاختصاصي في الوقت المناسب.

السكري والحمل

الدكتور بسام عبد المسيح

تحدث في أثناء الحمل تبدلات هرمونية استقلابية؛ ولاسيما في استقلاب السكريات، ويؤدي هذا إلى **أمرين**: **أولهما** أن المرأة السكرية تحصل لديها تبدلات مهمة في السكري diabetes في فترات الحمل المختلفة. **وثانيهما** أن المرأة غير السكرية قد يضطرب فيها استقلاب السكر الذي يكشف في أثناء الحمل، ويعرف بالسكري الحملي gestational diabetes mellitus.

تكون خصوبة المرأة السكرية المعالجة طبيعية إذا كان السكري من النمط ١ أو ٢، فقد تحمل وتلد عدة ولادات إذا رغبت في ذلك، وقد تحسن إنذار الحمل كثيراً في النساء السكريات وكذلك في سياق السكري الحملي في العقدين الأخيرين (وفيات الأطفال حول الولادة أو الجنين العرطل...)؛ لكن لا تزال التشوهات مزدادة نسبياً مقارنة بغير السكريات (٦-٨٪ مقابل ٢-٣٪) الأمر الذي يعزى إلى ارتفاع السكر في الأسابيع الأولى من الحمل. ولم تؤدِّ كل الجهود المبذولة لضبط السكر منذ تشخيص الحمل إلى خفض نسبة التشوهات في السكريات. وهنا يأتي دور التخطيط للحمل مسبقاً وضبط السكر قبل السماح للسكرية بالحمل.

التغيرات الهرمونية في الحمل

تنقص الحاجة إلى الأنسولين في بداية الحمل، ويزداد حدوث هبوط السكر في هذه الفترة بسبب ارتفاع الإستراديول والبروجسترون من جهة؛ وبسبب صعوبة تغذية بعض النساء لإصابتهن بأعراض الوحام في الأسابيع الأولى من جهة ثانية. وبدءاً من الشهر الرابع للحمل تزداد المقاومة للأنسولين حين تبدأ المشيمة إفراز الهرمونات مثل هرمون النمو (GH) والهرمون المطلق للموجهة القشرية (CRH) والهرمون المشيمي المولد للحليب (HLP) الذي يعدُّ أهمها وأشدها تأثيراً.

تؤدي هذه التبدلات إلى ظهور السكري في النساء اللواتي تعجز معثكلاتهن عن زيادة إنتاجها من الأنسولين كما تزداد الحاجة إلى الأنسولين في النساء المعالجات به.

تأثير الحمل في المرأة السكرية

١- التعرض لهبوط السكر في الأسابيع الأولى للحمل والميل إلى زيادة جرعات الأنسولين في الثلثين الثاني والثالث منه.

٢- تفاقم اعتلال الشبكية السريع في فترة الحمل: لذا ينصح بتقييم وضع الشبكية قبل الحمل وعلاجها بالليزر إن لزم.

٣- زيادة نسبة حدوث الانسمام الحملي.

٤- تفاقم الاعتلال الكلوي إن كان موجوداً من قبل.

تأثير السكري في الحمل

١- التشوهات الجنينية: تصل في غالب الإحصاءات الغربية إلى ٦- ٨٪ (٢-٣٪ في غير السكريات)، وأكثر التشوهات المشاهدة شيوعاً هي القلبية، ومنها تبادل منشأ الأوعية والفتحة بين البطينين وتضيق برزخ الأبهر، كما أن ضخامات العضلة القلبية شائعة؛ لكنها غالباً ما تتراجع تلقائياً.

٢- الإجهاضات المتكررة.

٣- الجنين العرطل، وهو ناجم عن السكر غير المضبوط في الحامل، ويقل حدوث هذه المضاعفة كثيراً حين ضبط السكر جيداً.

٤- المَوَه الأمنيوسي، وغالباً ما يترافق والجنين العرطل؛ لكن لا يبدو أن إنذاره أسوأ في السكريات.

٥- الولادة المبكرة.

٦- تألم الجنين: ويمكن الوقاية منه بالضبط الجيد للسكر.

٧- تأخر النضج الرئوي: ويؤدي إلى عسر تنفس حين الولادة.

٨- هبوط السكر في الوليد: وقد قل كثيراً بضبط السكر الجيد في أثناء الولادة والحمل. ويكون هبوط السكر باكراً في الساعات الأولى بعد الولادة، ويتوقف عادة بعد ساعات أو أيام، ومن النادر أن يكون عرضياً؛ لذا ينصح بمراقبة السكر بعد الولادة مباشرة وبفترات قريبة. ويعالج بتسريب محلول سكري ١٠٪، ويكتفي بعضهم بالتغذية الباكرة والمتواترة.

٩- هبوط الكلس: وهو يشاهد على نحو شائع، وغالباً ما يكون بتفاقم هبوط الكلس الفيزيولوجي الملاحظ في الأيام الأولى بعد الولادة.

١٠- اليرقان: وهو أكثر شيوعاً في المواليد من أم سكرية؛ إذ إن لدى ١٠- ١٥٪ من الولدان زيادة في الكريات الحمر (هيماتوكريت > من ٧٠٪) مما يتطلب المراقبة الشديدة.

١١- داء الأغشية الهلامية أو الوهط التنفسي: غدا هذا الاختلاط نادراً مع تطور أساليب ضبط السكر في الحامل: ولكنه يشاهد في الولادات الباكرة أو حين يكون السكر سيئ

الضبط في الحمل.

وأكثر ما يحدث الوهط التنفسي بسبب تأخر امتصاص السائل الأمنيوسي من الأسناخ الرئوية، ويتظاهر بتسرع التنفس والحاجة إلى الأكسجين على نحو أكبر من المعتاد. سير هذه الحالة سليم عادة، ويتحسن بعد ساعات من الأكسجة والعناية الجيدة بالوليد.

تحضير المريضة السكرية للحمل

١- يجب أن يحدث الحمل في فترة يكون السكر مضبوطاً إلى أقرب ما يكون من الطبيعي: لذا تنصح المريضة بالانتقال إلى العلاج المكثف بالأنسولين متعدد الجرعات إذا لم تكن موضوعة مسبقاً على هذا النظام.

٢- يجب تقصي كل المضاعفات التنكسية السكرية قبل حدوث الحمل: وذلك بفحص الشبكية فحصاً دقيقاً وتصويرها بالفلورسيئين: كي تعالج بالليزر إذا لزم الأمر قبل الحمل (يمكن إجراء العلاج في أثناء الحمل إن لم يجر قبله).

كما تجرى دراسة لكشف اعتلال الكلية السكري قبل الحمل أيضاً: وهي عامل مهم في تحديد خطورة الحمل في السكريات. وكذلك يجب كشف ارتفاع الضغط الشرياني وعلاجه أو تعديل علاجه قبل الحمل بحيث تعطى أدوية غير مشوهة للجنين (إعطاء مثبطات الإنزيم المحوِّل للأنجيوتنسين ACEI مضاد استطباب).

كما يتم تحري الأخماج البولية وعلاجها قبل الحمل.

بعد هذا التقييم يمكن وضع تشخيص خطورة الحمل في مريضة سكرية، ويعدُّ وجود أذية كلوية مهمة أو عينية مهمة من مؤشرات الخطورة العالية في الحمل.

السكري الحملي

هو اضطراب استقلاب السكر الذي يشخص في الحمل سواء بدأ في أثناء الحمل أم كان موجوداً قبله ولم يشخص.

وبائيات السكري الحملي:

يختلف انتشار السكري الحملي من شعب إلى آخر ومن عرق إلى آخر. كما تختلف نسبة الإصابة بحسب طريقة تحري العوامل والعينة المدروسة، وتراوح هذه النسبة في الدراسات الغربية بين ١,٤ و ١٤٪ من الحمول، وقد لوحظت زيادة النسبة في الآونة الأخيرة في مختلف الأعراق، وربما كان ذلك بسبب تقدم سن الحوامل.

عوامل الخطورة:

تزداد نسبة حدوث السكري الحملي حين وجود:

١- قصة عائلية لسكري: ولاسيما في الأقرباء من الدرجة الأولى.

٢- البدانة.

٣- الحامل أكبر من ٤٥ سنة من العمر.

٤- ولادة سابقة لطفل وزنه أكثر من ٤,١ كغ أو أقل من ٢,٧ كغ.

٥- قصة سابقة لاضطراب تحمل السكر.

٦- الانتماء إلى عرق لدية نسبة عالية من السكري من النمط ٢.

٧- سوابق ولادة طفل مشوه أو موت محصول الحمل غير مفسر حول الولادة.

٨- بيلة سكرية في زيارة سابقة للحمل.

٩- وجود متلازمة مبيض متعدد الكيسات (PCOS).

١٠- استعمال الستيروئيدات القشرية.

وبالمقابل فإن تطبيق برنامج منتظم للرياضة يخفف من حدوث السكري الحملي.

تشخيص السكري الحملي:

لما كانت أعراض السكري الحملي قليلة جداً أو غائبة يلجأ إلى تحري العوامل. ولم يتم الإجماع على فئات النساء اللائي يجب إخضاعهن لذلك، فبعض المراجع العلمية تنصح بإجراء السبر في كل النساء، في حين ينصح بعضها الآخر بإجرائه فقط في الفئات العالية الخطورة. وفي جميع الأحوال تعدُّ سورية من المناطق عالية الخطورة: لذا ينصح بإجراء السبر لكل الحوامل، وتعد الفترة بين ٢٤ - ٢٨ أسبوعاً هي الفضلى لذلك، ويمكن أن يتم هذا في الزيارة الأولى للحامل في الفئات عالية الخطورة (مثل وجود سوابق عائلية لسكري حملي - بدانة - قصة عائلية شديدة لسكري من النمط ٢).

ويشخص السكري الحملي إن كان سكر الدم على الريق أكثر من ١٢٦ملغ٪مل، أو كان سكر الدم العشوائي أكثر من ٢٠٠ ملغ٪مل، ولا حاجة إلى أي اختبار إذا تأكد هذا التحليل في اليوم التالي.

يمكن إجراء اختبار تحمل السكر في النساء الحوامل بإعطاء ٥٠ غ من الغلوكوز بغض النظر عن توقيت آخر وجبة وفي أي وقت من النهار، ومعايرة السكر بعد ساعة. ويعد سكر الدم الذي يزيد على١٣٠ملغ٪ مل في البلازما غير طبيعي (لا تستعمل الأجهزة المنزلية للتشخيص: وإنما تستعمل فقط للمتابعة بعد التشخيص)، وتخضع النساء اللواتي كان الاختبار لديهن إيجابياً للاختبار المدرسي بإعطاء ١٠٠غ غلوكوز على الريق و معايرة السكر قبل ساعة وبعد ساعة وساعتين وثلاث ساعات، ويعدُّ الاختبار مشخصاً

للسكري الحملي إذا تجاوز السكر الحد الأعلى في تحليلين من أربعة تحاليل.

الزمن صفر د	٩٥ ملغ٪مل
الزمن ٦٠ د	١٨٠ ملغ٪مل
الزمن ١٢٠ د	١٥٥ ملغ٪مل
الزمن ١٨٠ د	١٤٠ ملغ٪مل
اختبار تحمل سكر الدم في أثناء الحمل	

ولا يعتمد على إجراء الخضاب الغلوكوزي من أجل تشخيص السكري الحملي.

العلاج: ثبت أن علاج السكري الحملي ينقص من المضاعفات الناجمة عنه.

١- العلاج الغذائي: (أو الحمية الغذائية) يجب على كل امرأة حامل كان لديها سكري قبل الحمل، أو ظهر لديها سكري حملي أن تستشير الطبيب لوضع خطة غذائية تهدف إلى:

أ- المساعدة على الوصول إلى سكر دم طبيعي.

ب- الحصول على زيادة وزن مناسبة في الحمل.

ج- المساعدة على نمو جنين طبيعي.

د- الوقاية من التخلن.

ويتم ذلك بإعطاء كمية من الحريرات مناسبة محسوبة حسب الوزن المثالي للحامل، و تقدر بـ ٣٠ كيلو كالوري/كغ/يوم، ترفع هذه النسبة أو تخفض بحسب وزن الحامل، فبدانة الحامل يمكن أن تؤدي إلى نمو الجنين نمواً زائداً بغض النظر عن ظهور سكري حملي كما أنها غالباً ما تزيد من المقاومة للأنسولين .

يقسم الراتب الحروري لدى الحامل إلى ٤٠٪ من السكريات و٢٠٪ من البروتينات و٤٠٪ من المواد الدسمة: لأن سكر الدم بعد الوجبات مرتبط مباشرة بالسكريات الموجودة ضمن الوجبة، فكلما نقصت نقص السكر بعد الطعام .كما ينصح بأخذ السكريات من مصادر تحوي سكريات معقدة (البقول - النشويات - الخضراوات).

لا تمنع المُحليات الصناعية (مثل الأسبرتام) في فترات الحمل لكن ينصح بالتقليل منها، وينصح بتقسيم الوجبات إلى ثلاث رئيسة وثلاث إضافية، ويستغنى عن الوجبات الإضافية في حال البدانة.

٢- العلاج بالأنسولين: تصبح إضافة الأنسولين ضرورية إن لم يضبط السكر بالحمية الغذائية، وهنا يجب استعمال نظام الجرعات المتعددة للأنسولين التي تحوي الأنسولين البطيء لضبط السكر الصباحي على الريق والأنسولين السريع لضبط السكر بعد الوجبات. ويمكن استعمال الأنسولين المعدل مثل ليزبرو أنسولين lispro insulin أو الأسبارت أنسولين aspart insulin الذي يؤدي إلى ضبط أفضل للسكر التالي للوجبات، وتعدل الجرعات بحسب المراقبة الذاتية للسكر من قبل المريضة.

٣- خافضات السكر الفموية: لم تتبنَّ منظمة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA) استعمالها في أثناء الحمل؛ لكن بعض الدراسات على الغليبنكلاميد glibenclamide (الذي يعبر المشيمة على نحو قليل) وجدت أن استعماله في الأمهات الحوامل لم يؤد إلى تشوهات أجنة كما لم يزد من نسبة هبوط السكر في الولدان. وكذلك لم تظهر دراسات المتفورمين metformin في الحوامل حدوث زيادة في تشوهات الأجنة: ولذا فليس استعماله في الحمل ممنوعاً.

أما باقي الزمر الدوائية الفموية فلا يوجد عليها دراسات كافية لإعطائها في أثناء الحمل.

مراقبة السكر في الحامل

إن مراقبة السكر عدة مرات يومياً بوساطة الأجهزة الصغيرة ضروري جداً في الحوامل، وينصح بإجراء المراقبة على الريق صباحاً وبعد الوجبات بساعة وبساعتين. يهدف علاج السكري في الحامل إلى الوصول إلى سكر دم أقل من ٩٠ملغ٪ مل على الريق وألا يتجاوز ١٢٠ملغ٪مل بعد ساعة من الوجبات، وهناك بعض المراجع التي تقبل بسكر على الريق مقداره ٩٥ملغ٪مل، وبعد ساعة ١٣٠-١٤٠ملغ٪مل وبعد ساعتين من الوجبات ١٢٠ملغ٪ مل.

مراقبة الحامل السكري

يجب مراقبة الحامل السكرية - إضافة إلى السكر لديها - مراقبة عامة ككل الحوامل، فيراقب الضغط وأعراض الخمج البولي والانسمام الحملي وعلاماتهما، كالبيلة البروتينية ومعايرة حمض البول في الدم بفترات متقاربة: إذ إن الانسمام الحملي أكثر تواتراً بوجود السكري، وترتفع خطورة الحمل عند السكريات في هذا الانسمام.

الولادة

عادة ما تبرمج الولادة أقرب ما يكون إلى موعد انتهاء الحمل الطبيعي، وتقبل الحامل في المستشفى قبل الولادة بوقت قصير إلا حين وجود مضاعفات في الجنين أو المرأة الحامل تستدعي دخول المستشفى في وقت أبكر من أجل المراقبة.

وتراقب ضربات قلب الجنين بالمرقاب في أثناء وجود المريضة في المستشفى.

الولادة الطبيعية مستحبة وفي تمام الحمل عندما تكون ممكنة، لكن الإحصاءات في الدول المتطورة تبدي حدوث الولادات في الأسبوع ٣٧ وسطياً، وتتم ثلثا الولادات بالعملية القيصرية.

في حال الولادة الطبيعية بالطريق المهبلي يوضع للحامل مصل سكري ١٠٪ تسريب وريدي بسرعة ثابتة بمعدل لتر/٨ ساعات مع تسريب وريدي للأنسولين النظامي regular insulin بمعدل ٠,٥ - ٢ وحدة/ساعة بهدف الحفاظ على سكر دم بين ٧٠- ١٢٥ملغ٪مل.

أقل من ٧٠ملغ٪مل	٠,٥ وحدة/ساعة
٧٠-١٢٥ملغ٪مل	١ وحدة/ساعة
أكثر من ١٢٥ملغ٪مل	٢ وحدة/ساعة

يستمر تسريب المصل السكري حتى يتم إطعام المريضة حين تعود إلى جرعات الأنسولين الموصوفة قبل الحمل حتى لا يحدث هبوط سكر شديد. إذا لم تكن المريضة موضوعة قبل الحمل على الأنسولين توضع بعد الولادة على نصف جرعات الأنسولين الموصوفة في أثناء الحمل.

تطبق الخطة الموصوفة أنفاً في حال وجوب إجراء عملية قيصرية.

علينا أن نتذكر

- **الاستشارة السابقة للحمل مهمة جداً من أجل تحري مضاعفات السكري التنكسية وعلاجها من جهة وضبط السكري على نحو مكثف من جهة أخرى.**
- **تحري وجود سكري حملي ضروري جداً، ولاسيما في النساء ذوات الخطورة العالية.**
- **الاستشارة الغذائية مهمة لكل حامل سكرية.**
- **لايزال العلاج بالأنسولين على نحو مكثف متعدد الجرعات هو الموصى به على الرغم من وجود دراسات حديثة لاستعمال بعض أنواع خافضات السكر الفموية.**
- **لا يمكن الاستغناء عن المراقبة الذاتية للسكر من قبل الحامل وعلى نحو متكرر يومياً للوصول إلى سكر دم قبل الطعام أقل من ٩٠ ملغ٪مل وبعد الوجبات أقل من ١٣٠ ملغ٪مل.**
- **يفضل أن تتم الولادة حين تمام الحمل وبالطريق الطبيعي إذا لم تكن هناك حالة إسعافية توجب إنهاء الحمل باكراً، أو تستطب العملية القيصرية.**

التهاب الحويضة والكلية الحملي

الدكتور جعفر غيبة

تطرأ على جهاز البول في الحامل تبدلات تشريحية ووظيفية: إذ ترتخي العضلات الملس في كل من المثانة والحويضة والحالب، وتزداد سعتها بتأثير كميات البروجستيرون الكبيرة التي تفرزها المشيمة: مما يؤدي إلى ركودة وريدية تؤهب لحدوث الأخماج. ومن جهة ثانية ينجم عن كبر حجم الرحم وميلها للأيمن أن تضغط الحالب الأيمن في مستوى المضيق العلوي. ويزيد هذا في تعرض الحامل لالتهاب الحويضة والكلية pyelonephritis.

أكثر ما يحدث هذا الخمج بالطريق الصاعد، فيصاب الإحليل فالمثانة فالحالب فالحويضة والكلية، وقد يحدث أحياناً بطريق الدم والأوعية اللمفاوية.

العامل المرض

العامل المرض الشائع هو الإشريكيات القولونية، وقد يكون المتقلبات أو العقديات البرازية وأحياناً العصيات الزرق.

البيلة الجرثومية اللاعرضية

تؤدي العوامل المؤهبة للخمج ووجود الجراثيم الممرضة إلى تجرثم البول أحياناً؛ ولكن دون ظهور أعراض، ما عدا كشف الجراثيم في البول بفحصه المتوالي الذي يجرى للحوامل وحين ظهور هذه البيلة الجرثومية يجب توجيه المعالجة اللازمة كيلا تتطور هذه الحالة إلى التهاب حويضة وكلية يظهر بأعراضه الصريحة. يحدث هذا التحول في ٢٠-٣٠٪ من الحوامل إذا أهملت البيلة الجرثومية اللاعرضية، وتقل نسبة التحول إلى ٣٪ فقط إذا عولجت.

يبدو التهاب الحويضة والكلية الحملي بشكلين: حاد ومزمن:

١- التهاب الحويضة والكلية الحملي الحاد:

يحدث في ٣٪ من الحمول عامة، ويظهر بعدة هجمات من العرواءات الشديدة يليها ارتفاع حرارة مع صداع وقَهَم وألم في ناحية المراق الأيمن وتعدد بيلات وألم في أثناء التبول، وغثيان وقيء قد يؤدي إلى التجفاف.

بالفحص السريري يكشف الألم في ناحية الكلية المصابة (اليمنى غالباً) بإجراء رج الكلية بالضغط المتناوب على كل من المسكنين الكلويين.

بفحص البول تكشف الجراثيم المسببة وخلايا قيحية كثيرة، وقد توجد الأسطوانات الدالة على إصابة متن الكلية (البرنشيم parenchyme)، وبفحص الدم يرى ازدياد عدد الكريات البيض عديدة النوى، وقد ينتهي الأمر بتجرثم الدم بنسبة ٧-١٠٪ من الحالات وإلى الصدمة الجرثومية في ١-٣٪ من الحالات، وهي سيئة الإنذار جداً.

٢- التهاب الحويضة والكلية الحملي المزمن:

يحدث إذا كانت معالجة الالتهاب الحاد ناقصة. فبعد أن تحدث عدة هجمات من الالتهاب الحاد ينقلب إلى الإزمان، فيؤذي وظيفة الكلية، وتبقى البيلة الجرثومية ما لم تعالج بالصادة المناسبة ولفترة طويلة (بضعة أسابيع) حتى التأكد من زوالها زوالاً تاماً.

أثر التهاب الحويضة والكلية الحملي في سير الحمل

يزيد التهاب الحويضة والكلية الحملي نسبة حدوث المخاض الباكر؛ أي نسبة الخداج الذي يزيد نسبة وفيات ما حول الولادة، كما قد يسبب نقص نمو الجنين داخل الرحم.

وفي الالتهاب المزمن الذي يؤذي المتن الكلوي يؤدي إلى ارتفاع الضغط الشرياني والكلوي المنشأ الذي يسبب قصوراً كلوياً سيئ الإنذار.

الوقاية والمعالجة

يجب أولاً الانتباه للبيلة الجرثومية اللاعرضية في أثناء الحمل ومعالجتها حتى التأكد من زوالها بزرع البول المكرر.

أما التهاب الحويضة والكلية الحملي الحاد فيستحسن معالجته في المستشفى حيث تتوافر الوسائل الضرورية للتشخيص والمتابعة والأدوية الضرورية لمعالجة الأعراض المزعجة والقيء وارتفاع الحرارة الشديد بالمصول اللازمة لتفادي حالة التجفاف التي يمكن أن تؤدي إليها. ويجب تحري إصابة المريضة بالداء السكري ودراسة وظائف الكلية وفحص البول لإجراء الزرع والتحسس، ومن الضروري بدء المعالجة قبل ظهور نتيجة التحسس ثم تعديلها إن لزم الأمر. وأفضل ما يستعمل الآن الجيل الثالث من السيفالوسبورين الذي يعطى في الوريد، وتستمر المعالجة بعد زوال الأعراض ما لا يقل عن عشرة أيام خوفاً من النكس.

علينا أن نتذكر

- التهاب الحويضة والكلية الحملي خمج يصيب الحامل بسبب ارتخاء عضلات الحالب والمثانة وضغط الرحم الحامل

المائلة للأيمن الحالب الموافق.

● العامل المسبب هو الإشريكيات القولونية غالباً، والمتقلبات أو العنقوديات البرازية أحياناً.

● تسبق الآفة بيلة جرثومية لاعرضية تكشف بفحص البول المتوالي.

● التهاب الحويضة والكلية الحملي حاد ومزمن.

● أعراض الالتهاب الحاد: الألم في ناحية المراق الأيمن وتعدد البيلات والغثيان أو القيء إضافة إلى تجرثم الدم.

● ينجم الالتهاب المزمن عن المعالجة الناقصة للالتهاب الحاد، ويبدو بتكرار الهجمات الحادة.

● يستحسن معالجة الالتهاب الحاد في المستشفى لتكون كاملة، كما يجب معالجة البيلة الجرثومية اللاعرضية حين كشفها وقاية من الالتهاب المزمن.

عامل Rh والحمل

الدكتور جعفر غيبة

العامل ريزوس Rh factor هو مستضد موجود في دماء القرود من نوع Macacus Rhesus اكتشف وجوده عام ١٩٤٠ في دماء بعض البشر فسمي باسم القردة التي تحويه (Rhesus) ويرمز له بالحرفين Rh.

ولهذا العامل أنواع منها E وC وD وأكثرها وجوداً وتأثيراً هو النوع D لذلك حين يقال المستضد ريزوس يقصد دائماً المستضد D.

وكما تقسم دماء البشر إلى فئات ضمن مجموعة الزمر A وB وO كذلك تقسم دماؤهم فئتين حسب وجود المستضد Rh أو عدم وجوده، فيقال عمن يوجد في دمهم هذا المستضد إنهم من زمرة Rh إيجابي (Rh+) وهم نحو ٨٥٪ من البشر إجمالاً، ويقال عمن لا يوجد في دمهم هذا المستضد إنهم من زمرة Rh سلبي (Rh-) وهم نحو ١٥٪ من البشر.

ينتقل العامل Rh بالوراثة من الأبوين إلى الأولاد. فإذا كان الأبوان Rh+ كان كل أبنائهما مثلهما، أما إذا كان أحد الأبوين Rh+ والثاني Rh- فإن نصف أولادهما فقط يكون Rh+ ويكون النصف الثاني Rh- ويكون الأولاد في الحالة الأولى متماثلي الزيجوت وفي الحالة الثانية مختلفي الزيجوت.

وكما أن لاختلاف الزمر الدموية من مجموعة O B A شأناً في نقل الدم فإن لاختلاف الزمر Rh شأناً في ذلك، فإذا نقل دم Rh+ إلى شخص Rh- تكونت في دم الأخير ببطء أضداد D (راصات) تجول في دمه، فإذا نقلت للشخص نفسه كمية جديدة من دم Rh+ التصقت الأضداد الموجودة في مصورة (بلازما) دمه بكريات حمر دم المعطي التي انتقلت إليه فرصَّتها ثم خربتها.

من المعلوم من جهة أخرى أن كمية قليلة من دم الجنين بما فيها الكريات الحمر تمر إلى دم الحامل في أثناء الحمل وأكثر من ذلك في أثناء الخلاص، وأن كمية من دم الحامل تمر عبر المشيمة إلى الدورة الدموية الجنينية.

تفسر هاتان المعلومتان (تراص الكريات الحمر في الدم Rh+ بالمستضدات الموجودة في الدم Rh-، وانتقال الدم بين الجنين والحامل) شأن اختلاف الزمر Rh في الزوجين حين يكون دم الزوج Rh+ ودم الزوجة Rh-.

فإذا حملت الزوجة وكان دم الجنين Rh+ فإن دخول بعض كريات دمه الحمر دم الوالدة سواء في أثناء الحمل أم في أثناء الخلاص وهو الأكثر يؤدي بعد فترة من الزمن (تختلف من حالة إلى أخرى) إلى تولد أضداد تجري في دمها. فإذا حملت ثانية وكان دم الجنين Rh+ فإن هذه الأضداد الموجودة في دم الحامل تدخل دم الجنين بطريق المشيمة وتلتصق بكريات دمه الحمر فترصها وتخربها ويؤدي ذلك إلى إصابته بفقر الدم وإلى ازدياد (البيليروبين) باستمرار وإلى موته في أشهر الحمل المتوسطة غالباً، وإن لم يمت في أثناء الحمل أصيب بعد الولادة باليرقان الذي تختلف شدته بحسب درجة الانحلال ويترافق اليرقان بفاقة دم وضخامة الكبد والطحال.

وإذا كانت كمية البيليروبين كبيرة أصابت نوى قاعدة الدماغ وأدى ذلك إلى ظهور أعراض عصبية مختلفة.

وفي الحالات الوخيمة يحدث ما يسمى الخزب الجنيني المشيمي تكون المشيمة فيه كبيرة هشة متوذمة ويكون الجنين مصاباً بوذمة معممة وحبن شديد وينتهي الأمر بموت الوليد بالزلة التنفسية.

وقد توصل المختصون إلى عمل مصورة تحوي أضداد Rh إذا حقنت بعد الولادة للوالدة التي يحوي دمها الكريات الحمر الجنينية ذات Rh+ رصتها وخربتها من دون إيذاء كريات حمر الوالدة ذات Rh-، ثم وجدوا من الأفضل حقن (الغاماغلوبولين) الحاوي على كمية كبيرة من أضداد العامل Rh على أن يجري الحقن باكراً في الأيام الثلاثة الأولى بعد الولادة. وهكذا لا تتولد في دم الوالدة أضداد Rh+، فإذا حملت ثانية نجا الجنين من انحلال دمه ولو مرّت كمية من دم الوالدة إلى دمه عبر المشيمة لأن دم الوالدة لا يحوي الأضداد الحالة.

مما سبق يستخلص ما يلي:

١- حين يكون دم الزوج Rh+ ودم الزوجة Rh- ينجو الحمل الأول دائماً من الإصابة بانحلال الدم لأن دم الزوجة الحامل لا يكون حاوياً الأضداد المؤدية إلى رص كريات دم الجنين (إلا إذا كان قد نقل لها سابقاً دم Rh+ لسبب ما).

٢- لا تصاب في الحمول التالية إلا الأجنة التي يكون دمها Rh+.

٣- قد تنجو الأجنة حتى إن كان دمها Rh+ إذا كانت كمية الأضداد المكونة في دم الحامل قليلة لا تكفي لرص كريات دم الجنين الحمر، فقد تبين من التجارب أن سرعة تحسس الناس لتوليد أضداد Rh تختلف اختلافاً كبيراً، وقد يحتاج

الأمر إلى دخول كميات كبيرة ومتتالية من المستضدات لتكوّن الأضداد.

٤- إن حقن (الغاماغلوبولين) ضد D بعد الولادة يقي الأجنة في الحمول القادمة من الإصابة بانحلال الدم إذا كانت زمرة دمها +Rh.

خطة العمل

١- **الوقاية**: تبدأ الوقاية منذ الزواج بمعرفة Rh دم الزوجين، فإن كانت Rh سلبية في الزوج فلا خطر من حدوث أي عارض في الأجنة حتى إن كانت الزوجة +Rh. أما إذا كان الزوج +Rh وحملت الزوجة وكان دمها -Rh، فينتظر حتى الولادة ويفحص دم المولود فإن كان دمه +Rh أعطيت الوالدة (الغاماغلوبولين) في مدة لا تتعدى اليوم الثالث بعد الولادة وبمقدار كافٍ يناسب درجة التمنيع المقدرة، ويكرر الأمر نفسه بعد كل مولود+Rh وبعد كل إجهاض أو حمل خارج الرحم إن حدث، أما إذا كان دم المولود الأول -Rh فلا يتخذ أي إجراء وينتظر حتى مجيء مولود+Rh لاتباع الخطة السابقة بعده.

٢- **العلاج**: في حالات موت محصول الحمل داخل الرحم أو موت الولدان بعد ولادتهم مع جهل الزمرة Rh في الزوجين تتبع الخطوات التالية:

أ- الاستجواب الدقيق عن موت الأجنة أو الولدان والأعراض التي بدت عليها، وهل في سوابق المريضة عملية نقل دم لسبب ما، وما زمرة Rh في الدم المنقول إن أمكن معرفة ذلك.

ب- معرفة Rh الوالد وRh أولاده إن كان له أولاد، وRh إخوته الأشقاء إن كان له إخوة أشقاء، وهل فيهم من زمرته Rh^- لمعرفة ما إذا كان الوالد متغاير الزيجوت أو متجانسه؛ لأن الوالد إن كان متغاير الزيجوت فقد يأتي بعض أولاده Rh^- والآخرون Rh^+.

ج- يفتش عن وجود الراصات في دم الوالدة في أثناء الحمل باختبار خاص يسمى اختبار (كومس) Coombs test. فإن كان سلبياً دل على عدم وجود راصات في دم الوالدة ولا يتخذ أي إجراء. أما إذا كان إيجابياً أي دالاً على وجود الراصات فالجنين مهدد، ويجب في حينها معايرة الراصات لمعرفة مقدارها وذلك بالتمديد المتدرج، فإن كان مقدارها ضئيلاً (وبعد التمديد ١٦/١ الحد الأعلى المقبول للسلامة) أمكن الانتظار والمراقبة وإعادة المعايرة حتى ارتفاع المقدار وعندها يجب التداخل حسب الظروف: فإن بقيت في الحدود الضئيلة أمكن الانتظار حتى الولادة وتتخذ في حينها التدابير الخاصة بالمواليد. أما إذا ارتفعت الراصات أي أصبحت التفاعلات إيجابية بنسب تمديد أكبر (٣٢/١ أو ٦٤/١ مثلاً) فيجب التداخل حسب الظروف ودرجة ارتفاع مقادير الراصات إما بتحريض المخاض وإما بالقيصرية إذا كان الحمل في أواخره، وإما بنقل الدم وإما بحقن الكريات الحمر للجنين في داخل الرحم - بعمليات دقيقة تجرى في مراكز متخصصة - إذا كان عمر الحمل لا يؤهله لتحمل الحياة إذا أخرج من الرحم.

٣- **العناية بالمولود +Rh**: حين ولادة الوليد +Rh يؤخذ من وريده السري كمية من الدم تجرى عليها الفحوص التالية: الزمرة الدموية وعامل Rh، تفاعل كومس، وتعداد الكريات الحمر وعيار الخضاب و(الهيماتوكريت)، وعيار (البيليروبين). فإن كان الوليد مصاباً بفاقة دم وجب تبديل دمه بسرعة والعناية بجهازي الدوران والتنفس. ولعيار البيليروبين شأن كبير لأن ارتفاع مقداره أكثر من ٢٠ملغ/١٠٠مل يؤدي إلى حدوث يرقان نووي في نوى قاعدة الدماغ ويودي بحياة الوليد. تكرر الفحوص يومياً ويراقب التطور، ويعاد نقل الدم إن لزم عدة مرات حتى تحسن حالة الوليد الذي يجب مراقبته فترة طويلة بعد ذلك.

علينا أن نتذكر

- عامل Rh هو مستضد (مسترص) موجود في دم ٨٥٪ من البشر وغير موجود في ١٥٪ منهم ويقال عن دم الأولين Rh^+ وعن دم الآخرين إنه Rh^-.
- يؤدي نقل الدم من شخص Rh^+ إلى شخص Rh^- إلى تكوين أضداد (راصات) تجري في دم الأخير ترص الكريات الحمر في الدم Rh^+ إذا نقل إليه مرة أخرى.
- تمر كمية قليلة من دم الجنين إلى دم الحامل في أثناء الحمل وفي أثناء الخلاص، كما تمر كمية من دم الحامل إلى دم الجنين في أثناء الحمل عبر المشيمة.
- إذا حملت امرأة دمها Rh^- ودم زوجها Rh^+ وكان دم الجنين Rh^+ فإن دخول شيء من دم الجنين إلى دم الوالدة يؤدي إلى

تكوين راصات تجول في دمها، فإن حملت ثانية بجنين Rh^+ وانتقلت هذه الراصات إلى دمه حلّت كرياته الحمر وأدى ذلك إلى حدوث إصابات مختلفة قد تؤدي إلى موته في أثناء الحمل أو إلى الخزب الجنيني أو إصابات عصبية مختلفة بعد ولادته إن ولد حياً.

● توصل العلماء إلى تفادي هذه الإصابات باستعمال نوع من الغاما غلوبولين بعد الولادة للوالدة التي دمها Rh^- ووضعت مولوداً دمه Rh^+ لأنه يمنع حدوث الأضداد في دم Rh^- إذا دخلته المستضدات Rh^+.

التدخين والحمل

الدكتور محمد ضبيط

يعدّ التدخين من أكبر الأوبئة التي اجتاحت العالم على مر الزمان، إذ إنه قضى على ملايين الأشخاص سنوياً منذ بدء انتشاره حتى اليوم. ومع أن نسبة المدخنين آخذة بالانخفاض في السنوات الأخيرة فإن معدل هذا الانخفاض بطيء بين النساء في سن الإنجاب، إذ تؤلف المدخنات نحو ٤٥٪ من مجموع المدخنين كافة، وتراوح أعمار معظمهن بين ٢٠ سنة و٣٤ سنة، وبيّنت الإحصاءات أن ثلث النساء في سن الإخصاب يدخنّ وأن نسبة المرضعات المدخنات تراوح بين ١٥ و٣٥٪.

وتختلف جميع هذه النسب تبعاً لعدة عوامل منها:

١- العامل الجغرافي والعرق: إن نسبة المدخنات في الولايات المتحدة الأمريكية مثلاً أكبر مما هي في كندا أو في السويد، وهي في البيض أكثر مما هي في السود.

٢- العمر: إن نسبة المدخنات كبيرة في ذوات الأعمار الصغيرة، وتتناقص مع تقدم العمر.

٣- درجة التعليم: بلغت نسبة الحوامل المدخنات بين الجامعيات اللواتي تزيد دراستهن على ١٢ سنة أربعة أمثال نسبة الحوامل المدخنات اللواتي تنقص دراستهن عن ذلك.

وإضافة إلى آثار التدخين السيئة صحياً فإن آثاره السيئة الاجتماعية والاقتصادية كبيرة جداً. وقد بينت الدراسات والإحصاءات المختلفة أن الكلفة المباشرة لعلاج ما يسببه تدخين الحوامل من الآفات الحادة والكلفة غير المباشرة الناجمة عن الاستمرار في الرعاية وإعادة التأهيل تبلغ سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية عشرات المليارات من الدولارات، عدا ثمن لفافات التبغ المستهلكة نفسها.

زمر الأمراض الشائعة	استشفاء (بليون يورو)	تكلفة العناية الأولية (مليون يورو)	تكلفة الأدوية في العناية الأولية (مليون يورو)	المجموع
السرطان	٢٠٣	١٩	٠.٠	٢٢٢
أمراض جهاز التنفس	٢٧٣	٧٢	٠.٠	٣٤٥
أمراض جهاز الدوران	٦٣٩	٦١	١٣٩	٨٣٩
الأمراض الهضمية	١٠٠	٤	٠.٠	١٠٤
المجموع	١,٢١٥	١٥٦	١٣٩	١,٥٠٩

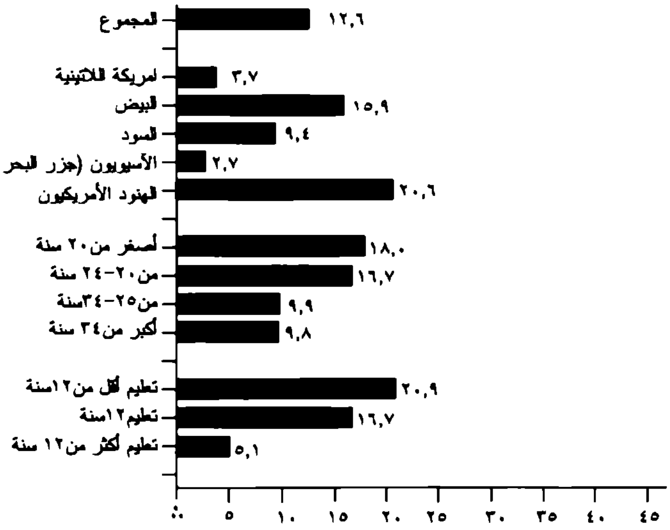
الجدول (١) التكاليف التي تسببها الأمراض الناجمة عن التدخين في المملكة المتحدة

الآلية الإمراضية

يقسم الدخان الناجم عن إحراق التبغ في عملية التدخين **قسمين:**

- **التيار الأساسي:** وهو الذي يستنشقه المدخن، ويكوّن ١٥٪ من كمية الدخان، ويحتوي على مواد احترقت سريعاً بدرجة حرارة مرتفعة (بوجود لهب)؛ لذا يكون تركيزها قليلاً نسبياً.

- **التيار الجانبي:** وهو الذي ينتشر في الهواء المحيط



الشكل (١) النسب المتعلقة بالمدخنات الحوامل بحسب إحصاءات الولايات المتحدة الأمريكية ٢٠٠٢

بالمدخن ويكوّن ٨٥٪ من كمية الدخان، ويحتوي على مواد احترقت ببطء بدرجة حرارة منخفضة (من دون لهب)؛ لذا يكون تركيزها عالياً، وضررها أشد من ضرر التيار الأساسي، ويستنشق هذا الدخان كل من يحيط بالمدخن، ويعايشه فترات طويلة، ويسمّون لذلك «المدخنين السلبيين» كزوجة المدخن وأطفاله وزملائه في العمل، فيصاب كل هؤلاء على المدى الطويل بالأضرار التي يصاب بها المدخن نفسه لاحتواء كل من تياري الدخان الأساسي والجانبي المواد الضارة نفسها.

يتركب دخان التبغ المحروق من نحو أربعة آلاف نوع من الغازات والمواد العالقة، وأهم الغازات أحادي أكسيد الكربون وهدروجين السيانيد والنشادر والأكرولين وأكسيد النيتروجين والمركّبات المسرطنة التي تدعى أمينات النتروز، أما أهم المواد العالقة فالنيكوتين والبنزين والقطران والمركّبات المسرطنة مثل البنزوبيرين والبولونيوم والرصاص والنيكل. **وثلاث من هذه المواد لها الشأن الكبير في الأخطار الناجمة عن التدخين خاصة.**

١- القطران: وهو خليط من المواد الهيدروكربونية التي تتحول إلى مادة لاصقة داخل الرئتين، وتحتوي العديد من المركّبات المسببة للسرطان.

٢- أحادي أكسيد الكربون: وهو غاز سام شديد الارتباط بالخضاب (الهيموغلوبين)، ويشكل معه مركّب كربوكسي هيموغلوبين الذي لا يرتبط بالأكسجين؛ مما يؤدي في الحامل إلى انخفاض كمية الأكسجين الواصلة إلى كل من الحامل والجنين، ويؤهب لحدوث نقص الأكسجة وما يتبعه من آثار في كليهما.

٣- النيكوتين: ويعدّ العنصر الأساسي في التبغ والمسؤول عن معظم آثاره في أغلب أجهزة الحامل وأجهزة الجنين كما يصل إلى السائل الأمنيوسي وإلى لبن المرضع، **وأكثر ما يتأثر به الجهاز العصبي وجهاز الدوران:**

- تنجم تأثيرات النيكوتين في **الجهاز العصبي** عن ارتباطه بالمستقبلات العصبية الأستيل كولينية مما يؤثر في الجملة العصبية المركزية تأثيراً يؤدي إلى ظهور أعراض عصبية جهازية في الحامل وفي الجنين. ويؤثر النيكوتين كذلك في الجهاز الأدرناليني بتحريره الكاتيكولامينات من لب الكظر وما يؤدي إليه من تأثيرات جهازية مرافقة.

- أما في **جهاز الدوران** فيؤدي النيكوتين إلى تقبض الأوعية الدموية، ومنها أوعية الرحم والمشيمة؛ فيزيد بذلك نقص التروية الحادث أصلاً بتأثير أحادي أكسيد الكربون، كما يفضي - مع المواد السمية الأخرى الموجودة في التبغ - إلى حدوث الاعتلالات التخثرية التي تؤهب - مع نقص التروية - لزيادة حدوث الصمات والأخماج الجهازية والمشيمية.

- يؤدي نقص الأكسجة ونقص التروية وحدوث الاعتلالات الوعائية والتخثرية إلى انخفاض تروية المشيمة وانخفاض وزنها وحدوث صمات في أوعيتها وزيادة هشاشتها؛ مما يؤهب لقصور وظيفتها الذي قد يسبب الإجهاضات أو الولادات الباكرة أو موت الجنين داخل الرحم، أو يعرّض - إذا استمر الحمل- لولادة أجنة ناقصة الوزن تحمل اضطرابات ولادية مختلفة.

وقد تحاول المشيمة - تعويضاً عن نقص الأكسجة - الامتداد إلى مناطق مجاورة، فتحدث ارتكازات المشيمة المعيبة التي تسبب النزوف التي قد تؤدي أيضاً إلى الولادات الباكرة أو ولادة الأجنة ناقصة الوزن، والمؤهبة لكثير من الآفات العضوية والاضطرابات الوظيفية.

التدخين والإخصاب

إذا بدت تأثيرات التدخين الكثيرة في الحامل؛ فإن له تأثيراً في عدم حدوث الحمل أصلاً في النساء المدخنات اللواتي تنخفض نسبة الخصوبة لديهن إلى ٥٠٪ **ويعزى ذلك إلى:**

- تأثر الجهاز العصبي بالنيكوتين وتأثر الغدة النخامية باضطراب إفراز الهرمون المنبه للجريب (FSH) والهرمون الملوتن (LH)؛ مما يؤدي إلى ضعف تطور الجريبات واضطراب المبيض.

- تأثير النيكوتين والمواد السمية الأخرى في المبيض نفسه بقصور إفراز الإستروجين أو فقد وظيفته نهائياً.

- تأثر البوق بنقص حركته أو شلله وما ينجم عن ذلك من اضطراب نقل البيضة من المبيض إلى البوق ونقل البيضة الملقحة إلى الرحم.

- تأثر البيضة الملقحة بعدم قدرتها على الانقسام وعلى التعشيش بسبب نقص تروية الرحم.

- زيادة حدوث الأخماج عامة والحوضية خاصة يزيد من نسبة حدوث التصاقات البوق والعقم الناجم عنها.

- يضاف إلى ذلك ما لمادة الثيوسيانيد - الموجودة في التبغ والتي عزلت من مفرزات عنق الرحم في الحوامل المدخنات - من فعل سام يشل حركة النطاف، ويضعف الإلقاح.

المظاهر السريرية لأضرار التدخين

تبدو آثار التدخين الضارة في كل من الحامل ومحصول الحمل، وتمتد إلى الولدان حتى إلى الأطفال بعد ذلك.

١- التأثير في الحامل: قد تصاب الحامل المدخنة - كما يصاب كل المدخنين رجالاً ونساء - بمرض أو أكثر في كل أجهزة الجسم، ويزداد احتمال الإصابة وشدتها مع درجة الإدمان واستمراره، **ومن أكثر هذه الأمراض:**

- في جهاز الدوران تصلب الشرايين واحتشاء العضلة القلبية.

- وفي جهاز التنفس التهاب القصبات المزمن وسرطان الرئة والنفاخ الرئوي.

- وفي الجهاز العصبي الصداع والدوار والاضطرابات السلوكية الدماغية.

- وفي جهاز الهضم التهاب المعدة والاثني عشري وقرحاتهما.

- وفي جهاز البول سرطان المثانة.

- وفي الغدد الصم قصور النخامى والمبيض.

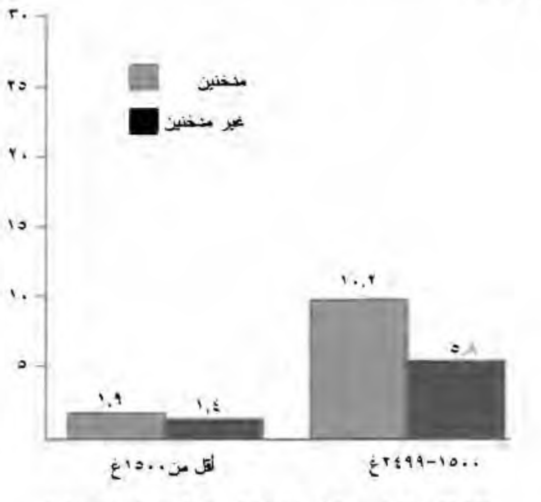
- كما يؤثر في أعضاء الحواس وفي جهاز المناعة.

فهو إجمالاً لا يترك عضواً من أعضاء الجسم إلا أثر فيه تأثيراً سيئاً بعد فترة طويلة من التدخين.

٢- التأثير في محصول الحمل: يؤدي التدخين إلى:

- **الإجهاضات العفوية:** وتبلغ نسبتها في الحوامل المدخنات ثلاثة أمثال ما هي في الحوامل غير المدخنات؛ بسبب تأثير النيكوتين المباشر في المضغة.

- **الخداج:** وتبلغ حوادثه في الحوامل المدخنات ضعف ما هي في الحوامل غير المدخنات، وأسبابه نقص تروية الرحم والمشيمة.



الشكل (٢) نسب الأجنة الناقصة الوزن في الحوامل المدخنات وغير المدخنات

- **الحمل خارج الرحم:** الذي تبلغ حوادثه في المدخنات ثلاثة أمثال ما هي في غيرهن حتى خمسة بحسب درجة التدخين، وذلك بسبب تأثير مواد التدخين السمي في حركة البوقين.

- **انفكاك المشيمة الباكر وارتكاز المشيمة المعيب:** ويسببهما نقص تروية الرحم والمشيمة وما يجره من اضطرابات نزفية ينجم عنها في الحالة الأولى انفصال المشيمة وفي الحالة الثانية محاولتها التعويض عن ذلك بامتدادها للجوار؛ مما يؤدي في الحالتين إلى موت الجنين أو إلى نقص وزنه أو إلى الخداج عدا ما تتعرض له الحامل بسبب النزف الحادث من المخاطر الآنية والعواقب البعيدة.

٣- التأثير في الولدان والأطفال: هناك أسباب كثيرة تؤدي إلى تعرض الولدان من أمهات مدخنات **للعديد من المشاكل:**

- **تلوث لبن الأم:** من المعروف أن مواد التبغ السامة تنتقل عن طريق اللبن، وتؤثر هذه المواد - ولاسيما النيكوتين - في عوامل المناعة التي يحملها اللبن، فيفقد بذلك وظيفته في حماية الرضيع؛ مما يجعله أقل مقاومة للأخماج التي قد يتعرض لها.

- **ضعف مقاومة الأخماج:** يؤدي الخداج ونقص الوزن الذي يكثر في أولاد المدخنات إلى أن يكونوا قليلي المقاومة للأخماج؛ وبذا تنقص من قدرتهم على التكيف مع شروط الحياة، لذلك تكثر فيهم حوادث الموت في الأسابيع الأربعة الأولى من الحياة.

- **زيادة حوادث متلازمة الموت المفاجئ في الرضع sudden infant death syndrome (sids):** لوحظ أن نسبة حدوث هذه المتلازمة بين الرضع المولودين من أمهات مدخنات بلغت ضعف ما هي عليه بين الرضع المولودين من أمهات غير مدخنات.

- **احتمال وصول المواد الكيميائية الموجودة في الدخان إلى الجنين:** يسبب وصول هذه المواد وما فيها من عناصر مسرطنة إلى المشيمة احتمال إصابة المولودين من أمهات مدخنات بالسرطان، وأكثر أنواع السرطانات حدوثاً فيهم ابيضاض الدم اللمفاوي الحاد والورم اللمفي، وتزداد نسبة حدوث الإصابة مع استمرار المرضع في التدخين.

- **زيادة نسبة المصابين بأمراض تنفسية:** وقد شوهدت هذه الزيادة في المولودين من أمهات مدخنات؛ ولاسيما الإصابة بالربو والنفاخ الرئوي.

وبعد اجتياز دور الطفولة الأولى شوهدت في أولاد المدخنات بعض الاضطرابات العقلية والسلوكية التي قد تصل إلى درجة التخلف العقلي أو نقص اكتساب المهارات المختلفة، كما يعتقد أن نسبة ميل هؤلاء الأطفال إلى معاقرة

التدخين أكبر مما هي في غيرهم.

التدخين السلبي

هو استنشاق خلطاء المدخن (الزوج والزوجة والأولاد وزملاء العمل ولاسيما في الأماكن المغلقة) دخان التيار الجانبي الصادر عن المدخن. ولما كان دخان التيار الجانبي يحوي المواد السامة والمسرطنة نفسها التي يحويها دخان التيار الأساسي فإن التعرض له يؤدي إلى كل ما يؤدي إليه التعرض لدخان التيار الأساسي: ولاسيما إذا كان التعرض فترات طويلة من الزمن.

وللتدخين السلبي آثار فورية وآثار بعيدة المدى. أما الآثار الفورية فهي حساسية العين والأنف والحلق والحنجرة، والصداع والدوار والغثيان وإثارة نوب الربو في المصابين به وغير هذا من مظاهر. أما الآثار البعيدة المدى فهي نفسها التي يتعرض لها المدخنون، وقد جاء في إحصاءات وكالة حماية البيئة في الولايات المتحدة الأمريكية أن التدخين السلبي يسبب موت أكثر من ثلاثة آلاف من غير المدخنين سنوياً.

لهذا كان من الواجب نصح الحامل بالابتعاد عن ارتياد الأمكنة التي يجلس فيها المدخنون، ونصح ذوي الحامل المدخنين بتحاشي التدخين في الأمكنة التي تكون فيها الحامل تجنباً لإيذائها وإيذاء الجنين الذي تحمله.

مكافحة التدخين والإقلاع عنه

لما كان للتدخين أضرار كبيرة صحية واجتماعية ومادية في المدخن نفسه وفي محيطه وفي المجتمع عامة: كان من الضروري مكافحة هذه العادة السيئة بكل الوسائل الممكنة من جهة، والسعي إلى إقناع المدخنين أنفسهم بالإقلاع عن التدخين حفاظاً على صحتهم وصحة أسرهم من جهة أخرى.

وتكون مكافحة التدخين عامة بالوسائل التالية:

١- التوعية بكل وسائل الإعلام.

٢- منع التدخين في الأماكن المغلقة العامة والخاصة.

٣- إيجاد طرائق زاجرة تمنع تدخين صغار السن.

٤- فرض ضرائب كبيرة على أسعار التبغ للإقلال من استهلاكه.

أما الوسائل الخاصة بالمدخنين أنفسهم فتقوم على:

١- قيام رب كل أسرة بالانتباه لنفسه ولأفراد أسرته لمنع انتشار هذه العادة فيها.

٢- إقناع الحامل وإرشادها لأضرار التدخين إن كانت تدخن.

٣- امتناع الحامل -إن كانت لا تدخن- عن البقاء مع المدخنين سواء في الدار أم في مكان العمل أم في أي مكان آخر لتجنب أضرار التدخين السلبي.

٤- هناك بعض الأدوية التي تساعد على الإقلال من الاعتماد على التدخين.

والعامل الأساسي في كل هذا عامل شخصي يقوم على القناعة الكاملة بأضرار التدخين والسعي إلى الإقلاع عنه كما يقوم على قوة الإرادة. وقد وجد أن الإقلاع عن التدخين يؤدي إلى الحد من آثاره السيئة بدءاً من الساعة الأولى، ويعود بأعضاء الجسم تدريجياً إلى السواء في فترة غير طويلة.

وتقع على الطبيب الممارس أو الاختصاصي تبعة النصح والإرشاد في هذا المجال إلى حد كبير. ولما كان التدخين يؤثر في كل أجهزة الجسم بلا استثناء فإنه من واجب الأطباء بكل اختصاصاتهم محاربة هذا الداء الوبيل شريطة ألا يكونوا من المدخنين.

علينا أن نتذكر

- **التدخين وباء أدى منذ انتشاره إلى موت ملايين الأشخاص سنوياً بما يسببه من آفات خطرة في كل أجهزة الجسم.**
- **لا تقتصر آثار التدخين على المدخنين فقط، بل على من يخالطهم (التدخين السلبي).**
- **يحوي دخان التبغ أكثر من أربعة آلاف نوع من المواد السامة والمسرطنة.**
- **يؤثر التدخين في الحامل وفي الجنين وفي المواليد. ومما يسببه: الإجهاض، والخداج، ونقص النمو، وموت الجنين في أثناء الحمل، وارتكاز المشيمة المعيب، وانفكاك المشيمة الباكر، وموت المواليد المفاجئ.**
- **يؤدي التدخين كذلك إلى نقص الخصوبة بمعدل ٥٠٪ تقريباً.**
- **من الواجب محاربة التدخين بكل الوسائل المتاحة، وعلى الأطباء يقع العبء الأكبر في هذا الأمر.**

الأدوية والحمل

الدكتور معتز اللحام

يرتبط استعمال الأدوية في أثناء الحمل بالتغيرات الكيميائية الحيوية والحركية في الأم الحامل، كما يرتبط بوجود الجنين. وقد لوحظ أن نسبة كبيرة من الحوامل يستعملن الأدوية في أثناء الحمل، وتبين من إحصائية عشوائية أن:

- ٩٢٪ من النساء الحوامل قد استعملن دواء واحداً على الأقل في فترة الحمل.
- ٤٪ قد استعملن عشرة أدوية أو أكثر.

وقد لفتت كارثة التاليدوميد التي حدثت بين عامي١٩٦٠و١٩٦٢ الأنظار إلى نقل المشيمة للدواء وتأثير الأدوية الفعال في الجنين.

تمر الأدوية بين دوران الأم ودوران الجنين بالطريقة ذاتها التي تمر بها المواد التي تزود الجنين بالطاقة والحاجة إلى النمو والتطور؛ كما تطرح مع النواتج التي يطرحها الجنين.

وتحدث المبادلات على نحو أولي في المشيمة حيث ينفرغ الدم الشرياني الوالدي في الجيوب الدموية الوالدية (الفراغ حول الزغابات)، ثم تعود النواتج لتصب في الأوردة الرحمية الوالدية؛ لتعود بالدم إلى الدوران الوالدي من جديد.

ومن المعلوم أن الدوران الوالدي والدوران الجنيني منفصل أحدهما عن الآخر انفصالاً تاماً، ولا يوجد اختلاط بينهما أبداً وأن مبادلات الأملاح تحدث عبر الشبكة الجنينية الموجودة في الزغابة المشيمائية (الكوريونية) التي تسبح في الأجواف حول الزغابات على نحو يجب على الأملاح فيه أن تعبر الخلايا البشروية للزغابة والنسيج البشروي الداخلي للشعيرات الجنينية التي تتجمع لتشكل الأوردة المشيمية وبالتالي الوريد السري الذي يحمل الدم الشرياني الأحمر.

طريقة تأثير الأدوية

تؤثر الأدوية المعطاة في أثناء الحمل في الجنين بأحد الطرق التالية:

١- تأثير مباشر في المضغة (تأثير قاتل أوسام أو مشوه).

٢- تأثير في المشيمة (أذية وعائية تؤثر في المبادلات الغذائية والتنفسية بين الحامل والجنين).

٣- تأثير في العضلة الرحمية (مثال الأوكسيتوسين الذي يسبب الاختناق أو نقص الأكسجة للجنين).

٤- تأثيرات في الحامل والفعاليات الحيوية فيها وبالتالي تأثر الجنين على نحو غير مباشر.

إن **أهمية تأثير الأدوية وخطورتها في تطور الجنين أو حيويته تتحدد** على نحو كبير **بالزمن الذي استعمل فيه الدواء** والجرعة الدوائية المستعملة:

١- **في مرحلة الإلقاح الباكر** أو المرحلة المضغية (في العشرين يوماً الأولى للحمل): إما أن تؤثر الأدوية بكل مشاكلها وأخطارها وإما لا تؤثر أبداً: أي إنها إما أن تقتل المضغة وإما لا تؤثر فيها أبداً، ويكون الجنين مقاوماً بشدة للمشوهات في هذه المرحلة.

٢- **في مرحلة التشكل والتمايز** (بين الأسبوعين ٣ و٨ للحمل): وهي المرحلة الخطرة التي تكون آثارها إما قليلة بسيطة؛ وإما تحدث الإسقاط؛ وإما تسبب خللاً تشريحياً غير قاتل، أو تأثيراً مشوهاً حقيقياً، أو حدوث تغيرات طفيفة في الوظائف الاستقلابية أو الوظيفية تتظاهر متأخرة مع الحياة.

٣- **في المرحلة ما بعد التمايز والتشكل** (الثلث الثاني والثالث للحمل): لا تحدث تشوهات شديدة، ولكن قد تحدث تأثيرات في النمو والوظائف الفيزيولوجية والحيوية في أعضاء الجنين أو أنسجته.

أهم الأعراض الجانبية لبعض الأدوية في الجنين

١- **الأدوية المضادة للأورام:** هذه الأدوية من المشوهات الأكيدة؛ لأن أنسجة الجنين في مرحلة التمايز تشابه الخلايا السرطانية في نشاطها وتأثرها بالأدوية المضادة للأورام، ومن هذه الأدوية:

أ- الميتوتركسات والسيكلوفسفاميد والكلورامبوسيل والبيوسولفان، وتحدث:

- تشوهات قاتلة أو نقص النمو داخل الرحم.
- نقص نمو الفك السفلي.
- انشقاق شراع الحنك (شفة الأرنب).
- نقص نمو الدماغ.
- خللاً في الأذن.
- القدم القفداء.

ب- الكولشيسين والفيربلاستين والفينكرستين والأكتينوميسين D كلها مشوهة عند الحيوانات، **وتسبب:**

- تشوه الأطراف.
- خلل الجهاز العصبي المركزي.
- غياب كلية أو غياب الحالب.

ولكن لم يثبت حدوث مثل هذه التشوهات في الإنسان.

٢- بعض الأدوية المشوهة الأخرى:

أ- **الكورتيزون:** مشوه في الحيوانات، ويحدث خللاً في أجنة الإنسان إذا أعطي بجرعات كبيرة .فهو يحدث شفة الأرنب، وفي دراسة لـ ٢٦٠ امرأة استعملت الكورتيزون بجرعات كبيرة ظهرت ٨ حالات إملاص وحالتا انعدام جمجمة وخمس حوادث قصور مشيمة.

ب- **ثنائي إيثيل ستلبسترول:** وهو إستروجين صنعي غير ستيروئيدي يؤدي إلى حدوث السرطان الغدي (أدينوكارسينوما) في المهبل في الإناث المولودات من نساء استعملن هذا الدواء وهن حوامل.

ج- **الفينيتوئين:** قد يحدث شفة الأرنب.

د- **اللقاحات الفيروسية الحية:** ومثالها لقاح الحصبة الألمانية الذي هو مضاد استطباب عند الشك في الحمل لإحداثه بعض التشوهات الجنينية.

٣- أدوية الدرق:

أ- اليود المشع 133 I الذي يؤدي إلى قصور درق شديد في الجنين، لأنه يخرب الدرق فيه.

ب- البروبيل ثيوراسيل الذي يعبر المشيمة، ويؤدي إلى سلعة درقية في الجنين.

٤- **خافضات السكر الفموية:** تحدث نقص السكر الشديد في حديثي الولادة.

٥- **المخدرات والمهدئات والمسكنات:** كل المخدرات والباربيتورات والساليسيلات تعبر المشيمة، وتبدو بنسب عالية في الجنين.

وقد تظهر علامات متلازمة الحرمان في الجنين المولود من أم مدمنة في ٦ ساعات - ٨ أيام.

يجب إعطاء الوليد من أم صرعية فيتامين K؛ إذ قد تحدث لديه مضاعفات تخثرية نزفية.

تتنافس الساليسيلات والبيليروبين في الارتباط بالألبومين، وقد تؤدي إلى يرقان نووي عند الطفل.

٦- **الأدوية المضادة للاكتئاب:** ومثالها الفينوتيازين الذي قد يستعمل لعلاج القيء الحملي، وقد يضطر إلى استعماله في المرضى النفسيين، وهو يعبر المشيمة، ويمكن أن يؤدي إلى اعتلال شبكية في الجنين.

أما الأدوية الأخرى مثل الكلوربرومازين والميبرومات والكلورديازوبوكسايد: فقد وجدت الدراسات أنها لا تؤثر في الجنين ولا في مستقبله النفسي أو الذكائي العقلي.

٧- الصادات:

أ- **التتراسيكلين:** مضاد استطباب في الحوامل؛ لأنه يتوضع في العظام والأسنان بشكل معقدات مع الكلس من منتصف الحمل حتى نهايته (تبقعات الأسنان)، ويؤدي إلى نقص نمو ميناء الأسنان وتأخر نمو العظام، كما يتهم بإحداث الساد الولادي.

ب- **الستربتومايسين والجنتامايسين والكانامايسين:** تؤثر في أذن الجنين، وتخرب الدهليز.

ج- **الكلورامفينكول:** لا يحدث تشوهاً إلا في مرحلة ما قبل الولادة، إذ لا يستطيع الجنين استقلابه ويتراكم في الدم وينجم عنه وهط وعائي عام وما يسمى بمتلازمة الطفل الرمادي.

د- **البنسيلينات:** سليمة في الحمل باستثناء حالات التحسس.

هـ - **السلفا:** يؤدي ارتباطها بالألبومين وتنافسها والبيليروبين إلى يرقان نووي.

٨- المميعات:

أ- **الكومارين:** يؤثر في الجنين بالجرعات العالية، أما بالجرعات الداعمة فلا يؤثر، ويجب إيقافه قبل ٤ أسابيع من الولادة.

ب- **الساليسيلات:** تؤدي بجرعات عالية إلى نقص البروثرومبين ونزوف في الوليد. أما الهيبارين فسليم نسبياً للجنين.

٩- الأدوية القلبية:

أ- المقويات القلبية، ومنها الديجيتال الذي يعبر المشيمة؛ لكن الجنين مقاوم لسميته.

ب- **خافضات الضغط** في أثناء الانسمام الحملي تعبر المشيمة، وقد تسبب حاصرات بيتا هبوط الضغط في الوليد وخذلاً معوياً شديداً، كما يؤدي الريزربين قبل الولادة ببضعة أيام إلى عسر تنفس في الوليد وبطء قلب وتثبيط تنفسي.

ج- الانتباه **لنقص الخميرة** G 6PD: لأن استعمال البريماكين والنتروفورانتوين وأبخرة النفتالين والفيتامين K والسلفا والكلورامفينكول يؤدي إلى انحلال دم الجنين إذا كان مصاباً بنقص هذه الخميرة.

١٠- الأدوية المستعملة في المخاض و الولادة:

أ- تمرر المشيمة المخدرات الموضعية مثل الكزيلوكائين والليدوكائين اللذين يسببان تثبيطاً مركزياً للجنين وبطء قلب.

ب- يؤدي الأدرينالين والأوكسيتوسين إلى تقبض وعائي وتقلص في عضلة الرحم: ينجم عنهما نقص أكسجة الجنين أو اختناق أو رضوض ولادية.

ج- المخدرات والسكوبولامين والباربيتورات والمسكنات كلها تعبر المشيمة.

علينا أن نتذكر

- تستعمل معظم الحوامل أدوية مختلفة يجتاز معظمها المشيمة، ويصل إلى الجنين. وإذا كان بعض هذه الأدوية آمناً، فكثير منها قد يؤدي إلى نتائج سيئة أو شديدة السوء.
- تؤثر الأدوية مباشرة في الجنين أو في المشيمة أو عضلة الرحم، أو على نحو غير مباشر في الحامل نفسها.
- يختلف تأثير الأدوية المستعملة بحسب سن الحمل، وأكثر ما يكون ذلك في مرحلة التشكل والتمايز.
- يجب الإقلال من استعمال الأدوية في أثناء الحمل إلا في حالات الضرورة، ويجب حينئذ التأكد من سلامة الدواء قبل وصفه مع الانتباه لسن الحمل ومقدار الدواء المستعمل.

الإجهاض

الدكتور عبد الرزاق حمامي

الإجهاض abortion هو انطراح محصول الحمل قبل أن يكون قابلاً للحياة: أي قبل اليوم /١٨٠/ من الحمل أو - كما يرى بعضهم - قبل أن يبلغ وزن الجنين /١٠٠٠/غرام. وانقذاف الجنين خارج الرحم بعد هذا الحد يسمى خداجاً. والجنين يسمى خديجاً.

الوقوع

لا يمكن إعطاء نسبة دقيقة عن الإجهاض، ولكن يعتقد أن ما بين ١٥-١٨٪ من الحمول تنتهي بالإجهاض، وسبب ذلك أن كثيراً من الإجهاضات المحرضة تتم بالخفاء والسرية، فلا تصل إلى السجلات الإحصائية، إضافة إلى أن بعض الحمول قد تطرح بعد تعشيشها بمدة قصيرة قبل أن يشخص الحمل، فتعدّ الحالة طمثاً طبيعياً متأخراً.

الأسباب

١- الأسباب في الجنين والملحقات:

أ- خلل في تطور المضغة أو شذوذ في تطور المشيمة: مما يجعل المضغة غير قابلة للحياة.

ب- فرط الاستسقاء السلوي (موه السلى) لفرط تمدد الرحم.

ج- شذوذ أو خلل في الصبغيات أو المورثات (الجينات)، وأهمها تثلث الصبغي الجسمي trisomy ووحدانية الصبغي الجسمي أو الجنسيmonosomy وتثلث المجموعة الصبغية triploidy، وغالبية الإجهاضات المسببة عن شذوذ الصبغيات تحصل مبكرة في موعد الطمث أو بعده بقليل.

د- نقص الأكسجين الجنيني بسب ارتكاز المشيمة المعيب أو انفكاكها الباكر أو فرط الضغط الشرياني لدى الحامل أو اضطرابات الدوران السري أو انحلال الدم الجنيني.

هـ - رض الجنين المباشر كما في الإجهاضات المحرضة الجنائية.

٢- الأسباب في الحامل:

أ- **إصابة الحامل بالأخماج الحادة:** ومثالها التيفية والبرداء وذات الرئة والأخماج البولية بسبب الذيفانات الجرثومية والحمى التي ترافق هذه الأمراض، وكذلك إصابتها بالأمراض الناجمة عن الفيروسات كالحصبة الألمانية rubella والجدري والحمى القرمزية إذ تعبر المشيمة إلى الجنين، أو إصابتها بداء المقوسات toxoplasmosis الذي ينتقل إلى الجنين بعد تخريب المشيمة.

ب- **الاضطرابات الغدية في الحامل:** وتشمل قصور الدرق أو فرط نشاط الدرق، أو الداء السكري، وقصور الجسم الأصفر الحملي بسبب تأثيره في تطور الغشاء الساقط الحملي الذي يؤدي إلى اضطراب تعشيش البيضة وتغذيتها.

ج- **تناول الحامل بعض الأدوية** المضادة للانقسام الخلوي المستعملة في معالجة السرطان: مما يسبب تشوه المضغة أو موتها. وكذلك إعطاؤها محرضات تقلص الرحم كمركَبات البروستاغلاندين ومقبضات الرحم كمشتقات الأرغوت، أو بعض الأدوية كالكينين والسَّذاب rue والأبهل sabina إذا أعطيت بمقادير سمية.

د- **رضوض الرحم المباشرة:** ومن أسبابها حوادث السيارات أو السفر الطويل الشاق أو ما يحدث في أثناء عملية جراحية بطنية بسبب استثارة الرحم وتحريضها على التقلص وحصول الإجهاض.

هـ- **آفات الجهاز التناسلي:** أسواء شكل الرحم الخلقية، كالرحم ذات القرنين أو ذات الحجاب أو المضاعفة بسبب عدم كفاية جوف الرحم. وقد يسبب انحراف الرحم الخلفي الإجهاض إذا انعضلت الرحم في الحوض الصغير، ولم تصعد إلى جوف البطن. أما الورم العضلي الليفي في الرحم فلا يسبب الإجهاض إلا نادراً حين يتوضع تحت البطانة الرحمية، ويبرز في جوف الرحم.

و- **عدم استمساك عنق الرحم:** وهو إما خلقي ناجم عن قصور مصرة الفوهة الباطنة للعنق وهو نادر: وإما مكتسب ناجم عن توسيع العنق سابقاً توسيعاً راضاً أو بتره جراحياً أو ولادة عسيرة أدت إلى تمزق عنق الرحم تمزقاً عميقاً: مما قد يسبب الإجهاض في الثلث المتوسط للحمل.

ز- **الرضوض النفسية:** الانفعالات الشديدة كالرعب المفاجئ والصدمة العاطفية العنيفة، وهذه لا تؤدي إلى الإجهاض إلا في حالات نادرة جداً.

آلية الإجهاض

غالباً ما يبدأ الإجهاض بتوقف سير الحمل نتيجة وفاة الجنين، ثم يحصل نزف في الغشاء الساقط القاعدي يؤدي إلى انفصال البيضة عن مرتكزها على جدار الرحم قسمياً أو كلياً. فتصبح جسماً أجنبياً تحاول الرحم طرده. فتحصل

التقلصات الرحمية ويحدث الإجهاض. ويغلب أن تنطرح البيضة كاملة مع الأغشية؛ وهو ما يحدث في الإجهاض المبكر. أما في الأشهر المتوسطة للحمل فغالباً ما تتمزق الأغشية، فينفرغ السائل السلوي، ثم ينقذف الجنين، وتتلوه المشيمة والأغشية كاملة، أو قد تنحبس المشيمة مع الأغشية انحباساً كلياً أو جزئياً.

التشريح المرضي

تختلف المظاهر التشريحية المرضية بحسب حالة الإجهاض وتطوره السريري. فإذا بقي محصول الحمل منحبساً مدة طويلة نسبياً حدثت تغيرات تنكسية في المشيمة؛ إذ تبدو متفتتة ومحاطة بالدم المتخثر، ويظهر فحص الزغابات المشيمية فحصاً نسيجياً تراصها أو إصابتها باستحالة وذمية مع وجود احتشاءات بيض متفرقة. أما الجنين فتبدو عليه علامات التعطن إذا بقي في الرحم فترة بعد وفاته، أو قد يرتشف السائل السلوي، فيحصل التجفف في نسيج الجنين وجلده (الجنين المومياني).

قد يتطور محصول الحمل أحياناً من دون أن يحوي جنيناً أو أن الجنين يموت، وينحل في الأيام الأولى للحمل، فيبقى الجوف السلوي فارغاً يحوي سائلاً رائقاً؛ وتدعى هذه الحالة البيضة الرائقة.

وقد تحصل نزوف بين الغشاء الساقط ومحصول الحمل، فيحاط بمحفظة دموية متعضية سميكة فيها زغابات مشيمية متنكسة، وتتحول البيضة إلى كتلة لحمية يتوسطها جوف سلوي غير منتظم وصغير الحجم يحوي جنيناً ميتاً؛ وتسمى هذه الحالة الرحى اللحمية carneous mole.

المظاهر السريرية للإجهاض

يصنف الإجهاض بالنسبة إلى تطوره في إجهاض مهدد، وإجهاض حتمي، وإجهاض تام، وإجهاض ناقص، وإجهاض فائت، وإجهاض إنتاني، وإجهاض متكرر.

ويصنف بالنسبة إلى سببه في **نوعين**: عفوي أو محرض. **والعفوي** هو الذي يتم من ذاته لسبب مرضي. أما **المحرض** فله **شكلان: العلاجي والجنائي**: فالعلاجي يتم بإنهاء الحمل علاجياً من قبل الطبيب في الحالات التي يشكل فيها استمرار الحمل خطراً على حياة الحامل، والجنائي يتم بإنهاء الحمل دون أن يكون هناك مسوّغ طبي أو شرعي.

١- الإجهاض المهدد threatened a.:

أعراضه: الضائعات المدماة، أو النزف الدموي الخفيف أو المعتدل الشدة في أشهر الحمل الأولى يترافق أو لا يترافق بآلام خفيفة أسفل البطن والظهر، وتبقى أعراض الحمل طبيعية، فعنق الرحم مغلق، وجسم الرحم لين ويعادل سن الحمل. ويجب التأكد من عدم وجود آفات في عنق الرحم والمهبل تسبب النزف (كالسليلة أو التقرح أو الورم الخبيث)، ويؤكد التشخيص بالتصوير بما فوق الصوت.

٢- الإجهاض الحتمي inevitable a.: ويسمى الإسقاط الوشيك أو في طور الحصول، ويتصف بغزارة النزف والخثرات الدموية والآلام القولنجية الشديدة الناجمة عن التقلصات الرحمية، فيتسع عنق الرحم وتتمزق الأغشية، وينقذف محصول الحمل كلياً أو جزئياً. وبالفحص المهبلي يمكن كشف اتساع عنق الرحم والشعور بمحصول الحمل داخل الرحم إن لم يكن قد انطرح بعد.

٣- الإجهاض التام complete a.: يحصل الإجهاض، وينطرح محصول الحمل كاملاً دفعة واحدة أو على أجزاء، ثم تنقبض الرحم، وينغلق عنقها، وينقطع النزف، ويحصل انطمار الرحم بشكل يشابه ما يحصل بعد الولادة.

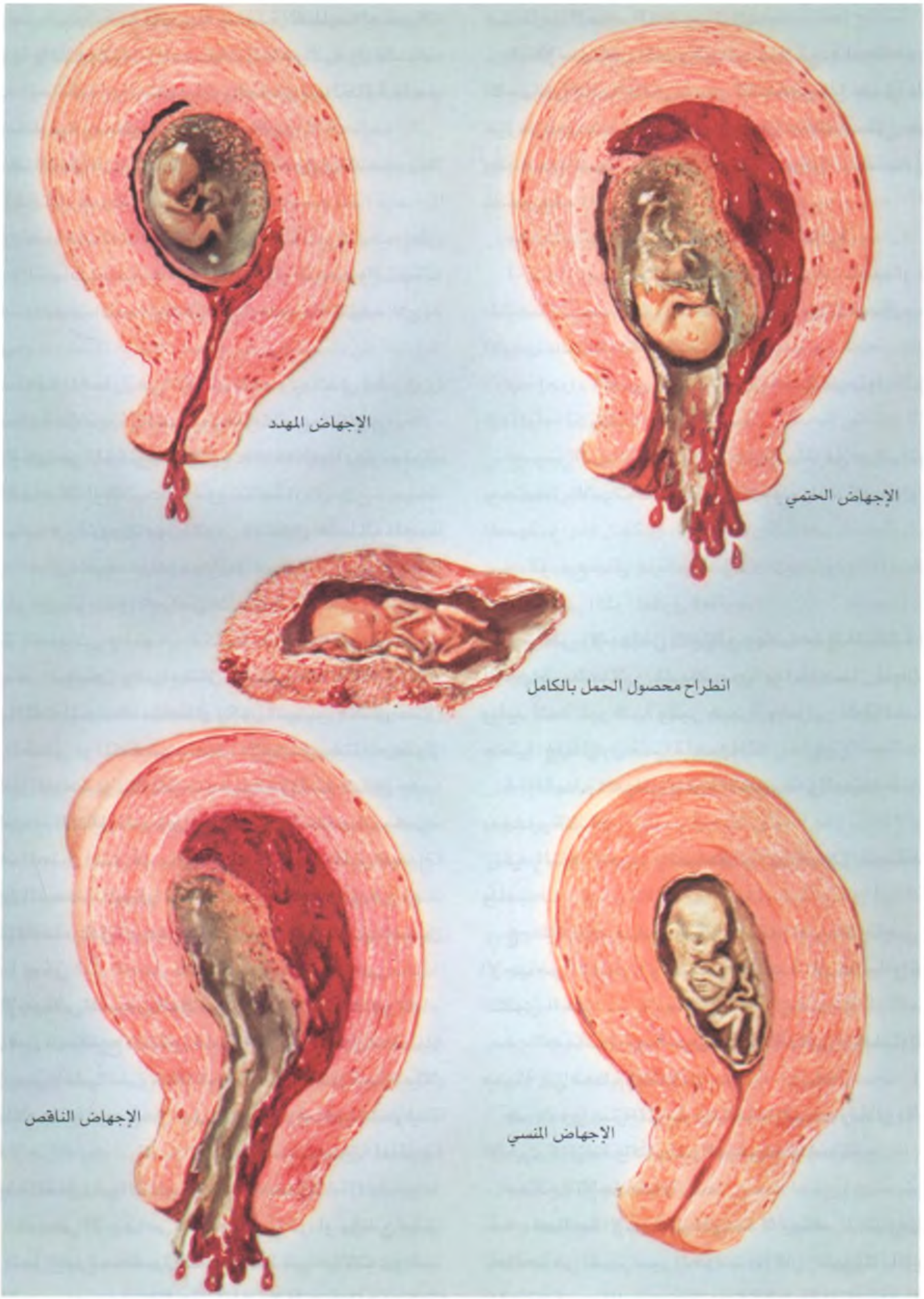
٤- الإجهاض الناقص incomplete a.: يحصل الإجهاض؛ ولكن قد تبقى المشيمة منحبسة كلها أو قطع منها: فيستمر النزف؛ وقد يكون غزيراً يؤدي إلى حصول الصدمة بسبب عدم قدرة الرحم على الانقباض وإحداث الإرقاء، ويبدي الفحص المهبلي اتساع عنق الرحم والشعور من خلاله بالمشيمة أو بالقطع المشيمية المنحبسة.

٥- الإجهاض الفائت missed a.: حين تموت البيضة في الأشهر الأولى من الحمل يحصل الإجهاض العفوي عادة في ٣-٤ أسابيع، ولكن حين يفشل الرحم في طرح البيضة، وينحبس محصول الحمل أكثر من شهرين تدعى الحالة الإجهاض الفائت.

قد تظهر في البدء أعراض التهديد بالإجهاض، ولا يلبث أن ينقطع النزف، وتتراجع أعراض الحمل الطبيعية، ويتوقف محصول الحمل عن النمو، وتصبح اختبارات الحمل سلبية، ويظهر الفحص بما فوق الصوت غياب العلامات الحيوية للجنين إن وجد (غياب نبضات القلب وحركاته).

قد يستمر انحباس محصول الحمل عدة أشهر، ثم تتنبه التقلصات الرحمية أخيراً، ويحصل الإجهاض بانقذاف محصول الحمل المنحبس.

إن انحباس محصول الحمل أقل من شهر لا يعدّ خطراً على صحة الحامل، أما بعد ذلك فقد يؤدي إلى اضطرابات في تخثر الدم نتيجة تناقص مولد الليفين الدموي أو غيابه؛ مما يسبب نزوفاً خطيرةً حين حصول الإجهاض. لذلك يجب عدم انتظار حصول الإجهاض العفوي بعد مضي أكثر من



الشكل (١)

شهر على الإجهاض الفائت، بل يجب التدخل لإفراغ الرحم.

٦- **الإجهاض الإنتاني** septic a.: قد يحصل الإنتان بوصفه مضاعفة لأي شكل من الأشكال السابقة، ولكنه غالباً ما يتلو الإجهاض المحرض الجنائي.

العوامل الجرثومية المسببة عديدة: أهمها العصيات القولونية واللاهوائيات (العقديات اللاهوائية والمطثيات الولشية الحاطمة) والعنقوديات والعقديات الحالة للدم، والمكورات البنية ومطثيات الكزاز.

يتصف الإجهاض الإنتاني بالترفع الحروري الشديد (٣٨-٤٠°) وشدة النزف وغزارته.

ومن المضاعفات الشائعة للإجهاض الإنتاني التهاب باطن الرحم والتهاب النسيج الخلوي حول الرحم والتهاب الملحقات والتهاب الصفاق الحوضي أو المعمم والتهاب الأوردة الخثري.

والمضاعفة الخطرة هي الإنتان الدموي الذي قد يؤدي إلى الصدمة الإنتانية (الجرثومية) والقصور الكلوي الحاد.

٧- الإجهاض المتكرر (المعتاد) habitual a.: وهو حدوث ثلاثة إجهاضات أو أكثر عفوية ومتتالية.

الأسباب: في أشهر الحمل الأولى قد تكون الأسباب ناجمة عن سوء تشكل المضغة أو الشذوذات الصبغية أو الاضطرابات الغدية أو الهرمونية والأمراض المزمنة في الحامل كارتفاع الضغط الشرياني، والتهاب الكلية المزمن، وتنافر الزمر الدموية في الزوجين، وأسواء شكل الرحم الخلقية وغير ذلك.

وفي الثلث المتوسط للحمل يكون السبب قصور عنق الرحم الخلقي أو المكتسب. يتصف الإجهاض هنا بحصول اتساع عنق الرحم دون تقلصات رحمية مؤلمة ثم انبثاق جيب المياه وانفراغ السائل السلوي، يتلوه حصول تقلصات رحمية وانقذاف الجنين الذي قد يكون حياً، ولكنه غير قابل للحياة.

ويبين الفحص المهبلي قبل حصول الإجهاض في هذه الحالات امحاء عنق الرحم واتساعه وكشف التمزق العميق فيه. كما يمكن قبل الحمل كشف قصور عنق الرحم.

٨- الإجهاض المحرض العلاجي therapeutic a.: هو إنهاء الحمل قبل أن يصبح الجنين قابلاً للحياة إذا كان استمرار الحمل يعدّ خطراً على حياة الحامل، ولا يجوز إجراؤه إلا بتأكيد الأسباب الموجبة من قبل طبيبين. وقد قلت المسوّغات الطبية لإجرائه بعد أن تقدم الطب، وتحسنت طرق المعالجة.

طريقة العمل: في الأسابيع الأولى للحمل (٨-١٢) أسبوعاً يجري تحريض الإجهاض بالأدوية بحذر، أو يوسع عنق الرحم آلياً ويفرغ محصول الحمل كما في حالات عواقب الإجهاض، ويجب أخذ الاحتياطات اللازمة والحذر من النزف أو بقاء قطع مشيمية أو حدوث أخماج.

وبعد الأسبوع (١٢) من الحمل يلجأ إلى إفراغ الرحم بخزعها عن طريق البطن، وهو أسلم: ولاسيما إذا كان هناك استطباب لإجراء التعقيم الدائم.

٩- الإجهاض المحرض الجنائي criminal a.: وهو الإجهاض العمد الذي يجرى للتخلص من حمل طبيعي غير مرغوب فيه أو من دون أن يكون هناك مسوّغ طبي ما، وهو محرم شرعاً وقانوناً. وقد تقوم به المرأة بنفسها، أو يقوم به غيرها.

وغالباً ما **يتم باستعمال الوسائل التالية:**

أ- تناول بعض الأدوية المجهضة بكميات سمية أو الأدوية المقبضة للرحم كالبروستاغلاندين والأوكسيتوسين ومركّبات الأرغوت بمقادير كبيرة.

ب- إجراء الحقن المهبلية أو الرحمية بمحلول الصابون أو بالمواد الكاوية.

ج- رض البيضة وثقبها بإدخال قثطار في جوف الرحم أو باستعمال الأدوات المنزلية كالأقلام وأعواد الكبريت أو صنارة الصوف.

د- توسيع عنق الرحم بأعواد اللاميناريا وإجراء تجريف الرحم، وهي أكثر الطرق فعالية.

مخاطر الإجهاض الجنائي ومضاعفاته: غالباً ما يتم الإجهاض الجنائي بظروف سرية وباستعمال أدوات راضة وبأيد آثمة غير فنية وغير خبيرة، ويعرض المرأة لمضاعفات خطرة، وقد تكون مميتة **أهمها:**

أ- التسمم الدوائي بالمواد المجهضة: ولاسيما حين تؤخذ بمقادير كبيرة.

ب- النزف الغزير والصاعق أو النزوف الرحمية المديدة والمعندة.

ج- الإنتان وجميع مضاعفاته التي ذكرت في بحث الإجهاض الإنتاني: ولاسيما الصدمة الإنتانية والقصور الكلوي الحاد.

د- الصِّمّات الرئوية حين تحقن المحاليل الكيمياوية، وهي مميتة في معظم الحالات.

هـ- تمزق عنق الرحم وانثقاب الرحم وتأذي الأحشاء الأخرى كالمثانة والأمعاء والقولونات والمستقيم.

معالجة الإجهاضات

١- معالجة الإجهاض المهدد: لا يعتقد الكثيرون فائدة المعالجة في تغيير سير الحوادث إذا كان التهديد بالإجهاض حقيقياً. ومع ذلك تنصح الحامل بالراحة التامة في الفراش، وتعطى المهدئات وأفضلها (الباربيتوريات) والمسكنات، ومضادات التشنج، ويتجنب الجهد، وتمنع المناسبات الجنسية وتبقى المريضة في حالة الراحة حتى تتوقف النزوف نهائياً.

ومن الشائع إعطاء هرمون البروجستيرون (اللوتئين) بوصفه معالجة نوعية للتهديد بالإجهاض، ويشك الكثيرون في فائدته. لذلك يجب ألاّ يعطى منوالياً إلا إذا ثبت بالفحوص السريرية والمخبرية وجود قصور هرموني مؤكد، فتعطى مشتقات البروجستيرون التي ليس لها تأثير مُذكّر مثل (١٧- هيدروكسي بروجستيرون المديد) ٢٥٠ ملغ حقناً عضلياً كل أسبوع، ومتابعة تطور الحمل سريرياً وبالفحص بما فوق الصوت.

٢- معالجة الإجهاض الحتمي: في جميع حالات الإجهاض يجب البدء بتحسين الحالة العامة للمريضة بإعطاء المصول ونقل الدم أو معيضاته إن لزم.

في الإجهاض الحتمي تعطى المريضة المسكنات حتى إذا اتسع عنق الرحم يبادر لإفراغ الرحم بإدخال الإصبع في جوف الرحم وفك المشيمة من مرتكزها ثم استخراجها مع محصول الحمل بمنقاش البيضة، ويكمل إفراغ الرحم بالتجريف الآلي بالمجرفة الحادة أو الكليلة حسب تقدير الطبيب وخبرته.

أما إذا لم يتسع عنق الرحم أو كان النزف غزيراً: فيجرى توسيع العنق آلياً وإفراغ الرحم كما ذكر؛ ولابد من أن يتم ذلك تحت التخدير العام.

٣- معالجة الإجهاض التام: يجب التأكد من فراغ الرحم وخلوه التام، فتعطى مقبضات الرحم والصادات للوقاية من النزف والإنتان، وهو أحسن نتيجة ينتهي إليها الإجهاض.

٤- معالجة الإجهاض الناقص: إذا لم يكن اتساع عنق الرحم كافياً يوسّع آلياً، وتفك القطع المشيمية المنحبسة أصبعياً، وتستخرج، ويجري التجريف مثلما ذكر في الإجهاض الحتمي.

٥- معالجة الإجهاض الفائت: إذا لم تكن هناك مضاعفات يمكن الانتظار والمراقبة مدة شهر بأمل أن تطرح الرحم محصول الحمل عفوياً، فإذا لم يتم ذلك: يلجأ إلى إفراغ الرحم خوفاً من حصول اضطراب في التخثر الدموي.

ويتم إفراغ الرحم بتحريضها على التقلص بتسريب الأوكسيتوسين وريدياً ضمن المصل أو باستعمال مركّبات البروستاغلاندين حتى إذا اتسع عنق الرحم أفرغت الرحم بالتجريف الآلي.

ويجب قبل إفراغ الرحم إجراء الفحوص الدموية الكاملة وتحري عوامل التخثر الدموي وعيارها؛ ولاسيما مولد الليفين. فإذا كان مقداره دون الحد الطبيعي اتخذت الاحتياطات التامة للوقاية من حدوث النزف بتهيئة الأدوية اللازمة والدم الطازج لنقله إلى المريضة، وفي حالة غياب مولد الليفين لابد من إعطاء مولد الليفين أو البلازما المجففة بالمقادير الكافية.

٦- معالجة الإجهاض الإنتاني: تحسن الحالة العامة للمريضة بنقل المصول والدم أو معيضاته، وتعطى الصادات الواسعة الطيف، ويستحسن عدم التسرع بإفراغ الرحم وإجراء التجريف قبل السيطرة على الإنتان وقاية من انتشار الإنتان وتعممه أو حصول الصدمة الإنتانية.

وإذا حدثت الصدمة الإنتانية فإن معالجتها تتطلب وجود المريضة في المستشفى في وحدة العناية المشددة، ومن قبل فريق طبي مختص حيث تتخذ الإجراءات التالية:

أ- زرع جرثومي للدم ومفرزات عنق الرحم وجوف الرحم بالطريقتين الهوائية واللاهوائية لاكتشاف العامل الجرثومي المسبب مع إجراء التحسس الجرثومي تجاه الأدوية لاختيار الصادة المناسبة وإعطائها بالمقادير الهجومية.

ب- تقاس الشوارد الدموية، ويصلح أي اضطراب فيها.

ج- تعطى الستيروئيدات القشرية (الكورتيزون) وريدياً وبمقادير كبيرة.

د- تراقب الحالة العامة للمريضة والضغط الشرياني والضغط الوريدي المركزي والعلامات الحيوية (الحرارة، النبض، التنفس... إلخ).

هـ- توضع قثطرة مثانية دائمة لمراقبة إدرار البول والتوازن بين السوائل المعطاة والسوائل المطروحة ولكشف أي قصور في الوظيفة الكلوية ومعالجتها.

و -إنشاق الأكسجين في حالات قصور التنفس الشديد أو الوضع على التهوية الصناعية (المنفسة) في حالات توقف التنفس.

٧- معالجة الإجهاض المتكرر: تعتمد على كشف السبب قبل حصول الحمل ومعالجته، فتعالج الأخماج العامة والمزمنة والاضطرابات الغدية (الدرق - السكري)، وتعالج تشوهات الرحم والأورام الرحمية جراحياً، وتتابع المعالجة في أثناء الحمل.

أما خلل تشكل المضغة والشذوذات الصبغية فلا معالجة له حتى الآن.

حين يكون السبب عدم استمساك عنق الرحم تكون المعالجة بتدعيم فوهة عنق الرحم الباطنة بإجراء تطويق العنق بخيط خاص، وأفضل وقت لإجرائه بين الأسبوع (١٢-١٤) من الحمل (عملية شرودكار أو ماكدونالد)، وتجرى العملية تحت التخدير العام، ويرفع خيط التطويق في

الأسبوع (٣٨) من الحمل أو فور ظهور أعراض المخاض وعلاماته إذا حصل قبل ذلك.

٨- معالجة الإجهاض المحرض الجنائي: تتبع الإجراءات التي ذكرت في معالجة الإجهاض الإنتاني (إفراغ الرحم) ومعالجة الإنتان ومضاعفاته الخطرة: ولاسيما التهاب الصفاق الحوضي أو المعمم وإنتان الدم والصدمة الإنتانية والقصور الكلوي الحاد إن حدث.

وحين وجود تمزق عنق الرحم أو انثقاب الرحم أو تأذي المثانة أو الأمعاء الدقيقة أو القولونات أو المستقيم فلا بد من التدخل الجراحي عبر البطن لإصلاح الأذية التي حدثت.

علينا أن نتذكر

- الإجهاض هو انطراح محصول الحمل قبل أن يكون قابلاً للحياة أي قبل اليوم ١٨٠ من الحمل أو قبل أن يبلغ وزنه ١٠٠٠غ.
- أسبابه كثيرة: في الحامل (إصابتها بأخماج حادة أو تناول بعض الأدوية أو عدم استمساك عنق الرحم أو التعرض لرض...) وفي محصول الحمل (إصابة بتشوه أو وجود عيب صبغي).
- الإجهاض عفوي أو محرض: والعفوي عارض أو متكرر، والمحرض دوائي أو جنائي.
- يسير الإجهاض بالمراحل التالية: الإجهاض المهدد، الإجهاض الحتمي، الإجهاض التام، الإجهاض الناقص، الإجهاض الفائت.
- قد تجدي المعالجة في مرحلة الإجهاض المهدد، ولكنها لا تجدي بعد ذلك.
- من عوارض الإجهاض الخمج وانحباس محصول الحمل جميعه أو جزء منه، وقد يؤدي هذا إلى نزف مختلف الكمية.

الرحى العدارية

الدكتور عبد الرزاق حمامي

الرحى العدارية hydatidiform mole هي تنشؤ يصيب الأرومة الغاذية trophoblast في المشيمة حيث تتحول الزغابات المشيمية إلى حويصلات تمتلئ بسائل رائق يختلف حجمها من ١-٢٥ملم، يتصل بعضها ببعض بسويقات رفيعة، فتشكل كتلة تشبه عنقود العنب.

الوقوع

تتراوح نسبة حدوث الرحى العدارية في المجتمعات الغربية وأمريكا بين حالة واحدة في كل ٢٠٠٠ إلى ٢٥٠٠ من الحمول، وهي أكثر حدوثاً في بلدان الشرق الأقصى حيث تبلغ النسبة ١/٣٠٠ في سنغافورة والفيليبين و١/٨٣ في تايوان، وليس هناك إحصائيات دقيقة في البلدان العربية ولكن يقدر حدوثها بنحو ١ في كل ٦٠٠ حمل.

التشريح المرضي

تتصف الرحى العدارية نسيجياً باستحالة وذمية وانتفاخ في الزغابات المشيمية وتكاثر خلوي غير منتظم يشمل خلايا البشرة الزغابية بطبقتيها التي تصبح غنية بالكروماتين، وتكون ذات صيغة صبغية (٤٦ xx) أو (٤٥ X). هذا التحول قد يكون جزئياً يتناول قسماً من المشيمة أو تاماً يتناول كل المشيمة مع غياب الجنين والجوف السلوي amniotic cavity، وفي حالات نادرة قد تحدث الرحى في مشيمة واحدة من حمل توءمي في حين يتابع التوءم الآخر نموه.

تستمر الرحى بالتكاثر والنمو، فتملأ الرحم حتى تبلغ حجماً كبيراً قد يعادل حملاً في تمامه، وتستمر الأرومة الغاذية بإفراز كميات كبيرة من موجهات الغدد التناسلية المشيمائية البشرية human chorionic gonadotropin (HCG) تؤثر في مبيض المرأة، وتحرض على تشكل كيسات لوتئينية فيه تكون متعددة، وغالباً ما تكون في المبيضين معاً.

يمكن تصنيف الرحى العدارية في ثلاثة أنواع:

١- **الرحى العدارية البسيطة أو السليمة**: وتكون سليمة السير ولو أنها تميل إلى الاندخال السطحي في العضلة الرحمية بقدر أكثر من المشيمة الطبيعية، ولكنها لا تخترقها.

٢- **الرحى العدارية الخبيثة أو الغازية malignant m.**: invasive m. وتتصف بفرط النمو والتكاثر واندخال عناصر الطبقة الغاذية عميقاً في العضلة الرحمية حتى إنها تخترقها إلى الصفاق ومحيط الرحم والأعضاء المجاورة في الحوض.

٣- **الرحى الانتقالية metastasizing m.**: وفيها تنفصل بعض خلايا الطبقة الغاذية أو تنفصل زغابات كاملة، وتدخل في الدورة الدموية عبر الأوردة الرحمية؛ لتصل إلى الرئتين وتتوضع فيهما مثلما يحدث في السرطانة المشيمائية choriocarcinoma، ولكن ما يميزها من السرطانة نسجياً أنها تحوي دائماً زغابات مشيمية واضحة، وتختفي هذه النقائل بعد إفراغ الرحم من الرحى.

الأعراض والمظاهر السريرية

لا يختلف السير السريري للرحى في البداية عن الحمل العادي، ولكن الأعراض تبدو مجسَّمة؛ إذ تشتد أعراض الوحام، وتصاب الحامل بقياء شديد وعنيد، وقد تتطور الحالة إلى الانسمام الحملي.

والنزف هو العرض الثاني، وهو عفوي متكرر وغير مترافق والألم، ويكون قليل المقدار يشبه طحل القهوة؛ وغزيراً جداً أحياناً، يستمر مدة طويلة مؤدياً إلى فاقة دموية شديدة، وقد تنطرح مع الدم النازف بعض الحويصلات الرحوية الوصفية.

ومن العلامات المميزة للرحى كبر حجم الرحم السريع: إذ يصبح أكبر من السن المقدرة للحمل، ويشاهد هذا في نحو ٥٠-٧٠٪ من الحالات وفي باقي الحالات يكون حجم الرحى معادلاً لسن الحمل، وفي حالات نادرة قد يكون أصغر من سن الحمل حين تفقد الرحىترويتها الدموية، وتتموت (الرحى الضمورية).

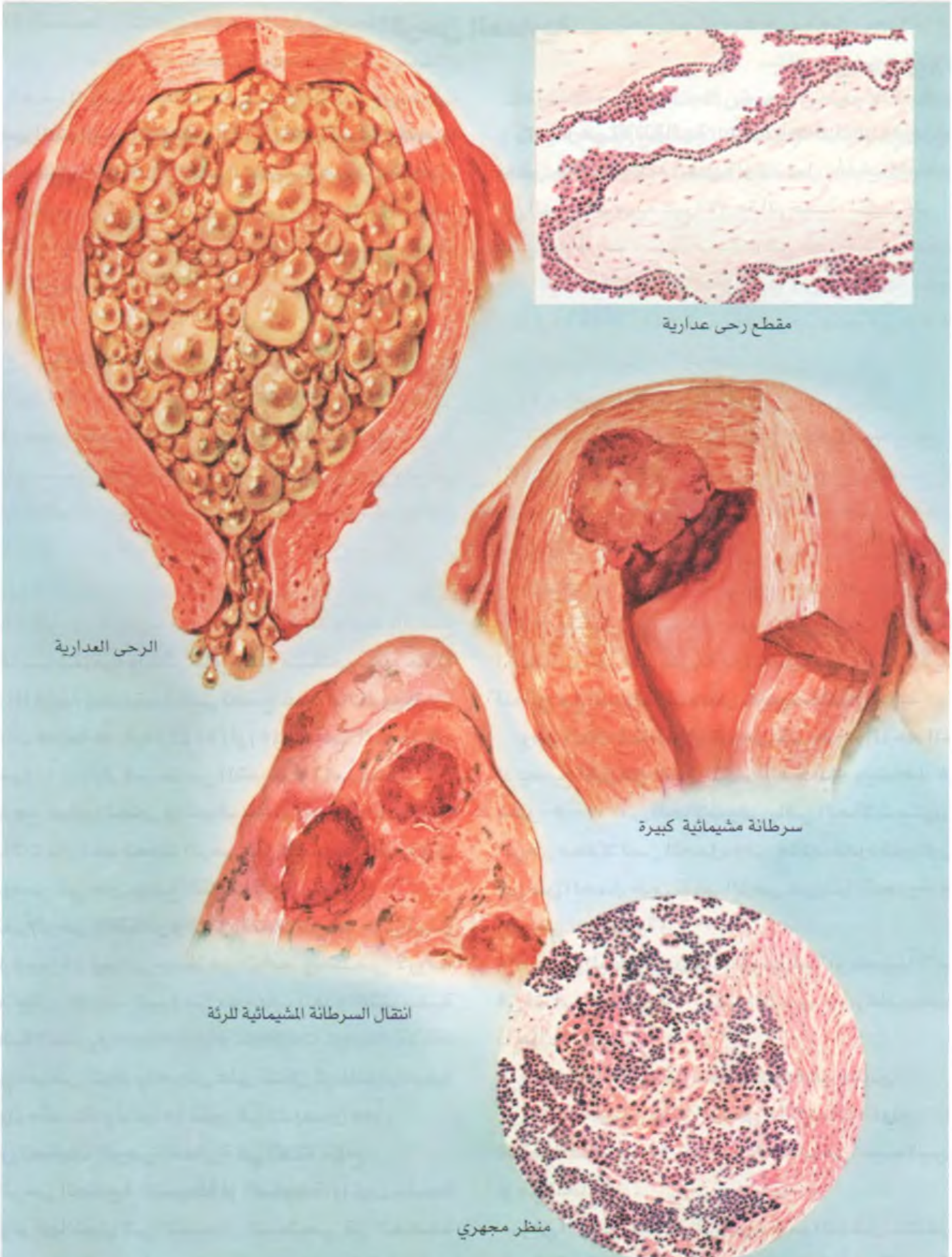
وبجس البطن يكون قوام الرحم ليناً أو عجينياً لا يتقلص في أثناء الفحص، ولا يمكن الشعور بحركات جنينية أو بأجزاء الجنين.

وبالإصغاء لا يمكن سماع دقات قلب جنينية.

وبالمس المهبلي يمكن الشعور بالكيسات اللوتئينية التي قد تصادف بنسبة ٢٥-٦٠٪ من الحالات في أحد جانبي الرحم أو في الجانبين .

وفي الرحى المنتقلة إلى الرئة تنمو النقائل؛ لتشكل ظلالاً رئوية تكشف بالفحص الشعاعي، ونادراً ما تحدث أعراض الصمة الرئوية الحادة.

وقد يرتفع مستوى مفرز الدرق التيروكسين thyroxine، وينجم ذلك عن إفراز الأرومة الغاذية للموجهة الدرقية thyrotropin؛ ولكن من النادر أن تتطور الحالة إلى الانسمام الدرقي.



الشكل (١)

التشخيص

يعتمد على القصة المرضية والأعراض والعلامات والمظاهر السريرية، وقد يلتبس بحالة التهديد بالإجهاض أو بعض الحالات الأخرى لنزوف أشهر الحمل الأولى؛ لذلك **يؤكد**

التشخيص بالفحوص التالية:

١- المخبرية: معايرة موجهات الغدد التناسلية المشيمائية البشرية- في بول الحامل أو دمها.

أ- أبسط فحص مخبري هو اختبار الحمل الحيوي الكمي

في بول الحامل بعد إجراء التمديد: إذ يكون إيجابياً بتمديد ٣٠٠/١ أو أكثر.

ب- والفحص الأدق معايرة موجهات الغدد التناسلية المشيمائية البشرية: ولاسيما الوُحَيْدة بيتا، BHCG في مصل دم الحامل حيث يكون مقدارها في الحمل الطبيعي بسن (١٢-١٦) أسبوعاً من ١٠,٠٠٠-٣٠,٠٠٠ وحدة في حين يرتفع مقدارها في الرحى العدارية في السن نفسه من الحمل إلى أكثر من (٢٥٠,٠٠٠ وحدة)، وقد تصل إلى ٣ ملايين وحدة.

٢- الفحص الشعاعي: يمكن إجراء التصوير السلوي amniography بحقن مادة ظليلة مائية وغير مخرشة في جوف الرحم، فتظهر صورة وصفية تشابه قرص العسل، وبطل إجراء هذا الفحص بعد توفر الفحص بالأمواج فوق الصوتية.

٣- التصوير بالأمواج فوق الصوتية ultrasound: وهي طريقة ممتازة ودقيقة، وليس لها أخطار على الحامل أو الجنين إن وجد، وتعطي صورة وصفية للرحى تشبه منظر العاصفة الثلجية: مما يؤكد التشخيص.

مضاعفات الرحى العدارية ومخاطرها

١- النزف الغزير الذي يرافق إجهاض الرحى أو يتلوه، وكذلك الخمج وانثقاب جدار الرحم أو تمزقه في الرحى الغازية أو الخبيثة، وتمزق الكيسات اللوتئينية أو انفتالها مؤدية إلى حالة بطن حادة.

٢- لكن الخطر الأهم هو تحولها إلى سرطانة مشيمائية، وهو يحدث بنسبة ٢ـ ٨٪ من الحالات، وقد ترتفع النسبة إلى أكثر من ٣٠٪ حين يتجاوز سن المريضة الأربعين سنة أو لدى كثيرات الولادة.

المعالجة

قد تُجهض الرحى إجهاضاً عفوياً: فإذا شوهدت المريضة بهذه الحالة يلجأ فوراً إلى إكمال إفراغ الرحم، كما سيذكر مع تحسين الحالة العامة.

إذا تأكد تشخيص الرحى قبل إجهاضها: فيجب اللجوء الفوري إلى تحسين الحالة العامة بنقل الدم أو معيضاته ومن ثم **إفراغ الرحم باتباع إحدى الطرق التالية:**

١- تحريض حصول الإجهاض بالتسريب الوريدي ضمن المصل السكري أو الملحي لخلاصة الفص الخلفي للنخامى oxytocin أو مركّبات البروستاغلاندين prostaglandin حتى إذا اتسع عنق الرحم، وانقذفت الرحى: أكمل إفراغ الرحم بإجراء تجريف الرحم الآلي.

٢- إفراغ الرحم تحت التخدير العام بجهاز التجريف الماص (الرشّافة) aspirator بعد توسيع عنق الرحم التدريجي بالشمعات الخاصة (شمعات هيغار)، وهي طريقة مثلى وقليلة الرض مع التسريب الوريدي لخلاصة الفص الخلفي للنخامى أو الإرغومترين ergometrine ضمن المصل السكري: ليحرض تقلص الرحم وانقباضه، ويتأكد من فراغ الرحم بتجريفه بالمجرفة الكليلة تجريفاً دقيقاً، وترسل كل المجروفات للفحص النسيجي للتأكد من طبيعتها السليمة.

٣- إفراغ الرحم بعد فتح البطن وخزع الرحم، ويفضله بعضهم إذا كان عنق الرحم مغلقاً، ولا ينصح به غيرهم لمخاطره وازدياد نسبة التحول الخبيث فيمن أفرغت الرحى عندهن بهذه الطريقة.

٤- استئصال الرحم التام مع الرحى عن طريق البطن، وينصح بها بعض المؤلفين فيمن تجاوزن سن الأربعين، وكان عندهن العدد الكافي من الأولاد: وذلك وقاية من حدوث الاستحالة الخبيثة.

المتابعة والمراقبة

ينصح بعض الباحثين في أمراض الطبقة الغاذية بإعطاء المريضة بعد إفراغ الرحى دورة علاجية وقائية بالأدوية الكيميائية كالميتوتريكسات methotrexate أو الأكتينوميسين د. actinomycin D.، لكن من الأفضل عدم اللجوء إلى أي معالجة وقائية وإبقاء هذه الأدوية لمعالجة الاستحالة الخبيثة إن حصلت.

إن متابعة المريضة ومراقبتها الفعالة بعد إفراغ الرحى أمر بالغ الأهمية بقصد الاكتشاف المبكر لحدوث الاستحالة الخبيثة (السرطانة المشيمائية) ومعالجتها.

١- تحري موجهات الغدد التناسلية المشيمائية البشرية في الدم ومعايرتها كل أسبوع حتى تختفي تماماً، ثم يكرر التحري كل شهر مدة ٦ـ ١٢ شهراً.

٢- تصوير الصدر شعاعياً للتأكد من عدم وجود انتقالات صدرية وتكرارها للتأكد من زوالها إن وجدت.

٣- فحص نسائي دوري للتأكد من انطمار الرحم وعودتها لحجمها الطبيعي وتوقف النزف الرحمي وتراجع الكيسات اللوتئينية.

وتنصح المريضة بتجنب حصول الحمل حتى مضي سنة على الشفاء.

إن استمرار النزف بعد إفراغ الرحى أو عودته بعد انقطاعه، وعدم انطمار الرحم، وعدم تراجع موجهات الغدد التناسلية المشيمائية البشرية أو ارتفاعها: كلها علامات تشير إلى حصول استحالة خبيثة تستدعي إجراء استقصاءات أخرى

دقيقة للتأكد من التشخيص وإجراء المعالجة الفعالة بالأدوية الكيميائية الخاصة.

علينا أن نتذكر

- الرحى العُدارية هي استحالة تصيب الأرومة الغاذية في المشيمة تتحول بها الزغابات المشيمية إلى حويصلات مختلفة الحجم مملوءة بسائل رائق.
- للرحى العُدارية ثلاثة أنواع: البسيطة أو السليمة، والخبيثة الغازية، والانتقالية.
- أعراض الرحى: شدة الأعراض الدالة على حدوث الحمل، والنزف الذي تختلف كميته، وقد يكون غزيراً، وزيادة حجم الرحم عن السن المقدرة للحمل. يؤكد التشخيص بالصدى وعيار موجهات الغدد التناسلية المشيمائية البشرية.
- يجب إفراغ الرحم بالوسيلة المناسبة فور تشخيص الآفة.
- ويجب متابعة المريضة بعد الإفراغ سنة أو سنتين بالطرق السريرية والمخبرية.

الحمل خارج الرحم

الدكتور عبد الرزاق حمامي

الحمل المنتبذ ectopic pregnancy أو الهاجر أو خارج الرحم هو الذي تعشش فيه البيضة الملقحة، وتنمو في موقع خارج موقعها الطبيعي الذي هو جوف الرحم.

التواتر: تختلف نسبة حدوثه من بلد إلى آخر، وتراوح بين ١ من كل ٣٠٠ و١ من كل ١٠٠٠ حمل. ويبدو أن للأخماج الحوضية - ولاسيما بالمكورات البنية - الأثر الكبير في ازدياد نسبة حدوثه.

الأسباب

١- **العوامل التي تمنع هجرة البيضة الملقحة من المبيض إلى جوف الرحم**، أو تعوق هذه الهجرة: **وتشمل:**

أ- الآفات الخمجية في البوقين بما تسببه من التصاقات في بطانة البوق وتضيق في لمعته.

ب- الالتصاقات حول البوقين في عواقب الأخماج النفاسية وتزوي البوق بسبب تشكل اللجم الالتهابية.

ج- الأورام الحوضية المجاورة التي تضغط البوق أو الورم العضلي الرحمي الذي يضغط فوهة البوق الرحمية، أو يسدها.

د- العمليات الجراحية السابقة على البوقين (تصنيع البوقين - ربط مخفق للبوقين).

هـ- أسواء الشكل الخلقية في البوقين (تشعب البوق والرتوج البوقية ونقص التصنع في البوق).

و- ضعف الحركات الحوية للبوقين أو تشنج البوقين أو تخرب الخلايا المهدبة لبطانة البوقين.

٢- **الهجرة الخارجية للبيضة:** وذلك حين تنتقل من المبيض الذي نشأت منه عبر الصفاق البطني إلى الفوهة الصيوانية للبوق المقابل حيث تنمو وتعشش في الصفاق قبل وصولها للبوق.

٣- **وجود جزيرات منتبذة من بطانة الرحم** في لمعة البوق يشجع على تعشيش البيضة، وهو أمر صعب الإثبات.

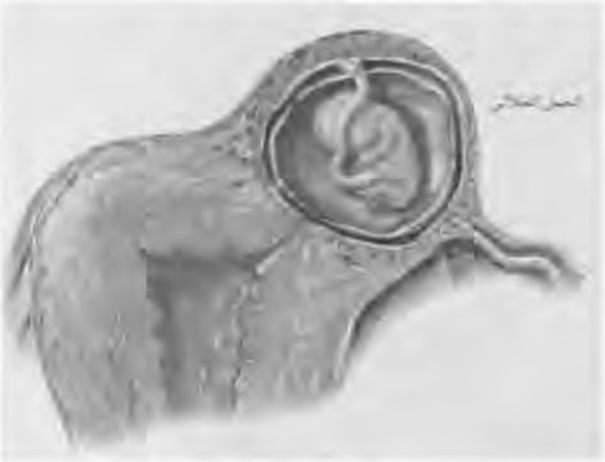
تصنيف الحمل المنتبذ وموقعه

يصنف الحمل المنتبذ حسب موقعه **إلى: حمل مبيضي وبوقي وصفاقي.**

١- **الحمل المبيضي:** تلقح البيضة، وتنمو داخل المبيض أو خارجه.

٢- **الحمل البوقي:** وله **أربعة أنواع** حسب موقعه من البوق.

أ- الحمل الخلالي: وتعشش فيه البيضة في القسم الخلالي من البوق الواقع في العضلة الرحمية.



الشكل (١) الحمل الخلالي

ب- الحمل المضيقي: وتعشش فيه البيضة في القسم الإنسي من البوق (منطقة المضيق).

ج- الحمل المجلي: وتعشش فيه البيضة في القسم المتوسط من البوق (منطقة المجل).

د- الحمل الصيواني: وتعشش فيه البيضة في المنطقة الهدبية للبوق (صيوان البوق).

٣- **الحمل الصفاقي:** قد يكون بدئياً تعشش فيه البيضة في الصفاق البطني منذ إلقاحها أو ثانوياً تالياً لحمل بوقي أو مبيضي سقط في جوف الصفاق، ونما فيه.

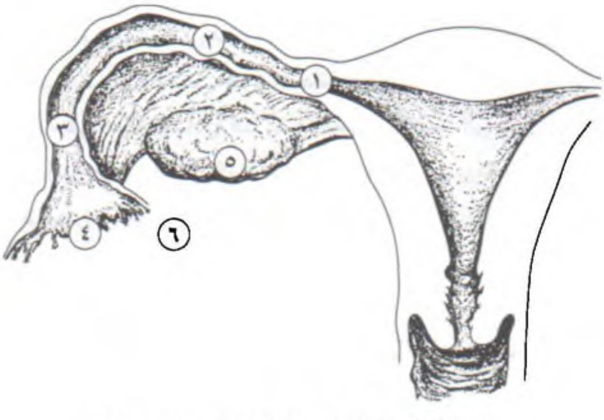
٤- **في حالات نادرة** قد يقع الحمل المنتبذ في قرن رحمي ابتدائي ضامر أو في قناة عنق الرحم، أو بين وريقتي الرباط العريض، ويكون ثانوياً تالياً لحمل بوقي تمزق نحو الرباط العريض.

التبدلات التشريحية المرضية

١- **الحمل المبيضي:** وهو نادر المصادفة، وفيه يتم إلقاح البيضة قبل انقذافها من جريب دوغراف، وينمو الحمل ضمن المبيض، أو يبرز على سطح المبيض، ويسطو على الصفاق، وينتهي النوعان حتماً بالتمزق المبكر، فتقع البيضة في جوف الصفاق.

٢- **الحمل الصفاقي (البطني):** نادر جداً، وفيه يحدث إلقاح البيضة في جوف الصفاق في أثناء هجرة خارجية وتعشيشها ونموها في جوف الصفاق. أما الثانوي فيكون تالياً لتمزق حمل مبيضي أو حمل بوقي وسقوط البيضة في جوف

الشكل (٢) الحمل البطني (الصفاقي)



١- الخلالي. ٢- المجلي. ٣- المضيقي. ٤- الصيواني.
٥- المبيضي. ٦- البطني

الشكل (٣) مواقع الحمل المنتبذ

الصفاق وتعشيشها ثانوياً ونموها على الأمعاء أو المثانة أو جدار الحوض، وتلتصق المشيمة بهذه الأحشاء بشدة، ويصعب فكها منها. أما الجنين فيكون هزيلاً وسيئ النمو، وكثيراً ما يبدي عيوباً خلقية.

الشكل (٤) الحمل المبيضي

٣- الحمل البوقي: وهو أكثر الحمول المنتبذة مصادفة؛ ولاسيما النوع المجلي أو الصيواني، وتكون البيضة محاطة بغشاءين فقط: السلوي والمشيمائي دون وجود غشاء ساقط، إنما قد توجد بعض الخلايا الساقطة: ممّا يفسر سرعة غزو الزغابات المشيمية لجدار البوق والأوعية الدموية الوالدية،

ويسبب حصول نزف غزير يؤدي إلى تمزق البوق.

يحتقن البوق، وتزداد توعيته وتتوذم جدره، وتتضخم قطعته العضلية، وتتوسع لمعته بسبب نمو البيضة، ويثقل فينسدل في رتج دوغلاس خلف الرحم، وتتشكل حوله التصاقات صفاقية تحيط بالبيضة مشكلة ما يشبه كيس الحمل.

ويلاحظ تكون جسم أصفر حملي في المبيض كما في الحمل الطبيعي. وتتضخم الرحم قليلاً، وتتلين كما يتلين عنق الرحم. ويتضخم غشاء باطن الرحم، ويتحول إلى غشاء ساقط يتوسف أجزاءً متفرقة، أو ينسلخ، وينقذف قطعة واحدة متى ماتت البيضة، وتوقف الحمل عن النمو. أما الجنين فغالباً ما لا يكون موجوداً أو يكون متأخر النمو، وكثيراً ما يبدي عيوباً خلقية.

تطور الحمل البوقي وسيره:

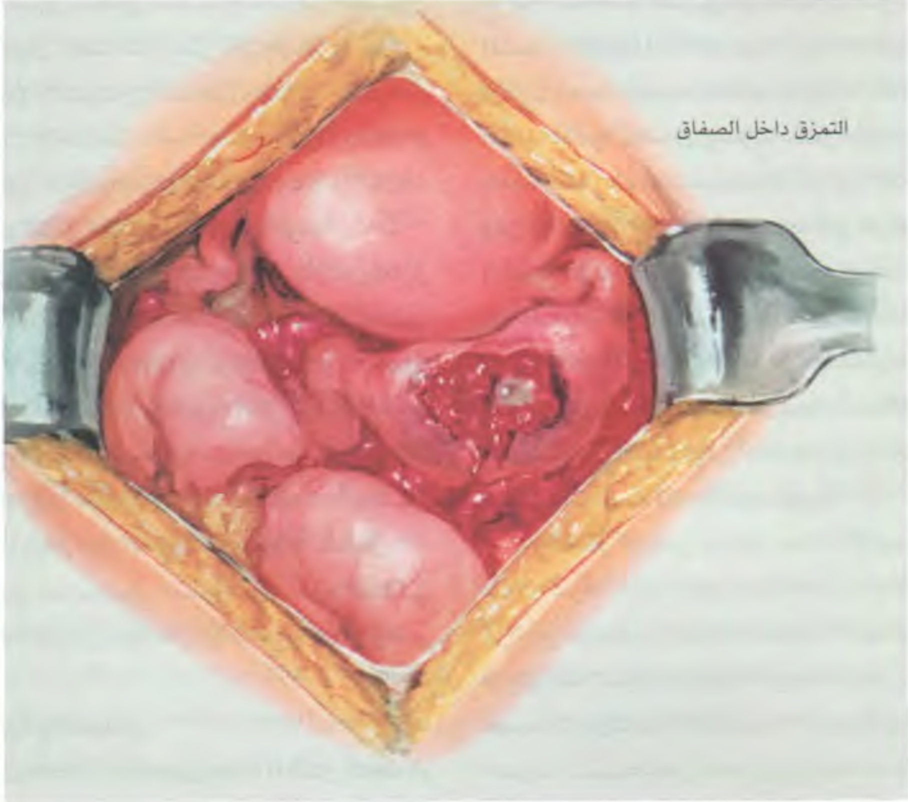
الحمل البوقي حمل غير طبيعي سواء في مكان تعشيشه أم في ظروفه، ونادراً ما يستمر الحمل في البوق إلى أكثر من ستة أسابيع، وغالباً ما ينتهي إما بتكون الورم الدموي في البوق؛ وإما بالإجهاض البوقي؛ وإما بتمزق البوق.

١- **الورم الدموي في البوق:** إذا كانت جدر البوق متينة

الشكل (٥) الإجهاض البوقي

فقد تنفك البيضة عن موضع ارتكازها وتموت، ويترافق هذا الحدث بنزف يتراكم في لمعة البوق، ويتخثر مشكلاً ورماً دموياً، وتنحل المضغة وقد يرتشف هذا الورم الدموي.

٢- **الإجهاض البوقي:** يؤدي النزف الغزير إلى انفكاك البيضة عن جدار البوق. فإذا كان التعشيش في المجل أو قريباً



الشكل (٦) تمزق البوق الحامل نحو جوف الصفاق.

الشكل (٧) التمزق خلال الرباط العريض.

من الصيوان: فإن البوق يدفعها بتقلصاته نحو الصيوان ومنه إلى جوف البطن. وهذا ما يدعى بالإجهاض البوقي، ويحدث عادة ما بين الأسبوعين السادس والثاني عشر من الحمل. وقد يكون الإجهاض تاماً يخف النزف بعده أو يتوقف، أو قد يكون الإجهاض ناقصاً، فيستمر النزف، ويتجمع في رتج دوغلاس مشكلاً القيلة الدموية.

٣- **تمزق البوق:** غالباً ما يؤدي النزف الغزير إلى تمزق البوق نحو جوف الصفاق إذا كان الحمل في منطقة المضيق، ويحدث عادة بين الأسبوعين الثالث والثاني عشر من الحمل. يتمزق البوق بسبب التبدلات النسيجية التي تصيب نسجه ولتمدده المفرط، ويكون النزف غالباً شديداً أو صاعقاً يملأ البطن مشكلاً الطوفان الصفاقي، ونادراً جداً ما تعشش البيضة من جديد، ويتم نمو الحمل في جوف الصفاق.

وفي أحوال أخرى قد يحصل التمزق في الجزء السفلي للبوق نحو الرباط العريض، فيشكل ورماً دموياً بين وريقتي الرباط العريض.

المظاهر السريرية والأعراض

يتظاهر الحمل المنتبذ **بشكلين هما:** الشكل **الحاد** أو الصاعق، والشكل الهادئ أو **المزمن**.

١- **الشكل الحاد:** وتكون الأعراض قسمين: منها ما يشير إلى حصول الحمل؛ ومنها ما يدل على أن هذا الحمل غير طبيعي.

فالأعراض التي تشير إلى حصول الحمل هي الأعراض المعروفة (انقطاع الطمث، والأعراض الودية، وإيجابية الاختبارات المخبرية للحمل والعلامات الفيزيائية وما إلى ذلك).

أما **الأعراض التي تدل على أن هذا الحمل غير طبيعي** فهي أعراض وظيفية وعلامات فيزيائية.

أ- **الأعراض الوظيفية:** هي الضائعات الدموية والآلام. فالضائعات الدموية تنشأ من الرحم، وهي قليلة ومتقطعة ويكون لون الدم قاتماً كطحل القهوة. أما الآلام فهي بطنية تتوضع في أحد الجانبين، وتختلف شدتها، وتنشأ من تقلصات البوق ومن الالتصاقات الصفاقية، وقد يرافقها الميل للغشي حين ينصدع البوق، فيكون من علامات التمزق. وعند تمزق البوق يصبح الألم حاداً كطعنة الخنجر، وكثيراً ما ينتشر إلى الكتف والعنق بسبب تخريش الدم الحجاب الحاجز. وتظهر أعراض النزف الباطن والصدمة النزفية (انخفاض الضغط الشرياني وتسرع النبض وضعفه والشحوب).

ب- **العلامات الفيزيائية:** يكون عنق الرحم بالفحص النسائي أقل ليناً مما هو في الحمل الطبيعي، مؤلم الحركة، ويكون جسم الرحم متضخماً قليلاً لا تتناسب ضخامته مع السن المقدرة للحمل، وتدرك بالمس المهبلي بجوار الرحم أو خلفه كتلة رخوة ملتصقة بالرحم هي الكيس الحملي إذا لم يكن قد تمزق، أو القيلة الدموية في الرتج الخلفي. وتوقظ الأصبع الماسة ألماً حاداً تصرخ منه المريضة؛ وقد دعيت هذه العلامة صيحة دوغلاس. وقد تظهر كدمات زرق خفيفة حول السرة ناجمة عن النزف الباطن، وتسمى هذه العلامة علامة كولن، وتكتمل الصفحة السريرية بانقذاف الغشاء الساقط الرحمي على هيئة كيس مثلث يشبه جوف الرحم؛ وهي علامة ذات قيمة تشخيصية مهمة.

٢- **الشكل المزمن:** يرافق حالات الإجهاض البوقي حين يكون النزف داخل البوق ضئيلاً نسبياً؛ ولكنه متكرر يتجمع في رتج دوغلاس، ويتخثر محدثاً التصاقات عديدة. وكثيراً ما يتوقف النزف، وتموت البيضة، وتكون الأعراض الألمية خفيفة، ويرتشف الانصباب الدموي في مدى أشهر دون معرفة التشخيص الحقيقي، أو تحدث إصابة بالإنتان والتقيح تؤدي إلى حالة خمجية حادة وأعراض التهاب الصفاق الحوضي.

التشخيص

يتم التشخيص من القصة السريرية والأعراض والعلامات والفحص النسائي الدقيق. والتشخيص المبكر للحمل المنتبذ أمر مهم. وفي التأخر بالتشخيص أو المعالجة خطر الوفاة؛ ولاسيما في الشكل الحاد الصاعق.

ويكون التشخيص صعباً أحياناً إذ يلتبس الحمل المنتبذ بحالات عديدة: أهمها حالات الإجهاض، وانفتال كيسة مبيض أو ورم ليفي مذنب؛ أو بتمزق كيسة وظيفية في المبيض مع نزف صفاقي أو تمزق كيسة انتباذ بطاني رحمي أو بالتهاب الملحقات أو الزائدة الدودية أو أي حالة نزف باطن (انثقاب قرحة، تمزق طحال وغير ذلك).

الاستقصاءات المساعدة على التشخيص:

١- **اختبار الحمل:** ويكون إيجابياً في ٥٠٪ من الحالات والنتائج الإيجابية لا تفرق بين الحمل الطبيعي والحمل المنتبذ، كما يمكن اللجوء إلى عيار موجهات الغدد التناسلية المشيمائية البشرية (H.C.G.) في الدم.

٢- **تجريف الرحم الاستقصائي:** للتأكد من وجود غشاء ساقط رحمي دون زغابات مشيمية، وهو لا يعطي أي فائدة حقيقية.

٣- **الفحص تحت التخدير العام:** ويجب إجراؤه بلطف وحذر شديدين خوف تمزق البوق وحصول نزف حاد.

٤- **بزل رتج دوغلاس:** وهو استقصاء سهل وسريع ونادر المضاعفات ويكشف عن وجود دم صريح في رتج دوغلاس يؤكد التشخيص في معظم الحالات.

٥- **تنظير البطن:** ويفيد بوصفه وسيلة تشخيصية وعلاجية للحمل المنتبذ.

٦- **فتح البطن الاستقصائي** حين وجود الشك.

٧- **الفحص بما فوق الصوت:** وهو وسيلة تشخيصية مفيدة جداً، وتتم عبر البطن أو المهبل وهو الأفضل، وتكشف خلو جوف الرحم من الحمل وكتلة الحمل جانب الرحم أو خلفه والقيلة الدموية في رتج دوغلاس.

الإنذار

يرتبط فيما يخصّ الحامل بالتشخيص المبكر للحالة قبل التمزق والإسراع بالمعالجة، ويكون حسناً في هذه الحالة غير أن التأخر في التشخيص أو المعالجة يعرض حياة الحامل للخطر. أما فيما يخصّ الجنين فالإنذار وخيم دوماً.

المعالجة

حين التأكد من الحمل المنتبذ أو الشك به يجب إدخال المريضة فوراً المستشفى حيث يبادر لتحسين الحالة العامة ومعالجة الصدمة النزفية بنقل الدم أو معيضاته، والإسراع بالمعالجة الجراحية أو الدوائية أو المحافظة حسب ما تستدعي الحالة.

١- **المعالجة الجراحية:** تتم بفتح البطن في الحالات الحادة أو المختلطة أو بالتنظير البطني في الحالات المبكرة قبل أن يتمزق البوق، ويجرى استئصال البوق، مع المبيض الموافق أو من دونه. أو المحافظة على البوق إذا كان سليماً بتوليد البيضة بتمسيد البوق ودفعها باتجاه الصيوان أو بخزع البوق واستخراجها أملاً بتحسين إنذار الإخصاب مستقبلاً لدى المريضة. وفي الحمل الخلالي المنفجر أو تمزق القرن الرحمي الضامر تكون الخطورة شديدة بسبب النزف الصاعق، وقد يستدعي الأمر استئصال الرحم.

وفي الحمل الصفاقي: - وهو قليل المشاهدة- تكون المعالجة بفتح البطن واستخراج الجنين، وبربط الحبل السري، وتترك المشيمة في موضعها لتمتصها العضوية بالتدريج، أو بإجراء التوخيف marsupialization بخياطة حواف الأغشية الجنينية إلى حواف الجرح البطني مع دك الجوف بالشاش بانتظار انطراح المشيمة عفوياً.

٢- **المعالجة الدوائية:** وهي معالجة حديثة أصبحت شائعة في الحمل المنتبذ غير المنفجر: وذلك باستعمال الميتوتريكسات methotrexate، وهو من مضادات الانقسام الخلوي، ويعطى حقناً عضلياً بجرعة وحيدة أو متعددة بمقادير تختلف بالنظر إلى وزن المريضة، أو تحقن موضعياً ضمن كيس الحمل مباشرة بتنظير البطن أو عبر المهبل بالإبرة الموجهة بما فوق الصوت. ويجب إجراء الفحوص المخبرية اللازمة لتقييم حالة وظائف الكليتين والكبد ونقي العظام قبل البدء بالمعالجة؛ والانتباه للتأثيرات الجانبية المرافقة للمعالجة بالميتوتريكسات كالإقياء والتهاب الأغشية المخاطية للجهاز الهضمي وتثبيط نقي العظام ومعالجتها.

ويراقب نجاح المعالجة بقياس تراجع موجهات الغدد التناسلية المشيمائية البشرية في الدم والفحص بما فوق الصوت.

وقد تكون المعالجة بالميتوتريكسات هي المفضلة في حالة الحمل المنتبذ حين ترى المريضة بعد مدة من حصول الإجهاض البوقي وتوقف النزف وموت البيضة، وتكون حالة المريضة العامة حسنة ومستقرة، فيمكن انتظار ارتشاف الدم النازف ارتشافاً عفوياً مع المراقبة الجدية ومعالجة الفاقة الدموية والوقاية من الخمج.

علينا أن نتذكر

- الحمل خارج الرحم هو الحمل الذي تعشش فيه البيضة الملقحة، وتنمو بعيداً عن الموقع الطبيعي للتعشيش الذي هو جوف الرحم.
- أكثر ما يحدث في البوق؛ ولاسيما المنطقة المتوسطة منه.
- أعراضه في البدء أعراض الحمل في أوله مع نزف خفيف وألم في الحفرة الحرقفية المرافقة للبوق الحامل وميل للغشي أحياناً؛ وهو عرض مهم. ولكن الفحص بالصدى يبدي فراغ الرحم ووجود الحمل خارجه.
- قد ينتهي بالإجهاض، أو ينمو فيتمدد البوق حتى ينفجر، ويحدث ألم شديد وأعراض صدمة نزفية، وتسوء الحالة العامة.
- قد تكون المعالجة قبل الانفجار دوائية أو جراحية، أما حين الانفجار فالمعالجة جراحية إسعافية مع الانتباه للحالة العامة.

نزوف الثلث الثالث من الحمل

الدكتور محمد أنور الفرا

تدل كل النزوف المهبلية في أثناء الحمل على حالة مرضية غير طبيعية، ويزداد شأنها مع تقدم سن الحمل الذي يحدث فيه النزف لأثره في كل من الحامل والجنين، في حين يكون شأنها أقل من ذلك في أشهر الحمل الأولى لعدم وجود جنين قابل للحياة يُهتم بأمره في طريقة التدبير.

تنجم النزوف في أشهر الحمل الأخيرة عن سببين رئيسين هما: ارتكاز المشيمة المعيب أو ارتكاز المشيمة الواطي أو المشيمة المنزاحة placenta previa، **وانفكاك المشيمة** المرتكزة ارتكازاً نظامياً **انفكاكاً باكراً** placental abruption أو abruptio placenta.

يضاف إلى هذين السببين الرئيسين أسباب نادرة الحدوث أكثرها شأناً:

- الوعاء المتقدم على الجنين vasa previa.
- انفصال المشيمة الهامشي marginal placental separation ويسمى كذلك نزف الجيب الهامشي marginal sinus bleeding.
- سرطان عنق الرحم في المراحل المتقدمة.
- مرجلات عنق الرحم.
- دوالي الفرج والمهبل.
- التهاب عنق الرحم التقرحي النزفي.
- التهاب المهبل الحاد.
- تمزقات السبيل التناسلي الرضية.
- الورم الليفي المتنخر في عنق الرحم.
- العلامة المدماة.

أولاً - ارتكاز المشيمة المعيب

يقصد بارتكاز المشيمة المعيب ارتكاز أي جزء من المشيمة في حدود ما سيكون القطعة السفلية للرحم متقدمة على المجيء، تشاهد بنسبة ٠,٥٪ من الحمول في الثلث الثالث من الحمل، وإذا ما كشفت في الثلث الثاني فإنها قد تتراجع مع تقدمه.

العوامل المؤهبة لارتكاز المشيمة المعيب ودرجاتها

يؤهب لحدوث هذه الآفة: تعدد الولادات، وتقدم سن الحامل، والحمل المتعدد، ووجود ندبة سابقة على الرحم، وتجريف رحم جائر في سوابق الحامل، وارتكاز المشيمة المعيب في حمل سابق.

وتصنف في **ثلاث درجات** بحسب بعد المشيمة عن فوهة عنق الرحم الباطنة:

١- ارتكاز المشيمة المعيب الكامل complete أو المركزي central حين تغطي المشيمة فوهة عنق الرحم الباطنة تغطية كاملة.

٢- الارتكاز الجزئي partial حين تغطي المشيمة جزءاً من فوهة العنق الباطنة.

٣- الارتكاز الهامشي marginal حين ترتكز المشيمة جميعها أو جزء منها فقط على القطعة السفلية ولا تتجاوز عنق الرحم.

الأعراض والعلامات

العرض الوحيد هو النزف المهبلي المفاجىء غير المؤلم الأحمر اللون، وغالباً ما يحدث النزف ليلاً ويدوم فترة مختلفة ثم يتوقف من نفسه، ولكنه يتكرر بفترات وهجمات تتقارب مع تقدم سن الحمل، وكلما ابتدأ النزف مبكراً كان إنذاره أسوأ في الحامل وفي الجنين.

يؤدي هذا النزف إلى فقر دم صغير الكريات يبدو بشحوب الحامل وتسرع النبض وهبوط الضغط الشرياني، ويرافق النزف في بعض الحالات القليلة تقلصات رحمية خفيفة الشدة.

التشخيص والتشخيص التفريقي

يجب دوماً استعراض كل الأسباب المؤدية إلى النزف المهبلي في الثلث الأخير من الحمل ولاسيما انفكاك المشيمة الباكر المرتكزة ارتكازاً نظامياً الذي يترافق وآلاماً بطنية حادة مع فرط مقوية الرحم، ويعد الصدى في الوقت الحاضر من الوسائل المهمة في التشخيص سواء بطريق البطن أم بطريق المهبل.

وإذا بدأ المخاض والمريضة تنزف لإصابتها بارتكاز المشيمة المعيب فلا يرى بعضهم مانعاً من فحصها فحصاً مهبلياً لمعرفة درجة اتساع العنق وامّحائه وموضع المشيمة نسبة إلى العنق، ولكن يجب إجراء هذا الفحص في غرفة العمليات خشية حدوث نزف صاعق يضطر معه المولد إلى إجراء القيصرية مباشرة.

الشكل (١) أنواع ارتكاز المشيمة المعيب

التدبير

يعتمد تقرير خطة التدبير على كمية النزف المهبلي وأثره في الحامل، وعلى سن الحمل وقابلية الجنين للحياة بعد ولادته اعتماداً على درجة النضج الرئوي.

- إذا شُخِّص ارتكاز المشيمة المعيب بعد الأسبوع ٣٦-٣٧ من الحمل ينهى الحمل بالقيصرية مهما كان نوع الارتكاز، وذلك سعياً إلى استخراج جنين قابل للحياة ولعدم تعريض الحامل لهجمة نزفية حادة تضطر المولد إلى إجراء القيصرية إسعافياً.

- وإذا كان النزف غزيراً تجرى القيصرية مهما كان سن الحمل حفاظاً على حياة الحامل.

- أما إذا كان النزف خفيفاً وبفترات طويلة ولم تبلغ رئتا الجنين درجة النضج، فتقبل الحامل في المستشفى لتكون بإشراف طبي شديد مع دعم الحامل بالدم أو بمشتقاته حتى عودة الخضاب إلى أعلى من ١٠ملغ/دل، ويعمد إلى هذه الطريقة المحافظة لبلوغ نضج رئتي الجنين ، ومتى تجاوز عمر الحمل ٣٦-٣٧ أسبوعاً تجرى العملية القيصرية الانتخابية قبل حدوث هجمات نزفية جديدة تضطر إلى إجراء عملية قيصرية إسعافية أشد خطراً على كلٍ من الحامل والجنين، ويجب في أثناء هذا التدبير المحافظ الاحتفاظ بكمية من الدم الموافق للحامل منذ قبولها في المستشفى لنقله مباشرةحين الحاجة.

المضاعفات

تعد من مضاعفات ارتكاز المشيمة المعيب:

١- الصدمة النزفية وما ينجم عنها من أذيات في الأعضاء النبيلة كنقص تروية الدماغ واسترخاء القلب والقصور الكلوي.

٢- نادراً ما يتعرض الجنين للأذيات لأن النزف الحادث نزف والدي، إلا إذا رافقت ارتكاز المشيمة المعيب درجة ما من انفكاك المشيمة الباكر.

٣- مضاعفات العمل الجراحي ولاسيما الإسعافي الذي قد يجري بشروط غير ملائمة كامتلاء المعدة، عدا مضاعفات

التخدير عموماً.

٤- المضاعفات الناجمة عن نقل الدم كعدم ملاءمة الدم المنقول وانحلال الدم والقصور الكلوي والصدمة التأقية.

٥- كثيراً ما يترافق ارتكاز المشيمة المعيب - ولاسيما في اللواتي يحملن ندبة سابقة على القطعة السفلية (لسوابق قيصرية مثلاً) - والآفة المسماة المشيمة الملتصقة accreta أو المشيمة الملتحمة increta أو المخترقة percreta، وهي درجات من امتداد الزغابات المشيمية لعمق بطانة الرحم حتى عضلة الرحم شديدة الخطورة على حياة الحامل لترافقها ونزوفاً صاعقة تضطر إلى استئصال الرحم في أغلب الأحيان.

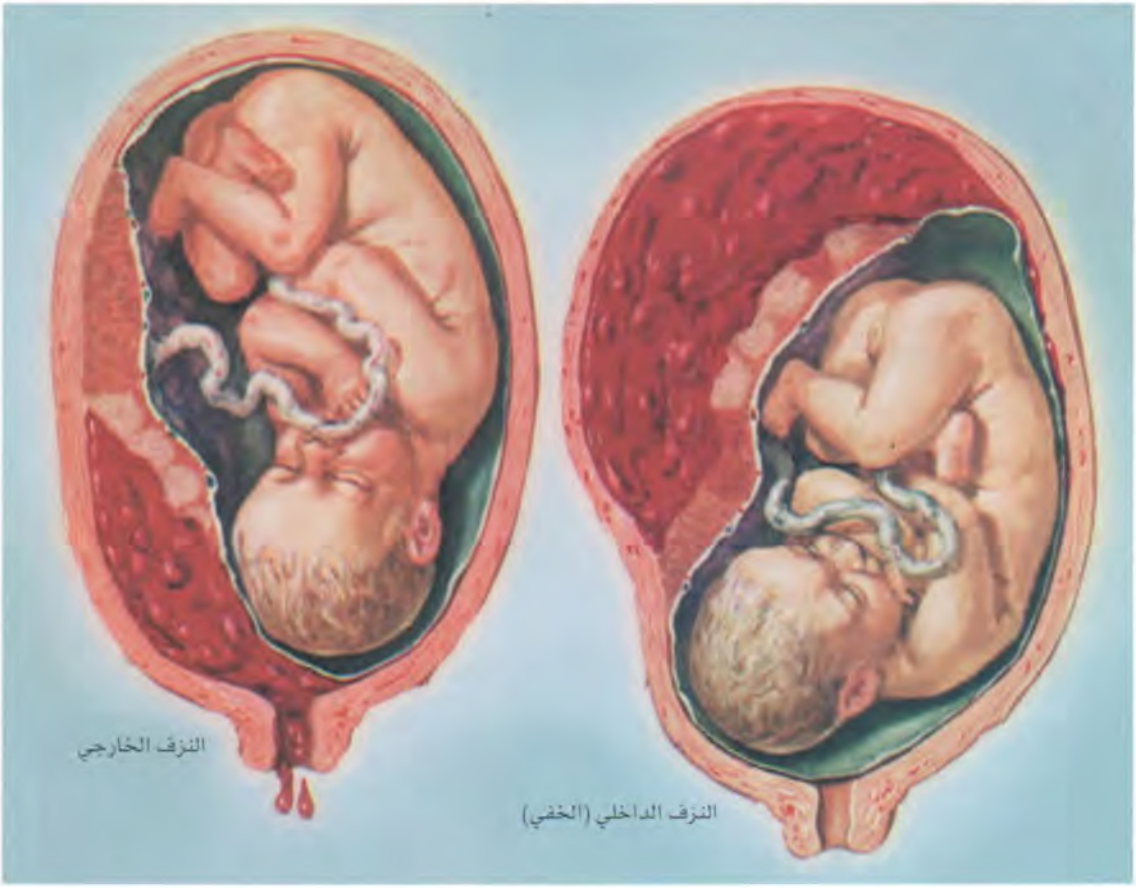
ثانياً - انفكاك المشيمة الباكر

انفكاك المشيمة الباكر placental abruption هو انفصال المشيمة عن ارتكازها انفصالاً كاملاً أو جزئياً بعد الأسبوع العشرين من الحمل وقبل المرحلة الثالثة من المخاض.

الأسباب والعوامل المؤهبة

- حالة ما قبل الإرجاج أو الإرجاج.
- ارتفاع الضغط الشرياني.
- تعدد الولادات.
- الرضوض ولاسيما الرضوض البطنية.
- تقدم سن الحامل.
- التدخين وتناول الكحول والمخدرات (كالكوكائين).
- تمزق جيب المياه قبل تمام نضج الجنين.
- تمزق جيب المياه مع وجود استسقاء أمنيوسي.
- بعد ولادة الجنين الأول في الحمل التوءمي.

أورام ليفية في باطن الرحم أو آفة في غشاء باطن الرحم تعوق الارتكاز الطبيعي، ونسبة الحدوث حالة واحدة في كل مئة حمل تجاوز الأسبوع العشرين، وهذه النسبة ليست دقيقة لحدوث انفكاكات جزئية صغيرة لا تترافق بأعراض خلال الحمل أو المخاض تكشف اتفاقاً بعد الولادة بفحص المشيمة،



الشكل (١)

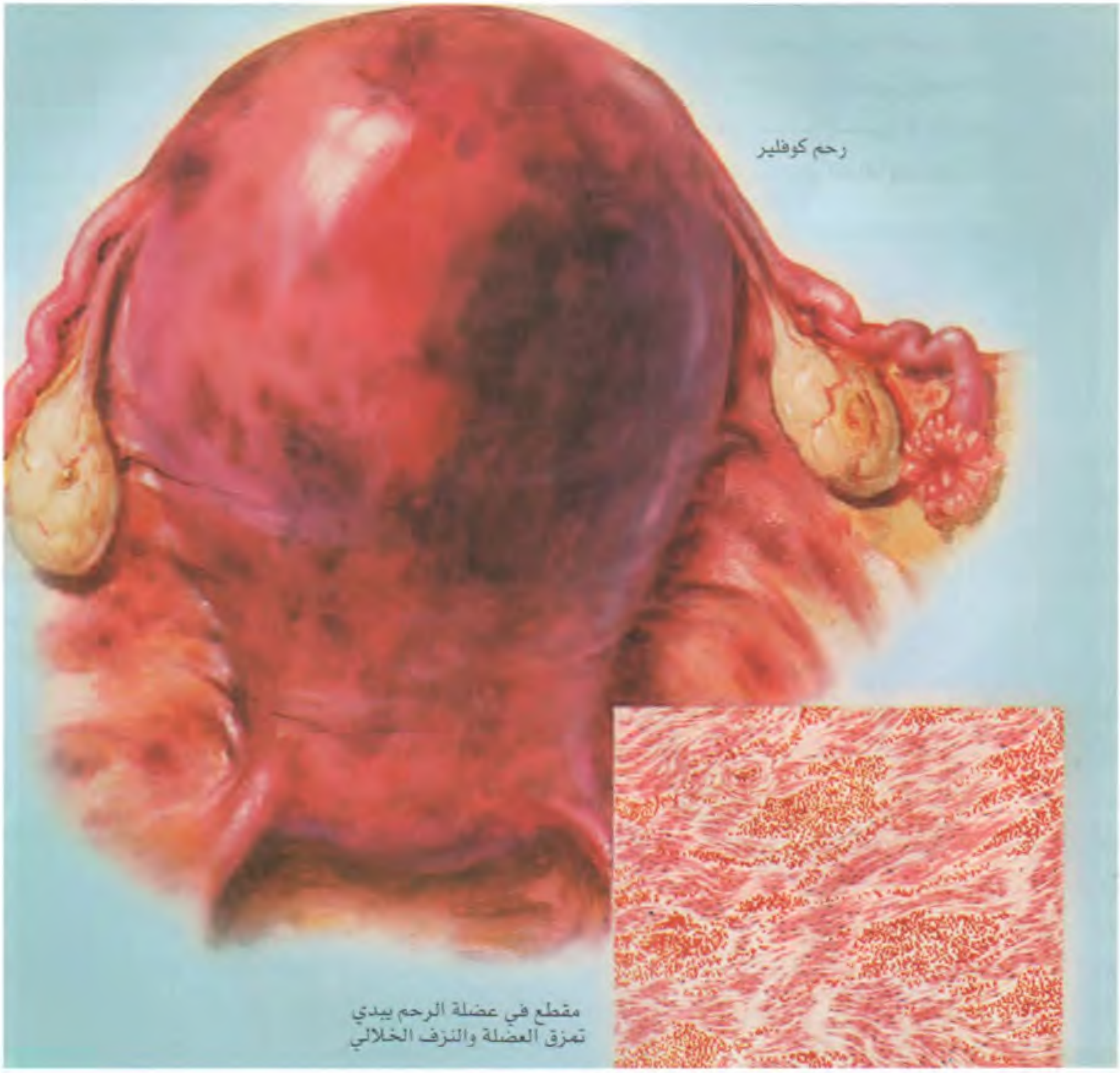
وانفكاك المشيمة الباكر مسؤول عن ١٥٪ من حالات وفيات الحوامل maternal mortality.

درجات انفكاك المشيمة الباكر

١- الدرجة I الانفكاك جزئي، يكون النزف المهبلي خفيفاً، أو قد لا يوجد نزف أبداً، ولكن الحامل تشعر بألم بطني ناجم عن فرط مقوية الرحم، ولا تؤثر هذه الدرجة في دقات قلب الجنين، ونادراً ما تختلط باعتلال آلية تخثر الدم.

٢- الدرجة II يكون الانفكاك فيها متوسط المساحة، ويحدث في ٤٥٪ من الحالات، يبدو بنزف مهبلي بين ١٠٠-٥٠٠مل ترافقه زيادة مقوية الرحم وألم بطني، وقد ترافقه بعض التقلصات الرحمية اللامنتظمة، تؤثر هذه الحالة في الجنين، وتؤدي إلى اضطراب دقات قلبه، وقد تسبب تأذي الجنين بشدة كإصابته بفقر الدم الذي يفضي إلى استرخاء قلبه فموته. أما الحامل فيتسرع نبضها، وتشعر بالضجر والقلق مع هبوط الضغط الشرياني، وتبدو أعراض اضطراب آلية التخثر بهبوط تركيز الفيبرينوجين.

٣- الدرجة III الانفكاك هنا كبير. ويبدو في ١٥٪ من الحالات، يترافق ونزفاً مهبلياً يزيد على ٥٠٠مل، وفي بعض الحالات لا تبدو إلاّ رشاحة دموية بسيطة فقط لأن الدم ينحبس في الرحم خلف المشيمة بكميات قد تزيد على ٢٠٠٠مل. وغالباً ما تؤدي هذه الحالة إلى موت الجنين. بالفحص يبدو توتر بطن الحامل وتقفعه، وقد يترافق بآلام ظهرية شديدة إذا كان ارتكاز المشيمة على جدار الرحم الخلفي، كما تظهر كل أعراض الصدمة النزفية (تسرع



الشكل (٢)

النبض وهبوط الضغط الشرياني والشحوب والقلق) مع مظاهر اعتلال الوظيفة التخثرية (الكدمات الجلدية وعدم قدرة الدم على تشكيل العلقة).

التشخيص

يمكن وضع التشخيص سريرياً بالاعتماد على وجود النزف المهبلي أسود اللون والآلام البطنية أو الظهرية وزيادة مقوية الرحم التي تتظاهر بألم البطن وقساوة جداره، وإذا كان الدم منحبساً خلف المشيمة تغير حجم الرحم، وارتفع قعرها إلى الأعلى.

وشأن الصدى في تشخيص هذه الحالة قليل، ولا يعتمد عليه بالنفي أو الإثبات.

التدبير

في الحالات الخفيفة التي غالباً ما تختلط مع المخاض الباكر preterm labor يُعمد إلى مراقبة الجنين مراقبة شديدة ومراقبة العلامات الحيوية في الحامل (النبض والضغط الشرياني)، وتعطى مرخيات الرحم، فإذا استقرت الأمور بعد إعطائها يُعمد إلى المعالجة المحافظة ولاسيما في الحمول غير الناضجة، وتشمل هذه الحالة مراقبة العلامات الحيوية في الجنين والحامل وعيار الخضاب والهماتوكريت من حين إلى آخر، فإذا ساءت حالة المريضة والجنين تجرى الولادة مهما كان سن الحمل.

أما في الحالات المتوسطة والشديدة فلا مجال للانتظار والمراقبة، بل يجب إنهاء الحمل مباشرة لتأمين سلامة الحامل والجنين وتجنب حدوث صدمة نزفية غير قابلة للاستجابة، وذلك بإعطاء الدم الكامل الطازج أو البلازما الطازجة، ويستطب نقل الصفيحات إذا كان عددها أقل من خمسين ألفاً/مل، ودعم الحامل بالأكسجين.

المضاعفات

١- موت الجنين في الحالات الشديدة أو ولادة جنين مصاب بفقر دم شديد؛ لأن قسماً كبيراً من الدم النازف جنيني المنشأ، خلافاً للنزف في ارتكاز المشيمة المعيب الذي هو والدي المنشأ.

٢- اضطراب تخثر الدم coagulation disorder.

٣- الفشل الكلوي renal failure (شح البول وانقطاع البول).

٤- تنخر أنابيب الكلية.

٥- تنخر قشر الكلية.

٦- رحم كوفلير Couvelaire الذي يتظاهر برحم ذات لون قاتم (يكشف بفتح البطن)، وينشأ عن اندخال العضلة الرحمية بالدم.

٧- متلازمة الشدة التنفسية respiratory distress syndrome.

٨- الصدمة النزفية بنقص حجم الدم.

الخصائص المهمة لانفكاك المشيمة

١- هذه الظاهرة المرافقة للحمل هي غالباً ظاهرة جسدية، وليست موضعة كما في ارتكاز المشيمة المعيب. لذلك فإن الإنذار غالباً ما يكون سيئاً سواء في الحامل أم في الجنين.

٢- لا يجوز الاعتماد على كمية الدم النازفة عبر المهبل لتقرير حالة المريضة العامة كما لا يمكن الاعتماد على عد النبض وقياس الضغط الشرياني في تقدير درجة الصدمة النزفية لوجود تشنج وعائي محيطي يعطي صورة غير حقيقية عن قيمة الضغط الشرياني، بل يجب الاعتماد على قياس التوتر الوريدي المركزي (CVP) بوضع قثطرة Swan-Ganz.

٣- يفضل دوماً محاولة إتمام الولادة بطريق المهبل، وإذا تعذر ذلك يجب اللجوء إلى القيصرية.

٤- يجب العمل دوماً على الحفاظ على مستويات مقبولة من الضغط الشرياني وقاية من أذيات وظائف الكلية والدماغ والكبد.

علينا أن نتذكر

- كل نزف ليلي متكرر مشتد غير مؤلم يصيب الحامل في الثلث الأخير من الحمل يجب التفكير معه بوجود المشيمة المنزاحة.
- يجب استشارة الاختصاصي من دون تردد ووضع المصابة تحت رقابة شديدة يفضل أن تكون في المستشفى.
- في الارتكاز المركزي تجرى القيصرية مهما كانت ظروف الحامل والجنين، أما في الارتكازات الأخرى فيكتفى بالمراقبة الشديدة مع راحة الحامل في النزوف الخفيفة وإنهاء الحمل بالطريقة المناسبة إذا اشتد النزف.
- يجب أن تكون مراقبة الضغط الشرياني والوذمة والبيلة الآحينية في الثلث الأخير من الحمل مراقبة شديدة لتجنب حدوث حالة ما قبل الإرجاج والوقاية من حدوث انفكاك المشيمة الباكر.

- مراقبة الضغط الشرياني والنبض وكمية الدم الظاهرة في الحامل النازف لا تكفي كلها لتقدير كمية النزف الحقيقية لإمكان انحباس كمية كبيرة من الدم خلف المشيمة.
- في الحالات الخفيفة الشدة - ولاسيما قبل نضج الجنين - يكتفى بمراقبة الحامل وإعطاء مرخيات الرحم في محاولة الاحتفاظ بالجنين أطول مدة ممكنة. أما في الحالات الشديدة فيجب إنهاء الحمل مهما كان عمر الجنين إنقاذاً للحامل.
- انفكاك المشيمة الباكر من أشد الحالات خطورة لذلك يجب وضع الحامل تحت إشراف الاختصاصي منذ تشخيص الإصابة. ويفضل أن تكون المراقبة في المستشفى.

المشيمة المندخلة (الملتحمة)

الدكتور صادق فرعون

تنفصل المشيمة تلقائياً - في معظم الحالات - من موضع انغراسها خلال الدقائق القليلة التي تلي ولادة الوليد. وعندما يتباطأ هذا الانفصال يكون ناجماً عن ضَعف التقلصات الرحمية غالباً. وفي النادر تكون المشيمة ملتصقة التصاقاً مفرطاً في موضع انغراسها إثر زوال الغشاء الساقط decidua كلياً أو جزئياً مما ينجم عنه فقد الطبقتين الإسفنجية والقاعدية للساقط decidua spongiosa & basalis. نتيجةً لذلك تلتحم فلقة أو أكثر بالساقط القاعدي المعيب defective أو بالعضل الرحمي myometrium ذاته. هذه الحالة تدعى المشيمة الملتحمة placenta accreta.

تعاريف: يستعمل مصطلح المشيمة الملتحمة حين التصاقها التصاقاً مَرَضياً بجدار الرحم نتيجةً لزوال الساقط القاعدي التام أو الجزئي ولعدم نماء الطبقة شبه (الفبرينية) fibrinoid layer (طبقة نيتابوخ Nitabuch) مما يؤدي إلى التصاق المشيمة بالعضل الرحمي مباشرةً وعندها تُدعى المشيمة الملتحمة. أما إذا غزت المشيمةُ العضلَ الرحمي فتدعى عندها المشيمة المُندخلة increta، وإذا اخترقت كامل سماكة جدار الرحم حتى وصلت الصفاق دعيت المخترقة percreta، وقد تسبب هذه تمزّقَ الرحم. قد يشمل هذا الالتحام كل الفلق فتدعى التامة، أو أن يقتصر الالتحام على بضع فِلَقٍ فتدعى الجُزئية partial، أو ألاّ يزيد على فلقة واحدة فتدعى حينها البؤرية focal.

ومع ندرة مشاهدة المشيمة الملتحمة فإنها تعدّ حالة سريرية بالغة الخطورة بسبب مراضَتها morbidity العالية وفي بعض الأحيان مواتتِها mortality الناجمة عن النزف الوخيم وانثقاب الرحم والخمج infection. لا يُعرف معدل تواترها (بدرجاتها الثلاث) بالضبط، ومع ذلك فقد وجد برين وزملاؤه (١٩٧٧) أن معدلات مشاهدتها راوحت ما بين حالة في كل ٥٤٠ ولادة ولا حالة واحدة في ٧٠,٠٠٠ ولادة (إيستمان)، مع وسطي نحو حالة في ٧٠٠٠ ولادة. أما ريد ومساعدوه (١٩٨٠) فقد وجدوا أن معدل وقوعها يبلغ واحداً في ٢٥٠٠ ولادة في حين أبلغ بيكاوفا من زيوريخ (٢٠٠٧) عن نسبة ٣,١ بالألف ولادة. وفي دراسة إحصائية في دار التوليد بجامعة دمشق شملت الأعوام (١٩٦٦-١٩٧٩) بلغ معدّل مصادفتها حالةً واحدة في كل ٦٦١ ولادة. ويبلغ معدل مواتة الأم في هذه الإحصائية ٢٢,٧٪، ولكن هذين المعدلين عاليان لأن معظم الحالات التي كانت تُحال إلى مستشفى التوليد كانت غالباً الحالات المختلطة والعسيرة. أما معدلات المواتة العالمية الحالية فتقدّر بـ ١٠٪ ومعدل الوقوع بحالة في ٢٥٠٠ ولادة.

العوامل السببية

تشاهد غالباً في الحالات التي يزول فيها الغشاء الساقط كُلاً أو جُزءاً، كارتكاز المشيمة على القطعة السفلية التي تحوي ندبة قيصرية سفلية سابقة، أو على الرحم التي فيها ندبة رحمية جراحية سابقة كاستئصال نوى ليفية أو عمليات تصنيع الرحم أو بعد تجريف جائرٍ سابقٍ للرحم. فعلى سبيل المثال وجد فوكس (١٩٧٢) بين ٦٢٢ حالة مشيمة ملتحمة (عام ١٩٤٥ - ١٩٦٩): مشيمةً منزاحة placenta previa في ثُلث الحالات، وقيصريةً سابقة في رُبع الحالات وتجريفاً رحمياً سابقاً في رُبع الحالات أيضاً، وأن رُبع الحالات شوهدت عند عديدات ولادة (ستة حمول أو أكثر). وإن ما يدعو للقلق هو تزايد مشاهدة حالات المشيمة المخترقة، أي التي تخترق فيها المشيمة كامل سماكة الرحم وتمتد إلى ما بعدها، مثل المثانة. وهي غالباً ما تتلو قيصرية سابقة أو ندبة سابقة على الرحم أو وجود تجريف رحم سابق لإنهاء الحمل أو متلازمة أشرمان Asherman syndrome أو حينما يكون عمر الأم أكثر من ٣٥ سنة.

تتباين العلامات السريرية، فقد تشكو الحامل من نزف قبل الوضع antepartum ولكن معظم هذه النزوف ناجمة عن ارتكاز مشيمة مُنزاحة، وقد يؤدي غزو الفِلق المشيمية لندبة القيصرية السفلية السابقة إلى تمزق الرحم في أثناء المخاض أو قبله. كذلك رُويت حالات عديدة من حوامل شكين من أعراض بطنٍ حاد بسبب نزفٍ صِفاقي كتلي في أثناء الحمل وينجم ذلك عن مشيمة مخترقة تُسبب تمزقَ الرحم. أما معظم الحالات فغالباً لا تتظاهر بأعراض حتى زمن الخلاص. في الحالات البؤرية غالباً ما تلاحظ صعوبة في خروج المشيمة، وحين خروجها يُلاحظ نقص فلقة مشيمية أو أكثر، وغالباً ما يترافق ذلك بنزف خلاصٍ شديد. أما في الحالات الأوسع التحاماً كالجزئية أو التامة فغالباً ما يحدث نزف شديد مع انفكاك الجزء غير الملتحم من المشيمة ويقتضي الأمر توفير كمية كبيرة من الدم لتعويض الدم النازف. تقتضي أغلب الحالات استئصال الرحم، ما عدا

بعض الحالات البؤرية التي قد يتمكن المولد فيها من استخراج الفلقة الملتحمة يتلوها دك الرحم. أما المشيمة الملتحمة التامة فلا تترافق بنزف إذا لم يبادر المولد إلى محاولة فكها، لكن يتلوها نزف كتلي وخيم، والأسلم هو المبادرة لاستئصال الرحم، وإن ذُكرت بعض الحالات في الأدب الطبي التي تركت فيها المشيمة مع ربط السرر وضمرت فيها المشيمةُ وانطرحت بعد شهر أو أكثر من الولادة. قد تؤدي محاولات الجرّ على السرر إلى انقلاب الرحم باطنها إلى ظاهرها. في الوقت الراهن يستطيع المولد تشخيص التحام المشيمة في أثناء الحمل بإجراء فحص بالصدى وعلاماتها هي: زوال الطبقة الشفافة clear space التي توجد عادة ما بين سطح المشيمة الرحمي وجدار الرحم وهو ما يدلّ على زوال الساقط القاعدي، ووجود جُوبات مشيمية placental lacunae وعلامة تقطّع interruption حواف المثانة حين ترتكز المشيمة على أسفل الوجه الأمامي للرحم وحين تقلّ سماكة عضلة الرحم عن ١ملم. إن تشخيص الحالة في أثناء الحمل وقبل بدء المخاض أو النزف أمر مهم وحيوي لأنه يُمكّن الطبيب من إحالة المريضة إلى مستشفى اختصاصي تتوافر فيه كل وسائل الإسعاف من تخدير ونقل دم وعناية مُشدَدة. في الدراسة التي نُشرت في العام ١٩٨٠ ذكرتُ أنني اكتشفت وجود شرايين حلزونية على سطح الرحم مكان ارتكاز المشيمة الملتحمة أي حين فتح البطن وقبل فتح الرحم وهذه العلامة السريرية تُشجع الطبيب على إجراء شق رحمي علوي أي بعيد عن انغراس المشيمة وعدم التردد في المبادرة لاستئصال الرحم من دون أي إضاعة للوقت حين التأكد من التحام المشيمة. ولم أجد وصفاً سابقاً مماثلاً لهذه العلامة في الأدب الطبي.

تتلخص خطة العمل في حالات التحام المشيمة المرضي بأن يحاول المولّد الجرّ على السرر مع دفع الرحم نحو الأعلى خيفة انقلابها. فإذا لم تعنْ لهذا الجر أمكنه محاولة تخليصها في غرفة العلميات وكل شيء جاهز لاستئصال الرحم إذا أخفقت المحاولة، وإن أي تأخير في إجراء العملية يؤدي لاختطار موت المريضة بالنزف. لقد ذكر فانوف أنه في ٣٦ حالة عولجت بالتخليص اليدوي توفيت ٢٦ أماً أي بنسبة ٧٢,١٪ في حين توفيت اثنتان أي ٥,٨٪ فقط في ٣٤ حالة أجريت لها عملية استئصال الرحم من دون أي محاولة لفك المشيمة: لهذا لا يجوز التلكؤ في تقرير عملية الاستئصال وإجرائها لأنها قد تنقذ حياة المريضة. وينصح حالياً العديد من الأطباء إجراء إصمام للشريان الرحمي uterine artery embolization قبيل استئصال الرحم لما لهذه الطريقة من أفضلية في التخفيف من مقدار النزف الضائع في أثناء عملية الاستئصال.

أهم المضاعفات المرافقة لهذه الحالة الخطرة هي: النزف وتمزق الرحم العفوي spontaneous أو الرضي traumatic، وانقلاب الرحم باطنها إلى ظاهرها والخمج infection، ونزوف الاعتلال الخثري coagulopathy (أدواء التخثر الاستهلاكية consumptive).

المشيمة الملتحمة - بكل درجاتها وأنماطها- حالة شديدة الخطر: لذا من واجب الأطباء أن يجهدوا لمعالجتها معالجة تُبعد اختطارَ وفاة الأم وذلك بتشخيصها أبكر ما يمكن وبمعالجتها بأسرع ما يمكن، وأخيراً- وهو الأهم - بأن تُتقصّى عواملها المُسبّبة لتحاشي حدوثها، وذلك بالاستجواب الدقيق عن وجود أي تجريف رحم سابق ولاسيما التجاريف التي تهدف إلى إنهاء حمل طبيعي غير مرغوب به لما تتسم به من جرف جائر لبطانة الرحم endometrium، وأي تخليص يدوي للمشيمة في ولادة أو ولادات سابقة، والاستعلام عن تفاصيل خياطة شق العملية القيصرية السابقة إذا وجدتْ، إذ إن بوادوفان Poidevin قد نصح في دراسة تجريبية على حيوانات المخبر بضرورة عدم أخذ الغشاء الساقط ضمن خياطة القيصرية: لأن ذلك يشجع على اندخال الزغابات المشيمية في أي حمل تالٍ في الجيوب التي تنجم عن تلك الخياطة الشاملة للساقط. كذلك هناك من يعد المعالجة المديدة بالبروجسترون في أثناء الحمل مؤهبة لالتحامها. من كلّ هذا يمكن الوصول إلى نتيجة وهي أن تحسّن ظروف ممارسة التوليد وتخفيض معدلات العملية القيصرية المتزايدة في كل أرجاء العالم، وعدم إيذاء بطانة الرحم endometrium في أثناء إجراء تجريف الرحم وإتقان خياطة ندبة العملية القيصرية وغيرها من عمليات على الرحم سوف تؤدي إلى تناقص كبير في معدلات وقوعها، تماماً كما قال إيستمان إنه لم يجد ولا حالةً واحدة منها بين ٧٠,٠٠٠ ولادة في مستشفى جون هوبكنز. الأمل أن تبلغ كل مستشفيات العالم مثل هذه النتيجة العظيمة.

علينا أن نتذكر

لا تنسَ أن معظم حالات المشيمة الملتحمة علاجية المنشأ، وأن معظمها قد ينتهي باستئصال الرحم أي بإنهاء خصوبة

المريضة التي غالباً ما تكون شابة، كما تُعرض لاختطار مواتة عالية. لذا فإن من أولى واجبات المولّد تحاشي كل رضٍ لبطانة الرحم وللساقط. من ذلك يُستنتج أن نسبة حدوث هذه الحالة العالية الخطورة في بلدٍ ما تظهر مستوى جودة الممارسة الطبية فيه ومداها.

تمزق الرحم

الدكتور نشأت ذياب

تمزق الرحم rupture of the uterus هو تفرق اتصال في طبقة من طبقات الرحم أو في أكثر من طبقة بعد أن يصبح الجنين قابلاً للحياة.

بهذا التعريف لا يدخل في تمزقات الرحم تفرق الاتصال الحادث في الحمل الخلالي أو انثقاب الرحم في أثناء التجريف مثلاً.

يحدث تمزق الرحم في أثناء الحمل أحياناً، ويحدث غالباً في أثناء المخاض. وتختلف نسبة حدوثه باختلاف الأسباب واختلاف المجتمعات، وتراوح بين حادثة من كل مئة ولادة وحادثة من كل ١١٠٠٠ ولادة.

الأسباب

أهم أسباب تمزقات الرحم:

١- وجود ندبة سابقة على الرحم بعد قيصريات سابقة؛ ولاسيما القيصريات المجراة على جسم الرحم أو بعد عمليات تصنيع الرحم أو استئصال نواة ليفية منها.

٢- إعطاء محرضات المخاض واشتداده؛ ولاسيما حين وجود سبب يمنع تقدم المجيء كضيق الحوض أو المجيء المعيب أو الجنين العرطل.

٣- المداخلات الولادية كالتحويل بالأعمال الداخلية أو الملقط الصعب أو استخراج المقعد قبل تمام اتساع عنق الرحم.

٤- الحمل في رحم مشوهة كالرحم وحيدة القرن أو ذات القرنين.

٥- المشيمة الملتصقة أو الملتحمة أو الرحى الغازية.

٦- الرحم مفرطة التمدد كما في الاستسقاء الأمنيوسي والحمل المتعدد والأجنة العرطلة.

٧- رض خارجي بآلة قاطعة أو بصدمة عنيفة على البطن أو بالسقوط على الأرض أو بضغط قعر الرحم بشدة عبر جدار البطن في أثناء المخاض لتسريع الولادة.

الأعراض

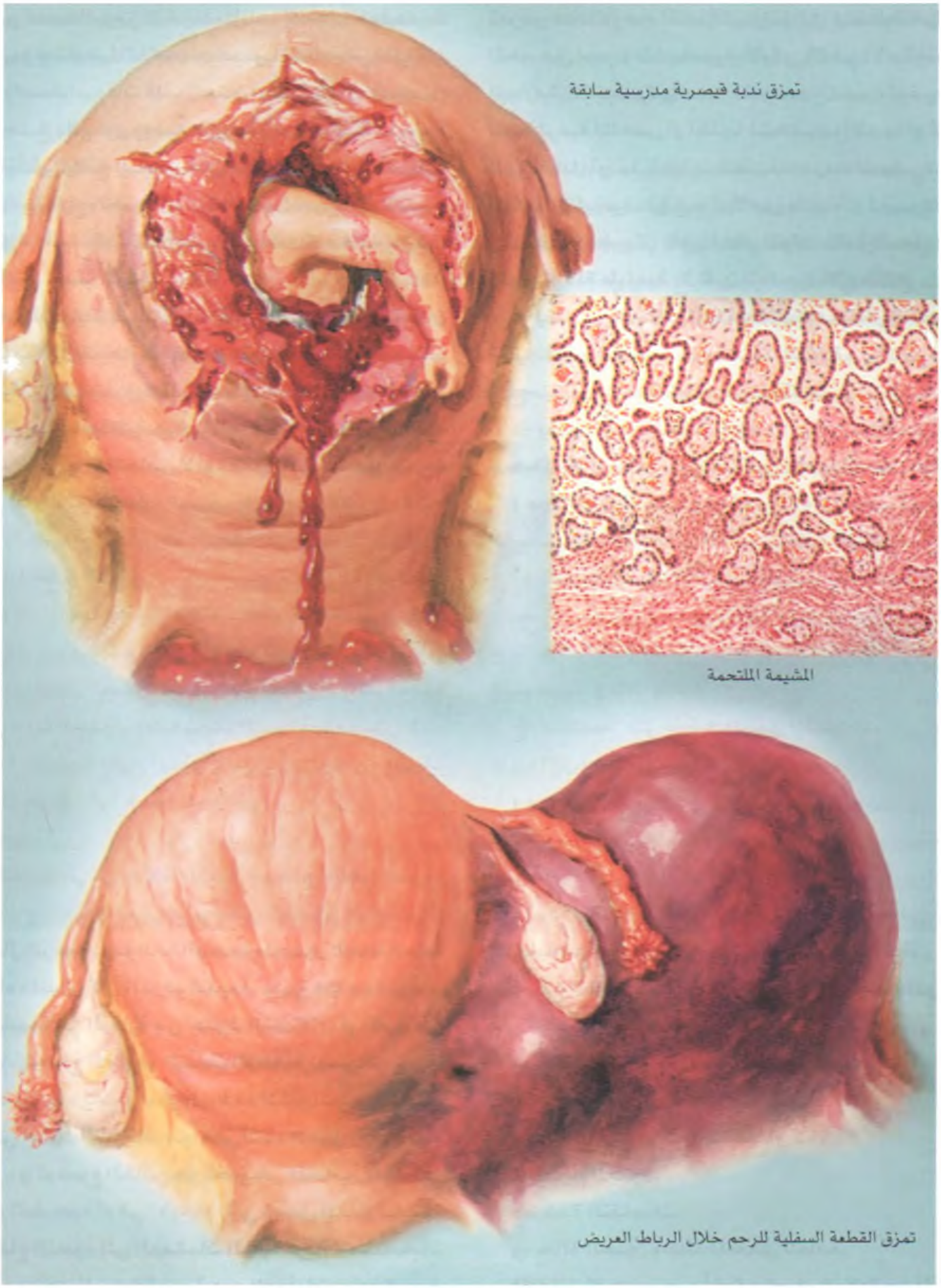
تختلف الأعراض بحسب سبب التمزق وزمنه وظروفه اختلافاً كبيراً، فقد تبدأ هادئة لطيفة وتشتد تدريجياً. أو تكون على العكس شديدة صاخبة منذ البداية لدرجة تنذر بالوفاة إن لم تسعف سريعاً.

١- التمزق في أثناء الحمل: السبب الغالب لحدوث التمزق في أثناء الحمل هو وجود ندبة على جدار الرحم. تنفتح هذه الندبة تدريجياً؛ لذلك تبدأ الأعراض خفيفة بألم بسيط في أسفل البطن مع نزف مهبلي قليل، ثم تظهر الأعراض البطنية كتطبل البطن الخفيف والغثيان وتسرع النبض والضجر، وإذا أهملت الحالة اشتدت الأعراض ومات الجنين، وقد يخرج من الرحم إلى جوف البطن باتساع التمزق وشموله كل طبقات الرحم، وتسوء حالة المريضة العامة باشتداد النزف الباطن والظاهر.

٢- التمزق في أثناء المخاض الخفيف: السبب الغالب هنا هو كذلك تمزق ندبة عملية سابقة على الرحم سواء على جسمها أم على قطعتها السفلية، تضاف إليها أسباب أخرى في طليعتها استعمال محرضات المخاض ثم ضعف عضلة الرحم لتعدد الولادات، والأعراض هنا تشبه الأعراض المرئية في تمزق الرحم في أثناء الحمل، ولكن ينبه على حدوث التمزق هنا توقف تقلصات الرحم مع سوء الحالة العامة والألم والنزف... وموت الجنين.

٣- التمزق في أثناء المخاض الشديد: يحدث التمزق هنا غالباً في رحم سليمة ليس عليها ندبة أو آفة سابقة، والمشهد السريري مشهد مأساوي ناجم عن تعب الماخض نتيجة مخاض شاق وطويل وغير مجد لعدم استطاعة الجنين التقدم في المسير التناسلي لسبب ما كضيق الحوض أو المجيء المعيب أو الجنين العرطل، وتحاول الرحم زيادة تقلصاتها، وتتمدد القطعة السفلية تدريجياً، وترتفع حدودها العلوية (حلقة باندل) التي تقسم الرحم قسمين: العلوي جسم الرحم، والسفلي القطعة السفلية التي ترق مع تمددها حتى تضعف مقاومتها، وتتعرض للتمزق لأقل رض من الجنين أو من الأعضاء المجاورة الضاغطة، فيتوقف نبضان قلب الجنين، ويتسرع نبض الماخض، وتصاب بالزلة والضجر، وتشعر فجأة بأن شيئاً تمزق في أحشائها وأن سائلاً انصب فيها، ثم تظهر أعراض الصدمة النزفية: التعرق وهبوط الضغط الشرياني وتسرع النبض والشحوب، وبجس البطن يشعر بأعضاء الجنين تحت جلد البطن مباشرة، وقد يشعر في أيمن البطن بكتلة صلبة هي الرحم المنقبضة.

يحدث التمزق في جدار الرحم الأمامي أو في جدارها الخلفي، وقد يكون في الجانب، فيمتد إلى قاعدة الرباط العريض، وإذا تمزق الشريان الرحمي كان النزف غزيراً جداً وصاعقاً. وقد يبدأ التمزق من عنق الرحم، ويمتد إلى الأعلى في بعض المداخلات الولادية.



الشكل (١)

التشخيص

١- قد لا يبدو التمزق الناجم عن ندبة سابقة بأعراض شديدة: لذلك يجب التفكير بوجوده في كل حامل من المعروف وجود ندبة سابقة على رحمها، وتراجع لألم بسيط في أسفل البطن أو لنزف مهبلي خفيف أو لبيلة دموية من دون أن تشعر بعد بآلام المخاض، بل مازالت مرتاحة في دارها

أو تمارس عملها اليومي البسيط، فإذا ما انتبه لهذا وفحصت الحامل ووجد لديها ألم محدث بجس المنطقة السفلية من البطن واضطراب دقات قلب الجنين: وجب إكمال الفحص بإجراء مسح بالصدى ووضع المريضة تحت المراقبة الشديدة في المستشفى وفتح البطن حين اشتداد أي من الأعراض المنبئة واستخراج الجنين الذي قد يكون حياً -لأن التمزق يكون في الغالب ناقصاً، والأغشية سليمة - ثم تخاط الرحم، أو تستأصل حسب الحالات.

٢- أما التمزقات في أثناء المخاض الشديد فينبئ بإمكان حدوثها تمددُ القطعةِ السفلية وارتفاع حلقة باندل وشدة الآلام، وكثيراً ما يسبق التمزق حدوث عطالة رحم ثانوية كوساطة طبيعية وقائية، ويجب ألا تعطى الماخض في هذه الحالات محرضات المخاض لأنها تكون السبب في حدوث التمزق إذا عادت تقلصات الرحم ، بل يجب الإسراع بفتح البطن واستخراج الجنين ثم خياطة الرحم.

٣- وإذا حدث التمزق في أثناء تقلصات الرحم الشديدة فإن أعراض الصدمة والنزف الباطن لا تترك مجالاً للالتباس في معظم الأحيان، عدا الشعور بجس بطن الماخض بأعضاء الجنين تحت جلد البطن مباشرة وعدا أعراض موت الجنين، وهنا يجب الإسراع بتعويض الدم ومعالجة الصدمة وفتح البطن لاستخراج الجنين وخياطة الرحم أو استئصالها حسب الحالات.

التدبير

إن التدبير في كل حالات التمزق هو فتح البطن السريع واستخراج الجنين ثم ترميم مكان التمزق إن أمكن أو استئصال الرحم مع معالجة الصدمة وتحسين الحالة العامة في أثناء ذلك إن كان النزف شديداً. ويبرز هنا موضوعان لهما شأنهما في الوقاية من حدوث التمزقات أو الحد من حدوثها، الموضوع الأول هو الندبات الرحمية لعمليات سابقة: ولاسيما القيصريات، ومعلوم أن هذه الندبات تعدّ السبب الأول في حدوث التمزقات سواء في أثناء الحمل أم في أثناء المخاض، والموضوع الثاني هو تحريض المخاض سواء في الأرحام الطبيعية أم في الأرحام التي تحمل ندبات سابقة.

١- شاع اللجوء إلى العمليات القيصرية لاستطبابات عارضة مما أدى إلى زيادة نسبة هذه العمليات زيادة كبيرة، ولما كانت الفكرة في البدء أن إجراء قيصرية في ولادة ما يجب بعدها إجراء القيصريات في كل الولادات التالية: فقد أدى ذلك إلى زيادة مطّردة في هذه العمليات، وبالتالي زيادة الأرحام الندبية زيادة كبيرة: مما سيتبعه حتماً زيادة نسبة تعرض هذه الأرحام للتمزقات. ولتفادي هذه الظاهرة يجب الحد من إجراء القيصرية الأولى إلا في الاستطبابات الجازمة الأكيدة، وكلها معروفة، وعدم اللجوء للقيصرية تلبية لرغبة الماخض أو أهلها لتخفيف آلامها أو لإجراء الولادة قبل أوانها لارتباط الطبيب بموعد للسفر في أوان الولادة الطبيعية المرتقب أو لأمور مادية أو لغير هذا من الأسباب... ويجب أن يكون هدف المولّد دائماً **السعي إلى أن تكون الولادة طبيعية** إلا حين الضرورة: **لأن ذلك:**

أ- يقلل من مخاطر العملية ذاتها ومخاطر التخدير.

ب- يقلل من نسبة المراضة بعد الولادة.

ج- يقلل من مدة البقاء في المستشفى.

د- يقلل من التكاليف المادية.

هـ- يمتن العلاقة العاطفية بين الأم ووليدها.

وحين تجرى القيصرية للمرة الأولى يجب للحد من القيصريات اللاحقة اتخاذ الاحتياطات التالية:

أ- إتقان خياط شق الرحم لتكون الندبة جيدة.

ب- إجراء صورة شعاعية ظليلة للرحم أو مسحها بالصدى بعد العملية بستة أشهر على الأقل للتأكد من الندبة وما إذا كانت جيدة أو لا؟.

ج- التشديد على تأجيل الحمل القادم أكثر من سنتين على الأقل بعد الولادة القيصرية الحالية.

وحين يكون في سوابق الماخض ولادة بالقيصرية يجب قبل تقرير طريقة الولادة الجديدة النظر في استطباب القيصرية الأولى وهل كان استطباباً جازماً - كضيق الحوض - وعندها يجب إجراء قيصرية في الحمل الحالي، أو كان استطباباً عارضاً: **وينظر حينها في الأمور التالية:**

أ- نوع القيصرية السابقة وهل هي على جسم الرحم أو على قطعتها السفلية؟.

ب- ندبة القيصرية الأولى وهل هي جيدة أو لا؟ بالنظر إلى صورة الرحم أو مسحها بالصدى.

ج- المجيء وما إذا كان طبيعياً أو لا؟.

د- حجم الجنين.

هـ- شدة التقلصات.

و- حالة الجنين وحالة الماخض العامة.

فإذا كان كل شيء جيداً أمكن إجراء الولادة عن الطريق الطبيعية مع الاحتياطات التالية:

أ- إجراء الولادة في المستشفى حتماً وتحت رقابة مستمرة.

ب- الانتباه للأعراض المنبئة بحدوث تمزق الرحم.

ج- تجهيز غرفة العمليات وفريق العمل لإجراء القيصرية

إن حدث ما يضطر إلى إجرائها.

د- مراقبة دقات قلب الجنين وتقلصات الرحم.

هـ- وجود مختص بمعالجة الولدان للعناية بالوليد فور خروجه أو استخراجه.

ويمكن بهذه الاحتياطات الإقلال كثيراً من القيصريات بعد القيصرية الأولى أو بعد أكثر من قيصرية سابقة.

٢- أما محرضات المخاض فشأنها لا يقل خطراً عن شأن الندبات، ولتفادي خطرها يجب اتباع ما يلي:

أ- عدم إعطاء محرضات المخاض إلا باستطباب جازم وبمقدار نظامي ومن قبل مختص كفء، ومن المعروف كثرة حدوث تمزقات الرحم وغيرها من المضاعفات حين تعطى هذه المحرضات من قبل القابلات أو الدايات.

ب- الانتباه للتشخيص التفريقي بين العطالة الناجمة عن نقص مقوية الرحم والعطالة الثانوية الناجمة عن فرط مقوية الرحم والتي يجب فيها إعطاء المرخيات والمسكنات لا المحرضات.

ج- مراقبة الماخض حين إعطاء المحرض مراقبة جدية - ويستحسن أن يكون ذلك في المستشفى - فلا تترك ولو فترة بسيطة من دون ملاحظة شدة التقلصات ومدتها والفواصل بينها وإصغاء دقات قلب الجنين والانتباه لحالة الماخض العامة.

د- الاستعداد التام لإجراء كل مداخلة يمكن أن يتطلبها تغير سير المخاض أو ظهور أعراض في الجنين أو في الماخض.

إذا اتخذت هذه الاحتياطات أمكن استعمال محرضات المخاض حتى في الأرحام التي تحمل ندبة من قيصرية أو من مداخلة سابقة.

علينا أن نتذكر

● تمزق الرحم مضاعفة خطرة أكثر ما ينجم عن وجود ندبة على الرحم بسبب قيصرية سابقة أو مداخلةٍ ما عليها، وعن إعطاء محرضات المخاض دون روية.

● قد يحدث تمزق الرحم في أثناء الحمل قبل بدء المخاض؛ وسببه غالباً وجود ندبة على الرحم، ويكون سيره بطيئاً، وأعراضه في البدء خفية. أو يحدث في أثناء المخاض وسببه إما وجودُ ندبة على الرحم وإما تحريض المخاض، وتكون أعراضه غالباً صاخبة.

● يجب السعي إلى الإقلال من القيصريات الأولى لأنها إن حلّت مشكلة حالية فستسبب مشكلات في المستقبل.

● يمكن حدوث ولادة طبيعية بعد قيصرية سابقة ضمن بعض الاحتياطات الصارمة.

● مراقبة المخاض مراقبة جدية، واتباع الاستطبابات الصحيحة في كل حالة تمنع حدوث كثير من المضاعفات الخطرة وفي طليعتها تمزق الرحم.

اضطرابات السائل السلوي الأمنيوسي

أولاً - مَوَه السلى

الدكتور محمد رشيد شحادة

يتشكل في البيضة الملقحة في مرحلة من مراحل تطورها التي تعرف بالتوتة morula منذ نهاية الأسبوع الثاني من الإلقاح بداية جوف كيسي يعرف بالكيس الأمنيوسي. يتراكم في هذا الجوف سائل مصلي يأخذ بالازدياد التدريجي، ويكبر الكيس الأمنيوسي تدريجياً ليحيط بالمضغة كلها ويفصلها عن محيط البيضة الملقحة الذي أخذ يشكل ما يعرف بالطبقة المغذية للجنين والتي ستتكون منها المشيمة.

يزداد حجم هذا السائل بسرعة: فهو نحو ٥٠ مل في الأسبوع الثاني عشر من الحمل، ويبدو بالفحص بالأمواج فوق الصوتية مثل بحيرة تسبح فيها المضغة بكل حرية وهي معلقة بوساطة الحبل السري الذي يصلها بالطبقة المغذية. وتتسارع زيادة الحجم لتصل حدها الأعظم في حدود الأسبوع ٣٦ من الحمل فتبلغ وسطياً ٨٠٠ مل، ثم تأخذ بالتراجع التدريجي مع استمرار الحمل حتى نهايته في الأسبوع الأربعين فتبلغ نحو ٥٠٠ مل. وبعد الأسبوع الأربعين تتناقص كمية السائل الأمنيوسي بسرعة أكثر.

مصادر السائل الأمنيوسي وتوازنه

للسائل الأمنيوسي عدة مصادر تسهم في تشكله، كما أن بعض الآليات تعمل على إنقاصه، ويسهم الأمران في المحافظة على ثبات توازن هذا السائل.

ينشأ السائل الأمنيوسي من:

١- الخلايا الأمنيوسية في الغشاء الأمنيوسي ولاسيما القسم المبطن لسطح المشيمة والمحيط بالحبل السري، وهي تفرز الجزء الأكبر من السائل.

٢- إفراز بشرة الجنين وكميتها محدودة.

٣- كليتي الجنين اللتين تبدآن منذ الشهر الرابع من الحمل بإفراغ البول في الجوف الأمنيوسي.

٤- خلايا الأسناخ الرئوية.

أما عوامل إنقاصه فهي:

١- ابتلاع الجنين كمية منه.

٢- امتصاص الأسناخ الرئوية في الجنين، بإرجاع كمية من السائل الأمنيوسي إلى جهازه الدوراني.

المَوَه الأمنيوسي hydramnios

قد يفقد السائل الأمنيوسي توازنه فيزداد حجمه عن الحد الطبيعي بدرجات متفاوتة، وتعرف هذه الحالة بمَوَه السلى أو وفرة السائل الأمنيوسي. وقد تحدث هذه الزيادة تدريجياً أو تحدث في بعض الحالات بصورة حادة ومفاجئة.

وقد يبلغ حجم السائل في الحالات الخفيفة ٢-٣ لترات وهي شائعة. أما في الحالات الشديدة فقد يتجاوز عشرة لترات، ونسبة حدوث مَوَه السلى ١- ٢٪ من الحمول عامة.

التشخيص

هناك أعراض قد تشكو منها الحامل وعلامات يكشفها الطبيب حين إجراء الفحص السريري إضافة إلى الوسائل التشخيصية المساعدة.

الأعراض

أهم الأعراض الألم البطني الذي قد يبدأ بانزعاج معمم في البطن وقد يصل إلى درجة التوتر البطني وكبر حجم البطن الذي تلاحظه الحامل فتجد أن حجم بطنها يزداد بسرعة غير معتادة. وقد تصاب بعدئذٍ بأعراض زلة تنفسية وعسر تنفس ناجمة عن انضغاط الحجاب الحاجز بحجم الرحم الكبيرة، وقد تظهر تشققات جلدية جديدة على جدار البطن.

العلامات

أما العلامات المهمة التي يكشفها الطبيب فهي تمدد جدار البطن تمدداً مفرطاً، وقد تظهر بعض التوسعات الوريدية عليه وقد تحدث التوسعات الوريدية السطحية - الدوالي - على الفخذين والأطراف السفلية، ويصبح الشعور بالأعضاء الجنينية والمجيء صعباً وتسمع دقات قلب الجنين بالإصغاء بعيدة أو ضعيفة.

الأمواج فوق الصوتية

أصبحت الأمواج فوق الصوتية الوسيلة الأساسية لتشخيص المَوَه الأمنيوسي: إذ تظهر كمية السائل زائدة بوضوح، وتُرى الأجزاء الجنينية والحبل السري تسبح فيه جلياً، ويمكن طبعاً رؤية وضعية الجنين في الرحم ووجود تشوهات واضحة في الجنين ولاسيما في الرأس أو القناة الشوكية أو في جهاز البول أو وجود حمل توءمي أو أكثر من ذلك .

في الحالات الخفيفة يمكن معرفة وجود موه السلى

بقياس جيوب السائل على المقطع الطولاني للبطن، فتقاس هذه الجيوب في الزيارات المتكررة ويمكن بوساطتها مراقبة الزيادة أو النقص في كمية السائل الأمنيوسي.

الأسباب

١- ينجم مَوَه السلى عن أسباب كثيرة أهمها تشوهات الجنين الخلقية التي تحدث ١٥-٢٠٪ منها بالمَوَه. لذلك يجب حين وجود المَوَه التأكد أولاً من سلامة الجنين من التشوهات ولاسيما تشوهات الجهاز العصبي كالشوك المشقوق والقيلة السحائية وانعدام قبة الجمجمة، ثم تشوهات الجهاز الهضمي وخاصة انعدام القناة المريئية وانعدام قبة الحنك أو الشفة المشقوقة.

٢- ومن الحالات الشائعة التي تحدث مَوَه السلى حمل التوءم والداء السكري والخزب الجنيني المشيمي الذي قد ينشأ من اختلاف العامل Rh أو غيره.

المضاعفات والإنذار

يحدث مَوَه السلى بنسبة عالية من الوفيات ماحول الولادة بسبب زيادة حالات التشوهات الخلقية والخداج وانسدال السرر؛ وربما أمراض أخرى قد تكون هي السبب في إحداث مَوَه السلى كالداء السكري والخزب الجنيني المشيمي .

أما في الحامل فالمضاعفات الأكثر توقعاً هي حالات النزوف التالية للولادة والوهن الرحمي؛ وربما ازدياد نسبة القيصريات بسبب حدوث المجيئات المعيبة وانسدال السرر والحمول التوءمية والانفكاك المشيمي الباكر.

التدبير

لا تتطلب الدرجات الخفيفة من المَوَه عمل شيء خاص سوى المراقبة ومتابعة تطور الحالة، وحين وجود الانزعاج البطني أوالزلة التنفسية تفيد الراحة وبعض المسكنات.

أما في الحالات الشديدة فيصبح قبول المريضة في المستشفى أمراً ضرورياً للمراقبة واللجوء إلى المداخلات العلاجية اللازمة إن اقتضى الأمر، ويمكن بزل السائل الأمنيوسي بكميات مختلفة لتخفيف التوتر البطني والألم. ويجب الانتباه لعدم إفراغ كمية كبيرة من السائل دفعة واحدة لتجنب إثارة مخاض عفوي باكر أو انفكاك المشيمة، كما يجب اتخاذ الاحتياطات الكفيلة للوقاية من الأخماج.

لا تفيد المعالجة بالمدرات ولا يفيد تخفيف الملح ولا الأدوية الموقفة للمخاض.

علينا أن نتذكر

● مَوَه السلى مضاعفة مهمة قد تتعرض لها الحامل ويجب أن تدعو الطبيب إلى البحث عن الأسباب ونفي التشوهات الخلقية عند الجنين. أما تدبير الحالة حين المخاض فيستوجب أخذ الاحتياطات الوقائية لمنع انسدال السرر والانتباه لنزوف المرحلة الثالثة من المخاض.

اضطرابات السائل السلوي الأمنيوسي

ثانياً - ندرة السائل السلَوي (الأمنيوسي)

الدكتور بشار الكردي

يصل السائل السلوي amniotic fluid إلى أكبر كمية له في الأسبوع الثامن والعشرين من الحمل، ويقدر حينها بنحو ٨٠٠مل؛ ويستمر حتى الفترة القريبة من نهاية الحمل؛ ليتراجع إلى نحو ٥٠٠ مل في الأسبوع الأربعين. يحافظ السائل السلوي على حجمه بسبب التوازن الدقيق بين الإنتاج والتصريف، فهو يطرح من كليتي الجنين ورئتيه، ويبتلع الجنين قسماً منه، ويمتص الوجه الباطن بين الأغشية والمشيمة جزءاً آخر، ويؤدي كل خلل في عملية التوازن إلى تغير حجم السائل تغيراً مرضياً، فقد تتراجع كمية الصاء (سائل السَلى) إلى عدة ميللترات، ولم يعرف سبب ذلك على نحو كامل.

يعدّ قياس مشعر السائل السلوي صدوياً أكثر طريقة شيوعاً في تقويم حجم الصاء: يقسم بطن الحامل أربعة أجزاء، يقاس في كل منها طول أكبر جيب عمودي بالسنتيمتر، ثم تجمع الأرقام. فإن انخفض المشعر عن ٥سم؛ فالصاء قليل oligohydramnios، وإن تجاوز ٢٠سم فالتشخيص استسقاء السائل السلوي polyhdyramnios وذلك حسب سن الحمل.

ندرة السائل السلَوي

عندما يقل السائل السلوي وتكون الأغشية سالمة تزداد الوفيات حول الولادة (perinatal mortality) لأكثر من ٤٠ ضعفاً نتيجة انضغاط السرر وما يليه من نقص الأكسجة، وقد يترافق شح السائل مع التشوهات الولادية؛ ولاسيما في الجهاز البولي التناسلي (الجدول ١)، وقد يصاحب حالات تأخر النمو داخل الرحم (الجدول ٢). عندما يقل مشعر الصاء عن ٥ مل فإن المخاض قد يترافق بسلبية اختبارات اللاشدة، وبتباطؤ دقات قلب الجنين وتعقي السائل، وازدياد القيصريات بسبب اختبارات الجنين غير المرضية.

المراضة

ينجم شح السائل إما عن قلة الإنتاج وإما عن زيادة السحب. يُنتج السائل السلوي من كليتي الجنين ورئتيه، ويعاد امتصاصه من المشيمة كما يبتلع من قبل الجنين، وقد يتسرب من المهبل. وقد يؤدي القصور الرحمي المشيمي المزمن (uteroplacental insufficiency) إلى شح السائل السلوي بسبب قلة حجم الدم ونقص التغذية والفشل في إبقاء معدل الرشح الكبي في الحدود المقبولة، ويترافق القصور الرحمي المشيمي عادة مع تأخر نمو الجنين داخل الرحم. والتشوهات البولية التناسلية الخلقية قد تقلل من إنتاج البول الجنيني، وأشهرها عدم التصنع الكلوي renal agenesis (متلازمة بوتر Potter's syndrome) والكلية متعددة الكيسات وكذلك انسداد الجهاز البولي التناسلي. أما أشهر سبب لندرة السائل الأمنيوسي فهو تمزق الأغشية، ولابد من فحص الحامل لنفيه حتى بغياب قصة تسرب السائل من المهبل. ومن أسبابه أيضاً التعرض لمثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين.

التشخيص

يوضع التشخيص صدوياً عندما يقل مشعر الصاء عن ٥مل. أما مجموعة السيدات المرشحات للمسح الصدوي وحساب المشعر فتتضمن قصة انبثاق الأغشية في حمل سابق، وعند الشك بتأخر النمو داخل الرحم في الحمل الحالي، وفي حالات الحمل المديد، وعندما يقل المشعر عن القيم المتوقعة لسن الحمل. وحين التأكد من التشخيص لابد من تحري السبب قبل وضع خطة التدبير.

التدبير

يختلف التدبير باختلاف السبب. ففي تأخر النمو داخل الرحم لابد من إجراء اختبارات سيماء الحيوي الفيزيائي ودراسة الحبل السري دراسة وعائية حركية (دوبلر)، والتأكد من عمر الحمل وكشف السبب المؤدي لتأخر النمو. عند كشف شح السائل في نهاية الحمل وفي الحمل المديد يجب تحريض المخاض. أما في التشوهات الجنينية فلابد من القيام باستشارة وراثية، وتوضع خطة التدبير بالتعاون مع أطباء الأطفال وجراحيهم. وإن شخصت قلة السائل قبيل نهاية الحمل وعندما لا يترافق بمراضة أخرى يدبر بالانتظار تحت رقابة اختبارات صحة الجنين المتعددة. ويحرض المخاض عند تمزق الأغشية في نهاية الحمل إن لم يكن قد بدأ. ويلجأ إلى نقل السوائل البلورية أو الملحية المتعادلة للجوف السلوي (amnioinfusion) في حالات التعقي، وعند تكرر التباطؤات لزيادة مشعر الصاء، وبالتالي تمييع العقي، والإقلال نظرياً من التباطؤات المتغايرة الناجمة عن انضغاط السرر.

(الجدول ١) تشوهات خلقية تترافق مع ندرة السائل السلوي (الأمنيوسي)
متلازمة الشريط السلوي amniotic band syndrome.
القلبية : رباعي فالوب، العيوب الحاجزية.
الجهاز العصبي المركزي: القيلة السحائية، القيلة الدماغية، صغر الجمجمة،التحام مقدم الدماغ.
لشذوذات الصبغية: تثلث الصيغة الصبغية، تثلث الصبغي ١٨، متلازمة تورنر.
خلل تكوّن المَذْرَق cloacal dysgenesis.
الورم الرطب الكيسي cystic hygroma .
لفتق الحجابي.
العيوب البولية التناسلية: عدم تخلق الكلية renal agenesis، خلل التنسج الكلوي renal dysplasia، انسداد الحالب، انقلاب المثانة، متلازمة ميكل غريبر Meckel- Gruber syndrome، تضيق الوصل الحويضي الحالبي، متلازمة البطن البرقوقية prune-belly syndrome.
قصور الدرق.
تشوهات هيكلية: عدم تخلق العجز sacral agenesis، غياب الكعبرة absent radius، الخيلانية sirenomelia. الشق الوجهي (الفَلْح) facial clefting.
متتالية التدفق الشرياني التوءمي المنعكس TRAP sequence.
متلازمة النقل بين التوءمين.
تشارك التشوهات التالية (الفقرية، الشرجية، القلبية، الرغامية المريئية، الكلوية، الطرفية).

(الجدول ٢) حالات كثيراً ما تترافق بندرة السائل السلوي (الأمنيوسي)	
جنينية:	**والدية:**
شذوذات صبغية تشوهات خلقية تأخر نمو داخل الرحم موت الجنين الحمل المديد تمزق الأغشية	قصور المشيمة ارتفاع الضغط الشرياني ما قبل الإرجاج الداء السكري
مشيمية:	**ادوية:**
انفكاك مشيمة متلازمة النقل بين التوائم	مثبطات تصنيع البروستاغلاندينات مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين
مجهول السبب idiopathic	-

الإنذار

يسوء الإنذار أكثر كلما ظهرت ندرة السائل الأمنيوسي في المراحل المبكرة من الحمل، فنصف الحالات فقط يبقى على قيد الحياة، وتبدو في ثلثها تشوهات بولية خلقية، وقد تتسبب الالتصاقات بين الجنين والسلى بشذوذات شديدة قد تصل إلى بتر في بعض الأعضاء، وقد يتخذ الجنين منظراً غريباً جداً بسبب الانضغاط، وقد تتشكل تشوهات هيكلية عضلية مثل حَنَف القدم clubfoot، إضافة إلى نقص التصنع الرئوي.

علينا ان نتذكر

● ينتج السائل الأمنيوسي من كليتي الجنين ورئتيه، ويبتلع الجنين قسماً منه، ويمتص الوجه الباطن بين الأغشية

والمشيمة جزءاً آخر. وهناك توازن بين الإنتاج والتصريف إذا مال إلى إحدى الجهتين حدث استسقاء السائل الأمنيوسي، أو حدثت ندرة السائل الأمنيوسي.

- أفضل وسيلة لتشخيص الآفة قياس المشعر الصدوي.
- تؤدي الآفة إلى نقص نمو الجنين داخل الرحم، وإلى تشوهات جنينية ولاسيما في الجهاز البولي التناسلي وإلى ازدياد الوفيات قرب الولادة.
- قد يضطر إلى إجراء القيصرية وإلى استشارة وراثية، والإنذار يبقى سيئاً في كثير من الحالات.

بزل السائل السلوي الأمنيوسي

الدكتور حمد سلطان

أثرت إمكانية بزل السائل السلوي amniocentesis تأثيراً واضحاً في مستوى العناية التوليدية إذ إنه يوفر طيفاً واسعاً من الاختبارات التي تعرف بها صحة الجنين.

تقنية إجراء البزل السلوي

يمكن البدء بهذا الإجراء منذ بداية الثلث الثاني للحمل حين يكون الفراغ قد زال بين الغشاءين الأمنيوسي والكوريوني، ويكون الأخير قد التحم بالغشاء الساقط، وأصبحت الرحم خارج الحوض يمكن جسّها أعلى الوصل العاني.

يجري البزل بإبرة من قياس ٢٠-٢٢ (تزداد نسبة المضاعفات حين استخدام إبر أثخن أي بقياس ١٨ فما فوق) وبطول ٧,٥-١٥سم، وذلك حسب العمر الحملي وسماكة جدار البطن. وتختلف كمية السائل المبزول حسب الهدف من البزل (مثلاً بزل ٣٠ مل بين الأسبوعين ١٥-١٨ من الحمل للحصول على خلايا من السائل السلوي لأجل الزرع).

يجري البزل بتوجيه الصدى وبعد تعقيم صارم وتحت التخدير الموضعي، وذلك تجنباً لمضاعفاته، وأهمها الرض الجنيني والمشيمي والخمج والإسقاط أو الولادة الباكرة.

وتعدّ العقامة شرطاً أساسياً لتجنب الخمج من جهة، وفي حالات زرع الخلايا أو عندما تكون الدراسة الجرثومية مطلوبة من جهة ثانية.

قد يسبب البزل السلوي نزفًا في المشيمة والجوف السلوي، ومن المحتمل أن يرافق ذلك نقل دم جنيني والذي يؤدي إلى حدوث تمنيع إسوي في الأم سلبية الريزوس rhesus من جنينها إيجابي الريزوس. وإن تحديد موقع المشيمة قبل التصوير يقلل هذا الأمر دون أن يمنعه: ولهذا يجب إعطاء anti-D globulin منوالياً قبل إجراء البزل السلوي للمريضات سلبيات الريزوس.

أما فيما يخصّ الأذية الجنينية فهي تزداد في حالات شح السائل السلوي أو زيادة كثافته، وهو ما يحصل في حالات الحمل المديد ونقص النمو داخل الرحم. وفي كل الأحوال لابد من فحص الجنين جيداً بعد ولادته إن كان ناضجاً، وذلك للتأكد من عدم إصابته في أثناء البزل مهما كان الانطباع المتولد من عملية البزل.

وليس للبزل في أشهر الحمل المتوسطة خطر حدوث مضاعفات ذات أهمية إحصائية كما تذكر عدة دراسات موثوقة.

البزل المدمى

مما لاشك فيه أن وجود دم في السائل الأمنيوسي يؤثر في نتائج الدراسات المجراة عليه فيزيد نسبة ألفافيتوبروتين alphafetoprotein بسبب وجود الدم الجنيني، وينقص نسبة الليستين إلى السفينغوميلين والعقي بالفعل نفسه، والأهم من هذا كله أن الكريات الحمر تثبط نمو الخلايا الجنينية على أوساط الزرع.

تطبيقات البزل الأمنيوسي

لهذا الإجراء تطبيقات علاجية كما في حالات الاستسقاء السلوي، ولكن تطبيقاته التشخيصية واسعة جداً (ولاسيما لتقييم النضج الجنيني) **وأهمها:**

١- كشف الأمراض الوراثية والتشوهات الجنينية: إذ يسمح بالحصول على عينات من خلايا جسم الجنين للدراسة الوراثية والكيميائية الحيوية ومعايرة بعض الخمائر والبروتينات كالفافيتوبروتين.

٢- تلوين الخلايا الدسمة: يتم بإضافة سلفات أزرق النيل الذي يميز بين جسيمات زرقاء (الخلايا الظهارية المتوسفة) وجسيمات برتقالية (تعكس نضج الخلايا الدهنية) تدل قلتها على الخداج.

٣- حلولية السائل السلوي: تتساوى حلولية السائل السلوي ومصل الجنين في المراحل الأولى للحمل، ثم تتناقص بعد الأسبوع ٢٠ بمعدل ١مل أوسمول/ل/أسبوع بسبب تمدده ببول الجنين، ولكن هذا غير دقيق جداً في تحديد الخداج.

٤- كرياتينين السائل السلوي: يرتفع في النصف الثاني للحمل بسرعة بسبب إنتاجه من كلى الجنين، وتعدّ سوية ٢ملغ/دل مشعراً للنضج مع وجود تحفظين: الأول أن ارتفاع الكرياتينين في مصل الأم يؤدي إلى ارتفاعه في السائل السلوي، والثاني أن الرئة قد تكون ناضجة مع أن الكرياتينين أقل من ٢ملغ/دل.

٥- بيليروبين السائل السلوي: وهو ناتج انحلال الكريات الحمر الجنينية، ويبقى معظمه غير مقترن، لكن آلية وصوله إلى السائل السلوي لاتزال مجهولة: فهو غير موجود في بول الجنين كما أن جلد الجنين لا يسمح بعبور البيليروبين في النصف الثاني للحمل، وهنالك بعض النظريات تتحدث

عن مروره عبر الغشاء السلوي والطرق التنفسية. ولكن الثابت أن تركيز البيليروبين ينخفض في النصف الثاني للحمل، وينعدم مع نضج الجنين، كما أنه يعكس شدة الفاقة الانحلالية إن وجدت، ويتأثر كذلك بمستوياته في الأم.

ويجب الانتباه إلى أن البيلروبين في السائل السلوي ليس كله جنيني المنشأ، وربما كان آتياً من الأم؛ إذ لوحظ ارتفاعه في حالات فقر الدم المنجلي الأمومي.

٦- نسبة الليستين إلى السفينغوميلين L/S: وهو اختبار صعب ودقيق من الناحية التقنية. وتكون هذه النسبة في السائل السلوي مساوية للواحد /١/ قبل الأسبوع ٣٤، وتكبر بعدها، فإذا كانت أكبر من /٢/ دلّ هذا على انخفاض خطورة حدوث متلازمة الشدة التنفسية في الوليد وعلى نضج الجنين.

تتأثر دقة الاختبار بوجود الدم والعقي أو أي تلوث بسيط، وله إيجابية كاذبة كما في حالات الداء السكري عند الأم كما أن له سلبية كاذبة في عدة حالات.

٧- كشف الفوسفاتيديل غليسيرول: يعتقد أن للفوسفاتيديل غليسيرول خواص منبهة (للسورفاكتانت surfactant، ولهذا فإن غيابه حتى مع ارتفاع نسبة L/S يترافق بارتفاع نسبة متلازمة الشدة التنفسية، والعكس بالعكس.

ويتم - باستخدام تقنية التراص المناعي السريع (١٥ دقيقة) - وهو متوافر تجارياً وذو دقة عالية - التنبؤ بمتلازمة الشدة التنفسية، ولا يتأثر كشفه بتلوث العينة بالدم أو العقي أو مفرزات المهبل.

٨- اختبار الهز أو ثبات الرغوة: يعتمد على توليد رغوة على سطح خليط بين السائل السلوي والكحول ٩٥٪ (١مل من كليهما) في أنبوب بوساطة رجّه مدة ١٥ ثانية وتركه ١٥ دقيقة، فإذا بقيت حلقة الرغوة كان الاختبار إيجابيًا (السورفاكتانت فعال) ونسبة متلازمة الشدة التنفسية منخفضة، ولكن العينة يجب ألا تكون ملوثة كما أن له سلبية كاذبة.

٩- الاستقطاب الومضاني: أو اختبار قياس اللزوجة الدموية. ويعتمد على خلط السائل السلوي بمادة متألقة ترتبط مع المواد الشحمية في (السورفاكتانت)؛ مما يساعد على معرفة لزوجتها بوساطة قياس شدة التألق المحرض بضوء مستقطب، وهو إجراء دقيق وسريع وسهل لكنه مكلف.

علينا أن نتذكر .

- **يمكن البدء باللجوء إلى البزل الأمنيوسي منذ بداية الثلث الثاني للحمل حين يكون الفراغ قد زال بين الغشاءين الأمنيوسي والكوريوني، ويكون الأخير قد التحم بالغشاء الساقط وقد أصبحت الرحم خارج الحوض، ويمكن جسّها.**
- **يتم البزل بتوجيه الصدى وبعد تعقيم صارم وتحت التخدير الموضعي، وذلك تجنباً لمضاعفاته، وأهمها الرض الجنيني والمشيمي والخمج والإسقاط أو الولادة الباكرة.**
- **قد يسبب البزل السلوي نزفاً في المشيمة والجوف السلوي، ومن المحتمل أن يرافق ذلك نقل دم جنيني والدي يؤدي إلى حدوث تمنيع إسوي في الأم سلبية الريزوس من جنينها إيجابي الريزوس.**
- **ليس للبزل في أشهر الحمل المتوسطة خطر حدوث مضاعفات ذات أهمية إحصائية كما تذكر عدة دراسات موثوقة.**
- **وجود دم أو عقي في السائل الأمنيوسي يؤثر في نتائج الدراسات المجراة عليه.**
- **لهذا الإجراء تطبيقات علاجية كما في حالات الاستسقاء السلوي، ولكن تطبيقاته التشخيصية واسعة جداً (ولاسيما لتقييم النضج الجنيني)، وذلك بمجموعة من المعايرات والاختبارات المختلفة.**

تألم الجنين

الدكتور مجاهد حمامي

يقصد بتألم الجنين fetal distress الشدة التي يمكن أن يتعرض الجنين لها في أثناء الحمل أو المخاض والتي يمكن أن تعرض حياته للخطر. وتنجم الشدة عن نقص أكسجة دم الجنين وزيادة تركيز غاز الفحم فيه وحدوث الحماض الجنيني وتبدلات نظم قلب الجنين. كما أن سوء نمو الجنين داخل الرحم يعد من أسباب تألم الجنين.

أسباب الشدة الجنينية أو تألم الجنين

- أمراض خاصة بالجنين.
- انضغاط السرر.
- أمراض خاصة بالمشيمة.
- أمراض في الأم كقصور القلب والصدمة.
- الأدوية التي تتناولها الأم (مسكنات ومخدرات).
- انخفاض الضغط الشرياني لدى الحامل والماخض بحالة الاضطجاع الظهري أو ما يدعى متلازمة انضغاط الأجوف السفلي.

وسائل تشخيص التألم الجنيني

١- تعقي السائل الأمنيوسي (العقي meconium): إن ظهور العقي في السائل الأمنيوسي من دلائل تألم الجنين ويصنف إلى مبكر ومتأخر. يظهر العقي المبكر في وقت سابق لتمزق الأغشية ويصنف بدوره إلى خفيف وكثيف ولا يكون الخفيف ذا نتائج سيئة في حين يكون الكثيف سميك القوام ذا إنذار أسوأ للجنين.

أما العقي المتأخر فيشاهد خلال الطور الثاني للولادة ويكون عادةً كثيفاً مع حالات انضغاط الحبل السري أو فرط المقوية الرحمية.

ويمكن مراقبة تعقي السائل الأمنيوسي بإجراء التنظير الأمنيوسي amnioscopy بإدخال منظار خاص عبر عنق الرحم مزود بنور شديد تشاهد من خلاله تغيرات لون السائل الأمنيوسي بالشفوف عبر الأغشية. ويجري عادةً في أواخر الحمل وعند بدء المخاض.

٢- معايرة باهاء pH دم الجنين: من الدلائل الأخرى على تألم الجنين حدوث تغيرات في مشعر حموضة دم الجنين (باهاء pH) حيث يمكن قياس ذلك عن طريق أخذ عينة من دم الجنين بوساطة المنظار الموصوف سابقاً الذي يستخدم للتنظير الأمنيوسي ولكن بعد تمزق جيب المياه أو تمزيقه وهي وسيلة وصفها سالينغ Saling عام ١٩٦٤ وتتم بوخز فروة رأس الجنين بإبرة رفيعة وسحب قطرات دموية إلى أنبوب شعري يعاير فيه باهاء الدم بجهاز خاص.

ويعد الجنين بحالة صحية جيدة إذا كانت الباهاء تعادل ٧,٢٥ أو أكثر، أما إذا راوحت بين ٧,٢٠ و ٧,٢٤ فيكون الجنين بحالة شدة، وإذا ما انخفضت عن ٧,٢٠ يكون الجنين معرضاً للخطر، ويجب إنهاء الولادة على الفور.

ويستطب إجراء هذه المعايرة حين تشير الدلائل السريرية كالعقي الكثيف أو مخطط قلب الجنين الشاذ إلى وجود تألم الجنين.

٣- قياس غازات دم الجنين pO2 و pCO2: يجري هذا إما عن طريق أخذ عينة دموية عبر فروة رأس الجنين وإما من الحبل السري بعد الولادة وعيار غازات الدم، ويعرف بهذه الطريقة حدوث نقص الأكسجة وتقييم التوازن الحمضي القلوي في الجنين والوليد.

٤- قياس أكسجة النبض الجنيني fetal pulse: وهي تقنية جديدة بوساطة جهاز يقيس إشباع الأكسجين الجنيني يوضع بتماس وجنة الجنين بعد بثق الأغشية واتساع عنق الرحم إلى أكثر من /٢/سم، وتكون نسبة إشباع الأكسجين عادة عند الجنين بين ٣٠ و٧٠٪ في أثناء المخاض، وانخفاضها عن ٣٠٪ فترة تزيد على دقيقتين تدل على تألم الجنين ووجود خطورة على حياته.

٥- المراقبة الإلكترونية المتواصلة للجنين electronic fetal monitoring: وتتم بوساطة جهاز خاص يرسم مخططاً لضربات قلب الجنين وعلاقتها بالتقلصات الرحمية على نحو مستمر طوال فترة المخاض cardiotocography ويكون ذلك بطريقين: الأول داخلي بإدخال مسرى كهربائي (إلكترود) من خلال عنق الرحم يثبت على فروة رأس الجنين في المجيئات القمية أو على الآلية في المجيئات المقعدية أو على أي جزء جنيني، وذلك بعد انبثاق جيب المياه في أثناء المخاض. ويسجل هذا المسرى فرق كمون ضربات القلب بالاستفادة من الموجه R الجنينية فيلتقطها ويضخمها ويسجلها على ورق.

والطريق الآخر خارجي بوساطة جهاز يوضع على بطن الأم يلتقط أصوات القلب بمساعدة الأمواج فوق الصوتية ويرسمها على شريط ورقي ويتميز بإمكانية إجرائه في الأشهر الأخيرة من الحمل وقبل المخاض من دون الحاجة

إلى الولوج إلى جوف الرحم.

يرافق الرصد المستمر لضربات قلب الجنين - سواءً بالطريق الداخلي أم الخارجي- تسجيل مخطط تقلصات الرحم بشكل يبين العلاقة ما بين فاعلية الرحم وتغيرات نظم قلب الجنين على الشريط الورقي نفسه.

أ- تقييم مخطط ضربات قلب الجنين وعلاقته بالتقلصات الرحمية: عند قراءة هذه المخططات يجب الانتباه إلى **المعايير التالية:**

أأ- خط الدقات الأساسي أو القاعدي base line لضربات القلب: ويقع ما بين ١٢٠-١٦٠ ضربة/د ويعد متسارعاً إذا تعدى ١٦٠ ضربة/د ومتباطئاً إذا قل عن ١٢٠ ضربة/د.

أب- التغيرات الدورية لضربات قلب الجنين periodic changes: وهي تغيرات ترتبط على نحو دوري بالتقلصات الرحمية الدورية وقد تكون **تسارعات** أو **تباطؤات**.

- **التسارعات:** هي تبدلات طارئة على خط الأساس بفعل تقلصات الرحم متزامنة معها تظهر بشكل زيادة في ضربات القلب وارتفاع في خط الأساس، وهي تعبر عن حالة معاوضة جيدة للجنين.

- **التباطؤات:** ولها **ثلاثة أنماط** باكرة ومتأخرة ومتغيرة أو مختلطة.

وتعد جميع هذه الأنماط من التباطؤات الشاذة ما عدا التباطؤ الباكر.

● التباطؤات الباكرة: تبدأ مع بداية التقلصة الرحمية وتبلغ ذروتها مع ذروة التقلصة وتواكبها حتى النهاية. ويشاهد هذا النموذج حين تَدخُّل رأس الجنين ويدل على انضغاط الرأس ولا يدل هذا التباطؤ على تألم جنيني.

● التباطؤات المتأخرة: وهي تحدث بعد بدء التقلصة وتظهر على المخطط بشكل انزياح إلى الأيمن مقارنة بالتقلصات الرحمية. وتصنف شدة هذه التباطؤات حسب مقدار التباطؤ في معدل ضربات قلب الجنين حين يصل إلى أدنى مستوياته، وهي تدل على وجود قصور في التروية المشيمية الرحمية ونقص الأكسجين عند الجنين، مما يسبب خطورة على حياته لما يرافق ذلك من اضطرابات استقلابية كارتفاع غاز الفحم واحمضاض الدم، ويتطلب الأمر عندها إنهاء الولادة بسرعة.

● التباطؤات المتغيرة أو المتبدلة: وهي غالباً ما تدل على انضغاط السرر وتكون ذات أشكال مختلفة وغير متشابهة وغير متكررة، ويجب عند حصولها إجراء مس مهبلي للتأكد من عدم وجود انسدال سرر وتقييم الوضع بهدف إنهاء الولادة بالعملية القيصرية أو بالطريق الطبيعي حسب الحال.

● التباطؤات المختلطة أو المشتركة: تظهر فيها عدة أنماط في مخطط واحد.

أج- التغيرات القصيرة الأمد لضربات قلب الجنين: تشاهد بشكل تموجات أو اهتزازات على المخطط حول الخط القاعدي لضربات قلب الجنين وهي غير مرتبطة بالتقلصات الرحمية، إذ إن سرعة دقات قلب الجنين تكون عادة غير ثابتة وتختلف من دقيقة إلى أخرى بنحو ± ٨ دقات في الدقيقة وهذا ما يدعى بالتبدلات من ضربة لضربة، وتدل على سلامة المنعكسات القلبية الوعائية في الجنين وهناك عدة أنماط.

- تغيرات واسعة وتسمى النمط III: وتبلغ أكثر من ٢٥ ضربة/د.
- تغيرات متوسطة وتسمى النمط II: وتبلغ بين ١٠-٢٥ ضربة/د.
- تغيرات ضيقة وتسمى النمط I: تبلغ بين ٥-١٠ ضربات/د.
- تغيرات صامتة وتسمى النمط صفر: وتبلغ أقل من ٥ ضربات/د.

وتعد التغيرات تحت ٥ ضربات/د غير طبيعية وتدل على تألم الجنين وخاصة إذا ما كانت مع تباطؤات. ويجب هنا عدم الانتظار وإنهاء الولادة.

أد- التغيرات طويلة الأمد لضربات قلب الجنين: تراوح هذه التغيرات بين ٣-١٠ ضربات/د، وهي تتناقص تناقصاً فيزيولوجياً في حالة نوم الجنين التي تستمر عادة ٢٥ دقيقة.

ب- تدبير شذوذات النظم القلبي الجنيني حين مراقبة الجنين: فيما يلي بعض الإجراءات الواجب اتخاذها عند ملاحظة شذوذات في مخطط المراقبة الإلكترونية المتواصلة للجنين كالتباطؤات المتأخرة أو التغيرات الصامتة النمط صفر:

- تبديل وضعية الاستلقاء الظهري إلى وضعية الاستلقاء الجانبي.
- إعطاء الأكسجين بالقناع الوجهي.
- إيقاف تسريب الأكسيتوسين.
- نفي وجود انسدال السرر.
- تنبيه فروة رأس الجنين.
- إعطاء الأدوية الموقفة للمخاض والحالة للتقلصات الرحمية في حالات تكزز الرحم.

ج- تقييم فائدة المراقبة الإلكترونية للجنين في تشخيص تألم الجنين ومعالجته: مع شيوع استخدام هذه الوسيلة

واعتمادها أكثر من ثلاثين عاماً وسيلة منوالية في فن التوليد الحديث فإن الدليل القاطع حول فائدتها في تحسين النتائج الجنينية مازال غائباً.

فلقد تبين من عدة دراسات عالمية لأكثر من ٥٥٠٠٠ وليد قورنت فيها المراقبة الإلكترونية المستمرة مع الإصغاء المتقطع أن الوسيلة الأولى لا تتفوق على الوسيلة الثانية إلا بمقدار ضئيل.

ويبدو أن المشاكل والشذوذات التي تطرأ في أثناء المخاض والولادة ليس لها شأن كبير في نسب الحدوث الإجمالية للشلل الدماغي.

وبالرغم من ميل المولدين في السنوات المنصرمة إلى تخفيف الرضوض الولادية والمراقبة المشددة للمخاض وزيادة اللجوء إلى الولادات القيصرية، فإن معدل الشلل الدماغي مازال ثابتاً (حالتين لكل ١٠٠٠ وليد بتمام الحمل).

لذلك يفضل أن يترك قرار مراقبة الجنين ومناطرته والطريقة التي ستتبع بذلك لاختيار الأم وطبيبها.

علينا أن نتذكر

- تألم الجنين هو الشدة التي قد يتعرض الجنين لها في أثناء الحمل أو المخاض، وتعرض حياته للخطر.
- البحث عن أسباب إصابة الجنين بمرض ما أو عارض في ملحقاته في أثناء الحمل.
- يشخص تألم الجنين بمراقبة دقات قلبه بالإصغاء المباشر. وهناك عدة وسائل لكشفه وتقدير خطره مثل كشف العقي في السائل الأمنيوسي وعيار باهاء دم الجنين وقياس غازات دمه، ومراقبة قلب الجنين المتواصلة بجهاز خاص يسجل اختلاف دقات القلب وعلاقتها بتقلصات الرحم.

تأخر نمو الجنين وموت الجنين داخل الرحم

الدكتور جعفر غيبة

هو توقف نمو الجنين داخل الرحم وانعدام دقات قلبه وحركاته الفاعلة قبل المخاض بعد أن يبلغ وزنه ٥٠٠ غ أو أكثر.

يكون موت الجنين مبكراً إذا حدث قبل الأسبوع العشرين من الحمل ومتأخراً إذا حدث بعد الأسبوع الثامن والعشرين. ونسبة حدوثه مرة واحدة من كل ألف ولادة.

الأسباب

لموت محصول الحمل أسباب في الحامل وفي الجنين وفي ملحقات الجنين.

١- الأسباب في الحامل:

أ- ارتفاع الضغط الشرياني: ويشترط أن تكون الحامل مصابة به قبل الحمل، وهو خفيف الشدة إذا ارتفع عما كان عليه قبل الحمل بما لا يزيد على درجتين، أو متوسط الشدة إذا ارتفع أكثر من درجتين وبلغ الضغط الأعظمي ١٥، أو شديد إذا ارتفع الضغط الأعظمي فوق ١٥ والأصغري فوق ١١، وينجم موت الجنين عن ارتفاع الضغط الشديد فحسب. ويستحسن منع المرأة المصابة بارتفاع الضغط الشديد عن الحمل حتى هبوط ضغطها ثم مراقبتها بعد ذلك في أثناء الحمل مراقبة دقيقة، كما يستحسن استشارة الاختصاصي بأمراض القلب والأوعية في طريقة المعالجة إن لزم الأمر.

ب- الانسمام الحملي: ويتصف بارتفاع الضغط الشرياني والبيلة الآحينية والوذمة المعممة وزيادة الوزن. يحدث بعد الأسبوع العشرين من الحمل ويعد من أكبر أسباب وفيات الأجنة شأناً (١٢,٥٪) وأسباب وفيات الأمهات كذلك، وهو خفيف ومتوسط الشدة وشديد (ما قبل الإرجاج). وإذا حدث الإرجاج ارتفعت نسبة وفيات الأجنة إلى ١٠٠٪ ووفيات الأمهات إلى ٥٠. يعالج بخافضات الضغط والمهدئات وإنهاء الحمل.

ج- الداء السكري: ربما لا يحدث الحمل في المصابات بالداء السكري، ولكن أصبح الحمل ممكناً بعد اكتشاف الأنسولين بضبط السكري وإعطاء كميات أكبر من الأنسولين في أثناء الحمل، ولكن مع احتمال موت الأجنة بنسبة ٥٠٪ وتعرض الحوامل للوفاة بنسبة ٢٥٪. ويستحسن الاستعانة بالاختصاصي بالغدد الصم والسكري لمراقبة الحامل.

د- تنافر الزمر الدموية والعامل Rh: إذا اتفق أن كانت زمرة Rh الزوج إيجابية وRh الزوجة سلبية ودخلت بعض كريات دم الجنين الحمر (إيجابية Rh) في أثناء الولادة الأولى دم الوالدة تشكلت في دمها أضداد +Rh تبقى ماثلة فيه، وفي الحمول القادمة تؤثر هذه الأضداد في كريات دم الجنين فتحلها مما يؤدي إلى موته. ويمكن اتقاء هذا الأمر بإعطاء الوالدة بعد الحمل الأول (حبابة anti D) إذا كان دم الجنين الذي وضعته +Rh الذي يمنع حدوث الأضداد في دمها ويمنع في المستقبل موت الأجنة .

٢- الأسباب في محصول الحمل: أهمها الأسباب الخلقية التي لا تناسب الحياة داخل الرحم ولاسيما شذوذ الصبغيات وآفات القلب وغياب الجمجمة وغياب الكليتين. يتوقف مع بعض هذه الشذوذات نمو محصول الحمل في الأيام أو الأسابيع الأولى قبل وصوله المرحلة الجنينية أو يتأخر إلى ما بعد ذلك، وبعضها يموت فيها محصول الحمل بعد تكونه في الحياة داخل الرحم، وبعضها ربما لا يؤدي إلى موت الجنين داخل الرحم بل يبقى إلى ما بعد ولادته فيموت أو يبقى حياً فترة من الزمن وهو يحمل تشوهه.

٣- الأسباب في الملحقات:

أ- انفكاك المشيمة الباكر، نسبة حدوثه ٠,٥ - ٣,١٪ من كل الولادات، وأكثر ما ينجم عن الانسمام الحملي وقد يحدث نتيجة رض، ويموت الجنين حين تتجاوز مساحة الانفكاك ٥٠٪ من سطح المشيمة.

ب- ارتكاز المشيمة المعيب ولا يموت فيه الجنين إلا إذا شاركته آفة أخرى أو إذا كان النزف الحادث غزيراً جداً.

ج- آفات السرر كقصر السرر الحقيقي أو الطارئ، أو عقدة السرر الشديدة، أو تشوهات السرر.

التشخيص

أصبح تشخيص موت الجنين سهلاً بعد انتشار أجهزة مراقبة الجنين ولاسيما الصدى، فضلاً عن أن الحامل نفسها قد تضع التشخيص بعدم شعورها بكبر حجم بطنها وعدم شعورها بحركة الجنين التي كانت تشعر بها من قبل.

التدبير

لا حاجة إلى تدبير سريع أو إسعافي إلا إذا ترافق موت محصول الحمل بنزف غزير فتفرغ الرحم بالطريقة المناسبة حسب سن الحمل وحالة عنق الرحم وشدة النزف. أما إذا لم يترافق موت محصول الحمل بنزف فيمكن الانتظار حتى بضعة أسابيع فليس هناك ما يدعو إلى الاستعجال، ولا يوجد اختلاط ذو شأن إلا نقص مولد ليفين الدم الذي يؤدي

إلى نزوف حين الولادة قد تكون خطرة. لذلك يعاير مولد الليفين في فترات متقارية؛ فإذا نقص عن ١٠٠ملغ/١٠٠سم³ (الحد الطبيعي ٣٠٠ملغ/١٠٠سم³) وجب إنهاء الحمل بالتوسيع والتجريف أو بتحريض المخاض أو بالقيصرية حسب سن الحمل ومجيء الجنين وحالة العنق. ويجب في أثناء الانتظار والمراقبة تهدئة حالة المريضة النفسية التي قد تكون مضطربة لشعورها بأنها تحمل مخلوقاً ميتاً في رحمها أو لخشيتها من حدوث خمج أو ضرر من ذلك.

علينا أن نتذكر

- **موت الجنين داخل الرحم هو توقف نمو الجنين وانعدام حركات قلبه وحركاته الفاعلة قبل المخاض بعد أن يبلغ وزنه ٥٠٠غ أو أكثر.**
- **أسباب موت الجنين في الوالدة: ارتفاع الضغط الشرياني والانسمام الحملي والداء السكري وتنافر الزمر الدموية أو العامل Rh.**
- **وأسبابه في محصول الحمل: الآفات الخلقية الكبيرة في الجنين وانفكاك المشيمة الباكر وارتكاز المشيمة المعيب وبعض آفات السرر.**
- **لا خطر من موت الجنين على الحامل إلا إذا انحبس فترة طويلة فإنه يؤدي إلى نقص مولد الليفين الذي ينتهي بنزوف غزيرة حين الولادة.**
- **يعاير مولد الليفين حين تشخيص موت الجنين في فترات متقاربة فإن انخفض عن ١٠٠ملغ/١٠٠سم³ استخرج الجنين الميت بالطريقة المناسبة.**
- **المهم البحث عن السبب وتفاديه في الحمول القادمة.**

الحمل المديد

الدكتور مجاهد حمامي

من المعروف أن مدة الحمل الطبيعية وسطياً ٢٨٠ يوماً أي ما يعادل تسعة أشهر شمسية وعشرة أيام أو عشرة أشهر قمرية أو أربعين أسبوعاً.

ويقال إن الحمل مديد prolonged or post-term pregnancy إذا طال بقاء الجنين الحي ضمن الرحم مدة أكثر من مدة الحمل الطبيعي أي اثنين وأربعين أسبوعاً (٢٩٤ يوماً) أو أكثر بدءاً من تاريخ أول يوم لآخر طمث.

وكي يُقال عن حمل إنه مديد يجب تحديد تاريخ آخر طمث بدقة وبالتالي تحديد بداية الحمل الحقيقية.

وتتجلى أهمية ذلك في تزايد الأخطار المحدقة بالجنين وبالحامل كلما طالت مدة مكث الجنين داخل الرحم عن الفترة الطبيعية.

ويجب الانتباه إلى أن ١٠٪ من **الحمول المديدة لا** تكون كذلك حقيقةً بل ظاهرياً **إما**:

– لخطأ في تحديد بداية الحمل الحقيقية: كأن يحدث انقطاع الطمث لسبب ما قبل بدء الحمل بدورة طمثية أو أكثر.

– وإما لخطأ في تحديد موعد آخر طمث.

تأثيرات الحمل المديد في الجنين وفي الوليد

إن لتأخر الولادة عن موعدها المرتقب وتطاول فترة الحمل مخاطر تتجلى بأشكال مختلفة وتؤدي إلى مشاكل ومصاعب تؤثر في صحة الجنين وفي سير الولادة فقد يستمر الجنين أحياناً في النمو والكبر ويزداد وزنه وطوله -وبالتالي حجمه - عن المقبول مما يؤدي إلى تزايد صعوبة الولادة وتعرقلها وحدوث ما يسمى بعسر الولادة الآلية (الميكانيكية).

وقد يحدث العكس فترى حالات يتوقف فيها نمو الجنين بسبب التغيرات التراجعية التي تحدث في المشيمة في نهاية فترة الحمل وحدوث ما يسمى بشيخوخة المشيمة وما ينجم عن ذلك من نقص التبادل الغذائي والغازي بين الأم والجنين يؤدي إلى ولادة طفل هزيل ناقص النمو، أو قد يؤدي قصور المشيمة هذا إلى وفاة الجنين داخل الرحم.

وقد بينت الإحصائيات أن نحو ٢٥٪ من الحمول تنتهي عفوياً في الأسبوع الثاني والأربعين للحمل و١٢٪ في الأسبوع الثالث والأربعين و٣٪ في الأسبوع الرابع والأربعين. فهل يمكن الانتظار؟

من المؤكد أن الجنين الذي يمضي أكثر من اثنين وأربعين أسبوعاً في رحم أمه يواجه مخاطر متزايدة قد تصل إلى درجة الموت قبل المخاض أو في أثنائه أو بعد الولادة مباشرة. لذلك من الأسلم توليد كل جنين مكث في الرحم اثنين وأربعين أسبوعاً من دون حدوث مخاض عفوي.

أهم المشاكل الجنينية في أثناء الحمل المديد:

١- تألم الجنين خلال المخاض: إذ يشيع حدوث التباطؤات المتغيرة في مخطط قلب الجنين مع عودة بطيئة نحو النظم الطبيعي وهجمات التباطؤ في النظم مع فقدان التبدلات بين ضربة وضربة وقد ترى تباطؤات متأخرة .

٢- استنشاق العقي: يحدث حين وجود عقي كثيف وهي متلازمة خطرة تؤثر في حياة الجنين.

٣- رضوض الجنين الولادية: ولاسيما حين وجود جنين عرطل خلال الولادة الطبيعية المهبلية، وأهم المضاعفات انعضال الكتفين مما يؤدي إلى شلل الضفيرة العضدية أو كسر العضد أو الترقوة أو اختناق شديد مع أذية عصبية، وقد تحدث أورام دموية رأسية وكسور في الجمجمة وقد تكون النتيجة موت الجنين.

تأثير الحمل المديد في الحامل

تتعرض الحامل لمخاطر ومضاعفات بسبب عسرات الولادة الحركية والميكانيكية وما تؤدي إليه من رضوض ولادية لدى الأم حين محاولة الولادة المهبلية أو تعريضها للولادة القيصرية.

الأسباب

ما تزال أسباب الحمل المديد مجهولة ويلاحظ أنه يميل إلى التكرار عند من سبق لها أن حملت حملاً مديداً. وهناك حالات تعزى إلى قصور خمائري في المشيمة كعوز (السلفاتاز) المشيمية، أو إلى تشوهات جنينية كغياب الجمجمة وغياب نخامى الجنين ونقص التنسج الكظري الجنيني. كما لوحظ تأخر موعد الولادة في من كن يتناولن حبوب منع الحمل في كثير من الحمول: علماً أن الحالات المجهولة السبب تعد الجزء الأكبر من حالات الحمل المديد.

التشخيص

لتشخيص الحمل المديد فضلاً عن تحديد موعد آخر طمث وسائل أخرى كالتصوير الشعاعي الذي يفتش فيه عن نقاط التعظم التي تعطي فكرة عن عمر الجنين، والتصوير بالأمواج فوق الصوتية (الصدى) الذي يقدر جيداً سن الحمل

وعمر الجنين وذلك بقياس طول المضغة وأقطار الرأس والصدر أو طول عظم الفخذ وغيرها من المقاسات.

وهناك أيضاً فحوص مخبرية عديدة للسائل الأمنيوسي بعد بزله عن طريق البطن تنبئ جيداً عن درجة نضج الجنين مثل تحري الخلايا الظهارية المتوسفة من الجنين، وتحري عيار (الكرياتنين) أو تركيز البولة الدموية في السائل الأمنيوسي وعيار نسبة (الليستين/سفينغوميلين L/S).

ما العمل إذا تأخرت الولادة عن موعدها المرتقب؟

تسبب حالات الحمل المديد القلق والمعاناة للمرأة وذويها، كما أن الطبيب نفسه يتعرض للضغوط من قبل هؤلاء الأشخاص لإنهاء الحمل في الموعد الذي حدده للحامل خلال المراجعات السابقة له.

لذلك على الطبيب إفهام الحامل دائماً بأن موعد الولادة المعطى هو تقريبي وتأكيد كلمة تقريبي.

والخطة المتبعة في تدبير الحمل المديد هي الصبر أولاً وعدم التسرع كما يفعل بعض الأطباء بتوليد كل حامل عند نهاية الأسبوع الأربعين وذلك بتحريض المخاض الذي غالباً ما يخفق وينتهي بالعملية القيصرية.

يفضل إذاً التريث حتى الأسبوع /٤٢/ مع المراقبة المشددة للأم والجنين يومياً تقريباً وذلك بإجراء بعض الاختبارات كاختبار الشدة واللاشدة contraction stress test & nonstress test والمشعر الفيزيائي الحيوي biophysical profile وعد حركات الجنين والمراقبة الإلكترونية لضربات قلب الجنين وتقلصات الرحم .

وإذا لم يحدث المخاض العفوي يحرض دوائياً بمحرضات المخاض المعروفة مع مراقبة دقات قلب الجنين في أثناء ذلك، وغالباً ما تستجيب الرحم وتحدث تقلصات منتظمة تنتهي بولادة الجنين.

أما إذا لم تستجب الرحم للتحريض فتكرر المحاولة بعد ثلاثة أيام وغالباً ما ينجح التحريض بعد الإخفاق السابق.

وإذا لوحظ اضطراب ضربات قلب الجنين في أثناء التحريض يلجأ على الفور إلى إنهاء الحمل بالعملية القيصرية لأن هذا دليل على تألم الجنين.

ولعل خير ختام هو التذكير **بالقاعدة الذهبية في فن التوليد** وهي: «**الانتظار والمراقبة وعدم اللجوء إلى ما ليس له استطباب**».

علينا أن نتذكر

- **الحمل المديد هو بقاء الجنين في الرحم مدة تزيد على مدة الحمل الطبيعي (حتى ٤٢ أسبوعاً).**
- **لتشخيص الحمل المديد يجب التأكد من تاريخ بدء الحمل ومعرفة تاريخ آخر طمث. ويفيد الفحص بالصدى لمراقبة عمر الحمل.**
- **للحمل المديد مخاطر على الجنين تنجم عن شيخوخة المشيمة المؤدية إلى ضعف الجنين وربما إلى موته، أو عن الولادات العسيرة التي يتعرض لها في أثناء الولادة لكبر حجمه، كما تتعرض الحامل لمخاطر ناجمة عن الولادات العسيرة.**
- **حين تشخيص الحمل المديد تراقب الحامل يومياً بعد الأسبوع الأربعين وينهى الحمل حين ظهور عارض خطر ما في الجنين أو الحامل، وينهى كذلك إذا تجاوز سن الحمل ٤٢ أسبوعاً.**

الخداج

الدكتورة نسمة كراوي

الخداج prematurity هو ولادة مواليد أحياء قبل تمام الأسبوع ٣٧ من اليوم الأول لآخر طمث؛ أي قبل أن يبلغ عمر الحمل ٢٥٩ يوماً.

أما نقص الوزن حين الولادة فهو ولادة مواليد بوزن أقل من ٢٥٠٠غ. وقد يكون المولود في هذه الفئة خديجاً- وهذا مايحدث في معظم الحالات- أو بتمام الحمل؛ ولكنه ناقص الوزن بالنظر إلى سن الحمل؛ وهو ما يعرف بتأخر النمو داخل الرحم.

يمكن تصنيف الولدان ناقصي الوزن في:

- ناقص وزن الولادة بشدة، أي أقل من ١٥٠٠غ وزناً.
- ناقص وزن الولادة بشدة كبيرة، أي أقل من ١٠٠٠غ وزناً.

نسبة الحدوث

لإعطاء فكرة عن نسبة حدوث نقص الوزن لدى الولدان يذكر - على سبيل المثال- أن نسبة الولدان الأحياء بوزن أقل من ٢٥٠٠غ بلغت ٧,٦٪ في الولايات المتحدة عام ٢٠٠٠. كما أن ٣٠٪ من الولدان ناقصي الوزن حين الولادة كانوا متأخري النمو داخل الرحم، وولدوا بعد ٣٧ أسبوعاً من الحمل؛ في حين كان نحو ٧٠٪ من الولدان ناقصي الوزن في البلدان النامية من متأخري النمو داخل الرحم.

وقد لوحظت زيادة نسبة نقص وزن الولدان- الشديد والشديد جداً- في العقدين الأخيرين بسبب زيادة نسبة الخداج.

الأسباب

السبب غير معروف في معظم الحالات، وهناك تداخل معقد لمجموعة من العوامل الجنينية والمشيمية والرحمية والوالدية. ومن الصعب الفصل على نحو تام بين العوامل المؤدية إلى الخداج أو إلى نقص النمو داخل الرحم. ويمكن إجمال الحالات المرافقة لهما بـ:

١- انخفاض المستوى الاقتصادي والاجتماعي مع ما يرافقه من سوء تغذية وفقر دم.

٢- كون المرأة الحامل تحت سن ١٦ أو فوق ٣٥ سنة من العمر.

٣- نوعية عمل الحامل كالعمل الذي يتطلب وقوفاً طويلاً أو جهداً فيزيائياً.

٤- أمراض الأم الحادة والمزمنة.

٥- الحمول المتعددة.

٦- سوابق نتاج سيئ للولادة: إذ إن ولادة طفل أول خديج هو المؤشر الأقوى لولادة الطفل الثاني خديجاً.

٧- عوامل والدية: كتشوهات الرحم، ورضوض الرحم، وقصور عنق الرحم، وإنتان أمنيوسي، وارتكاز مشيمة معيب أو انفكاك باكر واضطراب الضغط الشرياني.

٨- عوامل تتعلق بالجنين كالتشوهات والخزب الشديد وما إلى ذلك.

المظهر العام للخديج

يكون النسيج الشحمي تحت الجلد قليلاً؛ والأوراب ظاهرة؛ والجلد رقيقاً محمراً وشافاً ترى الأوعية من خلاله، مغطى بوبر ناعم. الطلاء الدهني قليل المقدار، والرأس مدور قليل التأثر بالمخاض، ويندر تراكب الدروز، عظامه لينة، ويوافيخه واسعة. وشعر الرأس قليل وقصير ومجعد وزغب. الشفران الكبيران لا يغطيان الشفرين الصغيرين لدى الإناث، وأثلام الصفن قليلة مع عدم نزول الخصيتين لدى الذكور. يكون الثديان صغيرين مع عدم وضوح هالة الثدي، كما يكون صيوانا الأذنين لينين تجاعيدهما قليلة مع عدم وجود الغضاريف فيهما. أثلام أخمص القدم مفقودة أو قليلة تشغل الثلث الأمامي من الأخمص.

تقدير سن الحمل

١- التقدير المعتمد على معلومات نسائية: وذلك بالاعتماد على تاريخ آخر طمث أو التقدير بدراسة الأمواج فوق الصوتية، وهي دقيقة بحدود ٤ أيام في الثلث الأول من الحمل.

٢- التقدير المعتمد على فحص الطفل:

أ- الفحص السريع: إن أكثر العلامات السريرية فائدة للتفريق بين الخداج وتمام الحمل هي بالتسلسل وحسب الفائدة: أثلام أخمص القدم، حجم عقيدة الثدي، طبيعة شعر الرأس، تطور غضاريف صيوان الأذن، تجعدات الصفن، نزول الخصيتين لدى الذكور.

يشاهد خط (أو خطان معترضان فقط) في الجزء الأمامي من أخمص القدم قبل الأسبوع ٣٦ من الحمل، يزداد عمقاً وانتشاراً في تمام الحمل. تكون عقيدة الثدي غير مجسوسة قبل الأسبوع ٣٣ من الحمل، وتقيس بحدود ٢ ملم في الأسبوع ٣٦. و٤ملم بين ٣٧ و ٣٨ أسبوعاً، و٧ ملم في تمام الحمل. يكون شعر الرأس لدى الخديج ناعماً وصوفياً

ومجعداً، يصبح خشناً وحريرياً بتمام الحمل. ويكون صيوان الأذن ليناً قليل التجاعيد، ويزداد تطور الغضاريف وقساوة الصيوان وثخنه مع تقدم سن الحمل. تزداد تجعدات الصفن وضوحاً مع تقدم سن الحمل، وتنزل الخصيتان في الأسبوع ٣٦.

ب- التقدير الدقيق بحساب علامة بالارد الحديثة أو تقدير دوبوفيتز: وهو فحص يعتمد على ستة معايير عصبية عضلية وستة معايير فيزيائية تعطى علامة بموجبها لتقدير سن الحمل بالاستعانة باستمارة خاصة، وهو فحص دقيق سواء كان الطفل مريضاً أم بحالة جيدة. وأفضل وقت لتقديرها إذا كان الطفل أقل من ٢٦ أسبوعاً هو الـ١٢ ساعة الأولى من العمر، أما بعد ٢٦ أسبوعاً فيمكن تقديرها في الـ ٩٦ ساعة الأولى من العمر. يجب أن يقوم بالفحص شخصان مختلفان لتأكيد نتائجه، ويمكن بوساطته تقدير سن الحمل لما يعادل ٢٠-٤٤ أسبوعاً.

ج- فحص العين بالتنظير المباشر للعدسة: ويجرى من قبل اختصاصي العين في الـ ٤٨ ساعة الأولى من الولادة، ويسمح بتقدير سن الحمل بين ٢٧ و٣٤ أسبوعاً فقط عبر تقدير توعية العدسة حيث تكون القرنية عاتمة جداً قبل ٢٧ أسبوعاً، وتضمر أوعية العدسة في الأسبوع ٣٤ من الحمل.

العناية بالطفل الخديج

تشكل ولادة الخديج واحدة من حالات الولادة عالية الخطورة. ومن المفيد أن يتم تقدير سن الحمل والوزن قبل الولادة للتنبؤ بالاحتمالات المرضية التي يمكن مصادفتها وتنسيق عمل فريق الإنعاش وتهيئة الأدوية والأجهزة اللازمة مع إمكانية مناقشة الأمر مع الأهل؛ ولاسيما إذا كان الوليد على حدود قابلية الحياة.

١- **الإنعاش:** يحتاج معظم الخدج بوزن ولادة < ١٥٠٠ غ إلى الإنعاش. يتم تقدير علامة أبغار في الدقيقة ١و٥ وأحياناً ١٠ و٢٠. وهي تعطي فكرة عن الحاجة للإنعاش والاستجابة له، لكن هذه العلامة قد تكون مضللة لدى الخُدَّج؛ وذلك بسبب اختلاف المقوية والاستجابة للتنبيه لديهم. كما أن تقييم اللون قد يكون صعباً بسبب الكدمات العديدة التي يمكن مشاهدتها، ويكون هنا تقدير لون الأغشية المخاطية الفموية أفضل. قد لا تدل علامة أبغار المنخفضة في ناقصي وزن الولادة على وجود تثبط شديد، وإن ٥٠٪ من الأطفال بسن حمل ٢٥-٢٦ أسبوعاً لديهم أبغار ٠-٣ مع pH الحبل السري > ٧,٢٥، ومع ذلك يجب إنعاش هؤلاء الأطفال إنعاشاً فعالاً، وهم يستجيبون عادة على نحو أسرع، وبإجراءات غير هجومية بالمقارنة مع الولدان المصابين بأبغار منخفضة مع حماض.

تتم إجراءات الإنعاش وفق معايير إنعاش الولدان، والإجراءات المتخذة من أجل تنظيف مجرى الهواء ومص المفرزات وتحريض التنفس وإعطاء الأكسجين والتنفس الآلي بالقناع والكيس والعناية بالسرر والعيون وإعطاء فيتامين K هي نفسها في الخداج وفي تمام الحمل مع بعض العناية الخاصة المطلوبة للمحافظة على التوازن الحروري وإبقاء الطريق الهوائي مفتوحاً وتجنب استنشاق مفرزات المعدة.

يحتاج الخدج بوزن أقل من ١٢٠٠ غ في معظم الأوقات إلى توسيع الرئتين مباشرة بتطبيق ضغط عالٍ مبدئي، ثم يتم تخفيضه في أقرب فرصة إلى حدود ١٠-١٥سم٣ ماء عندما تسمح الحالة السريرية بذلك، كما يستطب إعطاء السرفاكتانت عبر أنبوب الرغامى للوقاية من داء الأغشية الهيالينية في غرفة المخاض إذا كانت الحالة تسمح بذلك.

يجب أن توازن الحاجة إلى استخدام الأكسجين لتقليل خطر أذية نقص الأكسجة والقصور الدوراني؛ وخطر فرط الأكسجين على العينين (اعتلال الشبكية لدى الخدج)، ورض الأكسجين للرئتين. فعلى الرغم من وجوب علاج الزرقة مباشرة؛ إن الأكسجين دواء يجب أن ينظم استخدامه بحيث تزداد الفعالية، ويقل الضرر الممكن حدوثه. يعطى الأكسجين إما عبر خيمة رأسية وإما قنية أنفية وإما جهاز ضغط مستمر إيجابي، وإما أنبوب رغامي للمحافظة على تركيز أكسجين ثابت وآمن في الشهيق. وتضبط نسبة الأكسجين المستنشق بالاعتماد على نسبة ضغط الأكسجين القسمي PaO2 في الدم الشرياني أو بالمراقبة بمقياس الأكسجين النبضي عبر الجلد.

٢- **تنظيم الحرارة وضبطها:** تنبه البرودة الخفيفة بعد الولادة التنفس، لكن زيادة التبريد تزيد استهلاك الأكسجين، وتزيد الحماض. تزداد فرص الحياة لدى الخدج عندما تتم العناية بهم في وسط معتدل حرورياً، وهذا يرتبط بحجم الطفل ونضجه، فكلما صغر الطفل، وكان أكثر خداجاً؛ كانت حرارة الوسط المطلوبة أعلى. يتأثر اعتدال الوسط الحروري المحيط بالطفل بحرارة الهواء وسطح الإشعاع ونسبة الرطوبة وجريان الهواء، **وتتم الوقاية من الضياع الحروري بـ:**

أ- المحافظة على غرفة مخاض دافئة.

ب- تجفيف الطفل مباشرة بعد الولادة: يحدث الضياع بالبخر بشكل ملحوظ مباشرة بعد الولادة، ولذلك يجب التشديد على التجفيف السريع خطوة مهمة في تدبير

ناقصي وزن الولادة بشدة، كما يمكن وضع غطاء بلاستيكي حول الطفل لتقليل الضياع بالحمل.

ج- بعد نقل الطفل إلى قسم الحواضن يوضع تحت المشعة الحرارية المزودة بأداة التحكم المؤازر عبر استخدام مسرى جلدي، أو ضمن الحاضنة المغلقة. وقد يكفي الخديج بوزن ١٨٠٠-٢٥٠٠غ من دون مشكلة طبية وضعه في سرير وإلباسه قبعة وتغطيته بدثار.

- **المشعة الحرارية:** تستخدم عادة للأطفال غير المستقرين أو في أثناء الإجراءات الطبية، تتم التدفئة فيها بالإشعاع، وبالتالي لا تمنع التوصيل والبخر. يكون ضياع الماء اللامحسوس فيها كبيراً؛ ولاسيما لدى صغار الوزن. ويمكن لتفادي ذلك تغطية الجلد بضماد نصف نفوذ أو استخدام مرهم مائي. يمكن ضبط الحرارة بنظام التحكم المؤازر بوجود مسرى جلدي، أو بالنظام اليدوي، وهنا يجب مراقبة الطفل بدقة؛ لأنه يتعرض لحرارة إشعاع مستمرة بغض النظر عن حرارته.

- **الحاضنة المغلقة:** تستخدم عادة للأطفال < ١٨٠٠غ. وهي تعتمد على التدفئة بالحمل؛ وبالتالي لاتمنع ضياع الحرارة بالإشعاع إلا إذا وجد لها جدار مضاعف. ويمكن تجنب البخر بترطيبها لمستوى ≤ ٤٠-٥٠٪. كما يمكن وضع فراش قابل للتدفئة بحرارة قابلة للضبط بين ٣٥ و٣٨ْ.

يمكن الاستغناء عن الحاضنة عموماً عندما يستطيع الطفل المحافظة على حرارة جسمه ثابتة بوسط حرارته < ٣٠ْ، وهذا يتم عادة بوزن ١٦٠٠-١٨٠٠غ.

٣- **تنظيم السوائل وضبطها:** تتغير الحاجة إلى السوائل وفق سن الحمل، وشروط المحيط، والحالة المرضية، ويتناسب الضياع المائي اللامحسوس عكساً مع سن الحمل. في الخداج الشديد < ١٠٠٠غ قد يخسر الطفل ٢-٣ مل/كغ/سا بسبب عدم نضج الجلد، ونقص النسيج الشحمي تحت الجلد، واتساع سطح الجسم المعرض. كما يزداد الضياع المائي اللامحسوس تحت المشعة الحرارية والمعالجة الضوئية وفي الطفل المصاب بارتفاع حرارة، في حين ينخفض عند وضع ملابس للطفل أو تغطيته بغطاء لدائني وعندما يتنفس هواءً رطباً. إن إعطاء وارد كاف من السوائل ضروري لتوفير طرح البول للذوائب. يكون الأطفال ناقصو وزن الولادة بشدة أقل قابلية لتكثيف البول؛ وبالتالي تزداد حاجتهم إلى السوائل لطرح الذوائب، وبالمقابل فإن زيادة حمل السوائل قد يؤدي إلى الوذمات، وقصور القلب، وانفتاح القناة الشريانية وعسر التصنع القصبي الرئوي، ومن هنا تأتي أهمية مراقبة الوزن، وحجم البول، والبولة والشوارد يومياً لتقييم التوازن المائي والحاجة إلى السوائل.

مشاكل الخداج

يواجه الخديج مجموعة من الإعاقات الفيزيولوجية بسبب نقص نضج وظائف الأجهزة. ويمكن إجمالها بما يلي:

١- عدم تناسق المص والبلع والتنفس: مما يخلق صعوبات في التغذية.

٢- نقص قابلية الحفاظ على توازن حرارة الجسم.

٣- عوز السرفاكتانت الرئوي الذي يؤدي إلى داء الأغشية الهيالينية، وتزداد المضاعفات بالتشارك مع عدم مطاوعة الرئتين في مقابل وجود مطاوعة شديدة لجدار الصدر. يحتاج الأطفال هنا إلى التهوية الاصطناعية، ويتعرضون لمضاعفاتها التي تزداد بازدياد فترة استخدامها.

٤- عدم نضج التحكم بالتنفس: مما يؤدي إلى نوب توقف التنفس وبطء النبض.

٥- بقاء القناة الشريانية مفتوحة: مما يؤدي إلى اضطراب في التبادل الغازي في الرئتين بسبب زيادة الجريان الدموي فيهما.

٦- عدم نضج السرير الوعائي الدماغي: مما يؤهب للنزف ضمن البطينات أو تحت الضفائر المشيمية، وتلين المادة البيضاء حول البطينات.

٧- خلل في امتصاص المواد من الجهاز المعدي المعوي مما يؤثر في التغذية.

٨- عدم نضج وظيفة الكلى بما فيه الرشح الكبي ووظيفة الأنابيب: مما يعقد تنظيم الشوارد والسوائل.

٩- زيادة القابلية للخمج.

١٠- عدم نضج العمليات الاستقلابية: مما يهيئ لنقص السكر ونقص كلس الدم.

التغذية

حليب الأم هو الغذاء المثالي بوصفه مصدراً أول للتغذية؛ إذ إنه يحمي من أخماج كثيرة، وينقص خطر التهاب الأمعاء والقولون النخري. يعطى الحليب البديل الخاص بالخدج حين عدم توفر الحليب الوالدي، ويتم التحول إلى الحليب البديل العادي بسن ٣٤-٣٦ أسبوعاً.

تحتاج عملية الإرضاع بالفم إلى جهد مص قوي إضافة إلى تناسق بين المص والبلع والتنفس، مع حركية طبيعية للمريء، وهي حدثية تناسق زمني غالباً ما تكون غائبة قبل الأسبوع ٣٤ من الحمل. لذلك يمكن تغذية الخدج المستقرين وبسن حمل > ٣٤ أسبوعاً من الزجاجة أو الثدي، ولكن ضعف

قوة المص قد لا يكون معه الإرضاع من الثدي ناجحاً إلى أن ينضج الطفل، ويكون الإرضاع بالزجاجة لحليب الأم هو البديل المؤقت.

يجب أن تكون طريقة التغذية لكل ناقص وزن حين الولادة خاصة وشخصية، ومن المهم تجنب التعب والقلس في أثنائها، وهذا يستدعي أن يقوم بالتغذية شخص مدرب. كما لا تعطى التغذية بالفم (بالحلمة) للطفل المصاب بعسرة تنفسية أو لديه نقص أكسجة أو قصور دوراني أو مفرزات غزيرة أو إقياء أو إنتان دم أو تثبط الجملة العصبية المركزية.

أما الأطفال الأصغر أو الأقل نشاطاً؛ فيجب تغذيتهم بإدخال أنبوب من اللدائن طري من الأنف إلى المعدة، تعطى بوساطته السوائل المطلوبة بتأثير الثقل أو بالمضخة وبشكل متقطع أو تسريب دائم حسب الحالة، ويتم تبديله كل ٣-٧ أيام. ومن مضاعفات هذه التغذية التخريش الموضعي للأنف أو للمعدة؛ مما يسبب زيادة تجمع المفرزات في البلعوم الأنفي أو القيء.

إن الوقت المثالي لبدء التغذية الهضمية لصغار الخدج غير متفق عليه، لكن إعطاء كميات صغيرة جداً من الأغذية لهم يحث تطور الجهاز الهضمي غير الناضج؛ إذ يحرض حركية هذا الجهاز، ويحسن النمو، ويقلل الحاجة إلى التغذية الوريدية، ويقلل خطر الخمج، ويقصر مدة البقاء في المستشفى. يتم التحول تدريجياً إلى التغذية بالزجاجة أو الثدي حينما يبدي الطفل حركات فعالة تلائم التغذية بالفم دون جهد.

حين يكون إعطاء التغذية الفموية أو الهضمية متعذراً، يلجأ إلى التغذية الوريدية الكاملة التي توفر السوائل والحريرات والحموض الأمينية والدسمة والشوارد والفيتامينات والمعادن اللازمة للمحافظة على نمو الخديج، وهي تعطى عبر وريد مركزي أو محيطي، ويعدل تركيبها يومياً حسب حالة الطفل السريرية والكيميائية الحيوية.

ترتبط مضاعفات التغذية الوريدية بالقثطرة والاضطرابات الاستقلابية، ويعدّ إنتان الدم أكبر مشكلة مهمة لوجود خط وريدي مركزي وتشكل العنقوديات التي هي العامل الممرض الأكثر شيوعاً، وتعالج بالصادات المناسبة.

عندما يستقر الطفل يبدأ بإعطاء كميات صغيرة من التغذية الهضمية بالمشاركة مع التغذية الوريدية، ويتم التقدم التدريجي بالأولى وإنقاص الثانية حسب التحمل إلى أن توقف التغذية الوريدية.

التخرج من المستشفى

يمكن تخريج الطفل من المستشفى عندما يكون قادراً على تناول رضعاته كافة بالفم سواء من الثدي أم الزجاجة مع زيادة وزنه بنسبة ١٠-٣٠غ بالـ ٢٤ ساعة، مع المحافظة على حرارة جسمه ثابتة في السرير، ومع غياب نوب توقف التنفس أو بطء القلب، وإيقاف العلاج الوريدي أو تحويله للفم، كما يمكن تخريج الأطفال المصابين بعسر تصنع قصبي رئوي مع استخدام الأكسجين في المنزل.

يتخرج الطفل عندما يصل وزنه إلى ١٨٠٠-٢١٠٠غ، ويتم متابعته من قبل المختصين لاحقاً، ويعطى اللقاحات بجرعات كاملة.

الإنذار

لقد حسنت العناية حول الولادة من فرص حياة الصغار الخدج. تقدر نسبة الحياة بحدود ٢٠٪ للوزن بين ٥٠٠-٦٠٠غ، وفوق ٩٠٪ بوزن ١٢٥٠-١٥٠٠غ، وبحدود ٩٥٪ للوزن ١٥٠١-٢٥٠٠غ (تختلف النسب حسب المراكز).

يعدّ الخداج الشديد مسؤولاً عن أكثر من ٥٠٪ من الوفيات بعد الولادة، و٥٠٪ من حالات الإعاقة لدى الأطفال، كما أن هناك نسبة أعلى من حالات عودة الاستشفاء في السنة الأولى من الحياة للأطفال ناقصي وزن الولادة جداً بسبب عقابيل الخداج كالأخماج، والمضاعفات العصبية والتنفسية، والاضطرابات النفسية الاجتماعية. وهم معرضون أكثر لفشل النمو ومتلازمة الموت المفاجئ واضطرابات الرابطة بين الأم والطفل.

وفي حال غياب التشوهات الولادية والاضطرابات العصبية المركزية؛ فإن النمو الفيزيائي لهؤلاء يماثل تقريباً نمو الأطفال المولودين بتمام الحمل بسنّ السنتين، أو أبكر من ذلك للأوزان الكبرى. وعموماً كلما كان الخداج أشد ووزن الولادة أقل كانت نسبة الإعاقة والاضطراب الذهني والعصبي أكبر.

علينا أن نتذكر

- **يعدّ الخداج حالة ولادية عالية الخطورة، ويتداخل في إحداثه عوامل جنينية ومشيمية ورحمية ووالدية.**
- **تتم إجراءات الإنعاش وفق معايير إنعاش الولدان، لكن مع عناية خاصة للمحافظة على التوازن الحروري وعلى إبقاء**

الطريق الهوائي مفتوحاً وتنظيم السوائل والشوارد.

● يواجه الخديج مجموعة من الاضطرابات الناجمة عن نقص نضج وظائف الأعضاء، كما يواجه اضطراباً في تحمل التغذية يزداد كلما نقص سن الحمل، وغالباً ما يلجأ إلى التغذية بالأنبوب أو التغذية الوريدية.

● يمكن تخريج الخديج من المستشفى عندما يكون قادراً على تناول كامل رضعاته بالفم مع المحافظة على توازن حروري لجسمه خارج الحاضنة ومع وزن بحدود/ ١٨٠٠-٢١٠٠/غ.

● ولقد حسنت العناية حول الولادة من فرص الحياة لصغار الخدج لكن مع بقاء نسبة واضحة من الإعاقات على المدى البعيد كلما قصر عمر الحمل.

تمزق الأغشية الباكر

الدكتور سعد نانو

تمزق الأغشية الباكر premature rupture of (PROM) membranes هو تمزق الأغشية قبل حدوث المخاض، أما تمزق الأغشية قبل الأوان (Preterm) فهو انبثاق الأغشية قبل الأسبوع ٣٧ من الحمل.

الشيوع - عوامل الخطورة - الأسباب

يظهر تمزق الأغشية في تمام الحمل في ٨٪ من الحمول تقريباً، وتراوح خطورة تكرار حدوث تمزق الأغشية الباكر بين ١٦٪ و ٣٢٪.

قد يحدث تمزق الأغشية في تمام الحمل نتيجة ضعف فيزيولوجي تدريجي في الأغشية مترافق والقوى الضاغطة الناتجة من التقلصات الرحمية، وقد تعمل بعض العوامل منفردة أو مجتمعة لتسبب تمزق الأغشية قبل الأوان. فالنساء اللواتي في سوابقهن قصة ولادة مبكرة (وخاصةً إذا كانت ناتجة من تمزق أغشية)، أو قصة مخاض مبكر، والنساء اللواتي يكون عنق الرحم لديهن قصيراً (أقل من ٥٠ملم) أو لديهن تقلصات رحمية فعالة في الحمل الحالي؛ يكنّ جميعهن ذوات خطورة عالية لحصول تمزق الأغشية الباكر. ومن العوامل التي قد تترافق وخطورة عالية لحدوث تمزق في الأغشية قبل الأوان يذكر سوء الحالة الاقتصادية والاجتماعية، والنزف في الثلث الثاني أوالثالث للحمل، ونقص مشعر الوزن، ونقص التغذية وخاصةً النحاس وفيتامين C، وأمراض النسيج الضام، والحامل المدخنة، والخزعة المخروطية وتطويق عنق الرحم، والأمراض الرئوية في أثناء الحمل، وفرط تمدد العضلة الرحمية، والبزل الأمنيوسي. ويترافق الخمج الأمنيوسي عادةً وتمزقاً باكراً في الأغشية وخاصةً عندما يكون عمر الحمل صغيراً، وقد يكون تمزق الأغشية مجهول السبب.

التشخيص

تشخص معظم حالات تمزق الأغشية بالاعتماد على القصة المرضية والفحص السريري. يجرى الفحص السريري بطريقة عقيمة للإقلال من احتمال حدوث الخمج. يجب الامتناع عن إجراء المس المهبلي لتسببه بالخمج وقلة فائدته في إعطاء معلومات إضافية على الفحص بمنظار المهبل؛ إلا إذا كانت المريضة في حالة مخاض فعال أو توقع حدوث الولادة قريباً. يمكّن الفحص بمنظار المهبل من كشف التهاب عنق الرحم، وانسدال السرر أو الأعضاء الجنينية، وتقييم اتساع عنق الرحم وامّحائه والحصول على عينات مناسبة للزرع. يتم تشخيص تمزق الأغشية برؤية السائل الأمنيوسي يتدفق عبر القناة العنقية. وفي حالة الشك بالتشخيص يتم تقييم درجة الحموضة في الرتج الخلفي للمهبل أو جدرانه الجانبية. فحموضة المفرزات المهبلية الطبيعية تراوح بين ٤,٥-٦ فيما تكون بين ٧,١-٧,٢ حين وجود السائل الأمنيوسي. قد تظهر نتائج إيجابية كاذبة حين وجود الدم أو المني أو المطهرات القلوية، أو التهاب المهبل الجرثومي. وقد تكون النتائج سلبية كاذبة حين تسرب السائل المديد وقلة كمية السائل المتبقية. ويمكن الحصول على معلومات إضافية بأخذ مسحة من الرتج الخلفي للمهبل مع الابتعاد عن المخاط العنقي وتركه ليجف على الصفيحة المجهرية، ووجود التسرخس بالفحص المجهري يرجح تشخيص تمزق الأغشية. وقد يفيد تقدير كمية السائل الأمنيوسي بالأمواج فوق الصوتية في توثيق شح السائل الأمنيوسي لكنه ليس مشخصاً. وعند عدم كفاية القصة السريرية والفحص الفيزيائي في تأكيد التشخيص يمكن حقن صبغة الكارمن ضمن الرحم وعبر البطن (١مل في ٩مل سيروم ملحي معقم مع المراقبة بالأمواج فوق الصوتية) ثم تحري خروج السائل الأزرق من المهبل.

المضاعفات

يحدث الخمج الأمنيوسي intraamniotic infection في نحو ١٣-٦٠٪ من حالات انبثاق الأغشية قبل الأوان، ويحدث الخمج بعد الولادة في٢-١٣٪ من الحالات. ترتفع نسبة الأخماج كلما قل عمر الحمل، وعند إجراء الفحص النسائي بالمس المهبلي. ويزداد احتمال حدوث الخمج الجنيني حين حدوث الخمج الوالدي، ويؤدي الإنتان وانضغاط السرر داخل الرحم إلى العديد من أشكال المراضة والوفيات حول الولادة سواء أكان تمزق الأغشية بتمام الحمل أم قبله.

تمزق الأغشية الباكر اختلاط يحدث في ثلث الولادات الباكرة قبل الأوان، وينتج منه الولادة المبكرة بعد فترة قصيرة من تمزق الأغشية. وبغض النظر عن الأعراض السريرية تحدث الولادة لدى المريضة عادة في أسبوع واحد من تمزق الأغشية قبل الأوان وذلك في غياب العلاج الداعم، وتطول فترة الكمون (الفترة الفاصلة بين حدوث انبثاق الأغشية وبدء المخاض) كلما صغر عمر الحمل.

تزداد حالات المجيئات المعيبة حين تمزق الأغشية قبل الأوان، ويحصل انفكاك المشيمة في ٤-١٢٪ من الحمول. تكون المضاعفات الوالدية أقل شيوعاً في أغلب الحالات، وتنجم معظم المخاطر الجنينية عن الخداج. يعد القصور التنفسي المضاعفة الأكثر شيوعاً في الولادة المبكرة، وتشمل الأشكال الأخرى للمراضة الخمج، ونزف داخل البطينات، والتهاب القولون النخري.

يؤدي حدوث الخمج داخل الرحم حين تمزق الأغشية قبل الأوان إلى ضعف التطور العصبي، وعندما يكون سن الحمل صغيراً يترافق بزيادة احتمال حصول أذية في المادة البيضاء الدماغية (أقل من ٠,٠٠١) وذلك بعد الانتباه لفترة الكمون، وتطبيق الستيروئيدات، وعمر الحمل، ونقص الوزن حين الولادة. ومع ذلك لا يوجد حالياً دليل كاف يثبت أن إنهاء الحمل بعد حدوث تمزق الأغشية يقلل من نسبة حدوث هذه المخاطر.

يستعيد السائل الأمنيوسي حجمه الطبيعي بالعلاج المحافظ في ٢,٨-١٣٪ من مريضات تمزق الأغشية. تعد حالات حدوث تسرب السائل الأمنيوسي بعد عمليات البزل أفضل إنذاراً منها حين حصول تمزق الأغشية العفوي؛ إذ تلتحم الأغشية من جديد في معظم الحالات، ويتوقف تسرب السائل الأمنيوسي ويعود إلى حجمه الطبيعي.

التدبير

لا يمكن التوصل لطريقة معتمدة للوقاية من تمزق الأغشية الباكر لأنه قد يحدث في غياب عوامل مسببة معروفة، ولذلك يهدف التدبير إلى علاج مرحلة ما بعد حصول التمزق.

يكمن أهم خطر لتمزق الأغشية في تمام الحمل في حدوث الإنتان الأمنيوسي الذي قد ترتفع نسبة حدوثه بازدياد مدة تمزق الأغشية، وتتمثل الخطورة على الجنين بانضغاط السرر والإنتان الصاعد.

هناك بعض الجدل حول المقاربة النموذجية للتشخيص والمعالجة. يعتمد التدبير عادة على تقدير عمر الحمل، ومقارنة الخطر النسبي للولادة المبكرة بالإنتان داخل الرحم، وانفكاك المشيمة الباكر، وانضغاط السرر حين تطبيق العلاج المحافظ.

يجب تحديد عمر الحمل وحالة الجنين العامة والمجيء لكل الحوامل حين تشخيص تمزق الأغشية، وإن وجود علامات واضحة للإنتان أو تألم الجنين أو بدء تطور المخاض أو انفكاك المشيمة الباكر يستوجب إنهاء الحمل وذلك مهما كان عمر الحمل. أما في غياب ذلك -وخاصة عند تمزق الأغشية قبل الأوان- فيمكن أن يكون لتطبيق العلاج المحافظ عظيم الأثر في النتائج في الأم والجنين. لذلك من الضروري إجراء الاستشارة الطبية الدقيقة وتقييم عمر الحمل، وإدراك المخاطر الوالدية والجنينية حين تدبير حالات تمزق الأغشية وشرحها.

يقترح عادة إنهاء الحمل حين تمزق الأغشية الباكر بتمام الحمل لإنقاص نسبة حدوث الإنتان الأمنيوسي مع إمكانية منح الوقت الكافي لتطور الطور الكامن للمخاض. إن هذا الإجراء يقلل من الفترة التي تفصل بين تمزق الأغشية والولادة، ويخفض نسبة حدوث الإنتان الأمنيوسي والمراضة بعد الولادة والحاجة للعلاج بالصادات من دون زيادة نسبة القيصريات أو الإنتانات عند الولدان. يجب إعطاء العلاج للوقاية من الإنتان بالعقديات عند اتخاذ القرار بإنهاء الحمل وذلك في مدة ٤ ساعات قبل الولادة على الأقل. ويعتمد ذلك على نتائج الزرع السابق أو على وجود عوامل خطورة في غياب الزرع. قد يختلف الوقت الذي يعد الأفضل لإنهاء الحمل حين وجود تمزق أغشية قبل الأوان باختلاف المراكز الطبية؛ وذلك بسبب اختلاف المعايير التي تعتمدها فيما يتعلق بعمر الحمل وبحالة الجنين المناسبين لإنهاء الحمل.

ينصح بإنهاء الحمل عند تمزق الأغشية بعمر ٣٤ أسبوعاً أو أكثر؛ وذلك بسبب ارتفاع نسبة الإنتان الأمنيوسي وعدم جدوى تطبيق الستيروئيدات لإنضاج رئتي الجنين بعد هذا العمر الحملي.

تقل نسبة المضاعفات القاتلة للخدَّج حين إتمام ٣٢-٣٣ أسبوعاً حملياً، وخاصة بعد التأكد من نضج رئتي الجنين بدراسة عينة من السائل الأمنيوسي تؤخذ عبر المهبل أو بالبزل الأمنيوسي، فإذا تم التأكد من نضج رئتي الجنين يكون التوجه نحو تحريض المخاض، وقد يكون العلاج المحافظ مفيداً عند عدم نضج الرئتين. لم تثبت فعالية إعطاء الستيروئيدات مع تمزق الأغشية بعمر ٣٢-٣٣ أسبوعاً لتسريع النضج الرئوي ومع ذلك ينصح بعضهم بإعطائها.

عند تمزق الأغشية بين ٢٤-٣١ أسبوعاً يجب تطبيق العلاج المحافظ مالم يكن هناك مضاد استطباب والدي أو جنيني حتى الوصول إلى ٣٣ أسبوعاً حملياً. يفيد استعمال الصادات في إطالة فترة الكمون، واستعمال الستيروئيدات في إنقاص المراضة المرتبطة بالخداج والإنتان.

يتوجب إجراء الاستشارة الطبية في النساء اللواتي يعانين تمزق الأغشية قبل فترة قابلية الجنين للحياة، وتزويد الأهل

بالمعلومات الأكثر حداثة عن هذا الموضوع. يجب أن تشمل الاستشارة تقييماً لنتائج الحمل المتوقعة للموازنة بين خطر الولادة المبكرة والخداج وبين العلاج المحافظ لإطالة عمر الحمل، وتحديد إمكانية المراقبة التوليدية والعناية بعد الولادة لمحصول الحمل بالرغم من التحسن في نسب المراضة والوفيات والتقدم في مجال الرعاية حول الولادة.

يعتمد العلاج المحافظ عامة على الراحة في السرير، والامتناع عن الفعالية الحوضية من أجل منح الفرصة لإعادة تجمع السائل الأمنيوسي. يجب تقييم المريضات دورياً للكشف المبكر عن علامات الإنتان أو انفكاك المشيمة أو انضغاط السرر أو بدء تطور المخاض. وللتأكد من سلامة الجنين يمكن مراقبة دقات قلبه ومراقبة الفعالية الرحمية لكشف انضغاط الحبل السري الخفي والتقلصات الرحمية غير المؤلمة. لا يوجد إجماع حول تواتر عملية التقييم، لكن يجب أن تتضمن الخطة المتبعة التصوير الحوضي بالأمواج فوق الصوتية والمتكرر لمراقبة حجم السائل الأمنيوسي ودقات قلب الجنين.

يشير ارتفاع درجة الحرارة أكثر من ٣٨ درجة مئوية إلى الإنتان على الرغم من تأكيد بعض الباحثين أن ارتفاع الحرارة مع المضض الرحمي، وتسرع قلب الأم والجنين هي علامات أكثر نوعية للإنتان الوالدي. يعد ارتفاع تعداد الكريات البيض بدون وجود دليل سريري على الإنتان علامة غير نوعية وخاصةً عند تطبيق الستيروئيدات.

يترافق شح السائل الأمنيوسي (مشعر السائل الأمنيوسي AFI < ٥، أو قياس الجيب العمودي الأعظمي أقل من ٢سم بوساطة التصوير بالأمواج فوق الصوتية) وفترة كمون أقل للولادة وزيادة خطورة المراضة عند الرضع متضمنة القصور التنفسي، ولكنه لا يزيد من نسبة الإنتان الوالدي أو الجنيني بعد تمزق الأغشية. يعد شح السائل الأمنيوسي مؤشراً سيئاً في جميع الحالات.

يشير العديد من الباحثين إلى أهمية التصوير بالأمواج فوق الصوتية بالطريق المهبلي في تقييم طول عنق الرحم للتنبؤ بطول فترة الكمون في أثناء العلاج المحافظ لتمزق الأغشية. وقد أقر بعضهم أن قصر عنق الرحم بعد التمزق يرتبط بقصر فترة الكمون.

أشارت العديد من الدراسات العالمية إلى فعالية إعطاء الستيروئيدات في سرعة النضج الرئوي الجنيني بغض النظر عن حدوث تمزق في الأغشية، ونصحت مؤسسة الصحة العامة بتطبيق شوط علاجي مفرد من الستيروئيدات عند تمزق الأغشية قبل الأسبوع الحملي ٣٢ في حال غياب الانتان الأمنيوسي.

ينصح بإعطاء الصادات لمدة أسبوع واحد، ويتضمن ذلك مشاركة الأمبسللين أو الأموكسيسللين مع الأريترومايسين وريدياً أو فموياً عند علاج تمزق الأغشية الباكر قبل الأوان وخاصةً عندما يكون عمر الحمل صغيراً من أجل تخفيض نسبة الإنتان وإطالة فترة الكمون وبذلك الإقلال من نسبة المراضة المرتبطة بالخداج.

حين حدوث تمزق الأغشية مع توقع قابلية الجنين للحياة يجب إعطاء الصادات للوقاية من الإنتان بالعقديات في أثناء المخاض في المريضات الحاملات لمجموعة العقديات، أو عدم وجود زروع جرثومية سابقة لمنع الانتقال العمودي للإنتان.

تشير الدراسات التي تنصح باستعمال الستيروئيدات والصادات الوقائية بعد حصول تمزق الأغشية قبل الأوان إلى حدوث تراجع كبير في نسبة القصور التنفسي والمراضة والوفيات ما حول الولادة.

تتم حاليا مناقشة فعالية إعطاء الأدوية الموقفة للمخاض من أجل السماح بتطبيق الصادات والستيروئيدات في مريضة تمزق الأغشية قبل الأوان التي تشكو من تقلصات رحمية، وهكذا لا يمكن إعطاء توصيات محددة حول هذا الموضوع.

إن حدوث تمزق الأغشية في مرحلة يكون فيها الجنين قابلاً للحياة يتطلب الاستشفاء من أجل الراحة في السرير مع الامتناع عن الجماع، وينصح بالمراقبة الحثيثة والمستمرة للحامل والجنين بسبب احتمال تطور الإنتان الأمنيوسي المفاجئ أو انضغاط السرر، مع الإشارة إلى أن العلاج في المنزل لم يقدم الحماية الطبية الكافية.

يمكن تلخيص التدبير بالتوصيات التالية المبنية على الدليل العلمي المثبت:

١- في حال تمزق الأغشية في المريضة بتمام الحمل يجب تحريض المخاض للإقلال من خطر حدوث الإنتان الأمنيوسي.

٢- حين تمزق الأغشية قبل ٣٢ أسبوعاً حملياً تجب المراقبة حتى إتمام ٣٣ أسبوعاً في حال عدم وجود مضاد استطباب والدي أو جنيني.

٣- ينصح بإعطاء العلاج الوريدي بالأمبسللين مع الاريترومايسين لمدة ٤٨ ساعة: ثم إعطاء الأموكسيسللين مع الاريترومايسين فموياً لمدة ٥ أيام في أثناء تطبيق العلاج المحافظ لتمزق الأغشية قبل الأوان لإطالة فترة الحمل وإنقاص نسبة حدوث الإنتانات والمراضة المرتبطة بالخداج.

٤- يجب العلاج بالصادات في كل حالات تمزق الأغشية مع قابلية الجنين للحياة؛ وذلك حين وجود مريضات حملة للعقديات أو في النساء اللواتي ليس لديهن نتائج زروع جرثومية سابقة.

٥- حين حدوث تمزق الأغشية قبل ٣٢ أسبوعاً يجب إعطاء الستيروئيدات للإقلال من خطورة القصور التنفسي وما يتلوه من مراضة ووفيات عند الخدج.

علينا أن نتذكر

- تمزق الأغشية الباكر هو تمزق الأغشية قبل حدوث المخاض.
- أسبابه ضعف الأغشية الفيزيولوجي التدريجي مع قوة تقلصات الرحم الضاغطة؛ ويشاهد في النساء اللواتي في سوابقهن ولادات مبكرة أو المصابات بقصر عنق الرحم أو اللواتي تكون التقلصات لديهن شديدة في المخاض الحالي، وكذلك النزف في أواخر الحمل ونقص التغذية والأمراض الرئوية وغيرها. كما تسهم في ذلك عوامل اقتصادية واجتماعية وهو غالباً مجهول السبب.
- يشخص بالقصة والفحص السريري، ويجب عدم إجراء المس إلا في حالات خاصة وبطريقة عقيمة تماماً.
- من مضاعفاته الخمج الأمنيوسي والخمج الجنيني والوفيات في الولادة.
- يختلف تدبير الحالة بحسب عمر الحمل وحالة الجنين ويستحسن أن تكون المعالجة في المستشفى وبرقابة طبيب اختصاصي.

عسـرات الولادة الناجمة عن شذوذ القوى الدافعة

الدكتور إبراهيم حقي

تحدث الولادة بفعل تقلصات الرحم في نهاية الحمل وتأثير هذه التقلصات - التي تسمى مع الحزق في نهاية المخاض حادثات المخاض الفاعلة - في حادثات المخاض الأخرى من امحاء عنق الرحم واتساعه وتقدم الجنين وانقذافه وهي التي تسمى حادثات المخاض المنفعلة.

من المعلوم أن الرحم تتقلص طوال الحمل تقلصات خفيفة غير منتظمة لا تشعر بها الحامل تسمى تقلصات بركستون هيكس Braxton Hicks. وفي أوان المخاض تشتد هذه التقلصات وتصبح لها صفات جديدة فهي مؤلمة ومتقطعة ومشتدة تدريجياً، وتبدأ كل من تقلصات الرحم هذه من أحد قرني الرحم وتسير إلى القرن الثاني ثم تنزل نحو جسم الرحم فقطعتها السفلية وتبلغ أخيراً عنق الرحم.

الشكل (١) تقلصات بركستون هيكس في نهاية الحمل

ولكي تكون تقلصات الرحم مجدية يجب أن تكون صفاتها طبيعية وانتشارها طبيعياً، وكل شذوذ في أحد هذين الأمرين يؤدي إلى فقدها جدواها وهو ما يسمى عطالة الرحم inertia.

١- العطالة بنقص المقوية:

تنجم هذه العطالة عن ضعف قوة التقلصات أو نقص مدتها أو تباعدها، وغالباً عن اجتماع أكثر من عامل من هذه العوامل. وتبدو أحياناً مع بدء المخاض وتسمى «العطالة البدئية» أو تبدو بعد فترة من مخاض طبيعي وتسمى «العطالة الثانوية».

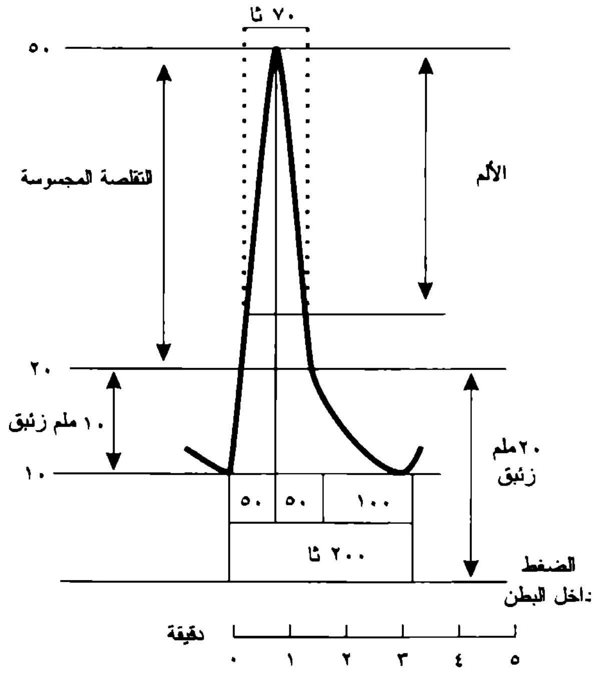
في الحالة الأولى قد لا تبدأ التقلصات في أوان الولادة أبداً؛ أو تبدأ ولكنها تكون خفيفة غير مجدية. وإذا وضعت اليد على الرحم في أثناء التقلصة لا تكون قاسية بل تكون رخوة، وقد يصعب التمييز بين زمن التقلصة وزمن الراحة بين التقلصتين، وينجم عن هذا طول مدة المخاض فتتعب الماخض ويتألم الجنين إن لم توجه المعالجة المناسبة.

وفي الحالة الثانية تكون التقلصات طبيعية في البدء فيمحى عنق الرحم ويتسع حتى درجة ما، ثم تخف التقلصات أو تتباعد أو تقف نهائياً. ويقف بذلك تطور المخاض فتتعب الماخض أيضاً ويتألم الجنين. وإن كان جيب المياه متمزقاً فقد يحدث خمج يزيد الحالة سوءاً.

تنجم العطالة البدئية عن ضيق الحوض وعن المجيئات أو الأوضاع المعيبة وعن تمدد الرحم في الحمول التوءمية أو الحمول مع استسقاء السائل الأمنيوسي أو الجنين العرطل، ويبقى كثير من الحالات من دون معرفة سبب واضح.

٢- العطالة بفرط المقوية:

التقلصات في هذا النوع قوية وقد تكون أشد مما هي في الحالة الطبيعية ولكنها تبقى مع ذلك غير مجدية. ويرجع من أجل تعليل ذلك إلى مخطط التقلصات الرحمية، فالتقلصة كما يبدو في الشكل لا تبدأ من خط الصفر بل من نقطة أعلى من هذا الخط بقليل ثم تعود حين انتهائها إلى المستوى نفسه الذي بدأت منه أعلى من خط الصفر، ويدل بقاء الخط على هذا الارتفاع بين التقلصات على أن الرحم تبقى بين التقلصات بحالة توتر وهو ما يعرف بحالة المقوية tonicity ويراوح الضغط في هذا المستوى بين ٥ملم/ زئبق و١٢ملم/ زئبق. ويشير بُعد النقطة التي يصل إليها المخطط في نهاية التقلصة عن خط الصفر إلى «القوة المطلقة للتقلصة»، وتختلف هذه القوة بين ٣٠-٤٠ملم/زئبق في بدء المخاض و٥٠-٦٠ملم/زئبق في دور الاتساع و٨٠-



الشكل (٢) تفصيل التقلصة الرحمية

٩٠ملم/زئبق في نهاية دور الاتساع وترتفع هذه الأرقام كثيراً في دور الانقذاف. وليس لهذه القوة جميعها تأثير في عضلة الرحم وإنما ينحصر التأثير «بالقوة المجدية». وهي على المخطط المسافة الفاصلة بين ذروة التقلصة وخط المقوية. وهي بالأرقام حاصل طرح الرقم الذي يدل على المقوية من الرقم الدال على ذروة التقلصة: فإذا كانت القوة المطلقة ٥٠ مثلاً والمقوية ١٥ كانت القوة المجدية ٥٠-١٥= ٣٥ملم/زئبق. ويعني هذا أن حسن سير المخاض لا يتأثر بقوة تقلص الرحم فقط بل بدرجة ارتخائها بين التقلصات، وإن تقلصات الرحم تصبح غير مجدية إذا ارتفعت مقوية الرحم كثيراً، وهذه هي «العطالة بفرط المقوية».

يبدو هذا النوع من العطالة سريرياً بقساوة الرحم المستمرة إذا جست من خلال جدار البطن، وتتألم الماخض بشدة كما يتألم الجنين بسبب اضطراب الدوران المشيمي الرحمي الناجم عن تقبض الرحم.

ولا ينجم هذا النوع عن فرط مقوية الرحم فقط بل عن اضطراب سير التقلصات الطبيعي من الأعلى نحو الأسفل: فتتقلص بعض أقسام الرحم تقلصات فوضوية مما يؤدي بالنتيجة إلى عدم تأثيرها في عنق الرحم وفي سير المخاض، وقد تفضي في الحالات الشديدة المهملة إلى تمزق الرحم.

وتكون العطالة بفرط المقوية بدئية مع بدء المخاض أو ثانوية إذا وجد سبب لحدوثها كتضيقات الحوض والمجيئات المعيبة أو إعطاء محرضات المخاض بمقادير كبيرة أو من دون استطباباتها.

تشخص العطالة بنوعيها بتوقف تبدلات عنق الرحم وبتعب الماخض ولاسيما في العطالة بفرط المقوية. ويميز نوعا العطالة أحدهما من الآخر بجس الرحم. أما الجنين فيتألم في الحالتين ويعرف ذلك بمراقبة حركاته وسماع دقات قلبه. وتتهدد حياته بالخطر في العطالة بفرط المقوية وقد يموت إذا أهملت الحالة.

التدبير

يجب أولاً حين توقف المخاض تمييز العطالة بنقص المقوية من العطالة بفرط المقوية.

تعالج الأولى بمحرضات المخاض وفي طليعتها الأوكسيتوسين، ويخضع هذا التحريض لشروط دقيقة إن لم تتبع قد تنقلب العطالة بنقص المقوية إلى عطالة بفرط المقوية قد تنتهي بتمزق الرحم وتهديد حياة الماخض. لذلك يجب ألا يقوم بهذا العمل إلا اختصاصي وبرقابة حازمة في المستشفى، وعلى الطبيب الممارس عدم المغامرة في هذه المعالجة مع ما يبدو من سلامتها وسهولتها فقد يجر تدخله إلى مأس خطرة.

أما الثانية فتعالج بالمسكنات والمنومات (بتيدين وباربيتورات) التي قد يكون تأثيرها في بعض الأحيان خيالياً إذا زال فرط المقوية فيسير المخاض بسرعة غير متوقعة وتنتهي الولادة بسهولة ويسر. لذلك يجب مراقبة الماخض التي تعالج بهذه الطريقة مراقبة دقيقة كما في الحالة الأولى. أما إذا كان هناك سبب آخر يمنع من تقدم المخاض ولم تستجب الرحم للمسكنات فيجب إنهاء الولادة بسرعة حسب الحالة بالتوليد عن الطريق الطبيعة بالملقط أو بالمحجم أو عن طريق البطن بالقيصرية.

وعلى الطبيب الممارس في هذه الحالة - على العكس من الحالة الأولى - التدخل بسرعة بإعطاء الماخض البتيدين وتوصية الأهل بنقلها مباشرة إلى المستشفى لإكمال المعالجة: لأن إهمالها قد يسبب تمزق الرحم الذي يزيد احتمال حدوثه في أثناء نقل الماخض.

علينا أن نتذكر

● عطالة الرحم شذوذ في صفات تقلصات الرحم تؤدي إلى توقف سير المخاض، وهي نوعان: عطالة بنقص المقوية وعطالة بفرط المقوية.

● تنجم العطالة بنوعيها عن الأحواض المعيبة أو المجيئات المعيبة أو الأوضاع المعيبة، وعن تمدد الرحم المفرط في الحمل التوءمي أو الاستسقاء الأمنيوسي، وعن كثرة الولادات ووهن الماخض، ولا يعرف السبب الحقيقي في كثير من الحالات.

● تعرف العطالة بنقص المقوية بليونة الرحم وارتخائها في حين تعرف العطالة بفرط المقوية بصلابة الرحم وقساوتها، وفي الحالتين يقف تقدم حادثات المخاض المنفعلة.

● يجب حين تشخيص العطالة نقل الماخض إلى المستشفى حالاً؛ لأن تدبير هذه الحالة قد يكون من أصعب الأمور الولادية وأدقها وأكثرها خطراً على الحامل والجنين.

عسـرات الولادة العظمية المنشأ، تضيقات الحوض

الدكتور محمد أنور الفرا

يتألف المسير التناسلي من حوض عظمي مشكل من عظام الحوض والجزء السفلي من العمود الفقري، ومن حوض رخو تشكله العضلات والأربطة، وتنجم أغلب عسرات الولادة الحوضية عن تضيق الحوض العظمي الذي يتوضع في مدخل الحوض inlet أو في وسطه midpelvis أو في مخرجه outlet.

الشكل (١) منظر الحوض العظمي

١- تضيق مدخل الحوض contraction of pelvic inlet:

يقال بوجود تضيق مدخل الحوض حين يكون القطر الأمامي الخلفي لهذا المدخل (القطر المفيد) أقل من ١٠سم أو يكون قطره المعترض أقل من ١٢سم، إضافة إلى أن شكل هذا المدخل يجب أن يكون من النموذج الأنثوي (بشكل القلب).

ويمكن قياس القطر المفيد بالمس المهبلي بقياس القطر

الشكل (٢) مدخل الحوض

الواصل من الخرشوم إلى الحافة السفلية لوصل العانة (القطر الخرشومي تحت العاني) وهو أطول من القطر المفيد (القطر الخرشومي خلف العاني) بـ ١,٥سم. أما القطر المعترض فيقاس بالاستعانة بالصدى أو بالأشعة السينية.

غالباً ما تحدث في هذه الأحواض المجيئات المعيبة (كالمعترض أو الوجهي) وتمزق جيب المياه الباكر وانسدال السرر وخلل في امحاء العنق واتساعه لا يتناسب وشدة التقلصات ومدة المخاض، مما يؤدي إلى خمج أمنيوسي قد يعرض الجنين والحامل لحالة إنتانية صاعقة. وإذا لم يكشف التضيق باكراً وكان المخاض شديداً - ولاسيما إذا استعملت محرضات المخاض - فقد يحدث تمزق الرحم.

لا يجوز مطلقاً استعمال ملقط الجنين في هذه الحالة، وهو إذا طبق خطأً فقد يؤدي إلى أذية في الجنين وفي الحامل؛ بل تستطب القيصرية حفاظاً على سلامة الاثنين.

٢- تضيق الحوض المتوسط contraction of midpelvis:

الحوض المتوسط هو - تعريفاً- السطح المستوي الممتد من الحافة السفلية لوصل العانة حتى عظم العجز قرب المفصل بين الفقرتين العجزيتين الرابعة والخامسة ماراً بالنتوء الشوكي في الطرفين.

طول القطر المعترض لهذا الحوض ١٠,٥سم (وهو القطر الواصل بين النتوءين الشوكيين في الطرفين)، وطول القطر الأمامي الخلفي ١١,٥سم (وهو القطر الواصل بين الحافة السفلية لوصل العانة والفاصل بين الفقرتين العجزيتين الرابعة والخامسة).

من الصعب كشف تضيق الحوض المتوسط سريرياً، ويرى بعضهم أن الشعور ببروز النتوءين الشوكيين في أثناء المس المهبلي يوجه نحو وجود هذا التضيق.

تضيق الحوض المتوسط أكثر شيوعاً من تضيق مدخل الحوض أو مخرجه، وهو يؤدي إلى عدم قدرة المجيء الرأسي على التدخل والدوران وإلى طول مدة المخاض وسوء اتساع العنق وامحائه. ويعد استعمال ملقط الجنين فيه من مضادات الاستطباب إلا إذا تأكد المولد من إمكان مرور القطر بين الجداريين في رأس الجنين عبر مستوى التضيق. كما لا يجوز استعمال محرضات المخاض لزيادة شدة التقلصات الرحمية وتواترها؛ لأن ذلك يزيد المراضة في كل من الجنين والحامل وقد يؤدي إلى تمزق الرحم. ويجب إنهاء الولادة

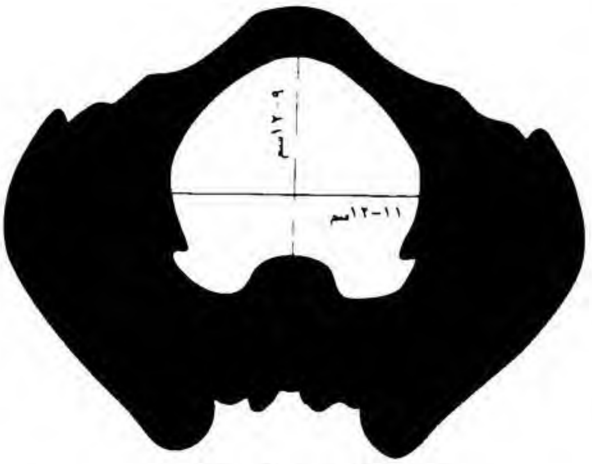
بالعملية القيصرية إلا إذا كان الرأس صغيرا كما في الولادات الباكرة (الخداج) .

٣- تضيق مخرج الحوض contraction of the pelvic outlet:

يقال بوجود تضيق مخرج الحوض حين يكون القطر بين الحدبتين الوركيتين ٨سم أو أقل من ذلك. وهو قليل المشاهدة سريريا. وغالبا ما يترافق بتضيق الحوض المتوسط. ويكشف بتقدير درجة انفراج الزاوية العانية وهي الزاوية الواقعة بين كل من الشعبتين العانيتين لعظم الحرقفة.

ينجم عن هذا التضيق صعوبة تخلص المجيء مع تمدد العجان تمددا شديدا غالبا ما يسبب تمزقات شديدة إذا لم يخزع الفرج في الوقت المناسب.

يمكن الاستعانة بملقط الجنين لتخليص الرأس المستند إلى العجان المتمدد مع إجراء خزع الفرج الواقي بما يناسب حجم الرأس.



الشكل (٣) مخرج الحوض

علينا أن نتذكر

- تنجم عسرات الولادة العظمية المنشأ عن عدم تناسب أقطار المجيء وأقطار الحوض التي تكون أقل من الحدود الطبيعية.
- يكون التضيق في مدخل الحوض أو في وسطه أو في مخرجه.
- من الخطأ استعمال ملقط الجنين في حالات تضيق المدخل والوسط ويجب فيها اللجوء إلى القيصرية. أما تضيق المخرج فيمكن فيه استعمال الملقط مع إجراء خزع الفرج الواقي المناسب.

عسرات الولادة الناجمة عن الأقسام الرخوة

الدكتور صادق فرعون

تنجم هذه العسرات عن شذوذات خلقية أو مكتسبة في النسج الرخوة للمسير التناسلي بدءاً بالفرج وانتهاء بالمبيضين.

أولاً- الشذوذات الفرجية

١- **رَتَق الفرج atresia**: قد يكون هذا الرتق خلقياً في أسفل المهبل وفي الفرج، وهو يحول أصلاً دون حدوث حمل إلا إذا أُصلح، أما ما ينجم عن تمزقات والتصاقات سابقة فغالباً ما يؤدي ضغط رأس الجنين المتقدم في المسلك التناسلي إلى توسيعها وربما تمزيقها مما قد يؤدي إلى تمزق عميق في العجان إلا إذا أُجري خزع فرج episiotomy كاف ومن دون تأخير. كذلك الوذمة oedema والأورام الدموية والخثارات الوريدية venous thrombosis قد تعوق وتؤخر الولادة ولكن يندر أن تسبب عسرة ولادة حقيقية.

٢- **الالتهابات الفرجية والمهبلية**: قد تسبب هذه الالتهابات بالعوامل الجرثومية المختلفة صعوبةً في الولادة وفي إجراء خزع الفرج ولكن الخزع يقي من حصول أذيات شرجية كما يسهل الولادة. من هذه الالتهابات خراج غدة بارتولان، وهو إن ظهر في أثناء الحمل فإنه يسبب ألماً شديداً كما أنه قد يسبب إنتاناً نفاسياً إثر الولادة، لذا يجب شقه وترك فوهة الشق مفتوحة لتفجيره، أما إذا نزفت الحواف فيمكن خياطتها بخيوط رفيعة قصابية catgut أو من الفايكريل Vicryl. يمكن ترك ذبالة من الشاش داخل جوف الخراج حتى تندمل حوافه والأفضل أن يتمّ توخيف marsupialization الحواف. يجب وصف الصادات الحيوية المناسبة للهوائيات واللاهوائيات anaerobes حتى تزول الأعراض الموضعية الالتهابية.

أما كيسة غدة بارتولان في أثناء الحمل فيفضل تركها وشأنها حتى انتهائه إذا كانت لاعرضية asymptomatic، أما إذا كانت كبيرة الحجم فبالإمكان بزلها aspiration أو توخيفها في أثناء الحمل وقبل اقتراب موعد الولادة. قد تشاهد رتوج أو كيسات أو خراجات إحليلية في أثناء الحمل ولكن يندر أن تسبب صعوبة في الولادة، ويجب ترك أمور معالجتها حتى ما بعد الولادة.

وقد تشاهد الأورام اللقمية المؤنفة condylomata acuminata التي تنجم عن العدوى بفيروس الورم الحليمي البشري human papilloma virus لذا تدعى بالثآليل المنتقلة بالجنس venereal warts، وهناك علاقة وثيقة ما بين بعض أنماطها وبين سرطانات الفرج والمهبل وعنق الرحم. غالباً ما تزداد الثآليل حجماً وعدداً في أثناء الحمل، وتكون معالجتها بالبرد cryotherapy أو بالاستئصال الجراحي. قد تنتقل هذه العدوى إلى الوليد ولكن هذا الانتقال يحدث في أقل من ١٪ من الأمهات المصابات.

ثانياً- الشذوذات المهبلية

الحواجز والتضيقات septa and strictures: قد ينقسم المهبل خلقياً بحاجز طولاني تام من الفرج حتى عنق الرحم؛ أو جزئي في أعلى المهبل أو أسفله، وغالباً ما تترافق هذه التشوهات وتشوهات أخرى في الرحم وربما في الكلية. لا يسبب الحاجز التام عسرة ولادة لأنه يندفع جانباً ليسمح لنصف المهبل الذي سيمر فيه الجنين بالتمدد، أما الحاجز الجزئي فقد يعوق تقدم الجنين ويتمدد أمام المجيء وقد يتمزق عفوياً إذا كان رقيقاً؛ أو أن يتمدد معوقاً تقدم الجنين إذا كان سميكاً؛ وعندها يحتاج الأمر إلى قطعه وربط حافتيه جراحياً أو اللجوء إلى العملية القيصرية. قد تصادف أحياناً لُجُمٌ أو حواجز أو تضيقات عرضانية في المهبل تعوق ولادة الجنين، بعضها يتمدد ويتوسع تلقائياً؛ والثخين منها والمقاوم يحتاج إلى إجراء شقوق عليه لتسمح للمجيء بالمرور.

ثالثاً- شذوذات عنق الرحم

قد تحدث تضيقات ندبية في عنق الرحم إثر الكي الكهربي الشديد الذي يسبب تخرباً في نسجه، بعض هذه التضيقات تتلين مع تقدم الحمل ويتمكن العنق من الاتساع ولكن الحالات الشديدة منها تعند وعندها قد يلجأ المولد إلى إجراء شقوق على العنق أو أن يلجأ إلى العملية القيصرية خيفة حدوث تمزقات واسعة وخطيرة في العنق إن طال المخاض واشتدت التقلصات الرحمية.

قد تحدث العسرات العنقية بعد عمليات القطع المخروطي conization، ولكن الأغلب أن يحدث قصور في عنق الرحم مع التعرض للولادة المبكرة أو الإسقاطات في الأثلوث المتوسط للحمل second trimester. في بعض الحالات الخفيفة قد يفيد توسيع عنق الرحم بالإصبع على أن يتم ذلك بلطف وحذر.

قد تكون الحامل مصابة بسرطان عنق الرحم مما يؤدي إلى عدم اتساعه بتقلصات المخاض بسبب ارتشاح العنق

بالنسيج السرطاني، وعندها يفضل اللجوء إلى العملية القيصرية مع إجراء استئصال الرحم الواسع إثر القيصرية أو من دون ذلك.

رابعاً- الشذوذات الرحمية

١- انزياحات الرحم uterine displacements: قد يؤدي انعطاف الرحم الحامل الشديد في بداية الحمل نحو الأمام anteflexion إلى بعض الأعراض العابرة التي تزول عادة مع تقدم الحمل: أما انعطافها نحو الخلف فقد يؤدي إلى نزوف رحمية مع ألم حوضي وعدم القدرة على التبول بسبب ضغط الرحم الحامل على عنق المثانة. يفيد عندها نصح الحامل بالاستراحة والاضطجاع مُنكبّة على البطن وغالباً ما يؤدي ذلك إلى تقوّم الرحم، وهناك حالات قليلة قد تنحبس فيها الرحم الحامل في الحوض مؤدية إلى incarcerated عسرة تبول أو عدم القدرة على التبول، وغالباً ما يفيد تقويم الرحم بعد وضع الحامل في وضعية السجود ويندر أن يتطلب الأمر تخدير الحامل تخديراً عاماً. وهناك حالات نادرة من تكيّس الرحم sacculation تبقى فيها الرحم محبوسة في الحوض وينمو الجنين ويكبر في القطعة السفلية مما يؤدي إلى استحالة الولادة الطبيعية مع خطر أذية المثانة في حال اللجوء إلى القيصرية وعدم الانتباه لهذا التبدّل المرضي. أما في أشهر الحمل الأخيرة ولاسيما عند الولودات عديدات الولادة واللواتي تشكين من ترهلٍ شديد في جدار البطن وخاصة مع انفراق diastasis العضلتين المستقيمتين البطنيتين: فقد يؤدي اندفاع الرحم الشديد نحو الأمام والأسفل إلى أن يصبح قعر الرحم الحامل أخفض من وصل العانة ويؤدي هذا إلى تأخر في توسع عنق الرحم في أثناء المخاض وإلى عدم تدخّل مجيء الجنين في المضيق العلوي، ويفيد عادة اضطجاع الحامل أو الماخض على ظهرها وربط البطن بمشدٍ لينٍ لتتقوّم الرحم.

قد يحدث الحمل عند مصابة بهبوط رحمي مع هبوط في الجدار الأمامي أو الخلفي للمهبل أو كليهما. تزداد الأعراض مع تقدم الحمل مع ظهور أعراض بولية وحوضية. ويفيد إراحة الحامل مدداً طويلة مستلقية على ظهرها حتى ترتفع الرحم مع بلوغ الحمل شهره الرابع. في حالات نادرة قد تنعضل الرحم الحامل في أسفل الحوض مؤدية إلى الإجهاض أو أن يلجأ الطبيب إلى إنهاء الحمل ومعالجة الهبوط بعد ذلك. وفي أثناء المخاض قد تتعسر الولادة إذا اندفع عنق الرحم خارج الأعضاء التناسلية الظاهرة مع تبارز جدار المهبل أو جداريه، وغالباً ما يفيد الانتظار مع دفع العنق وجداري المهبل نحو الأعلى في أثناء التقلصات الرحمية.

٢- الأورام العضلية myomas: تشاهد هذه الأورام في نحو ١,٤ بالمئة من الحوامل تقريباً مسببة آلاماً بطنية عند الحامل، أما المضاعفات المشاهدة في أثناء المخاض والولادة فيغلب أن تشاهد في الأورام التي يزيد قطرها على ٣سم والتي تتوضّع في الأسفل - أي في القطعة السفلية أو عنق الرحم - وقد تؤدي إلى عرقلة المخاض والولادة. إضافة إلى ذلك فإن انزراع المشيمة قريباً من الورم العضلي قد يؤهب لانفصال المشيمة المبكّر placental abruption والمخاض المبكّر والنزف التالي للولادة. كما أن تعدد الأورام قد يؤدي إلى مجيئاتٍ معيبة ومخاض مبكّر مما يؤدي إلى ازدياد نسبة القيصريات.

ومن المهم أن يتمّ تشخيص وجود أورام عضلية مبكراً في الحمل كيلا يحدث خطأ في التشخيص في أسابيع الحمل الأخيرة. يفيد التصوير بما فوق الصوت، وكذلك يساعد اللجوء إلى التصوير بالرنين المغنطيسي MRI على وضع تشخيص أدقّ. لا يُنصح باستئصال الأورام العضلية في أثناء العملية القيصرية أو في أثناء الحمل بسبب ترافق ذلك ونزفاً غزيراً قد تصعب السيطرة عليه، مما قد يضطر الطبيب إلى اللجوء إلى استئصال الرحم.

خامساً- الأورام المبيضية

قد تسبب الأورام المبيضية مضاعفاتٍ خطيرةً في أثناء الحمل والولادة والنفاس: بالانفتال أو بعرقلة الولادة عندما تتوضّع في الحوض الصغير أي أمام المجيء. أغلبها أورام كيسية: مسخية teratoma أو غدية كيسية موسينية mucinous cystadenoma. إذا انعضل الورم المبيضي في الحوض الصغير في أثناء المخاض ولم يتمّ وضع التشخيص الصحيح فقد يؤدي ذلك إلى تمزق الرحم أو إلى انفجار الورم الكيسي.

أخيراً من الضروري التنبيه أن عسرات الولادة التي تنجم عن شذوذات في النسج الرخوة والتي لم يتمّ كشفها في وقت مبكر يغلب أن تشاهد عند حوامل لم تتلقين عناية طبية كافية في أثناء الحمل، أو عند اللواتي أهملن مراجعة مراكز رعاية الحوامل بانتظام، وهو ما قد يؤدي إلى مضاعفات وخيمة بسبب التأخر في وضع التشخيص الصحيح في أثناء المخاض والولادة أو إلى عدم الوصول إلى التشخيص الصحيح إلا في وقت متأخر، وهذا ما يشاهد بوفرةٍ في بلدان العالم الثالث، في حين قلّت مشاهدة مثل هذه الحالات في البلاد المتطورة التي تتوافر فيها الخدمات الصحية جيداً. لهذا لا تتناقص هذه المضاعفات إلا بعد تحسن مستوى

الممارسة الطبية والعناية المنظمة والشاملة لكل الحوامل وفي كل مراحل حمولهن.

علينا أن نتذكر

- قد تنجم عسرات الولادة عن آفات في الأقسام الرخوة من المسير التناسلي.
- ففي الفرج الرتق وبعض الالتهابات الفرجية المهبلية، وفي المهبل الحجب الطولانية أو العرضانية، وفي عنق الرحم التضيقات الندبية الناجمة عن تخثير سابق أو عن قطع مخروطي، وفي جسم الرحم عن انزياحات الرحم المختلفة أو بعض الأورام، وفي المبيض عن بعض أورامه.
- يجب الانتباه لهذه الآفات في أثناء المخاض والأفضل الانتباه لكشفها في أثناء الحمل لاتخاذ التدابير اللازمة لتجنب عسرات الولادة فيها.

عسرات الولادة لأسباب في الجنين

أولاً - الجنين العرطل

الدكتور محمد أنور الفرا

الجنين العرطل fetomegaly هو الجنين الذي يتجاوز وزنه حين ولادته في أي عمرٍ من الحمل ٤٠٠٠غ (أو ٤٥٠٠غ برأي بعضهم) وقد يولد هذا الجنين حياً سواءً بالطريق الطبيعي أم بالعملية القيصرية أو يولد ميتاً بطريق المهبل غالباً.

تهيئ بعض الحالات المرضية لحدوث الجنين العرطل وهي:

١- الحامل المصابة بالداء السكري: غير المكتشف قبل الحمل أو في أثنائه، وتكون ولادة الجنين العرطل الموجه الأول نحو كشف هذا الداء في هذه الحامل.

يتصف الجنين العرطل المولود من أم سكرية بالوزن الزائد مع وجه مدور أحمر وعنق قصير ومنكبين عريضين وبطن منتفخ وأطراف سفلية وعلوية مكتنزة، مما يوصف معه بأنه جنين (بدين). وتنجم زيادة الوزن هذه عن ضخامة الأحشاء (الكبد والطحال والأمعاء ولكن من دون ضخامة الدماغ) مع الوذمة الشاملة في كل الأنسجة.

وتفسر زيادة وزن الجنين بأن الخلايا المعثكلية المفرزة للأنسولين فيه تكون فعالة لأنه يتغذى بدم أمه الحاوي تركيزاً عالياً من السكر غير المنضبط، ولمعاوضة ذلك يعمد الجنين إلى فرط إفراز الأنسولين وهو المتهم بزيادة وزنه .

وللجنين العرطل المولود من أم سكرية بعض المواصفات الخاصة التي يجب أن يعامل معها معاملة الخديج وذلك لسوء نمو النسيج الرئوي لديه وتعرضه للإصابة بداء الأغشية الهلامية hyaline membrane disease أو ما يسمى متلازمة الضائقة التنفسية respiratory distress syndrome بالرغم من وزنه الزائد وولادته في تمام الحمل . ويتناقص حدوث هذه الحالة إذا ما ضبط تركيز سكر الدم في الحامل، ويتعرض الجنين العرطل المولود من أم سكرية إلى هبوط تركيز سكر الدم المفاجئ عقب الولادة لفرط إفراز الأنسولين من معثكلته وتوقف تركيز سكر الدم العالي من والدته، ويتظاهر ذلك بنوب اختلاج لذلك يجب عيار سكر دم الوليد من حين لآخر وإعطاء السكر المناسب بطريق الوريد.

- يتميز الجنين العرطل من أم سكرية بوجه أحمر محتقن مع زيادة عدد الكريات الحمر polycythemia وخضاب الدم واللزوجة الدموية، ما قد يعرضه لخثار الدم ولاسيما خثار الشريان الكلوي الذي يتظاهر بانقطاع البول، ويعمد أحياناً إلى تبديل دم الوليد لبلوغ الدرجة الكافية من اللزوجة والمستوى الطبيعي من الخضاب.

- تزداد نسبة التشوهات الخلقية في الأجنة العرطلة المولودة من أم سكرية ولاسيما في اللواتي لم يضبط تركيز سكر الدم فيهن قبل الحمل أو في أثنائه.

- قد يتعرض الوليد العرطل لنقص الكلسيوم والمغنزيوم الذي يتظاهر بنوب اختلاجية.

- يصاب ٢٥٪ من الأجنة المولودة من أمهات سكريات بارتفاع تركيز بيليروبين الدم hyperbilirubinemia الناجم عن انحلال الكريات الحمر المرافق لزيادة عددها: لذلك يفضل إعطاء الوليد ١ملغ من الفيتامين K عقب الولادة مباشرة.

- وليد الأم السكرية العرطل أكثر تعرضاً للأذيات حين الولادة سواء أكانت بطريق البطن أم بطريق المهبل: لأن الولادة المهبلية تكون صعبة وكثيراً ما ينعضل الكتفان مما يؤدي إلى أذية الضفيرة العضدية العصبية وحدوث الشلل في الطرف المصاب.

٢- اختلاف الزمر RH: إذا كان الجنين +RH والحامل -RH مع تركيز عالٍ من الأضداد antibodies فإنه غالباً ما يصاب بما يعرف بالخزب الناعي المشيمي الجنيني immune hydrops fetalis لأن الأجسام الضدية عالية التركيز تستطيع عبور المشيمة ورص كريات الجنين الحمر سلبية الـ Rh لذلك يصاب الجنين بانحلال الدم ويرتفع فيه مستوى البيليروبين، ونتيجة فقر الدم الشديد يصاب الجنين باسترخاء القلب داخل الرحم الذي يتظاهر بانحباس السوائل لديه ولاسيما في جوف البطن وتحت الجلد ويصبح بذلك عرطلاً قد يصل وزنه أحياناً إلى ٥,٦كغ، ويرافق ذلك وجود مشيمة كبيرة الحجم ثقيلة الوزن.

٣- الخزب الجنيني اللامناعي-hydrops fetalis non-immune: يتصف الجنين هنا بتراكم السوائل في الأنسجة والأجواف المصلية (انصباب الجنب وانصباب التأمور والحبن) وأصبح هذا النوع من استسقاء الجنين اللامناعي أكثر شيوعاً من الاستسقاء المناعي الناجم عن تنافر الزمر Rh نظراً لإمكانية الوقاية من هذا الأخير بإعطاء الغلوبولين المناعي D للحامل بعد الولادة.

ينجم هذا النوع غالباً عن الشذوذات القلبية في الجنين ولاسيما اللانظميات الجنينية fetal arrhythmia، كما يصادف في الشذوذات الصبغية كتثليث الصبغي الجسمي trisomy وتثليث المجموعة الصبغية triploidy.

٤- الإفرنجي: يحدث الجنين العرطل عن الإفرنجي الخلقي، وهو نادر الحدوث ترافقه مشيمة كبيرة الحجم زائدة الوزن.

ثانياً - استسقاء رأس الجنين

استسقاء رأس الجنين hydrocephalus تشوه جنيني خلقي يتصف بتراكم كمية كبيرة من السائل الدماغي الشوكي في البطينات الدماغية تفوق الكمية الطبيعية، ينجم عن خلل تشريحي في الفتحات الواصلة بين البطينات، ولم يعرف سبب واضح لحدوث هذا التشوه، ولم تتهم الأدوية المتناولة في أثناء الحمل ولا تعرُّض الحامل للأشعة على أنها عامل مسبب، ويعتقد بوجود عامل وراثي في الآلية الإمراضية يتظاهر بتكرر حدوث هذا التشوه في أكثر من حمل في المرأة نفسها، وغالباً ما ترافقه تشوهات أخرى في الجنين المصاب.

يشاهد هذا التشوه بنسبة حادثة واحدة لكل ٢٠٠٠ جنين، وتؤدي زيادة إفراز السائل الدماغي الشوكي وتجمعه إلى كبر حجم الرأس لدرجة قد يبلغ معها محيطه ٧٠-٨٠ سم ويبلغ حجم السائل ٥٠٠-٢٠٠٠سم^3 أو أكثر، وتعد هذه الحالة من الأسباب المؤدية إلى عسر الولادة بسبب عدم التناسب بين المجيء وأقطار الحوض، كما يصادف المجيء المقعدي في ٣٠٪ من حالات استسقاء الرأس (قانون المطابقة).

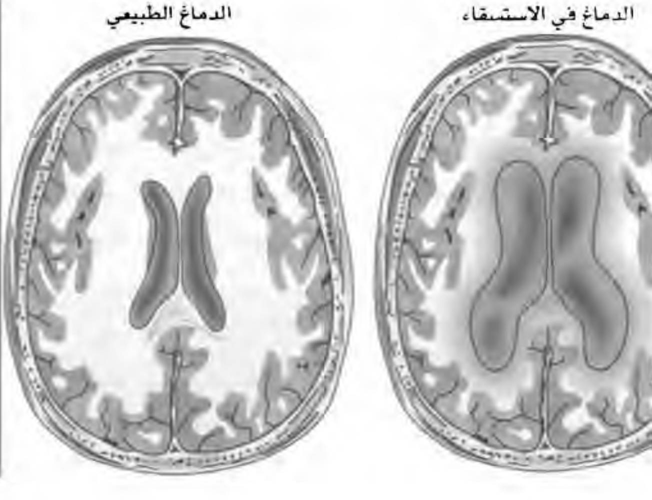
التشخيص

غالباً ما يكون سهلاً في أشهر الحمل المتوسطة والأخيرة، وذلك بملاحظة كبر حجم البطن الذي لا يتناسب وسن الحمل الحقيقية، وبالشعور بكتلة الرأس بجس البطن ولاسيما إذا كانت الحامل نحيلة، أما في أثناء المخاض وبعد تمزق جيب المياه واتساع العنق فيشعر بالمس بتوسع الدروز واليوافيخ وتوترها، وبشيوع استعمال الصدى أصبح من الممكن وضع التشخيص باكراً ومنذ الأسبوع العشرين من الحمل، وبمراقبة الصدى يمكن كذلك متابعة تطور الآفة وأثرها في ضغط المادة الدماغية لأن الاستسقاء الشديد يؤدي إلى ضمور المادة الدماغية لدرجة لا تمكن معها الحياة الطبيعية بعد الولادة.

يتعلق إنذار الولادة بكشف هذا التشوه فإن لم يكشف وبدأ المخاض ولم ينتبه لوجوده فقد يؤدي ذلك إلى تمزق الرحم وما يجره من مشكلات.

التدبير

يعتمد التدبير على درجة تطور حجم الرأس مع تقدم الحمل، واقترح بعضهم إنهاء الحمل إذا كان الاستسقاء شديداً، وكانت زيادة حجم السائل الدماغي الشوكي سريعة، ورقة قشر الدماغ شديدة أو غيابها تماماً؛ لأنه لا فائدة من استمرار الحمل وتعريض الحامل للكثير من المضاعفات في الأشهر الأخيرة من الحمل كنوبة ما قبل الإرجاج وانفكاك



المشيمة الباكر وارتكاز المشيمة المعيب، ولكن يجب ألا يغرب عن البال أن إنهاء الحمل ولاسيما في الخروسات يحمل أيضاً في طياته بعض الخطورة على الجهاز التناسلي، فضلاً عن أن قانون مزاولة المهنة في بلدنا لا يسمح بإنهاء الحمل أو بالإجهاض المحرض حين وجود جنين مشوه بل يقتصر استطبابه على وجود حالة تهدد صحة الحامل وحياتها.

أما إذا كشف استسقاء الرأس متأخراً في أثناء المخاض - وهو أمر نادر الحدوث في هذه الأيام - فينصح ببزل السائل الدماغي الشوكي بإبرة توفيه Tuffier لإنقاص حجم الرأس للوقاية من عدم التناسب الرأسي الحوضي، وقد يلجأ إلى بزل الرأس بطريق البطن - بعد إفراغ المثانة وإدخال الإبرة عبر الجلد والرحم فوق وصل العانة بإصبعين- للغاية نفسها وهي تصغير أقطار الرأس والحفاظ على الجنين حياً ما أمكن حين ولادته، ويلجأ بعضهم إلى خزع الرأس بمنفاش الجمجمة وتفريغ السائل الدماغي الشوكي والمادة الدماغية لتسهيل تقدم الجنين في أثناء المخاض. واستبعدت هذه الطريقة في الوقت الحاضر إلا إذا كان الجنين ميتاً.

ويتجه الكثير من المراكز الطبية نحو إجراء القيصرية من دون النظر إلى حجم الرأس وثخانة المادة الدماغية، والغاية من ذلك استخراج جنين حي قد تقدم له الجراحة العصبية بعض الفائدة بإجراء المجازة ولكن أكثر هذه العمليات لا تحقق الفائدة المرجوة منها بسبب إصابة الأجنة بأكثر من تشوه في معظم الحالات.

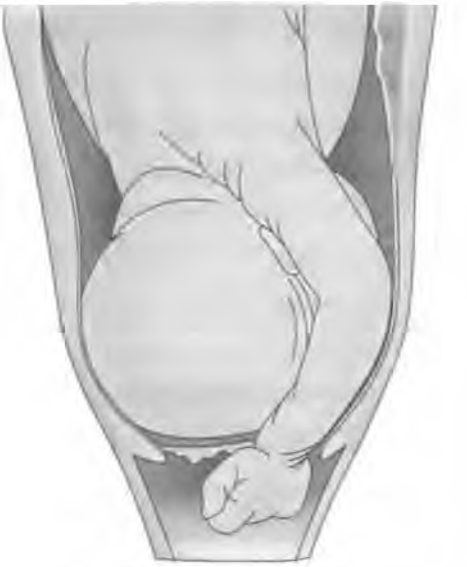
ثالثاً - انسدال الأطراف

انسدال الأطراف هو تقدم أحد الأطراف العلوية أو السفلية أو كليهما في السبيل الحوضي في أثناء المخاض، وغالباً ما يشاهد في المجيء المقعدي بالطراز القدمي والولادة المبكرة التي يكون الجنين فيها صغيراً، وهذه الأجنة معرضة للأذية وارتفاع نسبة وفيات ما حول الولادة الناجمة عن الخداج prematurity.

وقد ينسدل طرف علوي مع مجيء رأسي أو قد ينسدل نادراً طرف سفلي مع المجيء الرأسي وهو ما يدعى المجيء المركب compound presentation.

يعمد في بعض الأحيان إلى رد الطرف المنسدل إذا سمح اتساع العنق بذلك ولم يكن رأس الجنين منعضلاً في الحوض، أو يترك الطرف كما هو مع المراقبة الشديدة لتطور المخاض خوفاً من حدوث مخاض مسدود يؤدي إلى تمزق أحد أعضاء الجهاز التناسلي كالرحم أو عنق الرحم.

أما حين انسدال الطرف العلوي مع المجيء المعترض فلا مجال لأي إجراء ولادي عن طريق المهبل بل يلجأ إلى العملية القيصرية حفظاً على حياة الحامل والجنين، وتتجه بعض المدارس في الوقت الحاضر إلى اللجوء إلى العملية القيصرية في كل حالات الانسدال مهما كانت سن الحمل لقدرة هذه المراكز على العناية بالوليد الخديج: الأمر الذي لا ينطبق على كثير من مستشفيات العالم الثالث.



الشكل (١) انسدال الطرف العلوي

علينا أن نتذكر

- إصابة الحامل بالسكري أو أن تكون زمرتها الدموية من نوع -Rh وتكون زمرة زوجها+Rh يعرض الجنين للعرطلة: لذلك وجب التفتيش عن هذين الأمرين بدقة في كل حامل. وتبرز هنا أهمية الفحص الطبي قبل الزواج وقبل الحمل.
- إذا كانت المرأة سكرية فيجب أن تمتنع عن الحمل إلى أن ينضبط السكري لديها بإشراف اختصاصي.

● إذا كانت الحامل -Rh وزوجها+Rh وجب إعطاؤها الغلوبولين المناعي D بعد الولادة الأولى إذا كان الجنين المولود +Rh. كما يجب مراقبتها في كل الحمول القادمة ولاسيما إذا لم يكشف الأمر منذ الحمل الأول.

● يجب أن نفكر بوجود استسقاء رأس الجنين في كل مرة نجد فيها - عند فحص الحامل في النصف الثاني من الحمل - زيادة في حجم الرحم لا تتناسب وسن الحمل المفترضة. ونفتش عن هذه الآفة بالفحص السريري وبالصدى.

● يرافق هذا التشوه غالباً تشوهاتٌ أخرى تجعل حياة الجنين بعد ولادته غير أكيدة.

● يجب استشارة الاختصاصي حين تشخيص الآفة ليدبر الأمر بحسب ظروف الحمل ودرجة الاستسقاء.

انسدال الأطراف حالة نادرة، وتشخيصها سهل ولكن يجب دائماً استشارة الاختصاصي ويستحسن أن تنقل الماخض رأساً إلى المستشفى لتدبيرها.

عسرات الولادة لأسباب في ملحقات الجنين

انسدال السرر وقصره والتفافه

الدكتور محمد أنور الفرا

الحبل السري حبل وعائي يصل الجنين بالمشيمة في الحياة داخل الرحم وتتم عبره المبادلات الغازية والغذائية بين الحامل والجنين. يتألف من شريانين ووريد واحد تحيط بها جميعاً مادة هلامية تسمى هلام وارتون Wharton`s jelly.

ترتكز إحدى نهايتيه على مركز وجه المشيمة الجنيني غالباً - وأحياناً بعيداً عن المركز بدرجات مختلفة تصل إلى حافة المشيمة أو إلى الأغشية - وتتصل النهاية الثانية بسرة الجنين حيث يتصل بأوعيته بعد ذلك.

يختلف قطر هذا الحبل بين ٥,٠ - ١,٥سم، أما طوله فنحو ٥٠سم، ويكون أحياناً أقصر من ذلك أو أطول بكثير وتؤدي الحالتان إلى مضاعفات مختلفة.

١- قصر الحبل السري:

آفة خلقية قليلة المشاهدة مجهولة السبب تؤدي إلى:

أ- انفكاك المشيمة المرتكزة ارتكازاً نظامياً انفكاكاً باكراً.

ب- انقلاب باطن الرحم لظاهرها inversion of the uterus.

ج- تمزق السرر العفوي عند الولادة ولاسيما في الولادة السريعة مع شدة التقلصات الرحمية مما قد يؤدي إلى موت الجنين.

الشكل (١) قصر الحبل السري

٢- طول الحبل السري:

آفة خلقية كذلك أكثر مشاهدة في الممارسة وتؤدي إلى مضاعفات ولادية وتأذي الجنين.

أ- انسدال السرر prolapse of the cord: يؤهب لحدوثه غالباً طول الحبل السري مع تمزق جيب المياه والمجيء مازال عالياً، أو استسقاء السائل الأمنيوسي، كما يحدث في المجيء المقعدي والحمل المتعدد والمجيئات الرأسية المعيبة مع تمزق جيب المياه؛ لذلك ينصح دوماً بالمحافظة على سلامة جيب المياه ما دام المجيء عالياً في الحوض.

لا مجال في أغلب الأحيان لرد الانسدال ويلجأ إلى العملية القيصرية لإنقاذ حياة الجنين، وتوضع الحامل أو الماخض في فترة التهيئة للعملية بوضع يكون فيه رأسها وجذعها أخفض من حوضها، مع إنشاقها الأكسجين.

الشكل (٢) انسدال السرر

ب- عقدة تامة بالسرر knots of the cord: وقد تكون أحياناً أكثر من عقدة مما يؤدي إلى تعويق الدوران الجنيني الوالدي. وذكر أن نسبة الوفيات ما حول الولادة بلغت ٦,١٪ بسبب هذه العقدة الحقيقية التي يجب تفريقها عن العقدة الكاذبة الناجمة عن التفاف الأوعية وليس عقدها، ولوحظ وجود

هذه الظاهرة في الحمل التوءمي وحيد الغشاء الأمنيوسي monoamniotic twins.

ج- التفاف الحبل السري loops of the cord: وهو إحاطة الحبل السري بعنق الجنين غالباً مرة واحدة أو أكثر من مرة بشكل حلقة واحدة أو أكثر من حلقة، ونادراً ما تؤدي هذه الآفة إلى أذية الجنين، إلا إذا لم ينتبه لها في أثناء تخلص الرأس (في الولادة الرأسية)، وتشخص باضطراب دقات قلب الجنين إذا شدت هذه الحلقات عنق الجنين؛ لذلك ينصح بتكرار إصغاء دقات قلب الجنين في الأدوار الأخيرة من المخاض لكشف الحالة وتدبيرها قبل أذية الجنين.

وقد يحدث الالتفاف حول صدر الجنين أو بطنه أو أطرافه وكأن الجنين مقيد إذا كان طول الحبل السري مفرطاً.

ويمكن كشف كل هذه الالتفافات في أثناء الحمل باستعمال الصدى الملون في استقصاء الأوعية.

تشوهات أخرى

١- دوران الحبل السري حول محوره الطويل، ويؤدي ذلك إذا كان شديداً إلى تعويق الدوران الوالدي الجنيني.

٢- تضيق الحبل السري الشديد مع غياب هلام وارتون.

٣- غياب أحد الشريانين السريين، ويترافق هذا وتشوهات خلقية في الجنين. وتزيد نسبة حدوثها في الأمهات السكريات، وذكر أن نسبة ٣٠٪ من الولدان المصابين بهذه الآفة مصابون بتشوهات خلقية ربما لا تلاحظ في السنين الأولى من الحياة بل تظهر في الطفولة الباكرة؛ لذا ينصح المولد بالتفتيش عن هذه الآفة حين قطع السرر في أثناء الولادة وكذلك التدقيق في فحص الوليد لكشف تشوه خلقي فيه.

الشكل (٣) التفاف الحبل السري

علينا أن نتذكر

• تشاهد في السرر أحياناً بعض العيوب الخلقية قد تؤدي إلى حدوث مضاعفات يمكن كشف بعضها كانسدال السرر، ولا يكشف بعضها إلا بالآثار التي تحدثها كانقلاب الرحم أو انفكاك المشيمة الحادثين بسبب قصر السرر، وكتألم الجنين وعدم تقدم الجنين في المسير التناسلي الناجمين عن العروة السررية أو التفاف السرر حول عنق الجنين.

• يجب حين الشك بوجود آفة في السرر أو حين ظهور ما يدل على إمكان وجود آفة في السرر الإسراع باستشارة الاختصاصي لتدبير الحالة.

رضوض الجنين والوليد في أثناء المخاض والولادة

الدكتور محمد أنور الفرا

تراجعت أذيات الجنين والوليد في أثناء المخاض والولادة تراجعاً ملحوظاً في الممارسة اليومية الحاضرة بعد أن اتسعت استطبابات العملية القيصرية، ونقص اللجوء إلى الأعمال الولادية اليدوية كالتحويل والأعمال الولادية الآلية باستعمال ملقط الجنين أو المحجم، وكذلك ازداد الميل إلى توليد الحمل المتعدد والمجيء المقعدي عن طريق البطن. ومع هذا كله لا مناص من حدوث بعض الأذيات التي قد تؤدي إلى موت الجنين أو الوليد، أو تؤدي إلى الإصابة بإعاقة دائمة.

١- أذيات الجنين في أثناء المخاض:

تنجم عن تطاول زمن المخاض المترافق وفرط مقوية العضلة الرحمية الذي يفضي إلى نقص تروية الجنين ونقص أكسجته؛ ولاسيما حين استعمال محرضات المخاض كالأوكسيتوسين مع وجود عدم تناسب حوضي- جنيني يؤدي إلى تقفّع الرحم (زيادة مدة التقلصة على أربعين ثانية) أو إلى تكزز الرحم (نقص الفواصل بين التقلصات عن أقل من دقيقتين). وينجم عن استمرار هذه الحالة وقتاً طويلاً موت الجنين داخل الرحم، وإن ولد حياً تطلب جهداً كبيراً لإنعاشه مع احتمال إصابته ببعض العقابيل العصبية.

ويحدث الأمر نفسه في أثناء المخاض المترافق وانفكاك المشيمة المرتكزة ارتكازاً نظامياً انفكاكاً باكراً، أو بتمزق الرحم أو بانسدال السرر؛ مما يسبب تألم الجنين بنقص الأكسجة، وينتهي غالباً بموته أو بإصابته بأذية دائمة إن ولد حياً.

٢- أذيات الجنين في أثناء الولادة:

أ- الورم الدموي في الرأس cephalohematoma: يحدث هذا الورم بسبب أذية سمحاق عظام الجمجمة periosteum في أثناء الولادة العسيرة، وقد يحدث حتى في الولادات الطبيعية حين وجود اضطراب في آلية تخثر الدم في الجنين

أ ب

الشكل (١) الورم الدموي

أو في الوليد، فيظهر الورم الدموي عقب الولادة، ويزداد حجمه يوماً بعد يوم. تنحصر حدود الورم الدموي في حدود العظم المتأذي، وهو غالباً العظم الجداري، ولا يتعداه؛ الأمر الذي يميزه من الحدبة المصلية caput succedaneum، وهي وذمة تحت الجلد تنجم عن طول زمن المخاض من دون أذية في السمحاق، وتتجاوز حوافها حدود العظم، وتتراجع مباشرة عقب الولادة، وتزول نهائياً بعد ٢٤-٤٨ ساعة. ويتوجب مع استمرار الورم الدموي بالكبر إجراء صورة للجمجمة ونفي وجود آفة دموية نزفية.

ب- النزف داخل الدماغ: ينجم هذا النزف عن الولادة العسيرة وطول مدة المخاض والولادات الآلية والمداخلات الولادية كالتحويل الداخلي لاستخراج المقعد وولادة الرأس المتأخر في المجيء المقعدي.

كل هذه الأسباب قد تؤدي إلى أذية الشرايين أو الأوردة الدماغية، وقد تحدث هذه الأذيات حتى في أثناء الحمل وفي الولادة الطبيعية دون أي عمل يدوي أو آلي.

غالباً ما يحدث النزف حول البطين أو داخل البطين، ولابد حين الاشتباه في وجود النزف من اللجوء إلى التصوير الطبقي المحوري للرأس لمعرفة مكان النزف وحجمه وتحديد الإنذار المرتقب. ويكون الوليد بحاجة إلى الإنعاش، ويتحسن عموماً. وتظهر الأعراض الدالة على النزف بعد ١٢ ساعة من الولادة على نحو أنين وشحوب وعدم قدرة على المص والرضاعة وعسر تنفس وزرقة وقياء ونوبات اختلاجية.

ينصح دوماً بإعطاء الفيتامين K1 في العضل للمولودين قبل الأوان (الخدّج)؛ وكذلك في كل ولادة عسيرة، وغالباً ما يموت الولدان المصابون بالنزوف الدماغية الشديدة، ويتراجع بعض هذه النزوف؛ ولكنه قد يكون سبباً للشلل الدماغي والتخلف العقلي أو الصرع الأساسي.

ج- الشلل الدماغي: هو علة دماغية تترافق واضطراب الجملة الحركية، وتتظاهر بخلل حركي تشنجي، وقد تحدث في عقابيل الولادة الباكرة (الخداج) المترافقة ونقص أكسجة الجنين داخل الرحم أو بعد الولادة مباشرة، أو نتيجة ارتفاع تركيز البيليروبين الدموي في الوليد، أو بسبب وجود تشوه خلقي في المخيخ، كما اتهمت عدة أخماج في الحمل بإحداثه، كالخمج بالفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus.

وقد تبين في إحصائية لـ ١٤٢ حالة شلل دماغي أن ٥٠٪

من هذه الحالات قد تنشأ في أثناء الحمل والمريضة لم تدخل المخاض، وعزيت ١٠٪ فقط من الحالات إلى عسر المخاض وطريقة الولادة، ولذلك يقول أحد الأطباء البريطانيين الاختصاصيين بأمراض الأطفال: كثيراً ما يتهم الطبيب المولد بإحداث هذه الحالات مع أنها قد تنجم عن أسباب عديدة داخل الرحم وقبل الولادة؛ بما في ذلك المورثات والوضع الاجتماعي.

د - أذية الضفيرة العضدية العصبية: تتألف الضفيرة العضدية من جذور علوية وجذور سفلية. وتحدث هذه الأذية عند تمطط الجذور العلوية للضفيرة العضدية أو تمزقها في أثناء ولادة الكتفين إذا انعضلا- ولاسيما في الأجنة الكبيرة الحجم التي يزيد وزنها على ٤٠٠٠غ في الحوامل السكريات - مما يضطر المولد إلى جر الرأس بشدة إلى الأسفل لتخليص الكتف الأمامية، كما يحدث أحياناً حين ولادة الرأس المتأخر في المجيء المقعدي.

يسمى الشلل الحادث شلل إرب Erb's paralysis. لا

الشكل (٢) شلل إرب

يستطيع الوليد المصاب به رفع اليد أو الذراع بكامله إلى الأعلى، ويبقى الطرف العلوي مدلى إلى جانب الجسم بوضعية الانبساط والدوران للداخل، أما الأصابع فتبقى حركتها طبيعية.

تتحسن الحالات الخفيفة من هذا الشلل من نفسها، أما الحالات الشديدة فقد تترك عاهة دائمة.

هـ- أذية النخاع الشوكي: قد يتأذى العمود الفقري العظمي والنخاع الشوكي في أثناء الشد العنيف في ولادة الرأس المتأخر، وهو نادر الحدوث.

و- الكسور العظمية: تحدث أكثر هذه الكسور في الأطراف العلوية ككسر عظم الترقوة، وكسر عظم العضد في المجيء الرأسي حين تخليص الكتف الأمامية لجنين عرطل، وقد تحدث في المجيء المقعدي حين يرتفع الطرف إلى الأعلى.

ونادراً ما يكسر عظم الفخذ أو عظم الساق، وذكرت حوادث كسور من هذا النوع في الولادة القيصرية، ولاسيما حين غياب السائل الأمنيوسي وتقفّع الرحم الحامل.

وتحدث كسور عظام الجمجمة حين استعمال ملقط الجنين أو حتى في الولادة الطبيعية، أو في العملية القيصرية إذا دفع مساعد الجراح عن طريق المهبل رأس الجنين المنحشر في الحوض نحو الأعلى.

لذلك كله يجب على المولد استقصاء عظام الترقوة والعضد والفخذ وقبة الجمجمة في كل الولادات التي تستعمل فيها الآلات الولادية؛ وفي كل تداخل ولادي يدوي.

ز- الأذيات العضلية: أكثر هذه الأذيات تمزق العضلة القصية الترقوية الخشائية الذي يحدث في أثناء ولادة الرأس المتأخر المنحبس في المجيء المقعدي، وهو يؤدي إلى نزف شديد في الأوعية مع تشكيل ورم دموي ناجم عن انقطاع

الشكل (٣) الصَعر

الألياف العضلية أو تمزقها تمزقاً جزئياً، والندبة التي تحدث نتيجة ذلك ندبة ليفية غير قابلة للتمدد والنمو كما تنمو في الطرف الآخر السليم؛ مما يؤدي إلى جر الرأس والعنق إلى جهة التمزق وحدوث الصَّعَر torticollis.

ح- الأذيات الحشوية: وهي نادرة، وغالباً ما تحدث في الولادة بالمجيء المقعدي حين جر الجنين لتخليص الرأس ويد المولد تضغط بشدة على بطن الجنين؛ مما قد ينجم عنه تمزق الكبد أو الطحال.

علينا أن نتذكر

قد يصاب الجنين في أثناء المخاض أو الولادة بأذيات، أهمها:

١- في **أثناء المخاض** نقص التروية ونقص الأكسجة بسبب طول مدة المخاض؛ ولاسيما في فرط مقوية الرحم مما قد يؤدي إلى موت الجنين. وإن ولد حياً وأسعف بسرعة فقد ينقذ، أو قد تبقى بعض العقابيل العصبية.

٢- وفي **أثناء الولادة** قد يصاب **بالورم الدموي الرأسي**، وسببه أذية سمحاق العظم أو اضطراب آلية تخثر الدم في الجنين، ويميز من الحدبة المصلية الدموية التي تزول بعد الولادة بأنه لا يتجاوز حدود العظم المصاب وأنه يزداد تدريجياً.

- **أو يصاب بالشلل الدماغي** الناجم عن أسباب كثيرة، منها نقص الأكسجة والتشوه الخلقي في المخيخ وعيوب المورثات والفيروس المضخم للخلايا، وهو يترك عاهة دائمة.

- **أو بتمطط الضفيرة العضدية** أو تمزقها التي تتظاهر بتدلي الطرف العلوي إلى جانب الجسم بوضع الانبساط والدوران الداخلي، ينجم عن الشد على الكتفين في محاولة تخليصهما بعد ولادة الرأس أو قبل ولادته في المجيء المقعدي. يتحسن ببطء إن كان خفيفاً، أو يترك عاهة دائمة.

- **أو بكسور بعض العظام** كالعضدي والترقوة والفخذ وعظام الرأس بسبب الجرّ حين تخليص الكتفين أو الطرف العلوي المنسدل أو الطرف السفلي في المجيء المقعدي أو بتطبيق ملقط الجنين.

- **أو بتمزق العضلة القصية** الترقوية الخشائية التي تؤدي إلى الصَّعَر إن لم تتحسن.

- **أو بأذية الأحشاء** كالكبد أو الطحال بضغط البطن حين تخليصه في المجيء المقعدي.

رضوض الجهاز التناسلي في أثناء الحمل والولادة

الدكتور محمد أنور الفرا

تراجعت أذيات القناة التناسلية في المرأة في أثناء الحمل والمخاض والنفاس تراجعاً ملحوظاً في الممارسة اليومية بسبب اعتماد العناية بالحامل في أشهر الحمل أساساً في ممارسة التوليد الحديث، إذ تنخل في أثناء ذلك الحمول عالية الخطورة وتحال إلى دور التوليد ذات الإمكانات العالية في تقديم الخدمات الطبية. وأسهم التوسع المذهل في استطبابات العملية القيصرية من جهة ثانية في الإقلال من الاختلاطات الولادية سواء في الأم أم في الجنين والتي بلغت في بعض المستشفيات أكثر من ٧٠٪ من الولادات، وقد كان ينظر إلى نسبة تمزق الرحم الحامل على أنه أحد المشعرات المهمة في معرفة مستوى العناية الطبية في المستشفى أو في القطر، وتختلف نسبة حدوثه من مستشفى إلى آخر أو من بلد إلى آخر بحسب الاستعدادات الطبية الموجودة، ففي بلد مثل أفغانستان مثلاً تبلغ نسبة تمزق الرحم الحامل خمساً في الألف من الولادات في أشهر الحمل الأخيرة يقابلها اثنتان في مئة الألف في اللوكسمبورغ، والقصد هنا التمزق الرضي لا التمزق الناجم عن وجود ندبة جراحية سابقة على الرحم (ندبة قيصرية سابقة)، ويعد تمزق الرحم واختلاطاته سبباً أساسياً لوفيات الإناث الحوامل في البلدان النامية.

١- تمزق الرحم:

يحدث في **ظرفين:** في أثناء الحمل وفي أثناء المخاض.

أ- تمزق الرحم في أثناء الحمل: نادراً ما تتمزق الرحم في أثناء الحمل قبل حدوث المخاض الفعلي، وغالباً ما يوجد عامل مؤهب لحدوث ذلك، كوجود ندبة معيبة على الرحم ناجمة عن قيصرية سابقة، أو استئصال نواة ليفية رحمية مع الدخول إلى جوف الرحم، أو تصنيع الرحم ذات القرنين، أو رفع حجاب رحمي طولاني جراحياً، أو ندبة في قرن الرحم ناجمة عن حمل خارج الرحم قرني، أو وجود ندبة ترميم تمزق رحم سابق، أو التحويل بالأعمال الخارجية في أثناء الحمل، علماً أن أكثر التمزقات الحادثة في أثناء الحمل تنجم عن ندبة قيصرية سابقة ولاسيما القيصرية الجسمية التي تجرى بشق طولاني على الوجه الأمامي لجسم الرحم. ويحدث هذا التمزق قبل بدء المخاض على نحو خفي ومفاجىء وغالباً ما يحدث بنزف شديد داخل البطن وخروج الجنين وملحقاته خارج الرحم مع تشكل ورم دموي في الرباط العريض.

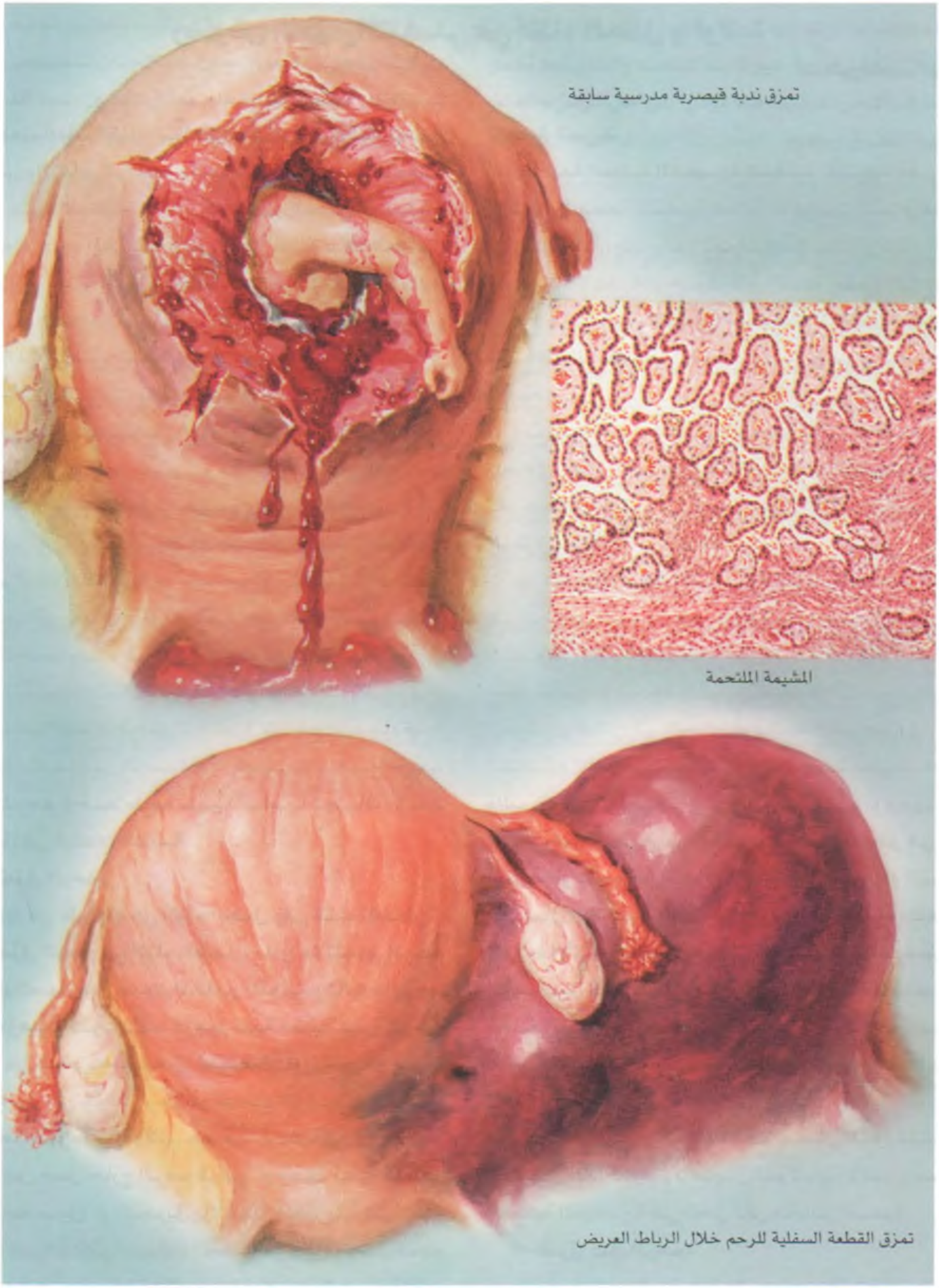
أما ندبة العملية القيصرية السفلية المعترضة على الوجه الأمامي للقطعة السفلية فغالباً ما يحدث التمزق فيها في أثناء المخاض، وقد يكون تمزقاً كاملاً يتناول كامل الندبة مع تمزق الأغشية أو حدوث فتق الندبة (تفزُّر dehiscence) مع بقاء الأغشية سالمة، ويحدث هذا الشكل بنزف قليل ويشاهد اتفاقاً حين فتح البطن لإجراء القيصرية الانتخابية.

ومع شيوع حوادث السير المفجعة يشترك تمزق الرحم الحامل وتمزق الكبد أو الطحال، كما أن السقوط من شاهق على البطن مباشرة في أشهر الحمل الأخيرة يعرض لهذا التمزق وإن كان نادر المشاهدة .

ب- تمزق الرحم في أثناء المخاض: يحدث هذا التمزق في المخاض المسدود حين عدم قدرة مجيء الجنين على التقدم في القناة التناسلية على الرغم من وجود تقلصات رحمية شديدة. وينجم ذلك عن عدم وجود تناسب بين أقطار الحوض وأقطار رأس الجنين أو وضعه أو في مجرى القناة التناسلية (الحوض) كما في كل من المجيئات المعيبة: المعترض والبرغماوي والجبهي والوجهي الخلفي، أو وجود تشوه جنيني كما في موه رأس الجنين والجنين العرطل في حامل سكرية، أو ينجم عن الخزب الجنيني المشيمي، أو التحويل بالأعمال الداخلية أو استخراج المقعد في المجيء المقعدي أو الولادة الآلية باستعمال ملقط الجنين، أو بالضغط على الرحم عبر جدار البطن من قبل القابلة بغية المساعدة على تخليص المجيء، ويعد استعمال محرضات المخاض استعمالاً عشوائياً وبيد غير خبيرة السبب الرئيسي في الوقت الحاضر لتمزق الرحم في أثناء المخاض. وبعد أن أمكنت السيطرة على كل الأسباب الآنفة الذكر فلا مجال اليوم للتحويل بالأعمال الداخلية ولا مجال للولادات الآلية وأصبحت العملية القيصرية هي الحل لكل مخاض مسدود.

٢- تمزق عنق الرحم:

غالباً ما ينجم تمزق عنق الرحم عن التداخلات الولادية الآلية - كتطبيق ملقط الجنين - والعنق غير كامل الاتساع والإمحاء، وقد يشاهد في الولادات السريعة والكبس الذي تقوم به الماخض، وتعد ندبات عنق الرحم الناجمة عن الخزعة المخروطية أو الكي السابق من الأسباب المهيئة لتمزق العنق



الشكل (١)

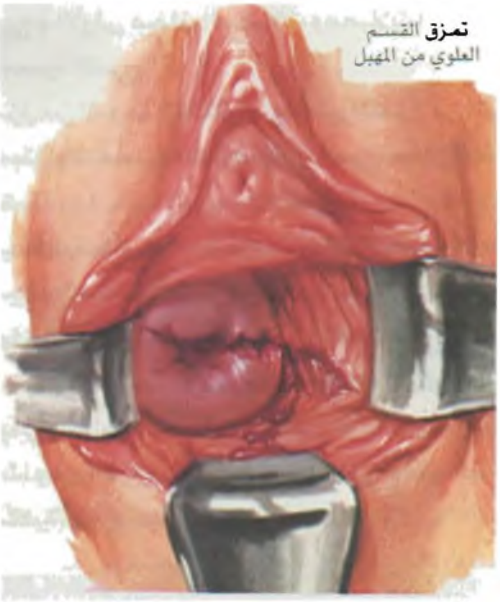
في أثناء الولادة .

يحدث تمزق العنق بنزف مهبلي أحمر اللون بعد ولادة الجنين والمشيمة وتتناسب شدة النزف وعمق التمزق وامتداده، وقد يمتد التمزق إلى الأعلى حتى القطعة السفلية ويتناول الشريان الرحمي أو أحد شعبه. ولا بد في هذه الحالة من معرفة مدى الأذية ولا يتم ذلك إلا بالعين المجردة بعد

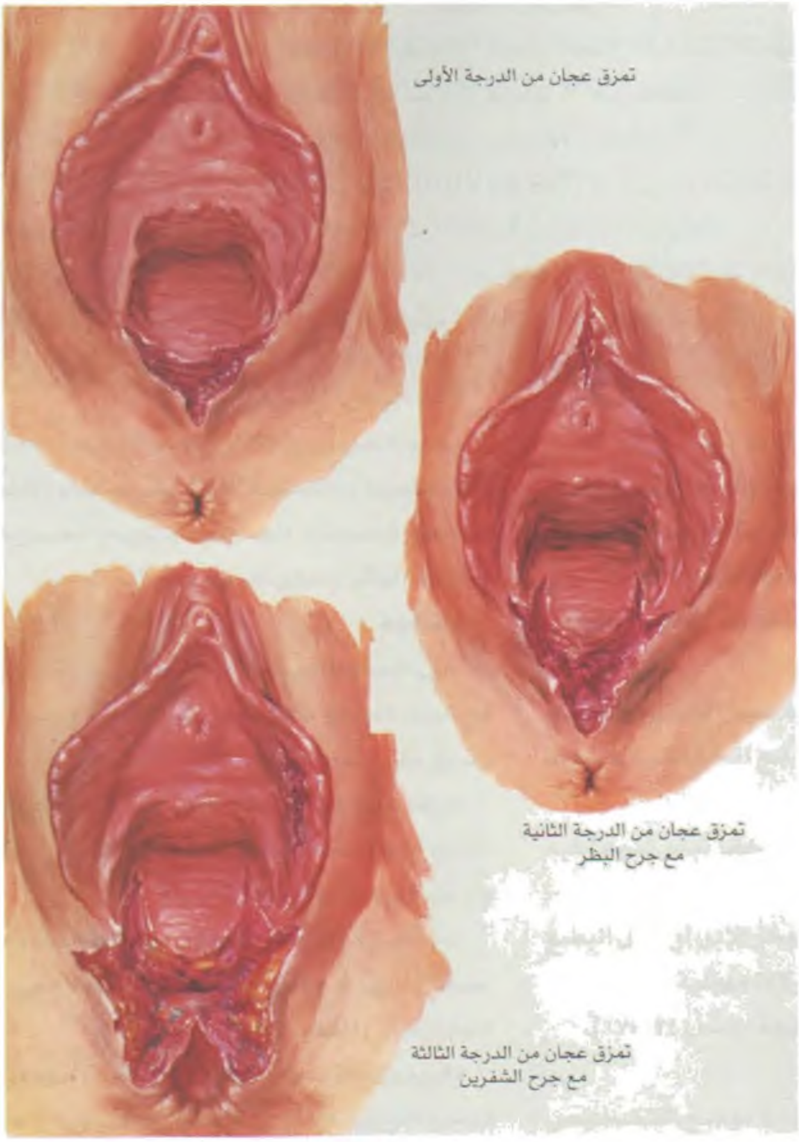
تخدير المريضة تخديراً عاماً والاستعانة بموسعات المهبل لكشف التمزق وإجراء الخياطة. وإذا امتد التمزق إلى القطعة السفلية ولم تمكن السيطرة على النزف فلا مجال لإضاعة الوقت ولا بد من الاستقصاء عبر فتح البطن وإجراء اللازم حسب الحالة. وغالباً ما يكون النزف شديداً مع بقاء الرحم منقبضة وتشكل كرة الأمان مما يستوجب نقل الدم أو مشتقاته. ويفضل في هذه الحالة اشتراك أكثر من طبيب في التدبير للوصول إلى ساحة رؤية جيدة .

٣- تمزق المهبل:

يرافق غالباً تمزق عنق الرحم أو يكون امتداداً لتمزق العجان، أكثر ما يتوضع في الجدار الجانبي ويمتد إلى الرتج الجانبي الموافق ، وينجم عن ولادة عسيرة استعمل فيها ملقط الجنين، وقد يحدث في الولادات السريعة التي تكبس فيها



الشكل (٢)



الشكل (٣)

الماخض بشدة.

يجب كشف الحدود العليا للتمزق باستعمال موسعات المهبل الملائمة ثم خياطة التمزق من زاويته العليا نحو الأسفل.

٤- تمزق العجان:

يحدث تمزق العجان عندما يغفل المولد عن إجراء خزع الفرج الواقي في الوقت المناسب حين تخلص المجيء، **وله درجات:**

تمزق العجان من الدرجة **الأولى**: وهو يتناول الغشاء المخاطي للثلث السفلي من جدار المهبل الخلفي من دون تناول الصفاق والعضلات مع تمزق جلد العجان.

التمزق من الدرجة **الثانية**: ويشمل إضافة إلى التمزق من الدرجة الأولى صفاق العضلات وعضلات العجان ولا يشمل مصرة الشرج.

التمزق من الدرجة **الثالثة**: ويزيد على التمزق من الدرجة الثانية بتناوله مصرة الشرج، وجزءاً من الجدار الأمامي للمستقيم.

يجب أن ترمم كل هذه التمزقات مباشرة بقطب متفرقة تشمل جميع الطبقات المتمزقة، وإن إهمال ترميمها أو سوء ترميمها- ولاسيما التمزقات من الدرجة الثالثة - يؤدي إلى عدم استمساك المصرة الشرجية وحدوث ناسور غائطي مستقيمي يتظاهر بعدم القدرة على استمساك الغائط والغازات، وهي حالة مرضية شديدة الإزعاج من الناحية الاجتماعية.

علينا أن نتذكر

● تحدث في أثناء الحمل أو المخاض بعض الأذيات في أعضاء الجهاز التناسلي، أهمها:

١- تمزق الرحم الذي يحصل في أثناء الحمل نتيجة وجود ندبة على جسم الرحم، وفي أثناء المخاض بسبب مخاض مسدود؛ ويهيئ له في الحالتين إعطاء محرضات المخاض على نحو خاطئ.

٢- تمزق عنق الرحم الذي ينجم غالباً عن استعمال الآلات الولادية من دون التقيد بشروط استعمالها.

٣- تمزق المهبل الذي يسببه أيضاً استخدام الآلات الولادية والولادات السريعة.

٤- تمزق العجان الذي يحدث في دور الانقذاف لعدم إجراء خزع الفرج الواقي في الوقت المناسب.

● يجب تشخيص كل هذه الأذيات سريعاً ومعالجتها مباشرةً، وتكون الوقاية منها باتباع القواعد السليمة في التوليد.

الصِمَّة الأمنيوسية

الدكتورة نهاد بسيط

الصِمَّة الأمنيوسية amniotic fluid embolus هي مضاعفة نادرة وخطرة في الممارسة التوليدية. تقدَّر نسبة حدوثها بـ ١/٦٠٠٠ تقريباً، وتراوح نسبة الوفيات الوالدية فيها بين ٢٠-٦٠٪ ووفيات الأجنة بين ٢٠-٤٠٪. تصادف ٧٠٪ من حالات الصِمَّة في أثناء الولادة أو قبلها، و ٣٠٪ بعد الولادة بساعات قليلة.

الإمراض

يثير عبور السائل الأمنيوسي أو جزيئاته (بعدّها أجساماً غريبة) إلى الدوران الوالدي- عن طريق تمزق الأغشية الجنينية بالقرب من وعاء وريدي خاصة في منطقة عنق الرحم، أو القطعة السفلية، أو مكان ارتكاز المشيمة - تفاعلاً تأقياً يؤدي إلى إفراز مواد وسيطة مختلفة مثل الهيستامين والبراديكينين واللوكوترين يعطي النتائج السريرية التالية:

١- قصور قلبي تنفسي: وهو تالٍ لتشنج الأوعية الرئوية وتضيقها مع انسداد الدوران الرئوي الصغير وارتفاع الضغط الدوراني الرئوي ارتفاعاً عابراً يزيد في حمل القلب الأيمن وينقص امتلاء القلب الأيسر؛ مما يسبب هبوط الضغط الدموي، وفي الحالات الشديدة توقف القلب.

٢- نقص الأكسجة: وينجم عنه اضطراب التوازن بين التهوية والنفوذية الرئوية مما يفضي إلى اضطراب عصبي وسبات.

٣- اضطراب التخثر ضمن الأوعية: وآليته المرضية ليست واضحة بعد، وقد دُرست بهذا الصدد الفعّالية العالية لعوامل التخثر في السائل الأمنيوسي، ويحدث بنسبة ٣٠-٤٥٪ في النساء اللواتي يبقين على قيد الحياة بعد الطور الحاد.

الأعراض

تتجلى **بطور بدئي حاد**: يبدو فيه عسر التنفس وتسرعه، وقلق المريضة وهياجها، والزرقة مع انخفاض الضغط الشرياني حتى توقف القلب والتنفس.

وقد تدخل المريضة بعدئذٍ طوراً لاحقاً تبدو لديها فيه الأعراض التالية بنسب متفاوتة وهي الصرع الكبير بنسبة ١٠-٢٠٪، والنزف المعمم حتى من مناطق وخز الإبر، أو مكان البضع الجراحي (قيصرية) أو من الرحم (ولادة مهبلية) مع عطالة رحمية، وحدوث وذمة رئوية ليست قلبية المنشأ (٢٤-٧٠٪).

التشخيص

ليست هناك طريقة واحدة وأكيدة لوضع التشخيص فجزيئات السائل الأمنيوسي في الدوران الوالدي الرئوي لا تكشف إلا بفتح الجثة.

ومن العوامل المؤهبة يمكن ذكر تزايد شدة المخاض بعد بثق جيب المياه العفوي أو المحدث ومحرضات المخاض بأنواعها المختلفة وتلوث السائل الأمنيوسي بالعقي وتمزق الرحم وتمزقات عنق الرحم العالية وموت محصول الحمل والحقن ضمن الجوف الأمنيوسي والتجريف الجنائي.

يستند التشخيص إلى الأعراض والعلامات السريرية وسيرها بشكل ثنائي الطور. وما يؤكد التشخيص هو مراقبة المريضة سريرياً ومخبرياً:

سريرياً: يراقب الضغط الدموي والنبض وطرح البول (قثطرة مثانية) وتخطيط كهربائية القلب، وصورة شعاعية للصدر والنظم التنفسي والإشباع الأكسجيني للدم الشرياني.

ومخبرياً: تراقب غازات الدم وعوامل التخثر (الصُفيحات وزمن الثرومبين، والفيبرينوجين ومضاد الثرومبين ونواتج تحطم الفيبرين واختبار انحلال العلقة الدموية).

وحين حدوث الصِمَّة في أثناء المخاض تراقب دقات قلب الجنين بجهاز مراقبة قلب الجنين.

التشخيص التفريقي

يجب التفريق بين الآفة والصِمَّة الرئوية الخثرية (تترافق بآلام صدرية) والصدمة الإنتانية واحتشاء القلب، والإرجاج النفاسي والنوبات الصرعية والريح الصدرية، وانفكاك المشيمة الباكر وتمزق الرحم وعطالة الرحم.

المعالجة

حين الشك بالصمة الأمنيوسيَّة يجب التنسيق على الفور مع فريق العناية المشددة في المستشفى وطبيب التخدير وفريق نقل الدم.

هدف المعالجة هو توفير أكسجة كافية للمريضة، وإنعاش القلب ومعالجة الصدمة، ومعالجة اضطراب تخثر الدم، وتوليد المريضة بالوقت المناسب.

أما أكسجة المريضة فتجري بوساطة تنبيب الرغامى لضمان التهوية وكمية الأكسجين الكافية مع مراقبة غازات الدم وإنعاش القلب.

وفي معالجة الصدمة تفضّل المراقبة الدورانية عن طريق قثطرة الوريد المركزي أو القثطرة الرئوية ونقل السوائل

الغروية. ويعطى حين الضرورة الدوبامين بمقدار ٣-٧ مكغ/كغ/دقيقة وسوكسينات الصوديوم هيدروكورتيزون بمقدار ٥٠٠ ملغ/٦ ساعات.

أما لمعالجة اضطرابات التخثر - بعد تحديد الزمرة الدموية، والتصالب الدموي- فيتم نقل الكريات الحمر المركّزة والبلازما القرية الطازجة بنسبة ٢:١. ويعطى مضاد الثرومبين الأنتي ترومبين III - والفيبرنيوجين في النزف الشديد، كما يجري نقل الصفيحات حين نقصها لأقل من ٣٠,٠٠٠- ٥٠,٠٠٠. وفي الحالات الشديدة من النزف يحدث انحلال الفيبرين والفيبرينوجين ويمكن التأكد من ذلك باختبار انحلال العلقة. وفي هذه الحالة تعطى وريدياً مثبطات البروتياز مثل الترازيلول. ولا يعطى الهيبارين مادامت المريضة تنزف وتعداد الصفيحات أقل من ١٠٠,٠٠٠- والفيبرينوجين أقل من ٢٠٠ ملغ/دل. يمكن بعد استقرار حالة المريضة والنزف إعطاء الهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض وبجرعة منخفضة للوقاية من الصمّات الخثرية.

ولتوليد المريضة يجب اختيار الوقت المناسب بحسب استقرار الوضع العام والتوليد السريع عن الطريق المهبلي قدر الإمكان أو اللجوء إلى القيصرية. وتبقى المريضة في العناية المُشددة حتى استقرار العلامات الحيوية وتوقف النزف.

أما عن النكس في الحمول التالية فلا توجد دراسة موثقة بعد، وفي الحالات القليلة التي صودفت لوحظ أن الحمول التالية والولادات قد مرّت من دون مضاعفات.

علينا أن نتذكر

- الصمة الأمنيوسية آفة نادرة الحدوث ولكنها شديدة الخطر، أكثر ما تصادف في أثناء الولادة أو قبيلها، وأقل من ذلك بعيد الولادة.
- سببها وصول جزيئات من السائل الأمنيوسي إلى دوران الوالدة عن طريق تمزق الأغشية الجنينية بالقرب من وعاء وريدي والدي، أو عن طريق المشيمة.
- تؤدي لقصور قلبي تنفسي شديد يبدو بعسر التنفس والزرقة وانخفاض الضغط الشرياني حتى توقف القلب والتنفس، كما تؤدي إلى اضطراب التخثر ضمن الأوعية يبدو بالنزوف المعممة في الجسم وبالفحوص المخبرية.
- تشخص الآفة بظروف حدوثها ويجب التفريق بينها وبين الصمة الرئوية الخثرية واحتشاء القلب وانفكاك المشيمة الباكر وتمزق الرحم.
- تعالج بالأكسجة الكثيفة وإعطاء مقويات القلب ونقل الكريات الحمر والبلازما الطازجة والصفيحات والفيبرينوجين ومضاد الثرومبين. ومع ذلك تبقى نسبة الوفيات فيها كبيرة جداً.

انقلاب باطن الرحم لظاهرها

الدكتور إبراهيم حقي

انقلاب باطن الرحم لظاهرها inversion of the uterus هو انغلاف قعر الرحم في جوفها، فتنقلب الرحم كما تنقلب أصبع القفاز، ويصبح سطح الرحم الخارجي ضمن جوفها.

يحدث هذا الانقلاب في ظرفين: أحدهما **ولادي** في زمن الخلاص وهو حاد خطر، والثاني **نسائي** حين إصابة المريضة بمرجل (سليلة) polyp ليفي مذنب في قعر الرحم، وهو مزمن سليم.

١- **الانقلاب الولادي:** يحدث في الغالب بسبب جر السرر بغية إخراج المشيمة من الرحم قبل التأكد من انفكاكها، أو عصر الرحم لفك المشيمة سريعاً. وتساعد على حدوثه عطالة الرحم في زمن الخلاص ورقة جدر الرحم بتمددها المفرط وارتكاز المشيمة على قعر الرحم. وقد تنقلب الرحم كذلك حين انقذاف الجنين والماخض في وضعية الوقوف.

لانقلاب الرحم ثلاث درجات: في الدرجة الأولى ينخفض قعر الرحم ليصبح كقعر القارورة، وفي الدرجة الثانية يبلغ قعر الرحم فوهة عنق الرحم الباطنة، وفي الدرجة الثالثة يجتاز قعر الرحم فوهتي عنق الرحم الباطنة والظاهرة ويبدو في المهبل أو يجتاز المهبل إلى خارج الأعضاء التناسلية.

ليس للدرجة الأولى من الانقلاب أعراض، فيبقى لذلك مجهولاً أو يكشف في أثناء إجراء المس المستبطن للرحم لسبب ما. أما الدرجتان الثانية والثالثة فأول ما ينبّه على حدوثهما حالة الصدمة التي تصيب الماخض بسبب النزف الغزير الحادث (الشحوب وبرودة الأطراف وتسرع النبض وضعفه) مع الألم الحاد في أسفل البطن ويغيب الشعور بالرحم بجس البطن في حين يشعر بالمس المهبلي بكتلة عضلية رخوة تتقلص تقلصات متقطعة هي الرحم التي ترى المشيمة لاصقة عليها أو تكون قد انفكت وانقذفت، وفي القسم العلوي ترى حلقة عنق الرحم المحيطة بالرحم المنقلبة بشكل حوية عميقة. إذا لم تسعف المريضة على الفور بنقل كميات كبيرة من الدم ورد الانقلاب ساءت حالتها بسرعة، وقد تنتهي بالموت. ولذلك يجب الإسراع بمحاولة رد الانقلاب فور تشخيصه عن طريق المهبل بتخدير المريضة وإدخال اليد في المهبل والضغط على جدار الرحم في محيطه المجاور لحلقة العنق ثم في الأقسام القريبة من مركز الكتلة وأخيراً على مركزها، فترتد الرحم في معظم الحالات، ويبقي المولد يده داخلها بضع دقائق مع إعطاء مقبضات الرحم لمنع عودتها إلى الانقلاب. قد لا تنجح هذه الطريقة أحياناً بسبب انقباض حلقة عنق الرحم المحيطة بجسمها، ولابد عندئذ من فتح البطن وشق حلقة عنق الرحم المنقبضة على الوجه الخلفي لها ورد الرحم ثم خياطة الشق الذي أحدث، مع إعطاء الدم والصادات ومقبضات الرحم.

وقد لا ترتد الرحم وتتحسن مع ذلك حالة المريضة العامة بالإجراءات الإسعافية المتخذة فيصبح الانقلاب مزمناً، ويتحول إلى آفة نسائية بعد أن كان مضاعفة ولادية.

٢- **الانقلاب النسائي:** يحدث هذا النوع من تحول الانقلاب الولادي، وهو نادر جداً، والأغلب أن يحدث بسبب وجود مرجل ليفي ذي ذنب طويل مرتكز على قعر الرحم. فحين يكبر هذا المرجل يثقل وزنه، فيجر ذنبه قعر الرحم نحو الأسفل، فيبرز القعر ليصبح بشكل قعر القارورة الزجاجية، ويكبر المرجل وزيادة وزنه تدريجياً يزداد تأثيره في جر قعر الرحم حتى ينتهي الأمر بانقلاب باطن الرحم إلى ظاهرها، ويظهر ذلك بوضوح بتنظير المهبل كما يشعر به بالمس المهبلي.

الأعراض العامة في هذا النوع من الانقلاب تكاد تكون معدومة في حين تسيطر الأعراض الموضعية التي وصفت في الانقلاب الولادي. الرد اليدوي بعد قطع ذنب المرجل ممكن في حالات قليلة، وفي معظم الحالات يجب اللجوء إلى الجراحة كما في الانقلاب الولادي.

انقلاب باطن الرحم الناجم عن انسدال نواة ليفية تحت المخاطية

علينا أن نتذكر

- انقلاب باطن الرحم لظاهرها آفة شديدة الخطورة إذا كان سببها ولادياً، تشخيصها سهل للظروف المحيطة بها

ولأعراض الصدمة.

● يجب إحالة المريضة إلى أقرب مستشفى - إن لم تكن فيه في أثناء الولادة - واستدعاء الطبيب الاختصاصي على الفور لتدبير الحالة بعد البدء بنقل الدم وإعطاء الصادات.

الأخماج النفاسية

الدكتور محمد أنور الفرا

حمى النفاس

يقال بوجود خمج نفاسي puerperal infection حين ارتفاع حرارة النفساء حتى ٣٨° أو أكثر من ذلك: بقياس الحرارة الفموية أربع مرات يومياً في عشرة أيام بعد الولادة باستثناء الأربع والعشرين ساعة الأولى. وبحسب هذا التعريف فإن الخمج يشمل كل ترفع حروري ولو لم يكن مصدره الجهاز التناسلي خاصة (المهبل أو عنق الرحم أو الرحم أو الملحقات)، بل يشمل الأسباب الأخرى لارتفاع الحرارة كالتهاب الحويضة والكلية والتهاب المجاري التنفسية والتهاب الثدي الحاد والتهاب الوريد الخثري.

كانت حمى النفاس السبب الأول لوفيات الوالدات قبل أن يكشف سببها الذي هو دخول الجراثيم الطرقَ التناسلية وتوضعها في باطن الرحم، ذلك أن الرحم بعد انقذاف المشيمة تصبح وكأن جوفها جرح واسع ولاسيما منطقة ارتكاز المشيمة التي تصبح مدخلاً للجراثيم وذيفاناتها إلى الدم والأوعية اللمفية. ويعود الفضل في إيجاد العلاقة بين هذه الحمى والتلوث الجرثومي إلى الطبيب الهنغاري Semmelweis (١٨٦١) الذي لاحظ أن نسبة حدوث هذه الحمى في اللواتي ولدن في المستشفى أكثر من حدوثها في اللواتي ولدن في منازلهن، كما لاحظ أن الأطباء الذين كانوا يعملون في تضميد الجروح الملتهبة وغيرها هم الذين كانوا يقومون بالتوليد والعمليات الولادية، فطلب أن يفصل العملان وأن يكون لكل منهما أطباؤه وفريقه الطبي. ثم اقترح الطبيب Lister (١٨٦٧) استعمال التعقيم وغسل اليدين بالصابون ولبس القفازات المعقمة، فأدى ذلك إلى انخفاض نسبة حدوث حمى النفاس والوفيات الناجمة عنها انخفاضاً كبيراً. ويعود الفضل في ذلك إلى هذين الطبيبين ولما حدث بعد ذلك من اكتشاف مركبات السلفا والصادات التي توصف في الممارسة الطبية منذ عام ١٩٣٥، ولما كان لها من أثر فعال في الحد من كل الأخماج عموماً.

العوامل المؤهبة لحدوث حمى النفاس

١- العوامل قبل الولادة:

- يعدّ فقر الدم والتغذية السيئة من العوامل التي تساعد على حدوث الخمج وانتشاره.
- العلاقة الجنسية مع الشريك الحامل لخمج ما كالتهاب الإحليل البني.

٢- العوامل في أثناء المخاض والولادة:

- التلوث الحاصل من قبل الطبيب أو القابلة بإجراء الفحوص المهبلية المتكررة في أثناء المخاض مع عدم التزام شروط العقامة.
- تمزق جيب المياه الباكر الذي يحدث أحياناً قبل عدة ساعات من الولادة.
- الولادات العسيرة المترافقة بتمزق ما في المسير التناسلي.
- حدوث النزف في أثناء الولادة.

الأعراض والعلامات

غالباً ما تحدث حمى النفاس عقب الولادات العسيرة سواء عن الطريق الطبيعي أم بطريق القيصرية ولاسيما بعد أكثر من ست ساعات على تمزق جيب المياه.

- العرض الأول ارتفاع الحرارة مع الوهن والدعث وقلة الشهية.
- الآلام البطنية الحوضية التي تختلف شدتها باختلاف درجة الخمج ومدته.
- الضائعات المهبلية القيحية المدماة (الهلابة النتنة) وما تسببه من حكة فرجية.

الفحص السريري

- بجس البطن: يلاحظ بطء انطمار الرحم ويكون الجس العميق مؤلماً.
- بالمس المهبلي: يرى عنق الرحم مفتوحاً تخرج منه الضائعات القيحية.

ترى هذه الأعراض والعلامات إذا بقي الخمج موضعاً في جوف الرحم ولم يتعده إلى أبعد من ذلك، وهذا ما يحدث غالباً في الوقت الحاضر الذي انتشر فيه استعمال الصادات. ولكن الخمج قد ينتشر إلى جدار الرحم فيؤدي إلى خمج النسيج الخلالي الحوضي pelvic cellulitis، أو ينتشر إلى أبعد من ذلك فيتناول الصفاق ويؤدي إلى التهاب الصفاق الحوضي أو العام، ومع حدوث خراجات حوضية يتناول الملحقات والأوعية الحوضية فينجم عنها التهاب الوريد الخثري الإنتاني septic thrombophlebitis، وتتطور بعض الحالات إلى صدمة سميّة toxic shock.

العامل الممرض

غالباً ما تشترك عدة زمر جرثومية هوائية أو لاهوائية

وترى العصوانية Bacteroides في ٥٧٪ من الحالات والهضمونية العقدية Peptostreptococcus في ٣٣٪ والمطثية Clostridium في ١٧٪.

الوقاية والمعالجة

تكون الوقاية بالتزام قواعد الطهارة والتعقيم في الفريق الطبي وكل ما يستعمل في أثناء الولادة من أدوات ورفادات ومحيط الولادة على العموم. ومعالجة فقر الدم -حين وجوده- في أثناء الحمل.

أما المعالجة فبالصادات بعد زرع الضائعات المهبلية وإجراء التحسس. كان إعطاء البنسلين عن طريق الوريد المعالجة المثلى سابقاً ولكن بعد صنع مركبات السيفالوسبورين cephalosporin شاع استعمالها وحدها أو مع الكليندامايسين clindamycin أو الجنتاميسين gentamycin.

وينصح بعضهم باستعمال مركبات المترونيدازول metronidazole عن طريق الوريد في الحالات المعقدة.

ويضاف إلى هذه المعالجات في التهاب الأوعية الحوضية الخثري الأدوية المميعة للدم كالهيبارين heparin والوارفارين warfarin؛ أما الصدمة الإنتانية فنادراً ما تفيد فيها المعالجات.

علينا أن نتذكر

- الأخماج النفاسية هي كل ارتفاع حرارة يزيد على ٣٨° في عشرة الأيام الأولى بعد الولادة عدا اليوم الأول.
- يؤهب لحدوث الحمى النفاسية: فقر الدم والتغذية السيئة والعلاقة الجنسية مع الشريك الحامل لخمج ما، وإجراء الفحوص المهبلية في أثناء المخاض من دون التزام شروط العقامة، وتمزق جيب المياه الباكر، والولادات العسيرة.
- أهم الأعراض ارتفاع الحرارة والوهن والدعث والآلام الحوضية والضائعات (الهلابة النتنة).
- سريرياً يلاحظ نقص انطمار الرحم وخروج الضائعات من عنق الرحم المفتوح.
- قد ينتشر الخمج من الرحم إلى الملحقات والحوض والصفاق، حتى التهاب الوريد الخثري، وقد يؤدي إلى صدمة إنتانية.
- تكون الوقاية بالتزام قواعد النظافة والعقامة ولاسيما في أثناء الولادة، والمعالجة بالصادات المناسبة بعد زرع الضائعات ومعرفة العامل المناسب.

تنظيم الأسرة وموانع الحمل

الدكتور إبراهيم حقي

منع الحمل أمر معروف منذ العصور المغرقة في القدم ذكر في كتب الإغريق القدامى وفي أوراق بردي الفراعنة وفي الأحاديث المنقولة عن العرب، وله طرائق مختلفة وآليات بعضها قديمة ما زالت صالحة حتى الآن مع تبديلات بسيطة، ويستند بعضها إلى آليات جديدة لم تكن معروفة قديماً، عدا تطور استعمال هذه الطرائق على اختلاف أنواعها من استعمال فردي إلى الدعوة إلى استعمالها استعمالاً جماعياً واسعاً في بعض المجتمعات التي تشكو من تكاثر السكان تكاثراً يهدد بما يسمونه الانفجار السكاني وما سيجر إليه من عواقب وخيمة كما يرون. ولا يهم الخوض في هذا الموضوع لأنه موضوع اجتماعي اقتصادي أخلاقي بيئي سياسي ديني وهناك اجتهادات كثيرة بين مؤيد ومعارض ولكل حججه وبراهينه، وإنما تهم معرفة ما يمكن للطبيب الممارس أن ينصح به من يراجعه طالباً وسيلة لمنع الحمل رجلاً كان أم امرأة.

وقبل الدخول في ذكر مختلف الوسائل وطرائق استعمالها يجب أن يعلم أن **كل وسيلة من الوسائل** ينظر إليها من **وجهات ثلاث: الجدوى والسلامة والتقبل.**

يقصد **بالجدوى** نسبة نجاح الطريقة المستعملة في منع الحمل.

ويبدو أنه ليس هناك حتى الآن طريقة نسبة النجاح فيها مئة بالمئة ولابد من الإخفاق حين استعمال أي طريقة من الطرائق مدة طويلة، وتقدر نسبة الإخفاق هذه بحسب طريقة بيرل Pearl بعدد الحمول الحادثة في ١٢٠٠ شهر (مئة سنة) استعملت فيها الوسيلة المدروسة أي تحدد نسبة الإخفاق حسب المعادلة التالية:

$$\text{الإخفاق} = \frac{\text{عدد الحمول الحادثة} \times ١٢٠٠}{\text{عدد أشهر الاستعمال}}$$

لنفرض أن سيدة ما استعملت طريقة ما لمنع الحمل مدة ١٧٠ شهراً، واستعملتها سيدة أخرى ٩٠ شهراً وثالثة ٣٢٠ شهراً ورابعة ١٥٠ شهراً فمجموع الأشهر التي استعملت فيها الطريقة: ١٧٠+٩٠+٣٢٠+١٥٠=٧٣٠ شهراً، ولنفرض أن عدد الحمول الحادثة كان ثلاثة حمول فتكون نسبة الإخفاق حسب بيرل

$$\frac{٣ \times ١٢٠٠}{٧٣٠} = ٤.٩٣ \text{ (مئة سنة/امرأة)}$$

وتختلف تأثيرات موانع الحمل المختلفة من حيث **سلامتها** وخلوها من الأذى سواء أكان الأذى مباشراً أم متأخراً، موضعياً أم عاماً كحدوث التخرشات الموضعية أو اضطرابات وظائف بعض الأعضاء أو الغدد أو الأورام أو الاضطرابات النفسانية أو شدة هذه الاضطرابات والإصابات إن كانت موجودة من قبل. ولابد من معرفة هذه التأثيرات الضارة لكل مانع وفحص طالبة استعمال المانع فحصاً دقيقاً لاختيار النوع المناسب لحالتها أو لنصحها بعدم استعمال أي مانع من الموانع.

أما **تقبل** النساء للموانع أو عدم تقبلها فتدخل فيه عوامل كثيرة غالباً ما تكون نفسانية أو اجتماعية أو دينية، وقد يكون لثمن المانع وسهولة استعماله علاقة بذلك أيضاً.

آليات موانع الحمل

تختلف آليات تأثير موانع الحمل وهي تستند إلى مبادئ مختلفة فمنها ما يمنع حدوث الإباضة كحبوب منع الحمل وما شابهها، ومنها ما يقتل النطف في المهبل كالتحاميل المهبلية وما شابهها، ومنها ما يمنع وصول النطف إلى البويضة كالحواجز المهبلية وما ماثلها، أو يمنع تعشيش البيضة الملقحة ونموها في الرحم كاللوالب وأمثالها، أو يمنع البيضة المعششة من استمرار نموها بإخراجها من الرحم بتجريفها، والطبيب الممارس غير الاختصاصي يستطيع وصف بعض هذه الوسائل من دون حرج لأنها لا تضر ولو أن جدواها أقل، في حين يجب ألا يتورط في وصف وسائل أخرى قد يكون لاستعمالها ضرر شديد.

وسائل منع الحمل

١- **الوسائل التي تمنع حدوث البيض:** وكلها تستند إلى تأثير الهرمونات التي تستعمل بأشكال مختلفة أكثرها انتشاراً ما يستعمل بطريق الفم (حبوب منع الحمل) وبعضها يحقن في العضل أو يزرع تحت الجلد واستعمال النوعين الأخيرين قليل.

حبوب منع الحمل: تحوي هذه الحبوب كمية من الهرمونات المبيضية تختلف باختلاف أنواعها وطريقة استعمالها **منها:**

أ- المركبة من مزيج من الإستروجين والمواد البروجسترونية الفعل وهي أفضلها، تؤخذ ٢١ يوماً كل شهر تبدأ من خامس أيام الدورة الطمثية، وتحوي علبة الدواء عادة ٢٨ حبة:

الحبوب السبع الأخيرة فيها مواد عاطلة أو أحد مركبات الحديد، والغاية من هذا الاعتياد على استعمال الحبوب كل يوم. فحين ينتهي استعمال الحبوب الفعالة يأتي الطمث الذي تستعمل الحبوب العاطلة في أثنائه ثم تبدأ من جديد علبة جديدة في خامس أيام الطمث.

ب- ومنها المركبة من هرمون واحد فقط هو الإستروجين أو المواد البروجسترونية الفعل، تؤخذ متتالية: الإستروجينية في النصف الأول من الدورة الطمثية والبروجسترونية التأثير في النصف الثاني من الدورة.

ج- ومنها المركبة من مقادير بسيطة من المواد البروجسترونية الفعل، تؤخذ باستمرار من دون توقف، وهذا النوع أقل أنواع الحبوب جدوى.

وآلية تأثير الحبوب في منع الحمل حؤولها دون حدوث البيض إضافة إلى تأثيرات أخرى مساعدة كتسريع مرور البيضة من البوق إلى الرحم مما يقلل من قابلية الإلقاح، والإقلال من إفراز الجسم الأصفر مما لا يساعد على الإلقاح والتعشيش الطبيعي. لذا فإن حبوب منع الحمل المركبة من المواد البروجسترونية التأثير فحسب قد لا تمنع البيض ولكنها مع ذلك قد تمنع حدوث الحمل.

تختلف جدوى حبوب منع الحمل باختلاف أنواعها: إذ تبلغ نسبة الإخفاق في الحبوب المركبة ٠,٧-٧ (مئة سنة/ امرأة)، ونسبة الإخفاق في الحبوب المتتالية أقل: أما في الحبوب البروجسترونية التأثير فتبلغ النسبة ٢-١٣ (مئة سنة/امرأة).

أما من حيث السلامة فحبوب منع الحمل من أقل هذه الموانع سلامة لما قد يكون لها من تأثيرات جانبية أو ما تحدثه من أخطار.

ومع ذلك فإن درجة تقبل الحبوب كبيرة لأسباب كثيرة فهي الوسيلة الأكثر جدوى من كل الموانع: إذ تبلغ نسبة الإخفاق في اللوالب مثليها في الحبوب: ونسبة إخفاق الواقي الذكري ثلاثة أمثال: وإخفاق الحاجز المهبلي أربعة أمثال: ونسبة إخفاق الامتناع الدوري والحقن المهبلية خمسة أمثال، وهي من جهة ثانية مستقلة عن المناسبات التناسلية التي تبقى حرة وعفوية في حين تتطلب معظم وسائل منع الحمل الأخرى بعض الاحتياطات في أثناء ذلك.

التأثيرات الجانبية: قد تحدث حين استعمال حبوب منع الحمل تأثيرات جانبية تحتملها المريضة أو تزول بعد استعمالها عدة أشهر. ولكن بعض هذه التأثيرات قد لا يزول أو قد يكون مزعجاً مما تضطر المريضة معه إلى ترك استعمالها، وأهم هذه التأثيرات بحسب كثرة حدوثها الغثيان وزيادة الوزن والخمول والصداع والنزف والدوار. وأهم من هذا كله تأثيرها في الطمث بزيادة كميته أو بنقصها، أو بانقطاع الطمث الذي قد يستمر حتى بعد إيقاف استعمال الحبوب.

الأخطار: لحبوب منع الحمل أحياناً أخطار كبيرة لتأثيرها في مختلف أجهزة الجسم: ففي جهاز الدوران قد تؤدي إلى حدوث احتشاء عضلة القلب أو الصمّة الرئوية أو النزف الدماغي أو ارتفاع الضغط الشرياني أو الخثرات السطحية في الطرفين السفليين، ويزيد خطر الموت في المصابات بآفة دورانية في مستعملات الحبوب فترة تزيد على خمس سنوات عشرة أمثال ما هو عند غيرهن، وتزيد هذه النسبة في المدخنات وفيمن تجاوزن الخامسة والثلاثين من العمر، وفي المصابات بالداء السكري يتفاقم الداء إذا استعملن الحبوب.

وفي جهاز التناسل تزيد حبوب منع الحمل خطر الإصابة بسرطان عنق الرحم وتحول السرطان تحت السريري إلى سرطان سريري. ولكنها من جهة أخرى تقي من الإصابة بسرطان المبيض وسرطان الثدي. وتؤثر في إفراز الحليب في المرضعات عدا الحبوب المصنوعة من المواد البروجسترونية التأثير فلا تؤثر في إفراز الحليب لذلك تعطى للمرضعات.

وعدا هذا فإن لحبوب منع الحمل تأثيرات سيئة في الكبد وفي جهاز البول وفي الجلد ولكل هذه الأخطار ينصح بعدم استعمال حبوب منع الحمل إلا بعد استشارة الطبيب الذي عليه استجواب المريضة وفحصها فحصاً دقيقاً. وقد وضع بعضهم قائمة بالأمور التي يجب تحريها أو السؤال عن وجودها حالياً أو في السوابق وهي: اصفرار الجلد أو العينين، وثقل الأثداء، ونمو حليمات الأثداء وانتباج الساقين أو ألمهما الشديد، والألم الصدري الشديد والصداع والطمث الغزير والنزف بعد المناسبات التناسلية ودوالي الساقين وارتفاع الضغط الشرياني والسكر في البول والآحين في البول، فإن لم يكن في سوابق المريضة أو حالياً شيء مما تقدم أمكن وصف حبوب منع الحمل، وإن كان في سوابقها عرض من هذه الأعراض وجب أن تفحص المريضة من قبل طبيب اختصاصي يسمح باستعمال الحبوب أو لا يسمح.

وحين استعمال الحبوب يجب أن تنتبه المريضة لكل عرض غير طبيعي تشعر به وتخبر الطبيب الذي يقرر بعد الفحص الدقيق إمكان الاستمرار باستعمال الحبوب أو وجوب إيقافها. ومع كل هذه الأخطار والمشاكل التي قد تسببها حبوب منع الحمل فإن درجة تقبلها جيدة للأسباب التي ذكرت سابقاً.

٢- الامتناع الدوري: مبدأ الطريقة الامتناع عن المناسبات التناسلية في الوقت الذي تكون فيه البيضة قابلة للتلقح. وهي لا تكون كذلك إلا في ٢٤ ساعة من انقذافها في كل دورة، فإذا علم موعد البيض أمكن تحديد اليوم الذي يجب فيه الامتناع. ولكن النطف تكون قادرة على الإلقاح مدة ثلاثة أيام بعد انقذافها لذلك وجب إضافة هذه المدة إلى زمن الامتناع حين وجود نطف في الرحم أو في البوق قبل البيض بمدة بسيطة. إذن: فأيام الامتناع تحدد بمعرفة زمن البيض قبل كل شيء.

ويعرف هذا بإحدى الطرق التالية:

- إما بحساب الاحتمال القائم على الإحصاء (طريقة أوجينو وكناوس).

- وإما بتحري العلامات السريرية والفحوص المخبرية الخاصة بذلك.

أ- طريقة أوجينو: يقول أوجينو: إن البيض يحدث بين اليومين الثاني عشر والسادس عشر قبل الطمث القادم. فإذا أضفنا الأيام الثلاثة التي تبقى فيها النطف قابلة للتلقيح فإن الفترة الخصبة لدى المرأة تقع بين اليومين الثاني عشر والتاسع عشر قبل موعد الطمث القادم. فإذا كانت الدورة الطمثية منتظمة ومدتها ٢٨ يوماً وقعت فترة الخصوبة بين اليومين العاشر والسابع عشر من بدء كل دورة.

أما إذا كانت الدورة منتظمة ولكنها طويلة مدتها ٣٢ يوماً مثلاً فالخصوبة تقع بين اليومين الرابع عشر والحادي والعشرين من بدء كل دورة،في حين أن الدورة إن كانت منتظمة ولكنها قصيرة مدتها ٢٥ يوماً مثلاً فالخصوبة تقع بين اليومين السابع والرابع عشر من بدء كل دورة.

وتكمن مشكلة الحسابات في الدورات اللامنتظمة فهنا يجب معرفة مدة أقصر دورة ومدة أطول دورة في فترة زمنية لا تقل عن السنة أو السنتين ويحدد بعد ذلك بدء زمن الإخصاب بضم الفرق بين مدته في الدورة القصيرة ومدته في الدورة ذات الـ ٢٨ يوماً، وتحدد نهاية زمن الإخصاب بضم الفرق بين نهايته في الدورة الطويلة ونهايته في الدورة ذات الـ ٢٨ يوماً ويكون هذا الزمن طويلاً، وهو الزمن الذي يجب فيه الامتناع عن المناسبات في حين تصبح أيام الأمان قليلة ولاسيما بعد الطمث مباشرة.

ويحسب هذا الزمن وفق القاعدة التالية:

اليوم الأول للخصوبة = ١٠ + مدة أقصر دورة - ٢٨

اليوم الأخير للخصوبة = ١٧ + مدة أطول دورة - ٢٨

وعلى هذا الأساس تقع فترة الخصوبة بين اليومين الثامن والعشرين في الدورات التي تراوح بين ٢٦ يوماً و ٣١ يوماً مثلاً.

- يعتقد كناوس بأن البيض يحدث حتماً قبل الطمث بخمسة عشر يوماً؛ ولذا فإن فترة الخصوبة تكون في هذا اليوم وفي اليوم الذي يليه وثلاثة أيام قبله. وتجري الحسابات في الدورات غير النظامية كما في طريقة أوجينو.

- لما كان تحديد زمن البيض صعباً وغير دقيق بإحدى هاتين الطريقتين ولا تتمكن المرأة نفسها في معظم الحالات من إجراء هذه الحسابات؛ فمن الضروري إعادة إجرائها مرة كل سنة على الأقل لما قد يطرأ على الدورات الطمثية من تبدلات، وننصح بالاعتماد على طرائق أخرى لتحديد زمن البيض منها:

ب- العلامات السريرية والفحوص المخبرية:

- **الحرارة الأساسية:** من المعلوم أن درجة الحرارة الأساسية تكون تحت ٣٧ في الدور الإستروجيني من الدورة الطمثية، وترتفع إلى ما فوق ٣٧ في الدور البروجستروني: أي بعد البيض ويحدث البيض في آخر أيام الحرارة المنخفضة. وبهذه الطريقة يستطاع تحديد اليوم الأخير للإخصاب وهو اليوم الثالث من استقرار الحرارة في حين لا يمكن تحديد اليوم الأول: لأن زمن نزول الحرارة لا يمكن التنبؤ به أو معرفته سابقاً إلا بالرجوع إلى حسابات أوجينو أو كناوس أو الامتناع التام عن المناسبات قبل اليوم المتوقع بفترة طويلة عدا الشروط التي يتطلبها رسم خط الحرارة ويجب التقيد بها بدقة.

- عيار البريغنانديول في البول وهو ناتج استقلاب البروجسترون.

- اختبار السرخس القائم على أخذ لطاخة من مفرزات عنق الرحم وفحصها تحت المجهر حيث تبدو بلورات بشكل ورق السرخس.

- اللطاخات المهبلية التي تبدو فيها تبدلات شكل الخلايا المهبلية ونسبتها وتلونها وتجمعها في زمن البيض.

- مزج عدة طرائق معاً من هذه الطرائق المختلفة.

وكل هذا كما يبدو واضحاً مربك ويتطلب تفرغ الزوجين لإجراء الحسابات وتدقيقها أو رسم المخططات الحرارية اليومية أو التردد إلى عيادات الأطباء والمخابر، وإذا أضفنا إلى هذا كله أن جدوى هذه الطريقة منخفضة لأن نسبة الإخفاق قد تصل إلى ٤٧ (١٠٠ سنة/امرأة). ومع أنها طريقة سليمة تماماً فإن تقبلها قد انخفض بعد ظهور وسائل أخرى لمنع الحمل أكثر منها جدوى وأقل إزعاجاً.

٣- العزل: ويسمى الجماع المبتور أو الانسحاب طريقة معروفة منذ القديم مبدؤها سحب القضيب من المهبل حين القذف ليحدث قذف السائل المنوي خارج المهبل.

جدواها ضعيفة لأن نسبة الإخفاق فيها ١٠-٢٠ (مئة سنة/امرأة) فقد لا يتم الانسحاب إلا بعد بدء القذف ولأن القذف خارج المهبل حتى في مستوى الفرج قد يكون ملقحاً.

هذه الطريقة سليمة ولكنها تحتاج إلى ضغط الأعصاب والسيطرة على المنعكسات في الوقت الذي يصعب فيه ذلك كثيراً.

ومع ذلك فهي طريقة مقبولة عند الكثيرين وقد لا تكون كذلك من قبل النساء ولاسيما إذا حدث الانسحاب قبل بلوغهن درجة النشوة.

٤- الواقي: مبدؤه منع انصباب السائل المنوي في المهبل وجمعه في جراب مصنوع من المطاط أو اللدائن يلبس القضيب في أثناء المناسبات. جدوى استعمال الواقي متوسطة فنسبة الإخفاق فيه تراوح بين ٥ و٢٠ (١٠٠ سنة/امرأة) ينجم الإخفاق عن انصباب السائل المنوي في المهبل من محيط الواقي، أو من تمزقه في أثناء المناسبات. ولكنه سليم إجمالاً. كما أنه يفيد في الوقاية من الأمراض الزهرية.

وهو مقبول في كثير من الأوساط لرخص ثمنه، وسهولة استعماله.

٥- الحواجز المهبلية: مبدأ الطريقة منع النطف من دخول عنق الرحم بحجاب مصنوع من المطاط أو اللدائن يوضع في أعلى المهبل ينصب السائل المنوي تحته. وللحاجز مقاييس يجب اختيار المناسب منها بمعرفة الطبيب كما أن لوضعه طريقة يجب أن تتعلمها المرأة من الطبيب قبل أن تستعمله وحدها، ولما كان من الممكن تسرب شيء من النطف من حوالي الحاجز إلى ما فوقه: ينصح بطلي حوافه قبل استعماله بمادة قاتلة للنطف ليكون أكثر جدوى.

يوضع الحاجز في المهبل قبل المناسبات التناسلية وينزع بعدها بما لا يقل عن ٨-١٠ ساعات وهي المدة الكافية لقتل كل النطف بوساطة المادة القاتلة التي يُطلى بها.

جدوى هذه الطريقة متوسطة: إذ تبلغ نسبة الإخفاق بين ٦ و٢٠ (١٠٠ سنة/امرأة) لعدم انتقاء القياس المناسب أو لنزعه قبل الفترة المحددة أو لتغير وضعه في المهبل. وهي طريقة سليمة عدا بعض حوادث التحسس التي قد تنجم عن المطاط أو عن المواد القاتلة للنطف، ومع ذلك فهي طريقة مقبولة ولو أن بعضهن يرفضنها لغلاء ثمن المواد القاتلة للنطف أو لصعوبة استعمالها.

٦- المواد القاتلة للنطف: مبدأ الطريقة شل النطف وقتلها في المهبل قبل اجتيازها عنق الرحم، هذه الطريقة معروفة منذ العصور المغرقة في القدم ذكرت في أوراق البردي وما بعد ذلك في كتب الإغريق والعرب، وكانت تستعمل مواد نباتية أو حيوانية مثل الليمون والشب وتطورت لتصنع المواد المستعملة من مركبات كيميائية تقدم بأشكال مختلفة منها المراهم والمعاجين والجلاتينات التي توضع في المهبل بوساطة محاقن خاصة وتبدأ فعلها بعد دقيقتين أو ثلاث، ومنها البيوض والتحاميل التي تصنع من غشاء جلاتيني ذواب يحيط بالمواد القاتلة توضع في المهبل قبل المناسبات بخمس عشرة دقيقة، ومنها الرغوات المحفوظة مضغوطة بأنابيب خاصة، يجب وضعها في المهبل قبل ساعة من المناسبات، ومنها الصفائح المصنوعة من اللدائن الذوابة تحوي المواد القاتلة للنطف توضع في المهبل قبل نصف ساعة من المناسبة.

للمواد القاتلة للنطف أنواع مختلفة منها ما يخرب غلاف النطفة، ومنها المواد القاتلة للجراثيم، ومنها الحموض الشديدة كحمض اللبن وحمض الليمون.

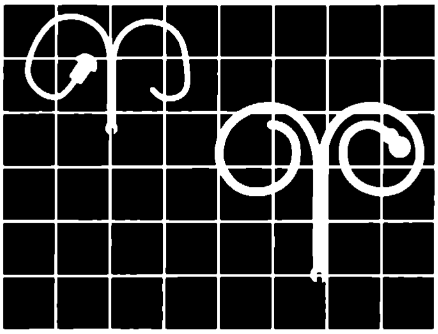
جدوى هذه الطريقة مختلفة وتراوح نسبة الإخفاق بين ٢ و ٤٠ (١٠٠ سنة/امرأة) لذا يصعب الاعتماد عليها وحدها لمنع الحمل، وتستعمل عادة عاملاً إضافياً حين استعمال الحواجز المهبلية. وهي إجمالاً طريقة سليمة لذا كان تقبلها جيداً قبل انتشار حبوب منع الحمل وغيرها من الوسائل الحديثة.

٧- التعقيم: مبدأ الطريقة ربط الأسهرين في الرجل أو البوقين في المرأة مما يمنع بلوغ أحد عنصري الإلقاح العنصر الآخر، ومع أن هذه الوسيلة تعد من وسائل منع الحمل ولجأ إليها كثير من الرجال والنساء في بعض البلدان ولكنها في وسطنا غير مقبولة لأسباب كثيرة، ويحتفظ بإجرائها للحالات التي يهدد فيها الحمل حياة المرأة كإصابتها بآفة قلبية غير معاوضة أو قصور كلوي شديد أو يكون في سوابقها عدة عمليات قيصرية.

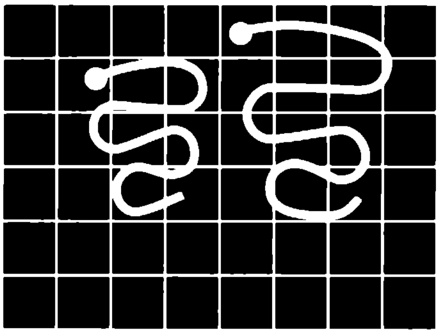
٨- الإجهاض: تعد كثيراً من المؤسسات الإجهاض المحرض وسيلة من وسائل تنظيم الأسرة وتسميه الإجهاض المبرر أو المشروع، في حين تحرمه مؤسسات أخرى وتعده غير مشروع، وفي سورية تعد هذه الوسيلة جريمة يعاقب عليها القانون إلا إذا كان استمرار الحمل يعدّ خطراً على حياة الحامل.

٩- الأجهزة داخل الرحم (اللوالب): مبدأ الطريقة منع البيضة الملقحة من التعشيش في الرحم بتبديل الشروط المناسبة لتعشيشها. وهو مبدأ معروف منذ القديم ولكن

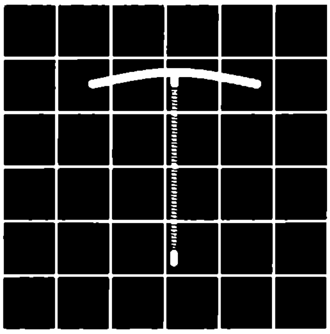
أشكال الأجهزة وتركيبها اختلف حديثاً. واللوالب أنواع من حيث شكلها ومن حيث المواد المصنوعة منها فمن حيث الشكل: منها الحلقي والحلزوني وبشكل T وبشكل V وبشكل الدرع. ومن حيث المواد المصنوعة: منها البسيطة من شريط معدني أو اللدائن ومنها المضاف إليه بعض المعادن كالنحاس أو المضاف إليه هرمون البروجسترون. والغاية من هذه الإضافات زيادة فعل اللوالب بآليات كيميائية أو هرمونية. ولبعض أنواع اللوالب مقاييس مختلفة لتناسب أحجام



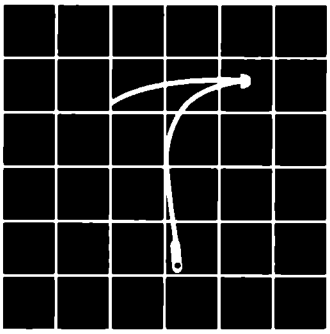
حلزون Safe T



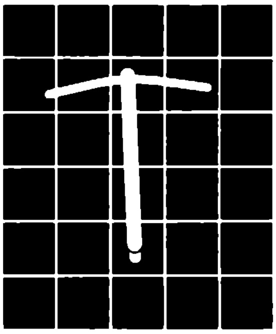
حلقة Lippes



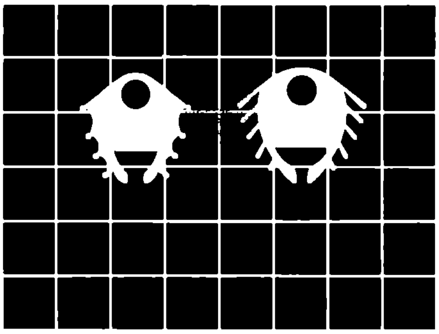
النحاسي T
Copper T



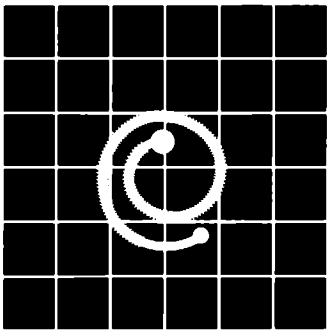
النحاسي ٧
Copper 7 (Gravigard)



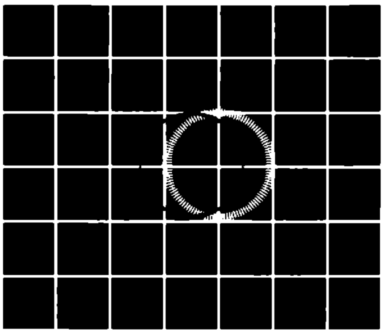
اللولب البروجستروني
Progestasert



حلقة Dalkon



حلقة Spira



الحلقة الصينية

الرحم المختلفة، ولمعظمها خيوط مدلاة في المهبل بعد وضع الجهاز داخل الرحم ليسهل إخراجه حين يراد ذلك بشد هذا الخيط: أما إذا لم تكن لها هذه الخيوط فتخرج بكلاليب خاصة.

توضع اللوالب في الرحم بوساطة أجهزة خاصة وتراعى حين تطبيقها كل وسائل طهارة الأجهزة والأدوات المستعملة وتطهير عنق الرحم بمادة معقمة. ويفضل وضعها بعد انتهاء الطمث للتأكد من عدم وجود الحمل ويمكن الإبقاء عليها حسب أنواعها من ٣-٥ سنوات إن لم يحدث ما يجبر على نزعها كنزف أو خمج أو ألم. وقد يحدث بعد وضع اللوالب مباشرة بعض المضاعفات كالإغماء أو النزف أو الخمج أو انثقاب الرحم، وقد يحدث الإنتان بعد فترة أو قد يهجر اللولب الرحم نحو العنق فيسقط خارج الأعضاء التناسلية أو نحو جوف الصفاق عبر جدار الرحم ويحدث هذا في فترة زمنية طويلة، لذلك وجب الانتباه حين وضع اللولب لتلافي كل ما قد يحدث، كما تجب مراقبة مستعملة اللولب للتأكد دائماً من سلامتها ومن عدم هجرة اللولب إلى البطن أو سقوطه خارج الأعضاء التناسلية.

جدوى اللوالب جيدة: ويعد في الدرجة الثالثة من هذه الوجهة بعد التعقيم وحبوب منع الحمل. وتقدر نسبة الإخفاق فيها بـ ٤,٥ (١٠٠ سنة/امرأة) ولكن إذا أضيفت الحالات التي تسقط فيها اللوالب من نفسها والحالات التي يضطر فيها إلى نزع اللوالب في السنة الأولى بعد وضعها فإن نسبة الإخفاق ترتفع بالطبع ارتفاعاً كبيراً.

أما من حيث السلامة فهناك عدا ما ذكرنا من مضاعفات حين وضع اللولب ويعد ذلك احتمال كبير لحدوث الحمل خارج الرحم في واضعات اللوالب، الأمر الذي يجب أن يُنتبه له حين يتأخر طمثهن. وتتقبل معظم النساء استعمال اللوالب ولاسيما اللواتي لا يستطعن استعمال الحبوب ولا يردن صرف أوقاتهن في إجراء الحسابات واتخاذ الاحتياطات.

علينا أن نتذكر

● وسائل منع الحمل معروفة منذ أقدم العصور، ولكنها تطورت حديثاً بإضافة طرائق جديدة وابتداع آليات حديثة.

● ينظر في كل وسيلة إلى ثلاثة أمور: الجدوى والسلامة والتقبل، وتختلف كل واحدة من هذه الأمور باختلاف الوسيلة المستعملة.

● آليات منع الحمل مختلفة: منها ما يمنع حدوث الإباضة، ومنها ما يقتل النطف في المهبل أو يمنع وصول النطف إلى البيضة لتلقيحها، ومنها ما يمنع تعشيش البيضة الملقحة ونموها في الرحم أو يمنع البيضة المعششة من استمرار وجودها في الرحم.

●ليس هناك حتى الآن وسيلة جدواها كاملة أو سلامتها كاملة، ولبعض الوسائل مضاعفات أو أخطار تتعلق بحالة المرأة التي تستعمل هذه الوسيلة وما لديها من أمراض أو اضطرابات سابقة. لذلك يجب دراسة كل حالة على حدة ووصف الوسيلة التي توافقها.

● يجب مراقبة مستعملة وسيلة منع الحمل وتنبيهها لوجوب مراجعة الطبيب حين ظهور عارض ما بعد استعمال وسيلة منع الحمل لمعالجتها بما يجب.

شكر وعرفان لكل من أسهم في إصدار المجلد الثاني
من الموسوعة الطبية المتخصصة

رئيس التحرير: الأستاذ الدكتور عدنان تكريتي
الاستشارة العلمية: الأستاذ الدكتور إبراهيم حقي

الباحثون الأساتذة بحسب الترتيب الهجائي

د. إبراهيم إسماعيل حقي - د. أحمد حسن يوسف - د. أحمد علي دهمان - د. أسامة سامي ضبيط -
د. بسام عبد المسيح - د. بشار الكردي - د. جعفر محمد غيبة - د. حمد سلطان - د. خليل أومري -
د. سعد جوزيف نانو - د. صادق محمد رشيد فرعون - د. صلاح عبدالله شيخة - د. عبد الرزاق حمامي -
د. محمد أنور فهمي الفرا - د. محمد رشيد شحادة - د. محمد سامر محمد بشير الأيوبي -
د. محمد سامي ضبيط - د. معتز اللحام - د. نداء داغستاني - د. نسمة محمد توفيق كراوي -
د. نشأت العبد الذياب - د. نهاد بهيج بسيط.

أمينة سر الموسوعة الطبية المتخصصة : مسرة الفهد
أمينة سر المدير العام : اعتدال مصباح شمًا
مدير مكتب المدير العام : محمد هدى الشاش

الجهاز الفني

غسان مُنيف عيسى (رئيس القسم) - رجاء محمد الزحيلي (أمينة سر القسم) - خولة البديري -
رنا قصاب - هيا السليم.

أمينات سر الأقسام العلمية

راما المعدني - هدى منيف عيسى - سناء العقاد - منى الحسن- مرح الخياط - دانة العرقسوسي.

إدارة الوثائق والاتصالات العلمية

ريما الزين (مديرة الإدارة) - هند العلي - معالي الفيل - بحرية علي - وائل شيا - فاتنة الصيرفي.

التدقيق اللغوي

مها المبارك (رئيسة القسم) - فاتنة الحفار - محمد عصام قره بلا - مهند علي - محمود الشاعر.

إدارة التقانة والمعلوماتية

م. سندس الحلبي (رئيسة القسم) - خزامى الجباعي - محمد زياد الزعبي - محمد ماهر الأيوبي.

المدير العام لهيئة الموسوعة العربية
الأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري

البحث	الصفحة
الطبيب الممارس واختصاص التوليد وأمراض النساء	١٦
تشريح الجهاز التناسلي في المرأة وفيزيولوجيته	١٤
الفحص وطرائق الاستقصاء في جهاز المرأة التناسلي	٢٢
التنظير النسائي	٢٦
الأعراض المهمة في أمراض النساء	٢٩
أسواء شكل الجهاز التناسلي الخلفية	٣٢
عدم انثقاب غشاء البكارة	٣٨
الخنوثة	٤٠
الهبوط التناسلي	٤٨
انحرافات الرحم	٥٣
الورم الليفي	٥٨
كيسات المبيض	٦٢
سرطان الفرج	٦٧
سرطان المهبل	٦٩
سرطان عنق الرحم	٧٢
سرطان بطانة الرحم	٧٥
سرطان المبيض	٧٩
النواسير التناسلية	٨٣
السلس البولي	٨٦
التصاق باطن الرحم	٩٠
أخماج الفرج والمهبل	٩٢
التهاب عنق الرحم	٩٨
التهاب الملحقات والداء الحوضي الالتهابي	١٠٢
الأخماج المنتقلة جنسياً	١٠٥
البلوغ واضطرابات سن البلوغ	١٢٤
اضطرابات سن الضهى	١٢٨
الانتباذ البطاني الرحمي	١٣١
متلازمة فرط (الأندروجين)	١٣٦
المبيض متعدد الكيسات	١٣٩
المبيض متعدد الكيسات	١٤٣
الاضطرابات الوظيفية في جهاز المرأة التناسلي	١٤٧
اضطرابات الطمث	١٥٠

البحث	الصفحة

العقم ———— ١٥٥
الحمل وحدوثه ومراحل تطوره ———— ١٦٠
صفات الجنين في تمام الحمل ووضعه وموقعه في الرحم والحوض ———— ١٦٢
ملحقات الجنين تشريحياً وفيزيولوجياً في تمام الحمل ———— ١٦٩
تبدلات أجهزة الحامل المختلفة تشريحياً وفيزيولوجياً ———— ١٧٤
أعراض الحمل وتشخيصه في مراحله المختلفة ———— ١٧٦
تقدير سن الحمل وتحديد موعد الولادة ———— ١٨٠
العناية بالحامل ومراقبة سير الحمل ———— ١٨٢
تقنيات تقييم صحة الجنين ———— ١٨٥
تشريح القناة الحوضية التناسلية ———— ١٨٨
حادثات المخاض الفاعلة والمنفعلة ———— ١٩٥
المخاض سيره وتشخيصه ومدته وإنذاره ———— ١٩٧
المجيء القمي والولادة فيه ———— ٢٠٣
المجيئات المختلفة - عدا القمي - والولادة فيها ———— ٢٠٩
الحمل المتعدد والولادة فيه ———— ٢١٤
الوليد والعناية الأولية به ———— ٢١٧
التخدير والتسكين في التوليد ———— ٢٢١
خطة العمل في الولادة عامة ———— ٢٢٥
النفاس والعناية بالنفساء ———— ٢٣١
نزوف الخلاص ———— ٢٣٤
نزوف عواقب الولادة ———— ٢٣٧
قُياء الحمل ———— ٢٤٠
الوذمة الحملية ———— ٢٤٢
ارتفاع الضغط الشرياني في أثناء الحمل ———— ٢٤٥
أمراض القلب والحمل ———— ٢٥١
أمراض جهاز البول والحمل ———— ٢٥٤
السكري والحمل ———— ٢٥٧
التهاب الحويضة والكلية الحملي ———— ٢٦١
عامل Rh والحمل ———— ٢٦٣
التدخين والحمل ———— ٢٦٦
الأدوية والحمل ———— ٢٧٠
الإجهاض ———— ٢٧٣

البحث		الصفحة

الرحى العدارية	————	٢٧٩
الحمل خارج الرحم	————	٢٨٣
نزوف الثلث الثالث من الحمل	————	٢٨٩
● أولاً - ارتكاز المشيمة المعيب	————	٢٨٩
● ثانياً - انفكاك المشيمة الباكر	————	٢٩١
المشيمة المندخلة (الملتحمة)	————	٢٩٥
تمزق الرحم	————	٢٩٨
اضطرابات السائل السلوي الأمنيوسي	————	٣٠٢
● أولاً - مَوَه السلى	————	٣٠٢
● ثانياً - ندرة السائل السَّلَوي (الأمنيوسي)	————	٣٠٤
بزل السائل السلوي الأمنيوسي	————	٣٠٧
تألم الجنين	————	٣٠٩
تأخر نمو الجنين وموت الجنين داخل الرحم	————	٣١٢
الحمل المديد	————	٣١٤
الخداج	————	٣١٦
تمزق الأغشية الباكر	————	٣٢١
عسرات الولادة الناجمة عن شذوذ القوى الدافعة	————	٣٢٥
عسرات الولادة العظمية المنشأ، تضيقات الحوض	————	٣٢٧
عسرات الولادة الناجمة عن الأقسام الرخوة	————	٣٢٩
عسرات الولادة لأسباب في الجنين	————	٣٣٢
● أولاً - الجنين العرطل	————	٣٣٢
● ثانياً - استسقاء راس الجنين	————	٣٣٣
● ثالثاً - انسدال الأطراف	————	٣٣٤
عسرات الولادة لأسباب في ملحقات الجنين	————	٣٣٦
● انسدال السرر وقصره والتفافه	————	٣٣٦
رضوض الجنين والوليد في أثناء المخاض والولادة	————	٣٣٨
رضوض الجهاز التناسلي في أثناء الحمل والولادة	————	٣٤٠
الصِمَّة الأمنيوسية	————	٣٤٤
انقلاب باطن الرحم لظاهرها	————	٣٤٧
الأخماج النفاسية	————	٣٤٩
تنظيم الأسرة وموانع الحمل	————	٣٥١

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الثالث

أمراض القلب والأوعية الدموية

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الثالث

أمراض القلب والأوعية الدموية

لمحة جنينية تشريحية وفيزيولوجية للقلب

يوسف مخلوف

يتشكل الجهاز القلبي الوعائي cardiovascular system من مضخة وشبكة مغلقة من أنابيب تنقل الدم من القلب إلى كل أنحاء الجسم، ثم تعود بهذا الدم إلى القلب. يضخ القلب الدم إلى الشرايين ويدفعه حتى الشبكة الوعائية الشعرية حيث يمكن أن تتم المبادلات الغازية. ثم تحمل الأوعية الدم إلى الرئتين، وهناك تحصل مبادلة بين غاز ثناني أكسيد الكربون وغاز الأكسجين. تحمل الأوعية الدم إلى الأمعاء التي يجري فيها امتصاص الغَذَيَّات nutrients، كما تحمله إلى الغدد الصم، وتتلقى هرمونات هذه الغدد عبر جدرانها. وتنقل الأوعية الدموية فضلات الاستقلاب إلى الكليتين والأمعاء حيث يجري إفراغ هذه الفضلات.

أولاً- القلب:

القلب عضو عضلي مجوَّف يتلقى الدم من الجذوع الوريدية ويضخُّه إلى أرجاء الجسم المختلفة. يبدأ الدم بالدوران لدى الجنين منذ الأسبوع الثالث بعد الإخصاب، وتبدأ الخلايا العضلية بالتشكل وبالتالي يباشر القلب النبض. يقع القلب في جوف الصدر بين الرئتين. **ينقسم جوف القلب إلى أربع حجرات تشمل**: أذينين atria أيمن وأيسر، وبطينين ventricles أيمن وأيسر. يعود الوريدان الأجوفان العلوي والسفلي بالدم الوريدي إلى جوف الأُذَيْن* الأيمن، ثم يمر هذا الدم إلى جوف البطين الأيمن الذي يضخه إلى الجذع الرئوي الذي يتفرع إلى شريانين رئويين أيسر وأيمن ينقلان الدم إلى الرئتين اليسرى واليمنى على التوالي. وجدير بالذكر أن الجذع الرئوي هو في الجسم الشريان الوحيد الذي ينقل دماً غير مؤكسج. تعود الأوردة الرئوية بالدم المؤكسج من الرئتين إلى الأذين الأيسر. يمر الدم بعدئذ إلى البطين الأيسر الذي يعمل على ضخ هذا الدم إلى جوف الأبهر كي يتوزع على أنحاء الجسم.

في القلب أربعة صمامات مهمة هي:

١- الصمام الأذيني البطيني الأيسر (الصمام التاجي mitral valve، أو الصمام ثنائي الشرف).

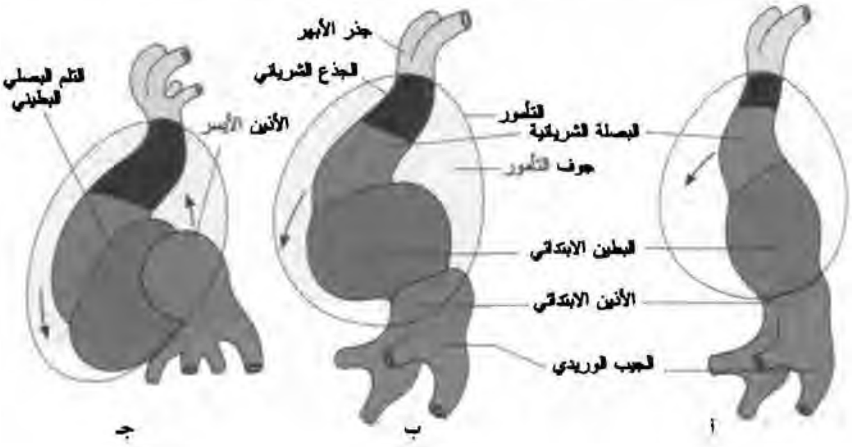
٢- الصمام الأذيني البطيني الأيمن (الصمام ثلاثي الشرف tricuspid valve).

٣- الصمام الرئوي الذي يقع بين البطين الأيمن والجذع الرئوي.

٤- الصمام الأبهري الذي يقع بين البطين الأيسر والأبهر. يتكون كل من الصمامين الرئوي والأبهري من ثلاث شرف هلالية semilunar cuspis.

١- تطور القلب:

يتطور القلب بدءاً من كتلتين من خلايا يتشكل منهما في نحو ١٨ أو ١٩ يوماً بعد الإخصاب حبلان قلبيان. وفي نحو اليوم ٢٠ يتشكل في الحبلين أنبوبان قلبيان. وفي اليومين ٢١ و ٢٢ يندمج الأنبوبان أحدهما بالآخر ويشكلان أنبوباً قلبياً شغافياً واحداً يتوضع في المستوى الناصف في منطقة العنق، ويكون محاطاً بالتأمور الذي يثبِّت هذا الأنبوب في نهايتيه. وينتهي الأنبوب القلبي بالتوضع في الصدر نتيجةً لنمو الدماغ والانثناء الرأسي للجنين. وسرعان ما ينمو هذا الأنبوب طولياً ويتخذ عروة لها شكل حرف U أولاً ثم حرف S، وتتميز فيه اتساعات وانخصارات تشكِّل أولاً البصلة القلبية والبطين والأذين الابتدائيين. ثم يتشكل الجذع الشرياني والجيب الوريدي (الشكل ١).



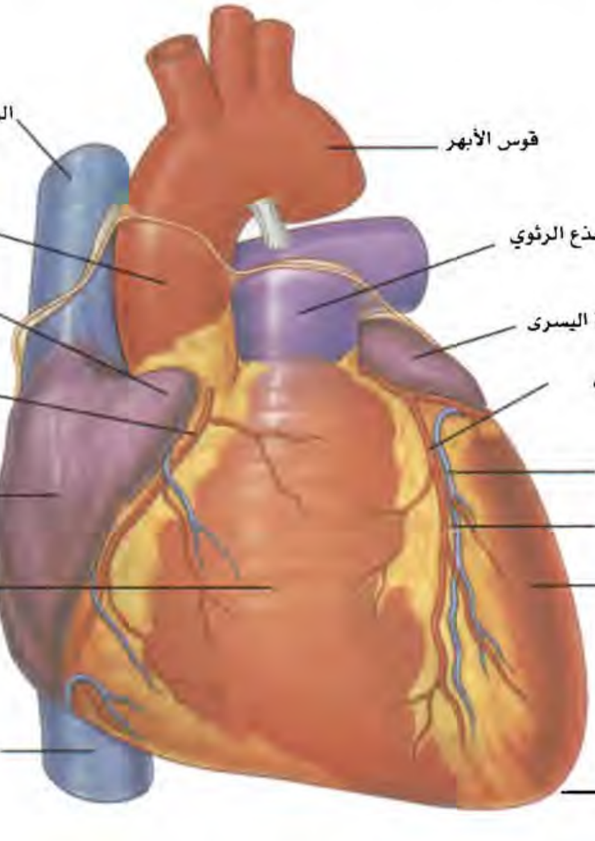
الشكل (١) تشكل العروة القلبية
أ - اليوم ٢٢
ب - اليوم ٢٣
جـ - اليوم ٢٤

تبدأ النهاية الوريدية للقلب بالعمل ناظمة في اليوم ٢٢، إذ تبدأ التقلصات في الجيب الوريدي على شكل موجات شبيهة بموجات التمعُّج، وتبدأ في اليوم ٢٨ بضخ الدم في اتجاه واحد فقط.

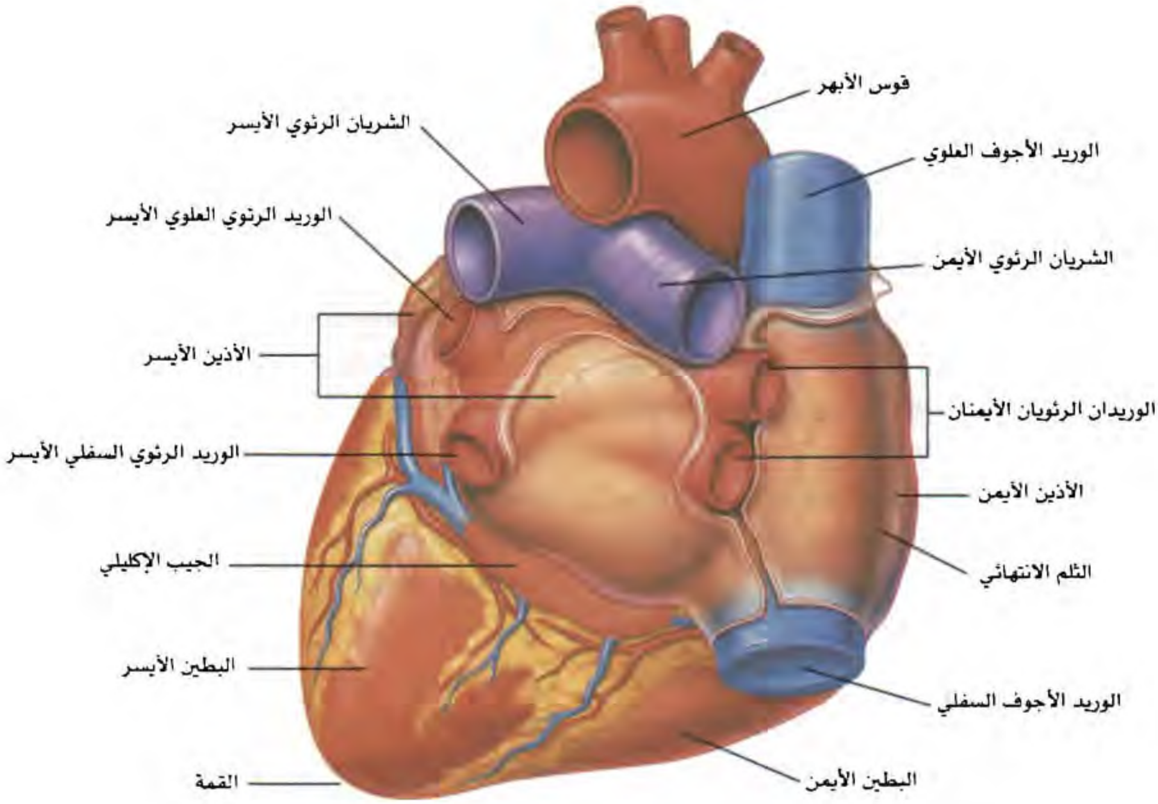
يتميز في العروة القلبية (التي لها شكل حرف S) قسمٌ أمامي شرياني (أو بطيني) يلتقي الجذع الشرياني الذي يلتقي الأبهرين الابتدائيين، وقسمٌ خلفي وريدي (أو أذيني) يتلقى الدم العائد من المشيمة والكيس المحي والجنين نفسه. وفي هذه المرحلة يكون القلب ذا جوف واحد.

يبدأ انقسام الفوهة الأذينية البطينية وجوفي الأذين والبطين الابتدائيين في نحو اليوم ٢٥، ويستغرق اكتمال الانقسام ١٠-٢٠ يوماً.

يتشكل الحاجز بين الأذينين (وهو في الواقع ناجم عن تشكل حاجزين: أولي وثانوي) في نحو اليوم ٣٢، ويقسم الحجرة الأذينية الابتدائية إلى أذينين أيمن وأيسر. يمتد جوف كل من الأذينين الأيمن والأيسر أمام الجوف البطيني فتتشكل الأذينتان القلبيتان اليمنى واليسرى cardiac auricles. ينمو الحاجز بين الأذينين من الجدار الخلفي العلوي للحجرة الأذينية الابتدائية فيقسم هذه الحجرة إلى أذينين أيمن وأيسر، الأمر الذي يجعل الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي ينفتحان على الأذين الأيمن، ويجعل الأوردة الرئوية تنفتح على الأذين الأيسر. يحوي الحاجز بين الأذينين في مركزه فتحة تسمى الثقبة البيضوية تسمح لقسم من دم الجنين بالمرور مباشرة من الأذين الأيمن إلى الأذين الأيسر. تنقسم الحجرة البطينية الابتدائية أيضاً إلى قسمين نتيجة نمو الحاجز بين البطينين، الذي ينمو نحو الأعلى باتجاه الحاجز بين الأذينين، وهكذا تنقسم الحجرة البطينية الابتدائية إلى بطينين أيسر وأيمن؛ غير أن هذا الفصل يكون في هذه المرحلة غير تام. يظهر على السطح الخارجي للقلب ثلم بين البطينين يشير إلى الحد الفاصل بين البطينين الأيسر والأيمن. يستمر الشكل الخارجي للقلب بالتطور بين اليومين ٢٨ و ٦٠. يكتمل الحاجز بين البطينين بعد ظهور حاجز في الجذع الشرياني يقسم الجذعَ إلى قسمين هما الأبهر والجذع الرئوي. يواصل هذا الحاجز- الذي يقسم الجذع الشرياني إلى قسمين- امتداده باتجاه الحاجز بين البطينين الموصوف آنفاً ويشكل



الشكل (٢) قاعدة القلب ووجهه الحجابي



الشكل (٣) الوجه الأمامي للقلب

القسم الغشائي من الحاجز بين البطينين؛ وبذلك يكتمل الفصل بين جوفي البطينين الأيسر والأيمن. ولكن إذا كان الالتحام بين قسمي الحاجز بين البطينين غير تام أمكن حصول شذوذات ولادية.

ينضم الجيب الوريدي في البدء إلى الأذين الأيمن. وهو يتلقى في كل من الجانبين ثلاثة أوردة هي: الوريد الأصلي المشترك الذي يعود بالدم من جسم الجنين، والوريد المحي الذي يعود بالدم من الكيس المحي، والوريد السري الذي يحمل الدم من المشيمة. وفي غضون خمسة أسابيع تتسع فتحة الجيب الوريدي (الكائنة في اليمين) على الأذين اتساعاً كبيراً، وينتهي جدار الجيب الوريدي بالاندماج بجدار الأذين ويصبح جزءاً منه. أما الاستطالة اليسرى للأذين فتتلقى الوريد الأصلي المشترك الأيسر لتشكيل الجيب الإكليلي القلبي. ويمكن أن يحدث شذوذ تطوري ناجم عن اتساع الجيب الوريدي فيتشكل أذين ثالث يتلقى الأوردة الرئوية.

٢- الشكل الخارجي للقلب:

يمكن تشبيه القلب بهرم ثلاثي، له قاعدة وقمة وثلاثة وجوه (الشكلان ٢ و٣).

تتجه قاعدة القلب نحو الخلف؛ وهي تتألف من الأذين الأيسر، وقسم من الأذين الأيمن، والأقسام القريبة للأوعية الكبيرة (الوريدين الأجوفين والأوردة الرئوية). تقع هذه القاعدة أمام المريء وأجسام الفقرات الصدرية من الرابعة حتى الثامنة.

تتجه قمة القلب من قاعدة القلب نحو الأمام والأسفل واليسار، وهي تتألف من القسم الخلفي الوحشي للبطين الأيسر، وتتوضع إلى العمق من الورب الخامس الأيسر، على بعد ٨-٩ من الخط الناصف الأمامي.

يقع الوجه الأمامي (الوجه القصي الضلعي) خلف القص والغضاريف الضلعية، ويتألف من البطين الأيمن، مع إسهام من الأذين الأيمن والبطين الأيسر.

الوجه الرئوي واسع ومحدب، ويجاور الرئة اليسرى وهو يتألف من البطين الأيسر.

أما الوجه الحجابي فيستقر على المركز الوتري للحجاب، ويتألف من البطينين الأيسر والأيمن مع الثلم الخلفي بين البطينين.

٣- توضع القلب:

يتوضع القلب في جوف الصدر بشكل غير متناظر، ويشغل قسماً كبيراً من المنصف الكائن بين الرئتين. ويكون قسمه الأعظم متوضعاً أيسر الخط الناصف حيث لا يبقى منه عملياً في اليمين سوى الأذين الأيمن. يمتد المحور الطويل للقلب مائلاً من الخلف إلى الأمام، ومن اليمين إلى اليسار، ومن الأعلى نحو الأسفل، إذ يشكّل مع محور الجسم زاوية قدرها ٤٠°. كما يكون القلب منفتلاً على محوره الطويل حيث يكون القسم الوريدي أكثر توضعاً في الأمام، ويكون القسم الشرياني أكثر توضعاً في الخلف. يكون القسم الأكبر من الوجه الأمامي (الوجه القصي الضلعي) مغطى بالرئتين اللتين تمتد حافتاهما مع الجَنَبَتَيْن الموافقتين أمام القلب وتفصلانه عن جدار الصدر الأمامي، باستثناء منطقة من هذا الوجه الأمامي يربطها التأمور بالقص وبغضروفي الضلعين الخامسة والسادسة اليسريين.

٤- مرتسم حواف القلب:

يرتسم محيط القلب على جدار الصدر الأمامي في أربع حواف: علوية ويمنى ويسرى وسفلية.

تمر الحافة العلوية للقلب مرتسمة في مستوى الحافة العلوية للغضروفين الضلعيين الثالثين. وتمر حافة القلب اليمنى أيمن حافة القص اليمنى بنحو ٢-٣ سم، وذلك بين الضلعين الثالثة والخامسة . تمتد الحافة السفلية عرضياً من غضروف الضلع السادسة اليسرى إلى قمة القلب التي ترتسم في الورب الخامس الأيسر، على بعد ٨-٩ سم من الخط الناصف الأمامي.

ترتسم فتحتا البطينين (الفتحة الأبهرية والفتحة الرئوية) في مستوى الغضروف الضلعي الثالث الأيسر؛ إذ تتوضع فتحة الجذع الرئوي في مستوى النهاية القصية لهذه الضلع، وتقع الفتحة الأبهرية خلف القص مع انزياح طفيف إلى اليمين. أما الفتحتان الأذينيتان البطينيتان فهما ترتسمان على خط مستقيم يمر عبر القص ممتداً من الورب الثالث الأيسر إلى الورب الخامس الأيمن.

٥- أصوات القلب:

لا يشعر الشخص في الحالة الاعتيادية بصوت نبض قلبه، ولكن إذا طبُقت الأذن أو السماعة على جدار الصدر، على الورب الخامس أيسر القص على الخط منتصف الترقوة أمكن سماع أصوات القلب.

يمكن تمييز صوتين واضحين يفصل بينهما فاصل قصير. ويوصف هذان الصوتان بالكلمتين لَبْ دَبْ lubb dupp. الصوت الأول لَبْ مسموع جيداً، وهو ناجم عن انغلاق الصمامين الأذينيين البطينيين، وهذا ما يتوافق والانقباض البطيني. أما الصوت الثاني دَبْ فهو أقصر، وينجم عن انغلاق الصمامين الأبهري والرئوي. وثمة صوتان آخران ثالث ورابع يمكن سماعهما؛ غير أنهما خافتان جداً، ونادراً ما يتم تحديدهما لدى الأشخاص الأصحاء. ينجم هذان الصوتان الثالث والرابع عن: انسياب الدم إلى داخل البطينين، وتقلص الأذينين. يمكن تضخيم أصوات القلب وتسجيلها بوضع مضخم صوت إلكتروني على جدار الصدر. يسمى هذا التسجيل مخطط أصوات القلب، وهو يسجل أصوات القلب على شكل موجات. عندما يتم إصغاء أصوات القلب يُسمع صوت الصمام الأذيني البطيني الأيسر (الصمام التاجي) في مستوى قمة القلب، ويُسمع صوت الصمام الأذيني البطيني الأيمن (الصمام ثلاثي الشرف) في نقطة التقاء القص غضروف الضلع الخامسة اليسرى. يمكن سماع صوت الصمام الرئوي في الورب الثاني الأيسر، بجوار حافة القص اليسرى. ويمكن سماع صوت الصمام الأبهري في الورب الثاني الأيمن، بجوار حافة القص اليمنى.

٦- التصوير الشعاعي للقلب:

يمكن دراسة القلب بوسائل متعددة للتصوير الطبي، وبوضعيات مختلفة. ويقتصر هنا على الإشارة إلى دراسة ظل القلب على الصورة الشعاعية البسيطة في الوضعية الخلفية الأمامية، والوضعية الجانبية.

ففي الوضعية الخلفية الأمامية يرتسم ظل القلب والأوعية الكبيرة فيما بين الرئتين، وتتضح لظل القلب حافتان يمنى ويسرى يتميز في كل منهما عدد من الأقواس. تتميز في الحافة اليمنى قوس سفلية توافق الأذين الأيمن، وقوس علوية يشكّلها الوريد الأجوف العلوي. وتتميز في الحافة اليسرى ثلاث أقواس هي من الأعلى إلى الأسفل: القوس الأولى توافق قوس الأبهر، والقوس الثانية توافق الجذع الرئوي، والقوس الثالثة توافق البطين الأيسر.

وفي الوضعية الجانبية يرتسم البطين الأيمن في الأمام، ويرتسم الأذين الأيسر في الخلف.

٧- بنية القلب:

يتألف جدار القلب من ثلاث طبقات هي: طبقة خارجية يشكلها كيس ليفي مصلي يسمى التأمور، وطبقة متوسطة يشكلها نسيج عضلي يؤلف مجموعه عضلة القلب، وطبقة داخلية تبطن أجواف القلب وتسمى الشغاف.

أ- التأمور pericardium: كيس ليفي مصلي يحيط

بالقلب، ويتكون من طبقتين: خارجية ليفية، وداخلية مصلية. تشكل الطبقة الخارجية كيساً ليفياً مرناً يسمى التأمور الليفي. أما الطبقة الداخلية فتتكون من غشاء تشكله خلايا بطانية مسطحة، ويطلق على هذه الطبقة اسم التأمور المصلي. يبطّن التأمور المصلي التأمور الليفي، وينعطف في مستوى جذر الأوعية الكبيرة على محيط القلب ويغلّف سطوحه الخارجية، الأمر الذي يجعل التأمور المصلي مكوناً من طبقتين: جدارية تبطن التأمور الليفي، وحشوية تغطي السطح الخارجي للقلب. تحيط طبقتا التأمور المصلي بجوف افتراضي يسمى جوف التأمور، ويحوي طبقة سائل رقيقة ترطّب السطوح المتحركة للقلب. يضبط التأمور القلب في مكانه، ويحول دون اتساعه بشكل مفرط.

ب- عضلة القلب myocardium: تتكون من نسيج عضلي قلبي متخصص لا يصادف إلا في القلب. وهي ليست خاضعة للسيطرة الإرادية، غير أنها مثل العضلات الهيكلية مخطّطة. يحتوي كل ليف (خلية) عضلي قلبي على نواة، وقد تكون بعض الخلايا متفرعة. تكون نهايات الخلايا وفروعها على تماس وثيق مع نهايات الخلايا الأخرى وفروعها، ويطلق على نقاط الاتصال هذه اسم الأقراص المندخلة. تظهر الأقراص المندخلة في المقاطع المجهرية على شكل خطوط قاتمة، وتحوي وصلات فجوية وجسيمات رابطة. ونظراً لاتصال نهايات الألياف أحدها مع الآخر فلا حاجة إلى أن يكون لكل ليف تعصيب مستقل، إذ تنتقل الدفعة من خلية إلى أخرى عبر الوصلات الفجوية إلى كامل أرجاء العضلة القلبية، الأمر الذي يجعل الألياف تتقلص معاً.

ج - الشغاف: يشكل بطانة العضلة القلبية. وهو يتألف من طبقة ليفية، تبطّنها خلايا بطانية مسطّحة تتصل ببطانة الأوعية الدموية الداخلة إلى القلب والخارجة منه. يسمح الشغاف بانسياب رفيق للدم داخل جوف القلب.

٨- هيكل القلب:

يطلق مصطلح هيكل القلب على النسيج الضام الكثيف المتجمع في **أربع حلقات متوضعة** بين الأذينين من جانب والبطينين من جانب آخر. تحيط حلقات هيكل القلب الأربع بالفتحتين الأذينيتين البطينيتين والفتحتين الأبهرية والرئوية، ويشكّل مجموعها الحلقة الليفية. **تصل بين الحلقات الأربع مناطق من هيكل القلب هي: المثلث الليفي الأيمن** الذي هو منطقة متثخنة من نسيج ضام تمتد بين الحلقة الأبهرية والحلقة الأذينية البطينية اليمنى، **والمثلث الليفي الأيسر** الذي هو منطقة متثخنة من نسيج ضام تمتد بين الحلقة الأبهرية والحلقة الأذينية البطينية اليسرى. يساعد هيكل القلب على الحفاظ على قوام الفتحات التي يحيط بها، ويزوّد الشُرف بنقاط ارتباط، كما أنه يفصل العضل الأذيني عن العضل البطيني. ينشأ العضل القلبي الأذيني من الحافة العلوية للحلقات، وينشأ العضل القلبي البطيني من الحافة السفلية لهذه الحلقات. يعمل الهيكل القلبي أيضاً فاصلاً من نسيج ضام يقوم بعزل الأذينين كهربائياً عن البطينين. والحزمة الأذينية البطينية التي تمر عبر الحلقة هي الصلة الوحيدة بين مجموعتي عضل القلب.

٩- أجواف القلب:

ينقسم باطن القلب إلى أربع حجرات نتيجة وجود الحاجز بين الأذينين، والحاجز بين البطينين، والصمام الأذيني البطيني الأيمن، والصمام الأذيني البطيني الأيسر.

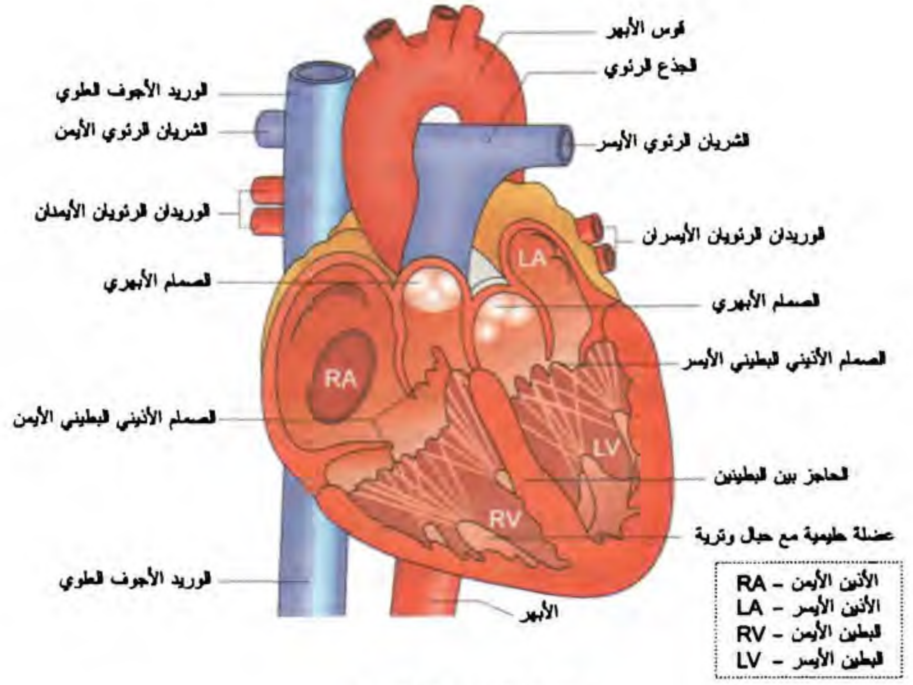
أ- الأذين الأيمن: يتلقى الأذين الأيمن الدم العائد من الجسم عبر الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي (الشكلان ٤ و ٥)، كما يتلقى الدم العائد من القلب عبر الجيب الإكليلي.

يفصل الحاجز بين الأذينين بين الأذينين الأيمن والأيسر. يشاهد على هذا الحاجز من ناحية جوف الأذين الأيمن منخفض صغير يسمى الحفرة البيضوية. تفصل الفتحة الأذينية البطينية اليمنى بين الأذين الأيمن والبطين الأيمن (الشكل ٥).

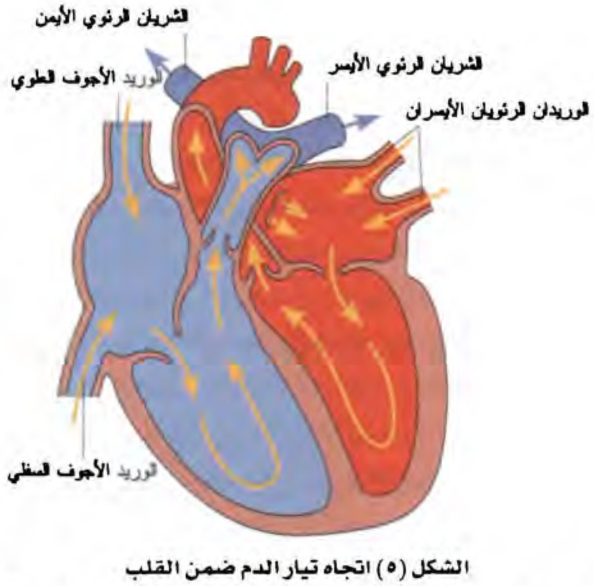
ب- البطين الأيمن: ينساب الدم من الأذين الأيمن إلى البطين الأيمن عبر الصمام الأذيني البطيني الأيمن (الصمام ثلاثي الشرف). ترتبط الحواف الحرة لشرف الصمام بحزم من ألياف غرائية تسمى الحبال الوترية. تنشأ هذه الحبال الوترية من العضلات الحليمية التي تمثل بوارز عضلية مخروطية الشكل من السطح الداخلي لجدار البطين. تحد الحبال الوترية من تحرك الشرف (الدسامات) فتحول دون انقلابها نحو جوف الأذين الأيمن، فتمنع بالتالي رجوع الدم من البطين الأيمن إلى الأذين الأيمن (الشكل ٥).

يفصل بين البطينين حاجز ثخين يسمى الحاجز بين البطينين، وتستدق النهاية العلوية للبطين الأيمن مشكّلة المخروط الشرياني الذي ينتهي في الصمام الرئوي. يتألف هذا الصمام من ثلاث شرف. ينقذف الدم من البطين الأيمن عبر الصمام الرئوي إلى الجذع الرئوي، لتبدأ الدورة الرئوية. يتوزع دم الجذع الرئوي على الشريانين الرئويين الأيسر والأيمن اللذين ينقلان الدم إلى الرئتين حيث تتم المبادلات الغازية.

ج- الأذين الأيسر: يتجمع الدم الغني بالأكسجين، والعائد



الشكل (٤) أجواف القلب



الشكل (٥) اتجاه تيار الدم ضمن القلب

من الشعيرات الرئوية في أوردة صغيرة تتحد في النهاية مشكّلة أربعة أوردة رئوية، اثنين من كل رئة. تنفرغ هذه الأوردة في الأذين الأيسر. تفصل الفتحة الأذينية البطينية اليسرى بين الأذين الأيسر والبطين الأيسر، وتشكّل ممراً للدم من الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر، وثمة استطالة من الأذين الأيسر تسمى الأذينة اليسرى (الشكل ٣).

د- **البطين الأيسر:** يتصف البطين الأيسر بثخانة جداره وذلك بسبب حاجة العضلة القلبية هنا إلى ضغط كافٍ لدفع الدم في أقسام الدورة الجهازية؛ في حين يتصف البطين الأيمن برقة جداره مقارنة مع البطين الأيسر، وذلك لأن الضغط اللازم لدفع الدم في الدورة الرئوية أخفض بكثير من ضغط الدورة الجهازية.

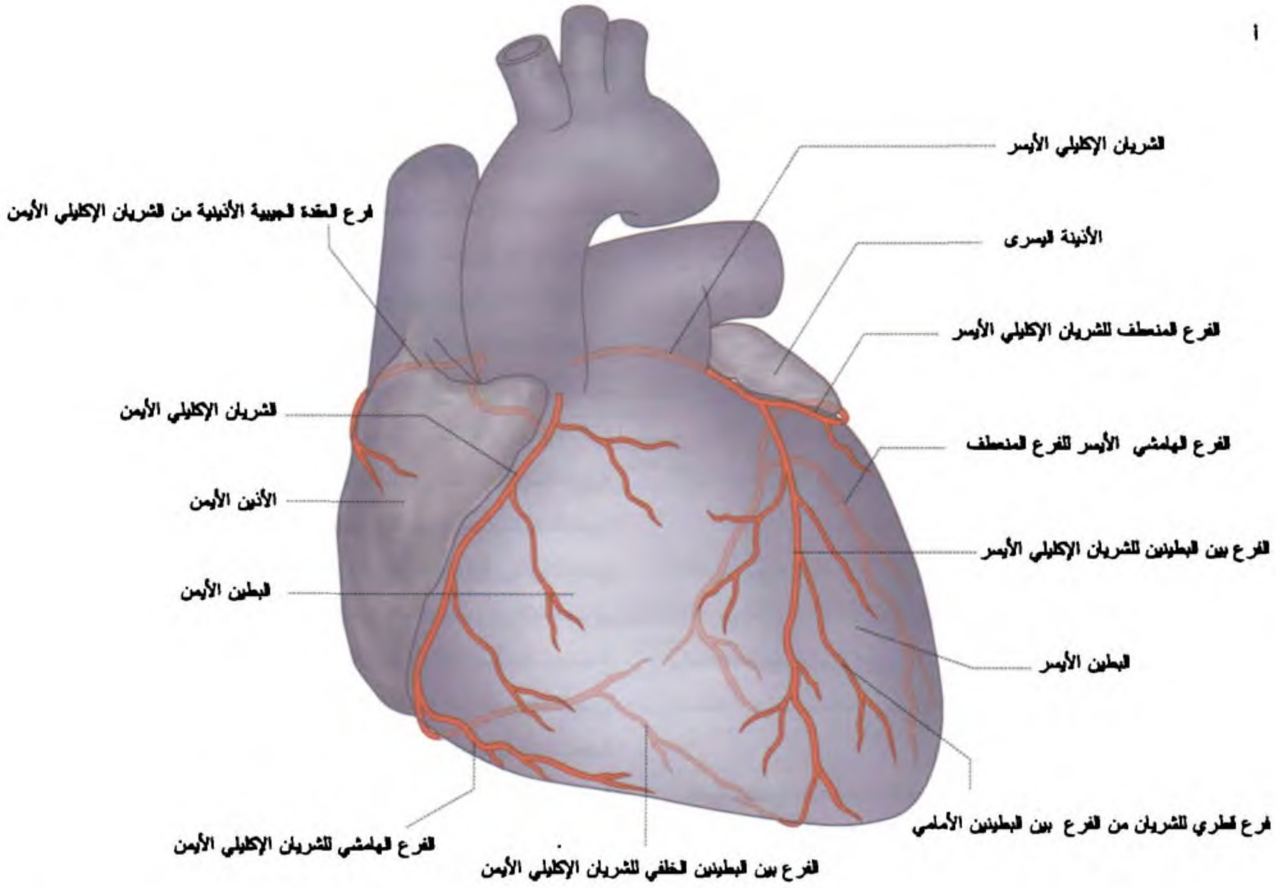
ينساب الدم من الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر عبر الصمام الأذيني البطيني الأيسر (الصمام التاجي، أو الصمام ثنائي الشرف). الحافتان الحرتان لشرفتي هذا الصمام مزوّدتان أيضاً بحبال وترية تمتد من عضلات حليمية بشكل شبيه بالحبال الوترية والعضلات الحليمية في البطين الأيمن.

يغادر الدم البطين الأيسر ماراً عبر الصمام الأبهري إلى الأبهر الصاعد. يشبه توضع شرف الصمام الأبهري توضع شرف الصمام الرئوي. وقبالة كل شرفة هناك في بداية الأبهر اتساع كيسي يعرف باسم الجيب الأبهري. وهكذا هناك ثلاثة جيوب أبهرية ينشأ من اثنين منها الشريانان الإكليليان الأيمن والأيسر. يحول الصمام الأبهري دون رجوع الدم من الأبهر إلى البطين الأيسر.

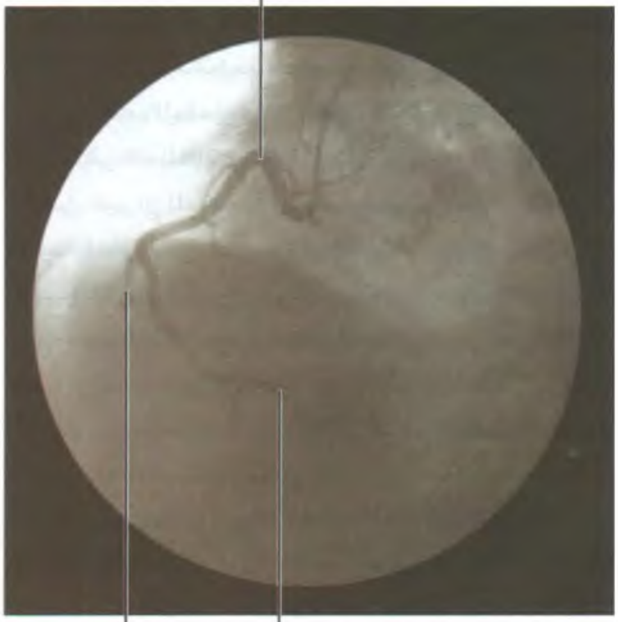
١٠- أوعية القلب:

يعمل القلب باستمرار، وتحتاج خلايا العضلة القلبية إلى مدد متواصل من الأكسجين والغُذَيّات. ويصل هذا المدد عن طريق الدوران الإكليلي الذي يزوّد النسيج العضلي القلبي

أ



ب



جـ

الشكل (٦)

أ - منظر أمامي للشريانين الإكليليين ب - منظر مائل أمامي أيسر للشريان الإكليلي الأيمن جـ - منظر مائل أمامي أيمن للشريان الإكليلي الأيسر

بالدم. ففي أثناء الجهد الأعظمي يرتفع الطلب على الأكسجين ارتفاعاً ملحوظاً، ويمكن لتيار الدم أن يبلغ تسعة أضعاف مستواه في حالة الراحة. يفر هذا الدم شريانان يتفرعان من بداية الأبهر هما الشريانان الإكليليان الأيمن والأيسر. يتلقى الشريانان الإكليليان ٥٪ من الدم الذي يضخه القلب على الرغم من أن القلب أقل من ٠,٥٪ من وزن الجسم.

أما الدم الوريدي الذي يعود من نسيج القلب فيصب معظمه مباشرة في أوردة صغيرة تتجمع لتشكل الجيب الإكليلي الذي ينفرغ في الأذين الأيمن. وثمة أوردة صغيرة تنفتح مباشرة على أجواف القلب. كما أن هناك أوعية لمفية تنزح اللمف من عضلة القلب والنسيج الضام تحت الشغافي.

أ- الشريان الإكليلي الأيسر: يغذي الشريان الإكليلي الأيسر البطين الأيسر والأذين الأيسر والحاجز بين البطينين (الشكل٦). وهو ينشأ من الجيب الأبهري الأيسر، المتوضع في بداية الأبهر الصاعد. ويمر بين الجذع الرئوي والأذين الأيسر قبل دخوله في الثلم الإكليلي. وعندما يصل الوجه الأمامي للقلب ينقسم إلى فرعين هما: الفرع (الشريان) بين البطينين الأمامي، الذي يسير عبر الثلم بين البطينين الأمامي باتجاه قمة القلب، والفرع (الشريان) المنعطف الذي يسير في الثلم الإكليلي وعادةً ما ينتهي قبل بلوغه الثلم بين البطينين الخلفي.

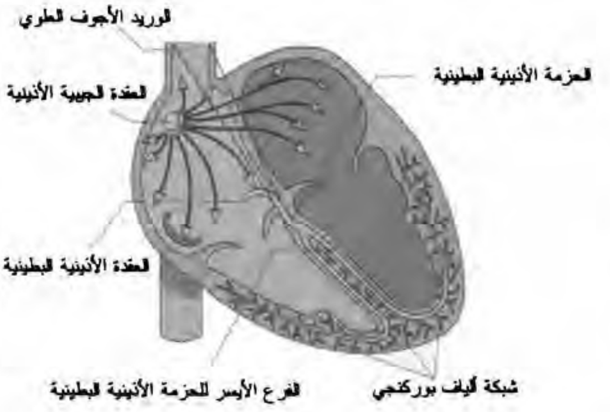
ب- الشريان الإكليلي الأيمن: ينشأ الشريان الإكليلي الأيمن من الجيب الأبهري الأيمن، ويمر بين الأذين الأيمن والجذع الرئوي قبل نزوله في الثلم الإكليلي بين الأذين الأيمن والبطين الأيمن (الشكل٦). **فروعه الرئيسية هي:** الفرع العقدي إلى العقدة الجيبية الأذينية، والفرع الهامشي الأيمن إلى البطين الأيمن، والفرع العقدي إلى العقدة الأذينية البطينية، والفرع بين البطينين الخلفي، الذي يمثل الفرع الانتهائي.

١١- الجهاز الناقل القلبي:

يحوي القلب جهازاً داخلياً قادراً على القيام بتنبيه تلقائي للعضلة القلبية حيث تتقلص العضلة من دون حاجة إلى ألياف عصبية. غير أن من الممكن تنبيه هذا الجهاز الداخلي أو تثبيطه بوساطة دفعات عصبية قادمة من الجملة العصبية المركزية، وعبر مواد كيميائية جائلة في جهاز الدوران، بما فيها الهرمونات.

هناك في العضلة القلبية مجموعات صغيرة من خلايا عضلية متخصصة تُطلق الدفعات وتنقلها محدثةً تقلصاً منسقاً ومنتظماً في عضلة القلب.

يشمل هذا الجهاز الناقل العقدة الجيبية الأذينية، والعقدة الأذينية البطينية، والحزمة الأذينية البطينية، مع فرعيها. ينطلق التنبيه من العقدة الجيبية الأذينية، وينتشر نحو المناطق الأخرى (الشكل ٧).



الشكل (٧) الجهاز الناقل القلبي

أ- العقدة الجيبية الأذينية: تكوّنها كتلة صغيرة من خلايا عضلية متخصصة واقعة في جدار الأذين الأيمن قرب فتحة الوريد الأجوف العلوي. هذه العقدة هي ناظمة القلب؛ لأنها تطلق في الحالة الطبيعية دفعات أكثر تواتراً من دفعات بقية مكونات الجهاز الناقل القلبي.

ب- العقدة الأذينية البطينية: تكوّنها كتلة صغيرة من خلايا عضلية متخصصة واقعة في جدار الحاجز بين الأذينين، قرب الصمامين الأذينيين البطينيين. تنبه هذه العقدةَ في الحالة الطبيعية دفعاتٌ تسير عبر جدار الأذين الأيمن. غير أن العقدة الأذينية البطينية قادرة أيضاً على توليد دفعات تسبب تقلصاً لكن بنظم أبطأ من نظم العقدة الجيبية الأذينية.

ج- الحزمة الأذينية البطينية: يطلق على هذه الحزمة أيضاً اسم حزمة هيس bundle of His، وهي تتألف من كتلة ألياف متخصصة تنشأ من العقدة الأذينية البطينية. تخترق هذه الحزمة الحلقة الليفية التي تفصل الأذينين عن البطينين، وعندما تصل الحافة العلوية للحاجز بين البطينين تنشطر إلى فرعين أيمن وأيسر. وأما ضمن العضلة القلبية فإن كلاً من الفرعين يتبعثر مشكلاً أليافاً رفيعة تسمى ألياف بوركنجي Purkinje fibers (الألياف العضلية القلبية الناقلة).

تقوم هذه الحزمة وفرعاها وألياف بوركنجي بنقل الدفعات

الكهربائية من العقدة الأذينية إلى ذروة العضلة القلبية حيث تبدأ موجة التقلص البطيني، وتنتشر في جدران البطينين، الأمر الذي يضمن ضخ الدم إلى الجذع الرئوي والأبهر.

١٢- تعصيب القلب:

يتمتع القلب بنظم تلقائي ناجم عن التنبيهات الداخلية المتولدة ضمن الجهاز القلبي الناقل. غير أن القلب يخضع لتأثير الجملة العصبية الذاتية (المستقلة) عن طريق العصبين المبهمين والجذعين الوديين، كما أنه يتلقى أليافاً حسية تصله بالأعصاب الودية، وهذه الألياف هي المسؤولة عن حس الألم المعروف في خناق الصدر. تشكل الفروع القلبية القادمة من العصبين المبهمين والجذعين الوديين ضفيرة قلبية تتوضع تحت قوس الأبهر.

الألياف الواردة إلى القلب عبر العصبين المبهمين ألياف نظيرة ودية تنشأ من النخاع المتطاول (البصلة) وتنتهي في العقدة الجيبية الأذينية والعقدة الأذينية البطينية وعضل الأذينين. يؤدي التنبيه نظير الودي إلى إبطاء نظم القلب وقوة انقباضه.

أما الألياف الودية فهي تنتهي في العقدة الجيبية الأذينية والعقدة الأذينية البطينية وعضل الأذينين والبطينين. يؤدي التنبيه الودي إلى زيادة سرعة القلب وقوة انقباضه. ويجدر بالذكر أن القلب عرضة للتأثر ببعض المواد الكيميائية الجوالة في الدم، ومنها الإبينيفرين والنورابينيفرين اللذان يفرزهما لب الكظر، ويمارسان تأثيراً مثيلاً للتنبيه الودي. كما أن هرمونات أخرى - بما فيها التيروكسين- تزيد سرعة القلب بفعل تأثيراتها الاستقلابية. ويمكن أيضاً لبعض الأدوية والغازات المنحلة والكهرليات في الدم إما أن تزيد سرعة القلب وإما أن تنقصها.

تؤثر في سرعة القلب عوامل أخرى كثيرة، مثل الوضعة والجهد والحالات العاطفية والجنس والعمر وحرارة المحيط.

١٣- التصريف اللمفي للقلب:

تنزح لمفَ القلب أوعية لمفية تعود مسايرة فروع الشرايين الإكليلية. تذهب هذه الأوعية اللمفية إلى عقد لمفية متوضعة في المنصف.

١٤- الدورة القلبية:

وظيفة القلب هي الحفاظ على دوران دموي كافٍ عبر أرجاء الجسم. يعمل القلب مضخة، ويتألف عمله من سلسلة حدثيات تشكّل الدورة القلبية. ففي كل نبضة أو دورة قلبية يتقلص القلب ويسترخي. تسمى فترة التقلص انقباضاً systole وتسمى فترة الاسترخاء انبساطاً diastole.

مراحل الدورة القلبية: يراوح العدد الطبيعي لضربات القلب في الدقيقة الواحدة بين ٦٠ - ١٠٠، فإذا أُخذ العدد ٧٤ مثالاً فإن كل دورة قلبية تدوم نحو ٠,٨ ثانية **وتتألف من الحدثيات الثلاث الآتية:** الانقباض الأذيني، والانقباض البطيني، والانبساط القلبي التام.

يمكن للوصف أن يبدأ في أي مرحلة من مراحل الدورة القلبية. وقد اختيرت هنا اللحظة التي يكون فيها الأذينان في حالة امتلاء.

ينقل الوريدان الأجوفان العلوي والسفلي الدم غير المؤكسج إلى الأذين الأيمن في الوقت ذاته الذي تنقل فيه الأوردة الرئوية الأربعة الدم المؤكسج إلى الأذين الأيسر. يكون الصمامان الأذينيان البطينيان مفتوحين، وينساب الدم عبرهما إلى جوف البطينين. تُطلق العقدة الجيبية الأذينية موجة التقلص في عضل القلب في كلا الأذينين، فينفرغ الأذينان ويكتمل امتلاء البطينين (الانقباض الأذيني ٠,١ ثانية)، وعندما تصل موجة التقلص العقدة الأذينية البطينية تتحرض هذه العقدة فترسل دفعة سرعان ما تنتشر إلى العضل البطيني عبر الحزمة الأذينية البطينية (حزمة هيس) وفرعي هذه الحزمة وألياف بوركنجي. ينجم عن ذلك موجة تقلص تلتف من ذروة القلب باتجاه الأعلى وتعبر جدران كلا البطينين، فيتم ضخ الدم ضمن الشريان الرئوي والأبهر (الانقباض البطيني ٠,٣ ثانية). يكون الضغط العالي المتولد في أثناء تقلص البطينين الأيسر والأيمن أعلى منه في الأبهر والشريان الرئوي على التوالي، وهو يدفع بالصمامين الأذينيين البطينيين إلى الانغلاق، الأمر الذي يحول دون رجوع الدم إلى جوف الأذينين.

وبعد انقباض البطينين يحصل انبساط قلبي تام يدوم ٠,٤ ثانية ويشير إلى استرخاء الأذينين والبطينين. وفي أثناء زمن الانبساط يسترجع القلب قواه ليصبح قادراً على التقلص من جديد. ويمتلئ الأذينان استعداداً للدورة القلبية التالية.

تنفتح صمامات القلب والأوعية الكبيرة وتنغلق تبعاً للضغط ضمن حجرات جوف القلب. يكون الصمامان الأذينيان البطينيان مفتوحين، ويكون العضل البطيني مسترخياً في أثناء امتلاء الأذينين وانقباضهما. عندما ينقبض البطينان تحصل زيادة تدريجية في الضغط ضمن هاتين الحجرتين: وعندما يفوق هذا الضغط ضغط الأذينين ينغلق الصمامان الأذينيان البطينيان. وعندما يتخطى الضغط في البطينين الضغطَ في الشريان الرئوي وفي

الأبهر ينفتح الصمامان الرئوي والأبهري، وتبدأ الدورة من جديد.

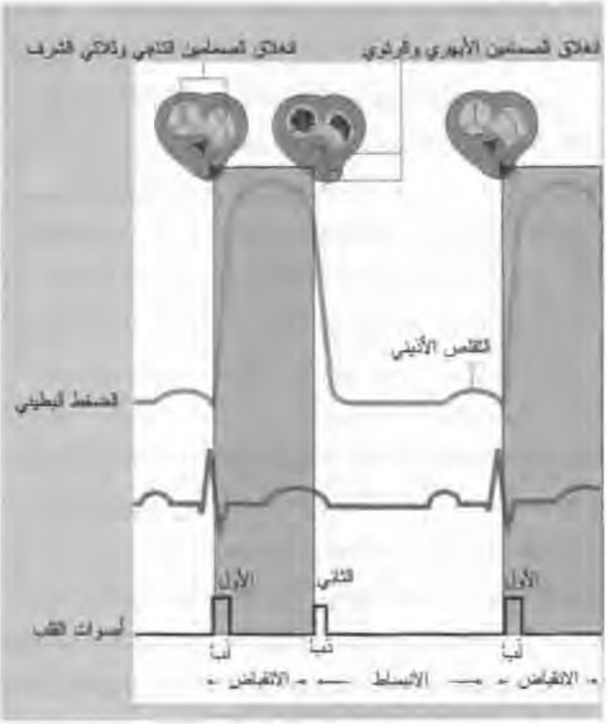
١٥- الخواص الكهربائية للخلايا العضلية القلبية:

عندما ينتشر كامن الفعل action potential عبر العضلة القلبية تُحدث كل خلية عضلية قلبية كامنَ فعل خاصاً بها وتنقله. يبلغ كامن الراحة في غشاء كل خلية عضلية قلبية -٩٠ ميلي فولطاً (أي ٩٠ ميلي فولطاً سالباً داخل الخلية بالقياس إلى خارجها). يشبه كامن فعل العضلة القلبية كامنَ فعل العصب والعضلة الهيكلية، ولكنه يدوم زمناً أطول. يُحدث التنبيه كامنَ فعلٍ ينتشر في كل الاتجاهات ويطلق التقلص.

يمكن تقسيم كامن فعل العضلة القلبية إلى خمس مراحل: زوال الاستقطاب، وعودة الاستقطاب المبكرة، والهضبة، وعودة الاستقطاب، وكامن الراحة.

١٦- التغيرات الكهربائية في القلب:

نظراً لكون سوائل الجسم وأنسجته نواقل جيدة للكهرباء فإن من الممكن التقاط الفعالية الكهربائية للقلب عن طريق مسارٍ توضع على سطح الجسم. يمكن تسجيل الفعالية الكهربائية باستخدام منظار الذبذبة، أو على شكل شريط ورقيٍ متحرك. ويسمى المخطط الحاصل مخطط كهربائية القلب electrocardiogram (ECG) .



الشكل (٨) أصوات القلب وعلاقتها بانغلاق الصمامات. ومخطط كهربائية القلب ECG والضغط البطيني

يُظهر رسم مخطط كهربائية القلب خمس موجات اصطلح على تسميتها الموجات: P وQ و R و S وT (الشكل ٨).

تنشأ الموجة P عن انتشار الدفعة من العقدة الجيبية الأذينية عبر الأذينين، وهي تمثل نزع استقطاب الأذينين.

تعقب الموجة P مباشرة قطعةٌ أفقية قصيرة تسمى القطعة PR، وتمثل مرور الموجة بين الأذينين والبطينين.

أما المركب QRS فهو يمثل الانتشار السريع للدفعة من العقدة الأذينية البطينية عبر الحزمة الأذينية البطينية وألياف بوركنجي وألياف عضل البطينين، أي زوال استقطاب البطينين.

وأما القطعة ST والموجة T فهما تمثلان استرخاء العضل البطيني، أي عودة استقطاب البطينين.

يتولد مخطط كهربائية القلب الموصوف آنفاً من العقدة الجيبية الأذينية ويطلق عليه اسم مصطلح النظم الجيبي. يبلغ النظم الجيبي ما بين ٦٠-١٠٠ نبضة في الدقيقة. يطلق على النظم القلبي الأسرع اسم تسرع القلب، ويطلق على النظم القلبي الأبطأ اسم بطء القلب، ويطلق على الانحراف عن النظم الطبيعي اسم اللانظمية.

وجدير بالذكر أن الطريق الأكثر استخداماً في السريريات لتسجيل مخطط كهربائية القلب هو الاتجاهات الأحادية القطب unipolar leads التي تسجل فرق الكمون بين المسرى الفاحص والمسرى الحيادي في ستة اتجاهات صدرية (أمام القلب) وثلاث نقاط طرفية (العضدين والقدم اليسرى). وبفحص أشكال الموجات والزمن الفاصل بين الدورات وأجزاء الدورات يتم الحصول على معلومات حول عضل القلب والجهاز الناقل القلبي.

ثانياً- الأوعية الرئيسية:

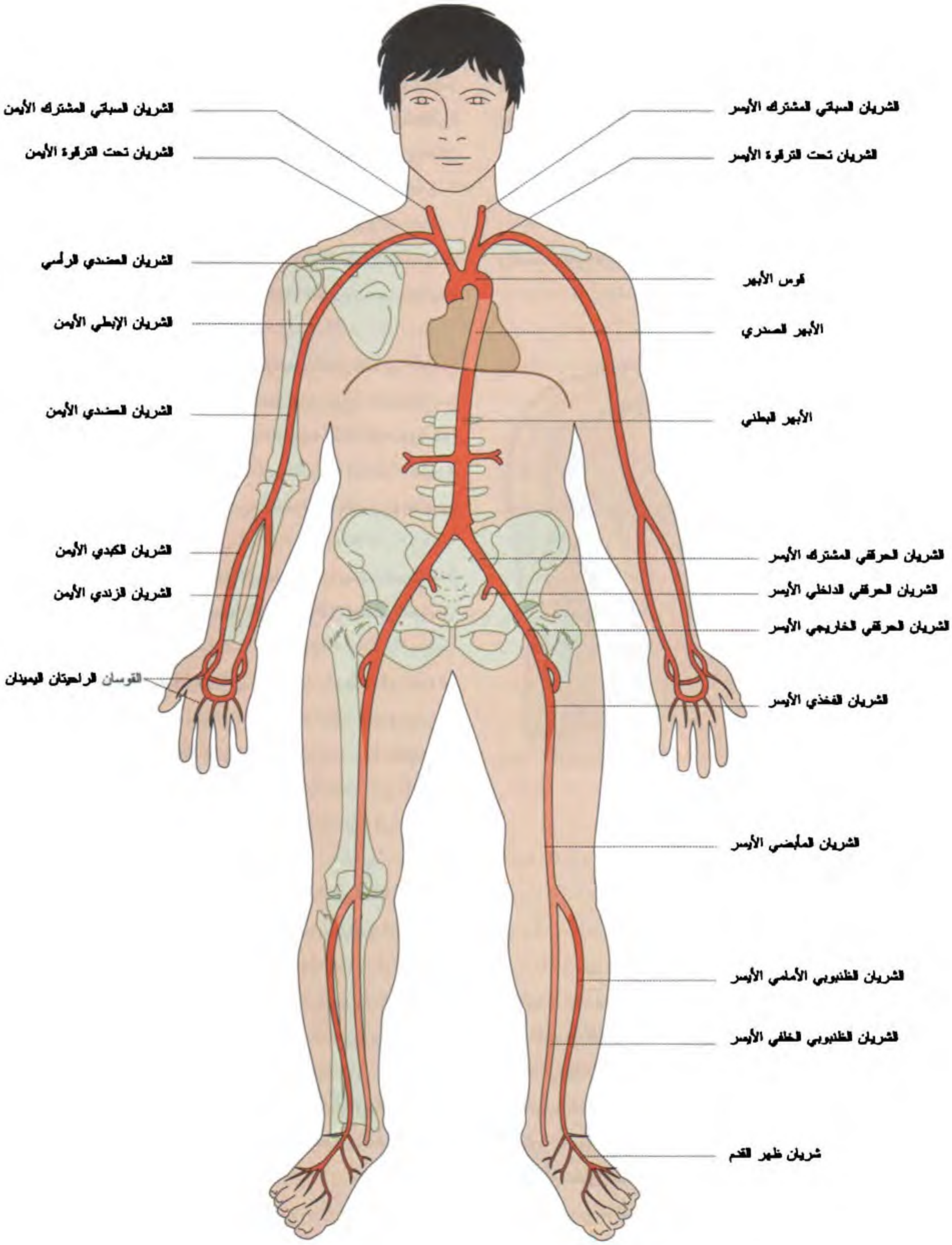
يضخ القلب الدم في دورتين دمويتين: الدورة الجهازية والدورة الرئوية. ففي الدورة الجهازية يُضخ الدم إلى الأبهر، ومنه إلى أنحاء الجسم. وفي الدورة الرئوية يُضخ الدم إلى الجذع الشرياني الرئوي، ومنه إلى الرئتين.

١- الشرايين الرئيسية:

أ- الأبهر:

يتكون الأبهر من قسمين: قسم واقع في الصدر يسمى الأبهر الصدري، وقسم واقع في البطن يسمى الأبهر البطني. للأبهر الصدري ثلاثة أقسام تقع في المنصف، وهي الأبهر الصاعد وقوس الأبهر والأبهر النازل. يبدأ الأبهر الصاعد من الصمام الأبهري ويتصل بقوس الأبهر.

تسير قوس الأبهر من فوق القصبة اليسرى، وتتجه نحو



الشكل (٩) الأبهر والشرايين الرئيسية للأطراف

الخلف، وذلك في مستوى الفقرة الصدرية الرابعة، ثم تنعطف إلى الأسفل: وهنا يبدأ الأبهر الصدري النازل الذي يسير على الجانب الأيسر لأجسام الفقرات الصدرية، ثم يخترق الحجابَ الحاجز فيصل البطنَ ويتمادى بالأبهر البطني. ينتهي الأبهر البطني في مستوى الفقرة القطنية الرابعة، حيث ينقسم إلى شريانين هما الشريانان الحرقفيان المشتركان (الأصليان).

فروع الأبهر:

١) فروع الأبهر الصاعد: يمثلها الشريانان الإكليليان الأيمن والأيسر اللذان ينشأان من بداية الأبهر، وهما يغذيان العضلة القلبية.

٢) فروع قوس الأبهر: تشمل الشرايين التي تغذي الرأس والعنق والطرفين العلويين. هذه الشرايين هي (الشكل٩):

- الجذع العضدي الرأسي الذي يسير مسافة قصيرة في منصف الصدر، ثم ينقسم في مستوى فتحة الصدر العلوية إلى شريانين هما الشريان السباتي المشترك (الأصلي) الأيمن والشريان تحت الترقوة الأيمن.

- الشريان السباتي المشترك الأيسر الذي ينشأ مستقلاً عن الشريان تحت الترقوة الأيسر في منصف الصدر، قبل أن يخرج من الصدر عبر فتحة الصدر العلوية.

- الشريان تحت الترقوة الأيسر يسير أيضاً في جوف الصدر ويخرج منه عبر فتحة الصدر العلوية، وهو يغذي الطرف العلوي الأيسر. يتمادى الشريان تحت الترقوة في كل من الجانبين بالشريان الإبطي الذي يتمادى في العضد بالشريان العضدي الذي ينقسم في المرفق إلى شريانين: كعبري وزندي.

٣) فروع الأبهر الصدري النازل: يعطي الأبهر النازل فروعاً شدفية جدارية هي الشرايين الوربية (الشرايين بين الأضلاع) التي تغذي جدار الصدر، وفروعاً إلى القصبات والمريء.

٤) فروع الأبهر البطني: يسير الأبهر البطني أمام أجسام الفقرات القطنية، وأيسر الوريد الأجوف السفلي. يعطي هذا القسم من الأبهر فروعاً شدفية جدارية تسمى الشرايين القطنية، وفروعاً حشوية إلى أحشاء البطن. وهو ينتهي منقسماً إلى فرعين انتهائيين هما الشريانان الحرقفيان المشتركان (الشكل ٩).

تشمل الفروع الحشوية:

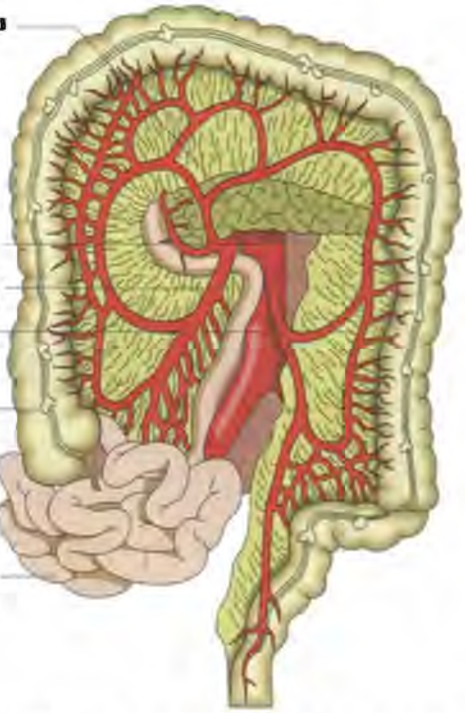
- الشريانين الكلويين الأيمن والأيسر.

- الشريانين الكظريين المتوسطين الأيمن والأيسر.

- الشريانين المنسليين، الخصويين أو المبيضيين: شريان في كل من الجانبين.

- الجذع (الشريان) البطني: شريان قصير وكبير يبلغ طوله ١,٢٥سم. وهو يتفرع من الأبهر مباشرة تحت الحجاب **وينقسم إلى ثلاثة فروع هي:** الشريان المعدي الأيسر الذي يغذي المعدة، والشريان الطحالي الذي يغذي الطحال والمعثكلة، والشريان الكبدي الذي يغذي الكبد والمرارة وأقساماً من المعدة والعفج والمعثكلة.

- الشريان المساريقي العلوي: يغذي الأمعاء الدقيقة وقسماً من الأمعاء الغليظة (الشكل ١٠).



الشكل (١٠) الشريانان المساريقيان العلوي والسفلي وفروعهما

- الشريان المساريقي السفلي: يغذي القسم البعيد من الأمعاء الغليظة والمستقيم.

ينقسم الشريان الحرقفي المشترك (الأصلي) إلى شريان حرقفي داخلي (باطن) يغذي أحشاء الحوض، وشريان حرقفي خارجي (ظاهر) يتمادى بالشريان الفخذي الذي يغذي الطرف السفلي. ينشأ من الوجه الخلفي لنهاية الأبهر شريان مفرد يدخل الحوض ويسمى الشريان العجزي الناصف.

ب- الجذع الشرياني الرئوي:

وهو شريان ينشأ من البطين الأيمن وينقسم إلى شريانين هما الشريان الرئوي الأيسر والشريان الرئوي الأيمن. يحمل

هذا الجذع الدم الوريدي إلى الرئتين لتتم أكسجته.

شرايين الرأس والعنق:

تشتق شرايين الرأس والعنق على نحو أساسي من الشرايين السباتية، كما يشتق جزء منها من فروع الشريان تحت الترقوة. ينشأ الشريان السباتي المشترك (الأصلي) الأيمن من الجذع العضدي الرأسي الذي هو أول فرع من فروع قوس الأبهر، وينشأ الشريان السباتي المشترك الأيسر من قوس الأبهر مباشرة فيكون القسم الأول من مساره ضمن جوف الصدر. لكل شريان سباتي مشترك مسار ضمن العنق، وينقسم كل منهما في العنق إزاء الحافة العلوية للغضروف الدرقي إلى شريان سباتي داخلي (باطن) يدخل جوف القحف ليغذي الدماغ، وشريان سباتي خارجي (ظاهر) يغذي الوجه والرأس والعنق.

٢- الأوردة الرئيسية:

تعود الأوردة بالدم من أنحاء الجسم باتجاه القلب. ينتهي في القلب وريدان رئيسيان هما الوريد الأجوف العلوي والوريد الأجوف السفلي (الشكل ١١).

أ- الوريد الأجوف العلوي: يعود الوريد الأجوف العلوي بالدم من الرأس والعنق والطرفين العلويين، وهو يتكون من اجتماع وريدين أيمن وأيسر هما الوريدان العضديان الرأسيان. يتشكل كل وريد عضدي رأسي من اجتماع الوريد الوداجي الداخلي (الباطن) والوريد تحت الترقوة. يتلقى الوريد تحت الترقوة وريداً يسمى الوريد الوداجي الخارجي (الظاهر) الذي يعود بالدم من الأقسام السطحية للرأس والعنق.

يتكون الوريدان العضديان الرأسيان في مستوى الفتحة الصدرية العلوية، ثم يتحدان ويشكلان الوريد الأجوف العلوي الذي يسير في المنصف أيمن الأبهر ويتلقى قوس الوريد الفرد، ثم يصب في الأذين الأيمن.

ب- الوريد الأجوف السفلي: يعود الوريد الأجوف السفلي بالدم من الطرفين السفليين ومن جدار الظهر ومن جدران البطن والحوض ومحتواهما. وهو يتشكل في مستوى تشعب الأبهر وإلى اليمين منه، وذلك باجتماع الوريدين الحرقفيين المشتركين (الأصليين). يصعد أيمن الأبهر ثم يخترق الحجاب ويصب في الأذين الأيمن. روافد الوريد الأجوف السفلي هي: الوريدان الكلويان والوريدان الكظريان والأوردة الكبدية. يتشكل الوريد الحرقفي المشترك (الأصلي) من اجتماع الوريدين الحرقفيين الخارجي والداخلي (الظاهر والباطن). يعود الوريد الحرقفي الخارجي بالدم من الطرف السفلي، ويعود الوريد الحرقفي الداخلي بالدم من الحوض.

ج- أوردة الطرف العلوي: تنقسم أوردة الطرف العلوي إلى مجموعتين سطحية وعميقة. تتبع الأوردة العميقة مسار الشرايين، ولها الأسماء ذاتها: الأوردة السنعية الراحية، والقوس الوريدية الراحية العميقة، والوريد الزندي، والوريد الكعبري، والوريد العضدي، والوريد الإبطي، والوريد تحت الترقوة (الشكل١١).

تبدأ الأوردة السطحية في اليد، وهي تتألف من الأوردة التالية: الوريد الرأسي، والوريد القاعدي، والوريد الناصف الساعدي، والوريد الناصف المرفقي.

يبدأ الوريد الرأسي في ظهر اليد حيث يتلقى الدم من شبكة أوردة سطحية يمكن رؤية عدد كبير منها. ثم يلتف هذا الوريد حول الجانب الكعبري من الوجه الأمامي للساعد. وعند بلوغه مستوى المرفق يعطي فرعاً كبيراً هو الوريد الناصف المرفقي الذي يتجه نحو الإنسي والأعلى لينضم إلى الوريد القاعدي. وفوق المرفق يتابع الوريد الرأسي مساره في الجانب الوحشي من العضد، ثم أمام مفصل الكتف لينتهي في الوريد الإبطي. يتلقى الوريد الرأسي على طول امتداده دماً من الأنسجة السطحية في الجانب الوحشي لليد والساعد والعضد.

يبدأ الوريد القاعدي من ظهر اليد في جانبها الزندي. وهو يسير صاعداً في الجانب الإنسي للساعد فالعضد، قبل أن ينضم إلى الوريد العضدي لأجل تشكيل الوريد الإبطي.

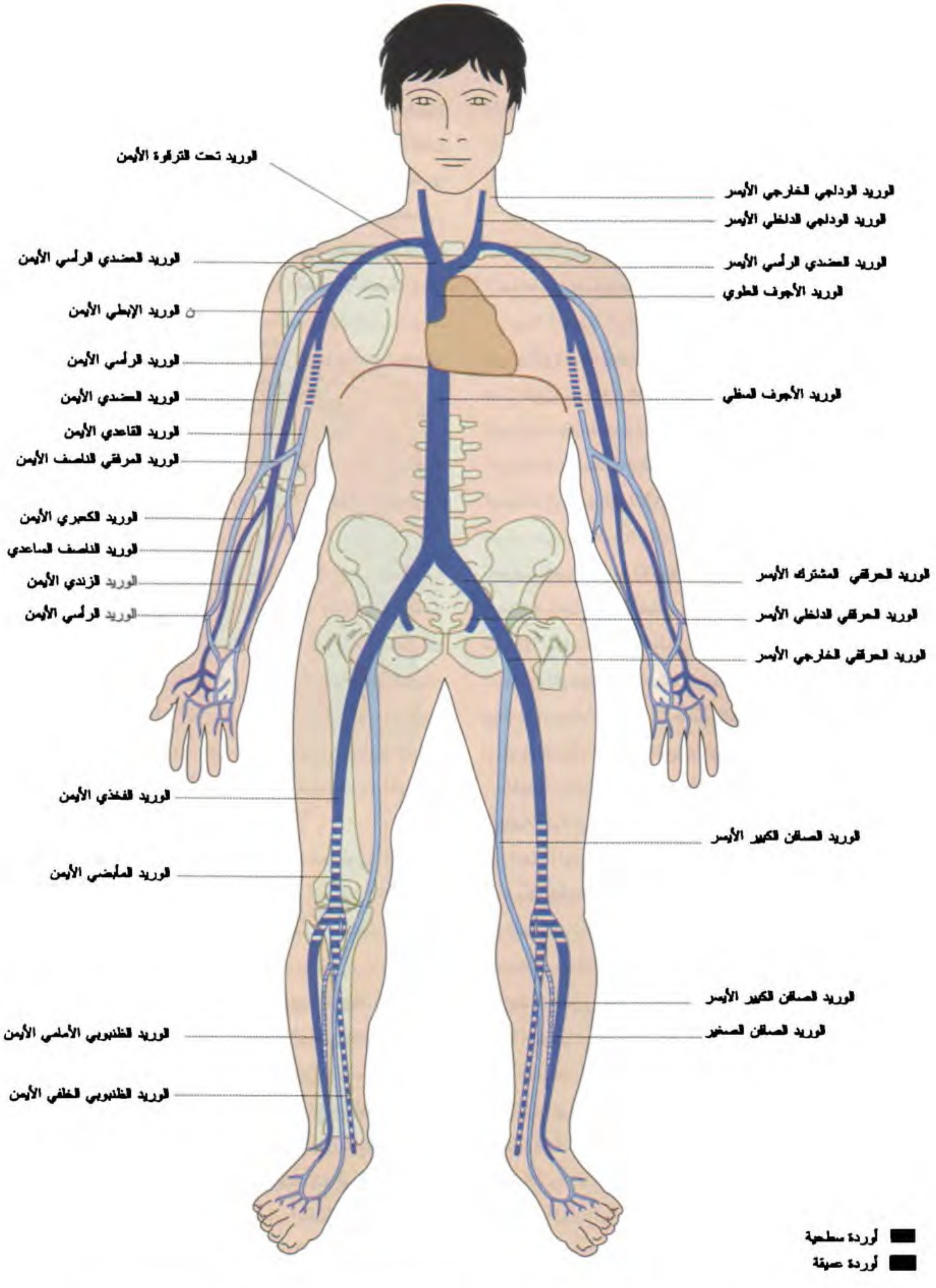
الوريد الناصف الساعدي وريد صغير متغير، يبدأ من الوجه الراحي لليد ويسير في الساعد وينتهي قرب المرفق في أحد الوريدين الرأسي أو القاعدي.

د- أوردة الرأس والعنق: يعود الدم الوريدي من الرأس والعنق في أوردة سطحية وأوردة عميقة. تعود الأوردة السطحية بالدم الوريدي من البنى السطحية في الوجه وفروة الرأس، وهي تتجمع لتشكل الوريد الوداجي الخارجي (الظاهر).

يبدأ الوريد الوداجي الخارجي (الظاهر) في العنق، إزاء زاوية الفكي السفلي. وهو ينزل نحو الأسفل على سطح العضلة القترائية، وينتهي ماراً خلف الترقوة ورافداً الوريد تحت الترقوة.

ينزح الدم الوريدي من الدماغ إلى قنوات تسمى الجيوب الوريدية للأم الجافية. تتشكل جدران الجيوب الوريدية السحائية من الأم الجافية.

ينتهي دم الجيوب الوريدية للأم الجافية بالانفراغ في



الشكل (١١) الوريدان الأجوفان والأوردة الرئيسية للأطراف. الأوردة العميقة بالأزرق الغامق والأوردة السطحية بالأزرق الفاتح

الجيبين السينيين الأيمن والأيسر. يتواصل كل من الجيبين السينيين والوريد الوداجي الداخلي (الباطن) الذي يتلقى الدم الخارج من جوف القحف، وينزل في العنق متوضعاً إلى العمق من العضلة القترائية، ويجتمع خلف الترقوة بالوريد تحت الترقوة لأجل تشكيل الوريد العضدي الرأسي (الشكل ١١).

جـ - أوردة جوف الصدر:

يتم معظم العود الوريدي من أعضاء جوف الصدر إلى الوريد الفرد والوريد نصف الفرد. ومن بين الأوردة الرئيسية التي ترفد الوريدين السابقين الأوردة القصبية والأوردة المريئية والأوردة الوربية. يرفد الوريدُ الفرد الوريدَ الأجوف العلوي، أما الوريد نصف الفرد (العلوي كما السفلي) فهو يرفد الوريدَ الفرد. وفي النهاية السفلية للمريء ترفد بعض الأوردة المريئية الوريد الفرد ويرفد بعضها الوريد المعدي الأيسر، وهنا يوجد تفاغر بين الدورانين العام والبابي.

و - أوردة الطرف السفلي: توجد في الطرف السفلي أوردة سطحية وأوردة عميقة (الشكل ١١).

يتجه جريان الدم من الأوردة السطحية إلى الأوردة العميقة عبر الأوردة المُوَصِّلة. ويوجد عدد كبير من الصمامات التي تحول دون جريان الدم الوريدي في الاتجاه المعاكس.

ز - الأوردة العميقة:

ترافق الأوردة العميقة الشرايين وفروعها، وتتخذ الأسماء ذاتها، وهي: الأوردة الإصبعية، والقوس الوريدية الأخمصية، والوريد الظنبوبي الخلفي، والوريد الظنبوبي الأمامي، والوريد المأبضي، والوريد الفخذي. يتواصل الوريد الفخذي بالوريد الحرقفي الخارجي (الظاهر) في مستوى الرباط الأربي.

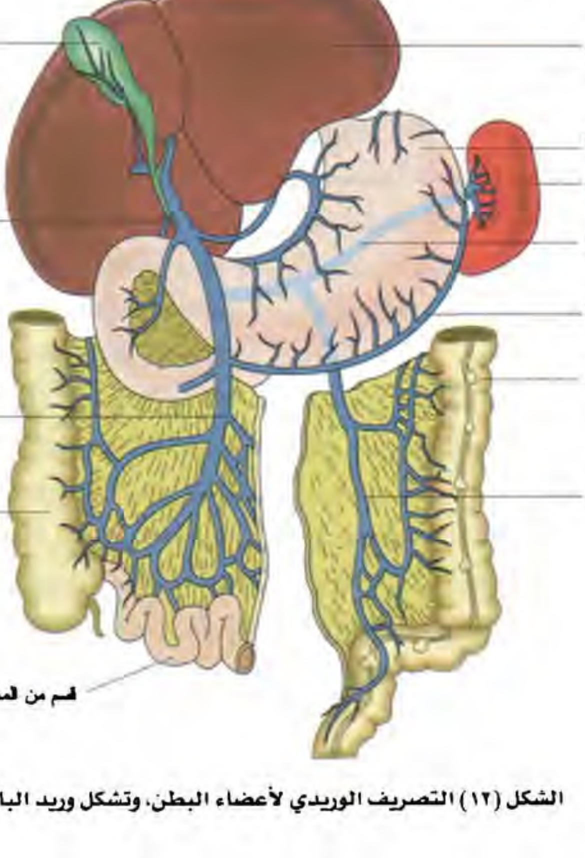
الوريدان السطحيان الرئيسيان في الطرف السفلي هما الوريدان الصافنان الكبير والصغير.

يبدأ الوريد الصافن الصغير خلف مفصل الكاحل حيث تتجمع أوردة صغيرة كثيرة تنزح دم ظهر القدم. يسير هذا الوريد في موقع سطحي في الوجه الخلفي للساق والحفرة المأبضية حيث يرفد الوريد المأبضي الذي هو وريد عميق.

أما الوريد الصافن الكبير فهو أطول وريد في الجسم، وهو يبدأ في الجانب الإنسي من ظهر القدم، ويسير باتجاه الأعلى في الجانب الإنسي من الساق والفخذ. يصب هذا الوريد في الوريد الفخذي مباشرة تحت الرباط الأربي.

أوردة الأعضاء البطنية:

ترفد أوردة الأعضاء البطنية الوريد الأجوف السفلي فتصب فيه مباشرة، أو بعد أن يخضع دمها للتصفية في الكبد (الشكل ١٢). الأوردة التي تصب مباشرة في الوريد



الشكل (١٢) التصريف الوريدي لأعضاء البطن، وتشكل وريد الباب

الأجوف السفلي هي الوريدان الخصويان (أو المبيضيان) والوريدان الكلويان والوريدان الكظريان. أما دم الأعضاء الأخرى في جوف البطن فهو يذهب إلى الكبد عبر وريد الباب ، وذلك قبل أن يصل الوريدَ الأجوف السفلي؛ ويطلق على هذا النمط من الدوران اسم الدوران البابي. **يتألف وريد الباب من اجتماع الأوردة الآتية التي توافق شرايين مماثلة:** الوريد الطحالي، والوريد المساريقي السفلي، والوريد المساريقي العلوي، والأوردة المعدية، والوريد المراري.

يصرِّف الوريد الطحالي الدم من الطحال والمعثكلة وقسم من المعدة. ويعود الوريد المساريقي السفلي بالدم من أعضاء الحوض والمستقيم والقولون النازل لينضم إلى الوريد الطحالي لتشكيل وريد الباب. ترفد الأوردة المعدية وريد الباب. يرفد الوريدُ المراري وريدَ الباب الذي يدخل الكبد ويتوزع على نسيجه.

بعد تصفية الدم ضمن نسيج الكبد يغادر هذا الدم الكبد عبر الأوردة الكبدية، التي هي أوردة قصيرة تغادر الوجه الخلفي للكبد وتنفتح حالاً على الوريد الأجوف السفلي.

حاشية

• يمكن ان يطلق على المصطلح atrium اسم «الأذين»، وان يطلق على المصطلح auricle الذي يمثل استطالة من الأذين، اسم الأُذَيْنة، وقد يكون هذا الاستخدام معكوساً.

القصة المرضية

محمود شعبان

إن التطور الذي طرأ في العقود الماضية على استحداث تقنيات جديدة وتحديث القديم منها أسهم إسهاماً كبيراً في تقدم تشخيص أمراض القلب وتحديد مكان الإصابة تشريحياً، وتحديد العجز الوظيفي الذي أصاب القلب. لكن على الرغم من هذا التطور تبقى القصة المرضية هي الأرخص مادياً، والموجه الرئيس للتشخيص، والمرشد لاختيار الإجراء المناسب لكل مريض على حدة. فهي المصدر الأغنى بالمعلومات التي تخص مرض المريض. إن خبرة الطبيب المستجوب تؤثر تأثيراً كبيراً في كمية المعلومات التي يتم الحصول عليها من المريض وأهميتها، كما تؤدي دوراً في توثيق علاقته معه. وعلى الطبيب استجواب المقربين للمريض لمعرفة مدى التعويق الذي يسببه المرض للمريض وأهله. إن الخوف من أمراض القلب قد يثير عند الأشخاص الأسوياء أعراضاً مشابهة للمرض القلبي، وعلى النقيض أحياناً قد تمنع هذه المخاوف المريض من أن يُقر بإصابته بمرض قلبي.

الطريقة المستخدمة في استجواب المريض: إن إتاحة الفرصة للمريض ليعبر بلغته الخاصة عن شكواه تعد الطريقة المثلى للحصول على المعلومات، مع أنها تستغرق وقتاً أطول، وقد يستطرد المريض في أثنائها متطرقاً لمواضيع لا أهمية لها، لكنها تُشعره بالرضى واهتمام الطبيب بمعاناته، وهي أفضل من إخضاعه لعدة أسئلة ثم إرساله إلى المخبر.

بعد انتهاء المريض من سرد شكواه يوجه الطبيب الاستجواب بغية الحصول على معلومات تتعلق بالشكوى الرئيسة للمريض وتطورها الزمني وطبيعتها وشدتها والعوامل المثيرة والمخففة لها، ومدى استجابتها للعلاج، كما يستقصي وجود أعراض مشاركة.

لابد من أن تتضمن القصة المرضية السيرة الذاتية للمريض، وطبيعة عمله ومدى تعرضه لضغط فيزيائي أو عاطفي، وعاداته (تدخين، كحول)، ونشاطه الحركي وممارسته للرياضة، ونوعية الغذاء الذي يتناوله، والسوابق المرضية لمرض قلبي شخص بعد ولادته أو في سن المدرسة أو في باكورة الشباب، والسوابق الجراحية أو المرضية الأخرى، وتستقصى بقية الأجهزة (مع التركيز على نحو خاص على الدرق والعمليات السنية الحديثة أو القثطرة البولية)، علماً أن لبعض الأجهزة تأثيراً خاصاً في القلب ومنها على سبيل الذكر لا الحصر الجهاز الغدي والعصبي، والأمراض المفصلية الرثوية. وعند المرضى الإكليليين لابد من البحث عن عوامل الخطر للتصلب العصيدي من تدخين وسكري وارتفاع ضغط وفرط كوليسترول الدم وسن اليأس المبكرة العفوية أو المصطنعة، أو قصة تناول حبوب لمنع الحمل فترة طويلة، أو قصة عائلية لمرض إكليلي. على الطبيب في أثناء الاستجواب ملاحظة الإيماءات غير اللفظية للمريض، واستخدام أسئلة متعاكسة بغية التأكد من المعلومات التي أعطاها المريض.

الأعراض الرئيسة لأمراض القلب

تتضمن الأعراض الرئيسة للأمراض القلبية الزلة التنفسية، والألم وعدم الارتياح الصدري، والغشي، والوهط الدوراني، والخفقان، والوذمة، والسعال، ونفث الدم، وسرعة التعب. يضاف إلى ما سبق الزرقة، مع أن هذه الأخيرة هي علامة وليست عرضاً، لكنها قد تكون ضمن الشكاية الرئيسة في أمراض القلب الولادية. إن القصة السريرية المفصلة للأعراض السابقة تسهم في تحديد سببها إن كان قلبياً أو لا.

١- الزلة التنفسية dyspnea:

تُعرّف الزلة التنفسية بأنها إحساس غير مريح للتنفس، وهي واحدة من الأعراض الرئيسة للأمراض القلبية والتنفس. ومن المعروف أن الأشخاص الأسوياء يشعرون بالزلة التنفسية فقط لدى قيامهم بجهد عنيف: أما البدينون منهم فيشعرون بها في الجهد المتوسط، لذا لا تعد الزلة التنفسية عرضاً مرضياً إلاّ إن حدثت في أثناء الراحة أو عقب جهد لا يسبب ضيق نفس في الأحوال الاعتيادية.

إن الزلة التنفسية المفاجئة تدعو إلى التفكير في الصِّمَّة الرئوية أو استرواح الصدر أو وذمة الرئة الحادة، أو ذات الرئة أو انسداد الطرق التنفسية الحاد. غير أن الزلة التي تترقى تدريجياً في أسابيع أو أشهر فقد تنجم عن استرخاء القلب المزمن أو البدانة أو الحمل وانصباب الجنب ثنائي الجانب.

إن عسرة التنفس الشهيقية توجه إلى انسداد في الطرق التنفسية العلوية، أما عسرة التنفس الزفيرية فتوجه إلى آفة رئوية مزمنة سادة.

يعد ضيق النفس الذي يحدث في أثناء الراحة ويغيب في أثناء الجهد نفسي المنشأ، وقد يرافق ألماً صدرياً طاعناً في قمة القلب يدوم ثواني أو قد يطول فترات طويلة تتجاوز الساعتين، وقد يصف المريض ضيق النفس بعدم قدرته على

إدخال الهواء إلى الرئتين بشكل كاف، وقد يخاف الأماكن المغلقة، ويكثر تنهده الذي يزول بالجهد أو بأخذ شهيق عميق عدة مرات أو بإعطاء المهدئات. وقد ترافق الزلة التنفسية وفرط التهوية نفسية المنشأ مع نوب الهلع.

إن تحسن الزلة التنفسية بالموسعات القصبية والكورتيزون يرجح السبب الربوي، في حين يرجح تحسنها بالراحة والمدرات والدجتلة السبب القلبي، فقد يسمع وزيز wheezing في وذمة الرئة الحادة (الربو القلبي) بسبب استرخاء القلب كما يسمع في هجمة الربو القصبي: وفي الأولى يتحسن الوزيز بإعطاء الفوروسيميد وريدياً في حين لا يتحسن وزيز الربو.

إن الزلة التنفسية الناجمة عن استرخاء القلب المزمن هي تعبير سريري عن ارتفاع الضغط في الأوردة الرئوية والأوعية الشعرية الرئوية، وهذا قد يحدث في أثناء الجهد أو الراحة، وفي حال حدوثها في أثناء الاستلقاء الظهري يضطر المريض إلى الجلوس أو الوقوف لتخفيف الزلة التنفسية ولذلك تدعى الزلة الاضطجاعية. ولتخفيف هذه الزلة ينام المريض على وسادتين أو أكثر وقد يضطر للنوم جالساً. وعادة ما ترافق الزلة الناجمة عن استرخاء القلب المزمن وذمات وبوال ليلي و ألم في المراق الأيمن (بسبب احتقان الكبد وتمدد محفظته).

إن شكوى المريض المصاب بآفة في الصمام التاجي من زلة تنفسية مفاجئة يوحي بحدوث رجفان أذيني، أو انقطاع أحد الأوتار التي تربط وريقات التاجي المصاب بالانسدال، أو حدوث صمة رئوية.

إن سبب الزلة الانتيابية الليلية هو حدوث وذمة سنخية، وسبب ذلك ارتفاع مفاجئ في أثناء النوم للضغط داخل الأوعية الشعرية الرئوية. تحدث هذه الزلة بعد مضي ٢-٤ ساعات من نوم المريض وفي مرحلة نوم الريم REM (حركة العينين السريعة)، وهي مرحلة النوم العميق ورؤية الأحلام والكوابيس، وترافق فرط الودي الذي يسرع القلب فيقصر زمن الانبساط اللازم لإفراغ الأذينتين. فإن كان هناك تضيق تاجي أو ارتفاع ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر كما في استرخاء القلب يتراكم الدم في الأذينة اليسرى ويرتفع الضغط فيها ويؤثر في الأوعية الشعرية الرئوية فتخرج السوائل إلى الخلال ومنه إلى الأسناخ فتحدث وذمة رئة حادة، تتصف بشعور المريض بالاختناق والخوف واقتراب الأجل وتوقظه من النوم تاركاً الفراش طالباً الهواء. يستمر هذا الشعور أكثر من نصف ساعة أحياناً ويرافقه وزيز في الصدر، في حين لا تستمر الزلة الانتيابية الليلية أكثر من عشر دقائق وتكون أخف عادة، ويكفي جلوس المريض على حافة السرير ليرتاح من ضيق النفس. قد يستيقظ المريض المصاب بآفة رئوية مزمنة ليلاً بسبب ضيق النفس، لكن يسبق ذلك سعال منتج لقشع غزير وكثيف، مع وزيز بإصغاء الصدر، ويكفي جلوس المريض وإخراج القشع ليشعر بالارتياح.

تكون الزلة التنفسية مفاجئة في مرضى الصمة الرئوية، ويرافقها ألم جنبي ونفث دم، وأحياناً هبوط في الضغط الشرياني وشعور بالإغماء، وقد تكون الصمة الرئوية كبيرة تسد مخرج البطين الأيمن أو جذع الشريان الرئوي مسببة صدمة قلبية. ومن أسباب حدوث الزلة المفاجئة مع ألم صدري مفاجئ تذكر الريح الصدرية والمنصفية واحتشاء العضلة القلبية الحاد.

ويجب ألا يغيب عن الذهن أن الزلة التنفسية قد تكون معادلاً لخناق الصدر (ذبحة صدرية) تثار بالجهد وتزول بالراحة والنتروغليسرين، وتستمر كخناق الصدر ٢-١٠ دقائق. ويجب التفكير بالورم الأذيني المخاطي في الأذينة اليسرى عند حدوث زلة مفاجئة وشديدة من أجل وضعية معينة يتخذها المريض في أثناء الاستلقاء.

٢- الألم الصدري:

الألم الصدري عرض مهم وله أسباب متعددة قلبية وغير قلبية، والاستجواب المتقن وسيلة مهمة وضرورية للتوصل إلى سبب الألم أو عدم الارتياح الصدري. ومن الأعضاء المسؤولة عن ذلك ما هو داخل الصدر كالأبهر والشريان الرئوي والشجرة القصبية والجنب والمنصف والمريء والحجاب الحاجز. ومنها ما هو خارج الصدر كأنسجة العنق، وجدار الصدر بما فيه من عضلات وجلد وأضلاع وغضاريف ومفاصل، والعمود الرقبي والظهري، والثديين، والأعصاب الحسية والنخاع الشوكي. إن أعضاء تحت الحجاب مثل المعدة والاثني عشري والمرارة والمعثكلة قد تكون سبباً لألم قد يختلط تشخيصه مع الألم القلبي. ويجب تذكر السبب الوظيفي أو النفسي على أنه سبب مهم وشائع لألم الصدر. وعلى الرغم من تطور وسائل التشخيص يبقى الاستجواب الوسيلة الأفضل والأرخص للتشخيص التفريقي للألم الصدري.

في أثناء الاستجواب يطلب من المريض تحديد مكان الألم الصدري وشدته وصفاته وانتشاره والوسائل التي تثيره أو تفاقمه أو تخففه، كما يسأل عن مدة دوامه وتكراره والأعراض المرافقة له. ومن المهم مراقبة المريض وحركاته في أثناء وصفه

للمرض: فوضع المريض قبضة اليد مثلاً على القص يوجه إلى السبب الإقفاري لعدم الارتياح الصدري.

نوعية الألم أو عدم الارتياح الصدري: يُعرّف خناق الصدر بعدم ارتياح صدري ناجم عن إقفار قلبي. وتختلف نوعية الشكوى من حس عصر أو ضغط أو شد أو حرق في الصدر أو حس خنق. من خصائص خناق الصدر اختلاف عتبة الألم باختلاف ساعات اليوم (فهي منخفضة في ساعات الصباح الباكر) ومن يوم لآخر. كما تختلف نوعية وشدة الجهد الذي يثير عدم الارتياح الصدري أو يفاقمه، فالطعام وتغيرات الطقس والحالة المزاجية والعاطفية كلها ذات دور في ذلك. إن حدوث خناق الصدر في أثناء الراحة يدعو إلى التفكير في التشنج الإكليلي بوصفه سبباً لخناق الصدر، كما أن قصة ألم صدري خناقي شديد مع إجهاد شديد يوحي باحتشاء عضلة قلبية. قد تكون الزلة التنفسية معادلاً للألم الصدري الخناقي، وقد يتوضع الألم الخناقي في الأماكن التي ينتشر إليها في الأحوال الاعتيادية من دون أن يكون هناك ألم مرافق في الصدر، كأن يشكو المريض من ألم في الذراعين فقط أو الناحية الزندية للذراع اليسرى أو الفك السفلي أو الأسنان أو العنق، وهذا الألم يثار بالجهد ويخف بالراحة، وقد تكون الجشاءات المريحة أو عسرة الهضم أو الغثيان أو الدوار أو التعرق معادلة لخناق الصدر.

من المفيد سؤال المريض والتحري عن الأمراض التصلبية العصيدية الوعائية مثل العرج المتقطع ونقص التروية الدماغي العابر والنشبة الدماغية: إذ إن حدوث واحدة أو أكثر من هذه الإصابات الوعائية مع الألم الصدري يرجح تشخيص الإقفار القلبي بوصفه سبباً للألم الصدري. إن عدم الارتياح الصدري المرافق لفرط التوتر الرئوي قد يشبه خناق الصدر وسببه نقص تروية البطين الأيمن أو توسع الشرايين الرئوية.

يشبه الألم أو عدم الارتياح الصدري في خناق الصدر غير المستقر أو احتشاء العضلة القلبية خناق الصدر المستقر في طبيعته ومكانه وصفاته لكنه أشد، ويصفه المريض بألم أكثر منه عدم ارتياح، وينتشر على نحو أوسع إلى مناطق أخرى، ويستمر فترة أطول وليس له علاقة بالجهد أو الشدة النفسية.

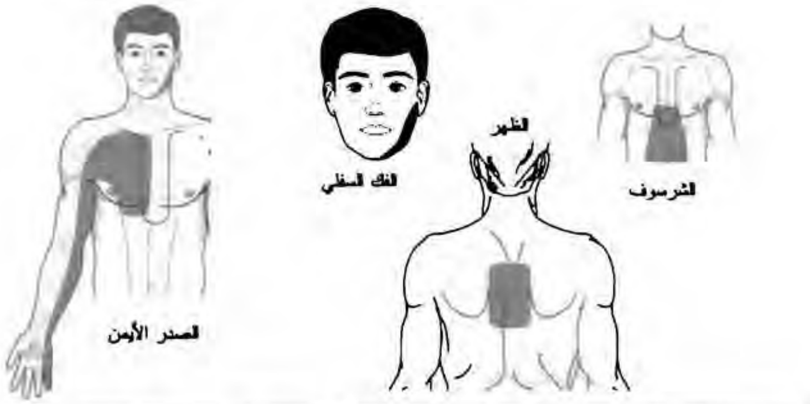
إن الألم الصدري الناجم عن التهاب التأمور الفيروسي الحاد ألم صريح أكثر منه عدم ارتياح، ويتوضع ناحية الصدر الأيسر أكثر من توضعه خلف القص، وينتشر إلى العنق، ويستمر ساعات، ولا يتأثر بالجهد، ويزداد بالشهيق والبلع والسعال والاضطجاع في السرير، ويخف بالجلوس والانحناء للأمام. أما تسلخ الأبهر aortic dissection فيسبب ألماً شديداً ومستمراً يتبع منطقة التسلخ، حيث يتوضع في الصدر في الأمام عند تسلخ الأبهر الصاعد وعند امتداده إلى الأبهر الصدري النازل. فالألم يتوضع في الظهر، وقد يمتد نحو القطن والأطراف مع استمرار تمدد التسلخ إليها، وهو شديد منذ البدء في حين يترقى ألم احتشاء العضلة القلبية تدريجياً ليصل إلى ذروته. إن أم الدم في الأبهر الصدري قد تسبب تآكل أجسام الفقرات مسببة ألماً موضعاً وثاقباً وشديداً ويسوء ليلاً. إن التوسع الشديد للأذينة اليسرى المرافق لأمراض الصمام التاجي لا يسبب ألماً صريحاً وإنما شعوراً بعدم الارتياح الظهري أو في الجانب الأيمن من الصدر يزداد بالجهد.

ومن الآلام الصدرية الهيكلية تلك الناجمة عن التهاب الغضاريف الضلعية والتهاب العضلات، وهي شائعة عند الذين لديهم خوف من أمراض القلب، ويرافقها مضض tenderness في الغضاريف الضلعية والعضلات المصابة، وتزداد هذه الآلام بالحركة والسعال.

ومن الأسباب الأخرى متلازمة تيتزه Tietze syndrome (التهاب الوصل الغضروفي الضلعي أو المفاصل القصية الضلعية) حيث يلاحظ تورم واحمرار ومضض ناحية الإصابة. قد يختلط ألم داء المنطقة عند توضعه في الجانب الأيسر من الصدر مع تشخيص ألم احتشاء العضلة القلبية، ويفرق بينهما استمرارية الألم في داء المنطقة وتناوله لقطاع جلدي ذي تغذية عصبية واحدة، وفرط حساسية الجلد للمس وظهور الطفح الجلدي الحويصلي على قاعدة حمامية. أما الألم الصدري الذي يتبع العمليات الجراحية على الصدر والقلب فيقتصر على منطقة الجرح ومناطق إدخال الأنابيب، ويجب التفريق بينه وبين ألم احتشاء العضلة القلبية.

يحدث ألم الصمة الرئوية فجأة وخلال الراحة ولاسيما عند الأشخاص عالي الخطورة (مثل مرضى استرخاء القلب، والبدينين، وبعد المكوث الطويل في الفراش، وبعد العمليات الجراحية، ومن لديهم قصور وريدي أو تأهب للخثار). وقد يصف المريض ألم الصِّمة بحس شد في الصدر، ويرافقه عادة زلة تنفسية وتسرع النفس. وفي حال حدوث احتشاء الرئة بسبب الصمة يشكو المريض من سعال ونفث دم وألم جنبي.

يرافق ألم الصدر الناجم عن استرواح الصدر التلقائي ضيق نفس، ويتوضع عادة في القسم الوحشي من الصدر،



التوضع غير الوصفي لخناق الصدر

التوضع الوصفي لخناق الصدر

في حين أن ألم استرواح المنصف مركزي، وقد يكون شديداً ومرافقاً ضيق نفس.

قد يكون الألم الصدري نفسيَّ المنشأ أحد مظاهر حالة القلق التي تصيب المريض وتدعى متلازمة داكوستا أو الوهن الدوراني العصبي neurocirculatory asthenia. يتصف الألم في هذه المتلازمة بتوضعه ناحية قمة القلب، وكونه ألماً كليلاً ومبهماً يستمر ساعات، قد تتخلله هجمات من ألم حاد طاعن يستمر ١-٢ ثانية. وتحدث هذه الحالة مع إجهاد عاطفي وإحساس بالإنهاك الجسدي، ولاعلاقة للأعراض بالجهد، وقد يرافقه مضض ناحية البرك. قد تحدث هجمات الألم الصدري مع خفقان، وفرط تهوية مع خدر وتنمُّل في اليدين وحول الفم، وتنهد وضيق نفس، وضعف عام، وقد يرافق هجمات الهلع أو عدم الاستقرار العاطفي أو الاكتئاب. ربما لا يزول الألم في هذه المتلازمة بمسكنات الألم، لكنه يتحسن بالمعالجات النفسية والراحة والمهدئات والدواء الغفل placebo. يرافق انسدال الصمام التاجي ألم صدري قد يشبه الألم الوصفي لخناق الصدر، وقد يشبه ذلك المرافق لمتلازمة دا كوستا.

توضع الألم الصدري ذو أهمية في التشخيص التفريقي لتحديد سبب الألم الصدري. فالقلب هو من أحشاء الخط المتوسط: لذا يتوضع ألم خناق الصدر خلف القص وقد يمتد إلى جانبي الصدر، علماً أنه قد يتوضع في الصدر الأيسر عند بعض المرضى وأقل في الصدر الأيمن.

عند توضع ألم الصدر في الجلد أو التراكيب السطحية يمكن استثارته بالضغط عليها، كما أن المريض يشير بإصبعه إلى مكان توضع الألم الذي لا يتجاوز قطره ٣سم: في حين أن خناق الصدر ألم منتشر لا يمكن توضيعه شأنه شأن أي ألم مصدره حشى عميق. إن الألم الموضع تحت حلمة الثدي أو ذلك المنتشر إلى قاعدة الصدر الأيمن لا علاقة له بالقلب، وقد يكون سببه وظيفياً أو ذات رئة قاعدية يمنى، أو ألماً هيكلياً أو مرارياً أو معدياً أو متلازمة الزاوية القولونية اليسرى. وبالرغم من أن ألم خناق الصدر ينتشر إلى الناحية الزندية من الذراع اليسرى وإلى الرسغ والشرسوف والكتف اليسرى، فإن مثل هذا قد يصادف في التهاب التأمور وأمراض العمود الرقبي. إن انتشار الألم الصدري إلى العنق والفكين نوعي لاحتشاء العضلة القلبية ، لكنه قد يحدث في التهاب التأمور الحاد. أما تسلخ الأبهر فتوضع الألم فيه يتبع منطقة التسلخ كما ذكر آنفاً.

مدة استمرار الألم الصدري: إن لتحديد الفترة الزمنية لاستمرار الألم الصدري دوراً مهماً في تحديد السبب. فهي قصيرة في خناق الصدر (٢-١٠ دقائق)، ويستبعد خناق الصدر إن استمر الألم الطاعن أقل من ١٥ ثانية. أما عند تجاوز مدة خناق الصدر عشر دقائق فيجب التفكير بخناق الصدر غير المستقر. والألم الصدري الذي يستمر ساعات يدعو إلى التفكير في احتشاء العضلة القلبية، والتهاب التأمور، والتهاب العضلة القلبية، وتسلخ الأبهر، وأمراض عضلية هيكلية، وداء المنطقة والألم الوظيفي.

العوامل المثيرة التي تفاقم الألم الصدري: يثار خناق الصدر بالجهد ولاسيما بالجري أو المشي في طريق صاعد، كما يثار في أثناء التدخين أو السير في طقس بارد أو عكس الريح ، وبعد تناول الوجبات الثقيلة. كما قد يثار بالأحلام المزعجة والكوابيس، أو استخدام الذراعين فوق مستوى الرأس في أثناء أداء العمل. يحدث خناق برنزميتال الوصفي في أثناء الراحة ولا علاقة له بالجهد، سببه تشنج إكليلي، ويتحسن بالنتروغليسرين أو حاصرات الكلس. كما أن خناق الصدر غير مستقر قد يحدث في أثناء الراحة أو في أثناء النوم.

العوامل المريحة للألم الصدري: إن معرفة هذه العوامل مهم في معرفة السبب، شأنها شأن العوامل المثيرة. فالراحة والسكينة والنتروغليسرين تحسن خناق الصدر الجهدي خلال ١-٥ دقائق، أما إذا استمر أكثر من ١٠ دقائق ولم يتحسن بالنتروغليسرين فيجب التفكير في خناق الصدر غير المستقر أو الاحتشاء الحاد للعضلة القلبية، علماً أن النتروغليسرين قد يحسن الألم الناجم عن تشنج المريء. إن مريض خناق الصدر الجهدي يميل إلى الجلوس أو الوقوف بهدوء، في حين قد يفاقم الاضطجاع الظهري ألمه. أما مريض احتشاء العضلة القلبية فيبقى دائم الحركة لعدم وجود وضعية مريحة لألمه: في حين يرتاح مريض التهاب التأمور الحاد بوضعية الجلوس والانحناء إلى الأمام، وكذلك مريض التهاب المعثكلة الحاد. أما ألم التهاب الجنب فيتحسن بإيقاف النفس. إن تحسن الألم الشرسوفي بتناول الطعام أو مضادات الحموضة يوجه إلى القرحة الهضمية، والجشاءات المريحة عرض مشترك بين نقص التروية القلبية والفتق الحجابي والألم الوظيفي.

التشخيص التفريقي للألم الصدري: إن سبب الألم الصدري الذي يحدث بعد قيء متكرر هو تمزق مخاطية أسفل المريء (متلازمة مالوري ـ وايس). أما الألم الصدري الذي يحدث فقط في أثناء الانحناء إلى الأمام فسببه غالباً التهاب مفاصل تنكسي يصيب الفقرات الرقبية أو الظهرية العلوية، وينجم ألم الصدر المستثار بحركة العنق في معظم الحالات عن فتق النواة اللبية. أما الألم الصدري خلف القص والمثار بالبلع فقد يعود إلى تشنج المريء أو التهاب المريء، وهذا يرافقه عادة قلس حمضي بوجود فتق حجابي أو من دونه، كما قد يشكو المريض من ألم حارق خلف القص والشرسوف، يثار بتناول الطعام أو الانحناء إلى الأسفل أو النوم مباشرة بعد الطعام، ويزول بمضادات الحموضة. إن لتشنج المريء العديد من المظاهر المشتركة مع خناق الصدر وقد يصعب التفريق بينهما، لكن وجود القلس الحمضي في الفم مع عسرة بلع أو من دونها يشير إلى السبب المريئي، لكن الصعوبة تنشأ عند تشارك خناق الصدر التشنج المريئي. يمكن إثارة تشنج المريء بإعطاء الإرغونوفين ergonovine ويتحسن بإعطاء النتروغليسرين شأن ما يحدث في التشنج الإكليلي. قد يتوضع ألم القرحة الهضمية في الشرسوف وقد يختلط تشخيصه مع خناق الصدر، والذي يفرقهما علاقة ألم القرحة الهضمية بالطعام وتحسنه بمضادات الحموضة. قد يختلط تشخيص ألم التهاب المعثكلة الحاد مع ألم احتشاء العضلة القلبية الحاد، لكن وجود قصة كحولية أو مرض في الطرق الصفراوية يرجح التهاب المعثكلة، وألم هذا الأخير حساس للوضعة ، فهو يتحسن بالجلوس والانحناء إلى الأمام ، وغالباً ما يكون زنارياً ومنتشراً إلى الظهر.

إن الألم الصدري الذي يتفاقم بالسعال يعود إلى أحد الأسباب التالية: التهاب التأمور والتهاب الجنب والتهاب القصبات والألم الجذري العصبي.

إن الغياب الخلقي للتأمور قد يسبب ألماً صدرياً يتحسن أو يزول بتغير الوضعة التي أثارته في أثناء النوم في الفراش، وعادة ما يستمر عدة ثوان.

الأعراض المرافقة للألم الصدري: إن حدوث الألم الصدري مع التعرق الغزير يشير إلى مرض خطر عادة هو احتشاء عضلة القلب أو تسلخ الأبهر أو صمة رئوية: في حين أن الألم الصدري الذي يرافقه الغثيان والقياء يوجه إلى احتشاء عضلة القلب. إن تسرع النفس وضيق النفس قد يرافقان الألم الصدري الناجم عن احتشاء العضلة القلبية أو استرواح الصدر أو المنصف أو الصِّمة الرئوية. قد يرافق احتشاء القلب خفقان بسبب اللانظميات. أما الألم الصدري الذي يرافقه نفث الدم فيوجه نحو الصِّمة الرئوية واحتشاء الرئة، أو الورم القصبي. كما يوجه الألم الصدري مع الحمى إلى التهاب التأمور أو التهاب الجنب أو ذات الرئة. أما الألم الوظيفي فيرافقه في غالب الأحوال تنهد وقلق وأحياناً اكتئاب.

٣- الزُّراق:

هو عرض وعلامة في الوقت نفسه، ويعني تلون الجلد والأغشية المخاطية باللون الأزرق، وسببه زيادة كمية الهيموغلوبين المرجع reduced hemoglobin في الدم الذي يروي هذه المناطق.

وللزراق نوعان:

- الزراق المركزي ويتصف بنقص إشباع الدم الشرياني بالأكسجين بسبب تحويلة (شنت) يمنى - يسرى.
- الزراق المحيطي وينجم عن تقبض أوعية الجلد بسبب نقص نتاج القلب أو التعرض للبرد. إذا كان الزراق المحيطي مقتصراً على طرف واحد فالسبب هو انسداد شريان هذا الطرف أو وريده.

إن ذكر المريض لقصة توضع الزراق في اليدين يشير إلى ظاهرة رينو (تشنج شرياني في الأطراف عند التعرض للبرد).

يزداد الزراق المركزي بالجهد، أما المحيطي فلا يتغير كثيراً.

لا يتحسن إشباع الدم بالأكسجين في الزراق المركزي حين

تنفس المريض الأكسجين بتركيز ١٠٠٪، في حين يتحسن في الزراق المحيطي، أما لماذا يعف الزراق المحيطي عن الأغشية المخاطية فمردُّه إلى زيادة جريان الدم في الأوعية الشعرية بسبب دفء هذه المناطق.

ولكي يظهر الزراق المركزي لابد أن يكون الخضاب المرجع في الأوعية الشعرية ٤غ/دل على الأقل، ولكي يظهر الزراق بوضوح عند ذوي البشرة البيضاء لابد أن يكون إشباع أكسجين الدم الشرياني أقل من ٨٥٪، أما عند ذوي البشرة السمراء فيجب أن يكون أقل من ذلك بكثير.

إن ظهور الزراق عند الرضيع يعني في الغالب إصابته بآفة قلبية خلقية مزرقة، لكن فرط ميتهيموغلوبين الدم الوراثي (> ٥، ٠ملغ/دل في الدم الشعري) قد يكون سبباً للزراق عنده، ويدعم هذا التشخيص وجود زراق لدى أفراد العائلة مع غياب أي مرض قلبي. وفي حال ظهور الزراق المركزي بعمر شهر إلى ٣ أشهر، فهذا يشير إلى انغلاق القناة الشريانية المرافقة لآفة قلب ولادية مزرقة مع تضيق رئوي، حيث تنقص كمية الدم الجاري في الرئتين، وعلى رأس هذه الأمراض رباعية فالو tetralogy of Fallot. أما ظهور الزراق المركزي بعمر ٦ أشهر أو في مرحلة الطفولة فهذا قد يوجه إلى ترقي تضيق في مخرج البطين الأيمن عند مريض لديه فتحة خلقية بين البطينين. أما ظهور الزراق فيمن لديه مرض قلبي وبعمر خمس سنوات حتى العشرين فيوجب التفكير بمتلازمة آيزنمنغر، حيث تنقلب التحويلة shunt من أيسر ← أيمن إلى أيمن ← أيسر، بسبب زيادة المقاومة الوعائية الرئوية. ويظهر الزراق المرافق للناسور الشرياني الوريدي الرئوي في مرحلة الطفولة عادة.

٤- الغشي syncope:

هو فقد وعي مؤقت ينجم عن نقص تروية الدماغ. وللقصة المرضية دور مهم في معرفة السبب. إن تكرار نوب الغشي يومياً يوجه إلى هجمات داء ستوكس - آدامز، أو إلى لانظميات قلبية أخرى، أو إلى صرع. يحدث فقد الوعي في الحالات السابقة فجأة وخلال ثانية إلى ثانيتين. أما إذا حدث الغشي في فترة أطول وتدريجياً فالسبب في الغالب غشي ناجم عن منعكس مثبط وعائي مثل الغشي الوعائي المبهمي، أو فرط التهوية، أو نقص السكر.

أ- الغشي القلبي المنشأ: يبدأ فجأة ويميزه من الصرع حدوثه دون مقدمات كالنسمة aura، ومن دون حركات تشنجية - اختلاجية في بدايته، وفقدان استمساك المصرات، والشعور بالحاجة إلى النوم أو النعاس، والصداع الذي يتبع نوبة الصرع. سبب الغشي القلبي هو في الغالب اللانظميات القلبية، وهناك أسباب قلبية للغشي الذي يثار بالجهد مثل تضيق الصمام الأبهري الشديد، واعتلال العضلة القلبية الضخامي الساد، وفرط التوتر الرئوي. أما الغشي المفاجئ بسبب الورم المخاطي في الأذينة اليسرى فيثار بوضعية معينة في أثناء التقلب في السرير أو الانحناء للأمام ويتراجع بتغير الوضعة. قديح يحدث احتشاء العضلة القلبية مع لانظميات بالغشي أو من دونها، وقد ينسى المريض المغشي عليه قصة ألمه الصدري، وتصادف في متلازمة تطاول فترة QT الوراثية قصة لنوب غشي متكررة أو موت قلبي مفاجئ في عدد من أفراد العائلة الواحدة. أما الصِّمة الرئوية فقد يرافقها غشي أو صدمة قلبية إن كانت كبيرة الحجم. والذي يوجه إلى السبب القلبي للغشي حدوثه حتى في أثناء الراحة وكذلك الجهد، وقد يسبقه شعور بالخفقان. ويغلب أن تكون عودة الوعي سريعة ويكون الوجه متورداً وقد يصادف تسرع القلب.

ب- الغشي الوعائي العصبي: يتوسطه تنبيه العصب المبهم الذي يسبب بطء القلب والوهط الدوراني أو أحدهما. ينجم عن أسباب مختلفة كرؤية الدم، أو التعرض لرض عاطفي أو ألم جسدي، أو شم رائحة كريهة. وهو أكثر أنواع الغشي شيوعاً (يصاب ٦٥٪ من البشر بالغشي ولو مرة واحدة في أثناء حياتهم). ومن المألوف أن يبدأ الغشي المبهمي تدريجياً وأن تكون عودة الوعي سريعة في ثوان؛ إذ يعود المغشي عليه إلى وعيه فور وصوله الأرض. وغالباً ما يسبق الغشيَ شعورُ المريض بالدوار إضافة إلى أعراض عصبية ذاتية مثل تغيم الرؤية والتثاؤب والتعرق والغثيان. ومن الشائع أن يكون وجه المريض شاحباً ويكون نبضه بطيئاً عند عودة الوعي.

من أنواع الغشي الوعائي العصبي غشي الجيب السباتي، الذي يصيب المسنين عادة، ويثار بحركة مفاجئة للرأس أو في أثناء حلاقة الذقن أو شد الياقة على العنق. قد يسبب الوقوف المديد الغشي الوعائي العصبي. يمكن تجنب الغشي الوعائي العصبي بالاستلقاء على الأرض فور الشعور بالدوار، وقد يفيد إشراك ذلك برفع الساقين.

ج- الإغماء الهستريائي hysterical fainting: وليس هو في الواقع غشياً حقيقياً: إذ لا يفقد المريض الوعي ولا يرافقه تغير في الضغط أو النبض أو لون الجلد، ويُسْقِطُ المريض نفسه من دون أن يتأذى. وقد يرافقه فرط تهوية وخدر وتنمُّل في الوجه واليدين، أو إحساس بضيق أو ألم في الصدر، إضافة إلى الشعور بالقلق الشديد.

أسباب أخرى للغشي: قد يرافق الحوادث الوعائية

الدماغية، أو نقص التروية الدماغي العابر غشي، وعادة ما يسبق الغشيَ عمى في عين واحدة أو حبسة أو خَزَل شقي أو تخليط ذهني أو فقدان ذاكرة.

قد يسبب الغشي نقص حجم الكتلة الدموية كالاستخدام المفرط للمدرات أو الأدوية الخافضة للضغط الشرياني، وكذلك النزف الغزير أو القيء أو الإسهال الشديد ولاسيما في أثناء الوقوف أو الجلوس بسبب هبوط الضغط الانتصابي. وقد يصادف الغشي الانتصابي أيضاً في اعتلال الجملة العصبية الذاتية ويرافقه قصة عنانة أو اضطراب في عمل المصرات أو فقدان التعرق. قد يسبب نقص سكر الدم الغشي سواء التالي لتناول خافضات السكر الفموية أم الأنسولين أم الارتكاسي بعد الوجبة بعدة ساعات.

٥- الخفقان palpitation:

عرض شائع يُعرَف بأنه شعور مقلق بسبب قوة ضربات القلب أو سرعتها: وله أسباب مختلفة منها اللانظميات القلبية السريعة، والضربات المبكرة وفترات المعاوضة، وحصارات القلب، والقصور الصمامي المفاجئ.

يشعر من لديه ضربات مبكرة بقوة الضربة التي تتبع الضربة المبكرة لزيادة نتاجها فيشعر بحركة القلب القوية داخل الصدر، ويصفه المريض بعبارات مختلفة مثل «أشعر أن قلبي يقفز من مكانه» أو «قلبي يهبط من مكانه» أو «قلبي يختلج» وقد يشعر المريض بتوقف قلبه برهة بسبب طول فترة المعاوضة. وقد يصف المصاب استمرار الخفقان زمناً أطول أنه «رفة قلب».

التشخيص التفريقي: يوجه حدوث الخفقان مع بطء القلب إلى حصار القلب التام أو آفات العقدة الجيبية المريضة. إن بدء الخفقان وانتهاءه بسرعة يدعو إلى التفكير بالتسرع الأذيني النوبي، والتسرع الوصلي النوبي، والرجفان والرفرفة (الفلتر) الأذينية؛ في حين أن بطء بدء الخفقان وانتهائه يرجح التسرع الجيبي. ويوحي وجود قصة لخفقان سريع لكنه فوضوي حدوث الرجفان الأذيني بوصفه سبباً للخفقان، وقد تثار نوب الرجفان الأذيني بالجهد. إن لسرعة القلب في أثناء الخفقان أهمية في معرفة السبب: ١٠٠-١٤٠ ضربة/د تسرع جيبي، ١٥٠ ضربة/د رفرفة أذينية، > ١٦٠ضربة/د تسرع أذيني نوبي. ومن المعروف أن الجهد الشديد قد يسبب الخفقان عند الأسوياء، ويشير حدوثه حين الجهد الخفيف إلى استرخاء القلب أو الرجفان الأذيني أو فقر الدم أو فرط نشاط الدرق، أو الغضب. إن شعور المريض بقوة ضربات القلب ونبضان في العنق مدعاة للتفكير بقصور الصمام الأبهري. أما توقف الخفقان المفاجئ عقب طأطأة الرأس أو حبس النفس أو إثارة القيء فيوجه إلى نوبة تسرع أذيني. ويشير حدوث الخفقان مع القلق أو الشعور بلقمة في الحلق، وفرط تهوية، ودوار وتنمُّل في الوجه واليدين إلى إمكان حصول تسرع جيبي مرافق للقلق. كما يثار التسرع الجيبي عند المدمنين على الأمفيتامين أو الكوكائين، ومن لديهم فرط نشاط الدرق وعند المدخنين والمفرطين في تناول القهوة (الكافئين)، ومن يتناولون الأدوية الموسعة للأوعية مثل النتروغليسرين أو النيفيديبين. ويجب السؤال عن قصة عائلية لغشي أو لانظميات قلبية أو موت مفاجئ لدى المشتكين من الخفقان؛ لنفي الاعتلال الساد أو تطاول QT. وفي حال عدم كشف سبب الخفقان يستخدم تخطيط القلب الجوال (الهولتر).

٦- الوذمة edema:

تفيد معرفة مكان توضع الوذمة في معرفة سببها، فالتي تتوضع في الساقين وتكون أوضح في المساء توجه إلى استرخاء القلب أو القصور الوريدي ثنائي الجانب، وأولى علامات هذه الوذمة عدم القدرة على إدخال القدم في الحذاء. وقبل ظهور الوذمة للعيان يكون وزن المريض قد ازداد بين ٢,٥-٣,٥ كغ. ومن المألوف أن تكون الوذمة من منشأ قلبي متناظرة، وتبدأ بالساقين وتصعد نحو الفخذين ثم الأعضاء التناسلية وجدار البطن، وتتوضع الوذمة في ناحية العجز عند مرضى استرخاء القلب طريحي الفراش. ويشيع أن تحدث الوذمة القلبية المنشأ مع زلة اضطجاعية، وقد تصل من الشدة حداً تشمل فيه الجسد كله إضافة إلى الوجه. تدعى الوذمة المعممة خزباً anasarca وتصادف في المتلازمة الكلائية واسترخاء القلب الشديد وتشمع الكبد. أما الوذمة الموضعة في الوجه وحول العينين فهي مميزة للمتلازمة الكلائية والتهاب الكبب والكلية والوذمة العرقية العصبية وقصور الدرق ونقص بروتين الدم. وتوجه الوذمة المقتصرة على الوجه والعنق والطرفين العلويين إلى متلازمة انسداد الوريد الأجوف العلوي (بسبب سرطان قصبي أو أم دم أبهرية أو ورم لمفي)، ويشير اقتصار الوذمة على طرف واحد إلى انسداد وريد هذا الطرف أو أوعيته اللمفية.

إن للأعراض المشاركة للوذمة دوراً مهماً في كشف السبب: فحدوث الزلة التنفسية مع الوذمة يرجح السبب القلبي أو انصباب الجنب ثنائي الجانب أو تشمع الكبد مع حبن غزير، وكذلك الحال في الأشهر الأخيرة من الحمل. قد يرافق الوذمة العرقية العصبية زلة تنفسية إذا تشاركت بوذمة في

وذمة انطباعية في الساقين والقدم لتفريقها عن الوذمة القاسية غير الانطباعية كالوذمة اللمفاوية أو المخاطية كما في قصور الدرق

الحنجرة. إن بدأت الشكوى بالزلة التنفسية ثم تبعتها الوذمات فهذا يرجح السبب القلبي (استرخاء قلب أيسر، تضيق تاجي)، أو التنفسي (الآفات الرئوية المزمنة مع قلب رئوي مزمن).

ويرجح حدوث الوذمة مع يرقان حدوث تشمع الكبد، كما أن الكبد القلابية قد تسبب لوناً تحت يرقاني بسبب الاحتقان الكبدي الناجم عن استرخاء القلب. ويدل حدوث وذمة الطرف السفلي مع ترسبات هيموسيدرينية وتقرحات جلدية على القصور الوريدي المزمن أو عقابيل التهاب الوريد الخثري، علماً أن وذمات القصور الوريدي المزمن تحدث بالوقوف المديد.

أما تورم الساقين الذي يصيب المسنين بعد الجلوس فترة

متلازمة مابعد التهاب الوريد الخثري العميق ثنائي الجانب

التهاب وريد خثري حاد في الطرف السفلي الأيسر

وذمة عرقية عصبية بسبب الكابتوبريل

وذمة لمفاوية بعد استئصال سرطان ثدي أيمن وتجريف عقد الإبط

وذمة لمفاوية وراثية

طويلة على الكرسي ولا يرافق أعراضاً أخرى فالسبب فيه ركودي. إذا ظهر الحبن أولاً ثم تبعته الوذمات في الساقين فالسبب هو على الأرجح تشمع كبد، أما العكس، أي ظهور وذمات الساقين ثم الحبن فالسبب على الأرجح قلبي أو كلوي. من خصائص الوذمة العرقية العصبية الوراثية التكرار عقب الرض النفسي أو تناول بعض الأطعمة أو بعض الأدوية مثل مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين كالكابتوبريل .هناك وذمة سليمة ترافق الدورة الطمثية مجهولة السبب.

٧- السعال:

هو من أكثر الأعراض القلبية والصدرية شيوعاً، يُعَرِّفه بعضهم بأنه زفير انفجاري غايته إخراج المفرزات أو الأجسام الأجنبية من الشجرة القصبية الرغامية. ينجم عن أسباب مختلفة التهابية أو تحسسية أو ورمية تصيب الطرق التنفسية. أما الأمراض القلبية الوعائية التي تسبب السعال فهي تلك التي تسبب ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي وما يتبعه من وذمة خلالية وسنخية رئوية، وتلك التي تؤهب لالتهاب طرق تنفسية (مثل الفتحة بين البطينين)، أو تلك التي تسبب انضغاط الشجرة القصبية الرغامية (أمهات الدم الأبهرية). إن السعال الناجم عن ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي (كما في تضيق التاجي أو استرخاء القلب) يكون جافاً، وتشنجياً، ومخرشاً، ويزداد ليلاً حين الاستلقاء. يحدث السعال مع زلة في الآفات الرئوية المزمنة السادة وكذلك استرخاء القلب، ويحدث مع وزيز وتطاول زفير في الربو القصبي وأحياناً في الربو القلبي (وذمة رئة حادة). وقد يكون منتجاً لقشع عدة أشهر أو عدة سنوات كما في الآفات الرئوية المزمنة السادة. ولنوعية القشع المرافق دور في تحديد السبب، فالقشع الرغوي الزهري اللون يوجه إلى وذمة رئة حادة، والقشع المخاطي الصافي الأبيض يشير إما إلى خمج تنفسي بالفيروسات وإما إلى تخرش الطرق التنفسية المزمن. والقشع الصدئي يوجه إلى خمج بالمكورات الرئوية، كما يوجه القشع المدمى إلى وجود خمج درني قصبي أو سرطان قصبي أو توسع قصبي أو صمة رئوية. إن تشارك السعال والضباح (بحّة الصوت) hoarseness - من دون مرض في الطرق التنفسية العلوية - ينم على انضغاط العصب الراجع الحنجري الأيسر بأذينة يسرى متوسعة بشدة، أو توسع بشكل أم دم في الشريان الرئوي.

٨- نفث الدم:

هو قشع مدمى يخرج مع السعال، قد يكون بشكل خيوط أو جلط دموية أو تلون القشع بأكمله بالدم.

أسباب نفث الدم:

أ- نزوح الكريات الحمر نحو الأسناخ من خلال الأوعية الشعرية المحتقنة (وذمة رئة حادة).

ب- تمزق الأوعية في بطانة القصبات (تمزق القنوات الجانبية التي تتشكل بين الأوردة الرئوية والأوردة القصبية، كما في تضيق التاجي والتوسع القصبي).

ج- تنخر ونزف في الأسناخ (احتشاء رئة).

د- نفث دم غزير: (تمزق أم دم أبهرية على الشجرة القصبية الرئوية ، تمزق ناسور شرياني وريدي رئوي).

هـ- تقرح مخاطية القصبات (أي خمج قصبي، تدرن، سعال شديد، استنشاق جسم أجنبي).

و- غزو مرضي لأوعية الرئة.

إن للقصة المرضية دوراً في معرفة السبب، فحدوث نفث دم قليل المقدار ومتكرر يوجه إلى التوسع القصبي، أو التهاب القصبات المزمن، أو السل، أو تضيق تاجي. ونادراً ما يكون نفث الدم غزيراً يتجاوز نصف كأس صغير، ويكون نفث الدم كتلياً عند انبثاق أم الدم الأبهرية على الشجرة القصبية الرغامية، أو تمزق الناسور الشرياني الوريدي الرئوي. ويبعث نفث الدم مع قشع رائق رمادي اللون على التفكير في مرض رئوي مزمن ساد، ويوجه مع قشع أصفر اللون إلى خمج قصبي. يرافق نفث الدم في تضيق التاجي زلة تنفسية ويثار بارتفاع مفاجئ للضغط في الأذينة اليسرى كما في أثناء الحمل أو الجهد. وقد يكون القشع رغوياً وزهري اللون بسبب وذمة الرئة الحادة المرافقة للتضيق التاجي حيث الزلة شديدة جداً. إن حدوث نفث الدم مع ألم صدري جنبي يوجه إلى الصمة الرئوية مع احتشاء الرئة، أما حدوث نفث دم متكرر عند امرأة شابة لا تشكو أي أعراض وفحصها السريري سوي فيوجه إلى ورم غدي قصبي سليم. وحين حدوث نفث دم بسبب آفة قلب ولادية مع زراق تتبادر إلى الذهن متلازمة آيزنمنغر، وحدوث نفث دم عند مريض في قصته سعال مع قشع غزير الكمية ومزمن يدعو إلى الذهن التوسع القصبي. أما حدوث نفث الدم عند مريض ذكر مدخن ويشكو من نقص شهية فيوجه إلى إصابة بالسرطان القصبي. قد يكون للقصة الدوائية أهمية في استقصاء أسباب نفث الدم مثل مضادات التخثر أو قاتلات الخلايا، كذلك موانع الحمل التي تؤهب لالتهاب وريد خثري ومن ثم صمة رئوية واحتشاء رئة.

٩- الإجهاد والأعراض الأخرى:

قد تشارك أمراض القلب والأوعية أمراض الأجهزة

المختلفة في البدن في مجموعة من الأعراض، وللقصة المرضية دور مهم في معرفة أي هذه الأجهزة هو مصدر هذه الأعراض.

الإعياء: هو أحد أكثر الأعراض شيوعاً لدى مرضى القلب، وهو في الوقت نفسه أكثر الأعراض غير النوعية شيوعاً في السريريات. إن نقص نتاج القلب لأي سبب كان يُنقص تروية العضلات الهيكلية مسبباً الشعور بالضعف العضلي، وقد يكون سبب شعور مرضى القلب بالإعياء المعالجة بحاصرات بيتا، كما قد يكون تخفيض الضغط الشرياني السريع عند مرضى الضغط المرتفع أو مرضى قصور القلب سبباً لشعور هؤلاء بالإعياء، وكذلك الأمر عند الاستخدام المفرط للمدرات المسببة لنقص بوتاسيوم الدم. وقد يكون الإعياء عرضاً مرافقاً لاحتشاء العضلة القلبية الحاد. ومن الأعراض الأخرى: البوال الليلي وهي شكوى مبكرة في قصور القلب الاحتقاني، كما قد يشكو المريض من قمه anorexia، ونقص وزن، ودنف قلبيcachexia وتطبل في البطن، وانزعاج في المراق الأيمن في المراحل المتقدمة من قصور القلب الاحتقاني. وقد يكون التسمم الديجيتالي سبب القمه والغثيان والقياء، إضافة إلى اضطراب الرؤية، علماً أن الغثيان والقياء عرضان شائعان في احتشاء العضلة القلبية الحاد.

توجيه الاستجواب في حالات خاصة

١- أمراض القلب عند الرضع والأطفال:

من المهم السؤال عن النفخات القلبية والزراق والقصة العائلية لأمراض القلب الولادية أو الخلقية. كما تُستقصى قصة إصابة الأم بالحصبة الألمانية rubella في الشهرين الأولين من الحمل لما تسببه من أمراض قلبية ولادية. أما إذا أصيبت الأم بخمج فيروسي في الثلث الأخير من الحمل فقد ينتقل إلى الجنين مسبباً التهاب عضلة قلبية عند الوليد.

يرجح حدوث غشي جهدي عند طفل لديه نفخة قلبية حصول تضيق الأبهر الخلقي الشديد أو تضيق الرئوي الشديد، حيث نتاج القلب ثابت لا يزداد مع الجهد. أما إذا رافق الغشي الجهدي زراق فقد يكون السبب رباعية فالو.

إذا اشتكى الطفل من ألم خناقي وصفي فيجب التفكير في تضيق الأبهر الشديد، أو تضيق الرئوي الشديد، أو منشأ شاذ للشريان الإكليلي الأيسر من جذع الشريان الرئوي، أو ارتفاع توتر رئوي.

ويستدعي وجود نفخة قلبية murmur عند طفل السؤال عن زمن كشفها أول مرة: فنفخة تضيق الأبهر أو الرئوي تسمع في الساعات الـ ٤٨ الأولى بعد الولادة، أما نفخة الفتحة بين البطينين فتحتاج إلى عدة أيام أو أسابيع لسماعها، وقد يتأخر سماع نفخة الفتحة بين الأذينتين إلى الشهر الثاني أو الثالث من عمر الرضيع.

يوجه تكرار الأخماج التنفسية في مرحلة الرضاعة إلى وجود تحويلة يسرى - يمنى: في حين قد توجه قصة تعرق غزير إلى قصور قلب احتقاني شديد غالباً ما تكون الفتحة بين البطينين هي سببه في هذه الفئة العمرية. إن وضعية القرفصاء التي يتخذها الطفل حين التعب عرض مميز لرباعية فالو أو رتق ثلاثي الشرف. ويجب التفكير في الحلقات الوعائية الخلقية (تضاعف قوس الأبهر، مرور شاذ للشريان تحت الترقوة الأيمن خلف المريء) عند وجود عسرة بلع عند الرضيع. ويماشي العرج المتقطع عند صغار العمر تضيق برزخ الأبهر.

وإن حدوث الضعف مع فقد الانسجام الحركي (الرَّنَح) عند طفل لدية آفة قلب ولادية (اعتلال عضلة قلبية) يدعو إلى التفكير في رنَح فريدريخ، أو الحثل العضلي.

إن النزوف المتكررة عند طفل لديه آفة مزرقة (ناسور شرياني وريدي رئوي) من الأنف والشفاه والفم، والمرافقة للدوار واضطراب الرؤية، مع قصة نزوف عند أفراد العائلة يستدعي التفكير في توسع الشعيرات النزفي الوراثي أو ما يدعى بمتلازمة رندو - ويبر - أوسلر. وقد يكمن سبب الإصابة العصبية الدماغية عند مريض لديه آفة ولادية مزرقة في خثار أو خراج دماغي.

٢- التهاب العضلة القلبية واعتلال العضلة القلبية:

تبدأ المظاهر القلبية للحمى الرثوية بعد أسبوع أو أسبوعين من خمج البلعوم بالعقديات، ويتبع ذلك طفح جلدي والتهاب مفاصل وداء الرقص: في حين تتظاهر صلابة الجلد scleroderma بداء رينو وعسرة البلع وقساوة الجلد وسماكته مع فقده مرونته. أما وجود قصة فيروسية (إنفلونزا) تتبعها زلة تنفسية فقد يوجه إلى التهاب العضلة القلبية بالفيروسات. إن حدوث الإسهال مع تشنج القصبات وتورد الوجه وأعلى الصدر يوحي بحالة سرطانية. أما حدوث الداء السكري المعند على الأنسولين مع تلون الجلد باللون البرونزي فمدعاة إلى التفكير في السكري البرونزي. كما أن حدوث الزلة التنفسية مع خفقان وغشي جهدي وخناق صدر مع قصة عائلية لاعتلال العضلة القلبية الساد أو لموت قلبي مفاجئ يوجه إلى اعتلال ضخامي ساد.

٣- قصور القلب عالي النتاج:

إن اشتراك أعراض قصور القلب (ضيق نفس ووذمات) مع أطراف ساخنة يماشي قصور قلب عالي النتاج، وفي مثل هذه الحالة يُسأل عن فقر الدم (نزوف رحمية أو طمثية، تغوط زفتي، قرحة هضمية، بواسير، فقر دم منجلي، عوز الفيتامين ب١٢)، ويجب نفي فرط نشاط الدرق (نقص الوزن، زيادة الشهية، الإسهال، التعرق وعدم تحمل الحرارة، المزاج العصبي، ضيق النفس، الضعف العضلي، السِّلْعة struma). ويتظاهر وجود قصور قلب عالي النتاج بعوز النياسين (البري بري) إضافة إلى استرخاء القلب بالتهاب الأعصاب المحيطية وقصة كحولية، أو سوء التغذية أو الحمية الشديدة أو استئصال الجزء العلوي من الأمعاء.

٤- القلب الرئوي المزمن:

القصة التقليدية هي سعال مزمن منتج لقشع كثيف عند مدخن مع زلة تنفسية ووزيز يتحسن بالموسعات القصبية. وقد تكون هناك قصة صمة رئوية مع التهاب وريد خثري.

٥- التهاب التأمور والتهاب الشغاف:

تحتل الأخماج الفيروسية مرتبة مهمة في أسباب التهاب التأمور، وتليها قصة رض أو جراحة قلبية أو سرطان في الصدر أو قصة تعرض لمعالجة بالتشعيع، والوذمة المخاطية والتدرن وصلابة الجلد وبقية أمراض الغراء. يتظاهر التهاب التأمور العاصر بحبن يسبق ظهور التورم في الطرفين السفليين وهذا يسبق الزلة التنفسية، إضافة إلى انتباج الأوردة الوداجية وتورم الوجه. ويوجه ظهور طفح ذئبي على الوجه مع ألم مفصلي وأعراض التهاب التأمور أو مجمل العضلة القلبية إلى الذئبة الحمامية الجهازية التي قد يكون سببها دوائياً كالبروكائيناميد والهيدرالازين والإيزونيازيد. ويدعو ترافق الحمى والتعرق الغزير الليلي ونقص الشهية والوزن وفقر الدم وضخامة الطحال إلى التفكير في التهاب الشغاف الخمجي.

الأدوية المسببة لأمراض قلبية

هناك طيف واسع من الأمراض القلبية المختلفة قد يكون سببها الأدوية: لذلك لابد من أخذ قصة مفصلة عن الأدوية المستخدمة في العلاج. فالكاتيكولامينات- سواء التي تعطى أم التي تفرز داخلياً كما هي الحال في ورم القواتم pheochromocytoma - قد تسبب التهاب العضلة القلبية أو اللانظميات. وقد تؤدي مركبات الديجيتال إلى لانظميات بطيئة وسريعة، وأعراض هضمية وبصرية وعصبية. كما قد ينجم عن الكوينيدين وبعض الأدوية الأخرى تطاول فترة QT الذي يؤهب لتسرع بطيني VT من نموذج انقلاب الذروة الذي يسبب الغشي أو الموت القلبي المفاجئ. وهنالك العديد من الأدوية التي تستخدم لمعالجة اضطراب النظم وقد تسبب هي نفسها اللانظميات.

تؤثر بعض الأدوية مثل: الديسوبيراميد disopyramide وحاصرات بيتا وحاصرات الكلسيوم (الفيرباميل والديلتيازيم) سلباً في وظيفة العضلة القلبية مسببة قصور قلب عند من لديه ضعف في العضلة القلبية أصلاً.

الكحول مثبط للعضلة القلبية وقد يسبب اعتلال العضلة القلبية واللانظميات والموت القلبي المفاجئ: في حين قد تؤدي مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة إلى هبوط ضغط انتصابي ولانظميات. وقد ينجم عن الكوكائين تشنج إكليلي ربما أفضى إلى حدوث نقص تروية قلبية واحتشاء عضلة القلب وموت قلبي مفاجئ. وقد يكون استخدام المركبات القاتلة للخلايا في علاج السرطانات مصدراً لأمراض قلبية، ومنها مركبات الأنثراسيكلين، والسيكلوفوسفاميد ومركبات ٥ - فلورويوراسيل ومشتقاتها. كما قد يسبب التشعيع التهاب تأمور حاداً ومزمناً وعاصراً، وإصابات إكليلية، ويزيد من التأثير السمي لبعض الأدوية.

تقييم العجز الوظيفي للمريض القلبي الوعائي

يفيد التصنيف الوظيفي في تقييم شدة المرض القلبي، كما يسهم في تحديد استطبابات المعالجة وتحديد نوعيتها، ومراقبة مدى تحسن المريض عليها، ويسهل إجراء البحوث والإحصاء.

المقياس العملي والمحدد للتصنيف الوظيفي:

مريض الصف الأول: يستطيع القيام بالجهد الذي يحتاج > ٧ وحدات استقلابية.

مريض الصف الثاني: يستطيع إنجاز عمل أو القيام بجهد يتطلب > ٥ وحدات استقلابية.

مريض الصف الثالث: يستطيع إنجاز عمل أو القيام بجهد يتطلب > وحدتين استقلابيتين.

مريض الصف الرابع: لا يستطيع إنجاز عمل أو القيام بجهد يتطلب > ٢,٥ وحدة استقلابية.

الفحص السريري القلبي الوعائي

محمود شعبان

الجهاز القلبي الوعائي هو محور وظائف أجهزة الجسم الأخرى. يتكون القلب من مضختين تعملان بالتعاقب: مضخة يمنى ذات ضغط منخفض تتلقى الدم الوريدي غير المؤكسج من أوردة الجسم بالأجوفين، فتضخّه إلى الرئتين، ومضخة يسرى ذات ضغط مرتفع تتلقى الدم المؤكسج من الرئتين بالشرايين الرئوية، فتضخّه إلى شرايين الجسم.

تطرأ على القلب أمراض عديدة تصيب صمّاماته أو شرايينه أو عضلته أو تأموره أو الأوعية الدموية المتصلة به. وقد يكون مرض القلب ضمن مرض جهازي عام (مناعي أو خمجي أو استقلابي أو غدّي).

لقد تطورت وسائل استقصاء أمراض القلب؛ ومنها: الصورة الشعاعية للقلب التي تعطي فكرة عن موضع القلب وحجمه وضخامته، وتخطيط كهربائية القلب الذي يبين ضخامة القلب واضطراب نظمه ويظهر احتشاء القلب ونقص التروية والتهاب التأمور واضطراب شوارد الدم. وهناك تخطيط صدى القلب (الإيكو)، وهو إما أحادي البُعد وإما ثنائي البُعد: ويفيد في دراسة حجم القلب وحركته ووظيفته الانقباضية وصماماته. ويضاف إلى ذلك تخطيط صدى القلب مع الدوبلر لقياس الجريانات الدموية داخل القلب، ويذكر أيضاً تخطيط صدى القلب عبر المريء الذي يفيد في دراسة الأبهر والتهاب الشغاف ودراسة الصمامات والكتل داخل القلب وخارجه ودراسة الفتحة بين الأذينتين. وهناك تخطيط القلب مع الجهد ويساعد على تشخيص نقص التروية في حالات الألم غير النموذجية. أما القثطرة القلبية فهي تعطي معلومات عن الضغوط في أجواف القلب، وتفيد في دراسة الشرايين الإكليلية وحالة الصمامات والعضلة القلبية. أما ومضان القلب بعد إعطاء مادة مشعة وقياس كمية الإشعاع فوق القلب: فيدرس أجواف القلب وعضلته. وأخيراً يفيد تصوير الشرايين الرقمي المحوسب في دراسة الشرايين الإكليلية والمحيطية.

أولاً- الاستجواب السريري

على الرغم مما يتوفر من وسائل عديدة متطورة في مجال استقصاء أمراض القلب يبقى الاستجواب السريري المفصل ومعه الفحص الفيزيائي الدقيق عماد التشخيص في أمراض القلب. يتضمن الاستجواب القصة القلبية الوعائية والأعراض القلبية، وهي: الألم الصدري والزلة التنفسية والوذمة والخفقان والغشي والسعال ونفث الدم والوهن والزُراق والعرج المتقطع. ويتم فيه السؤال عن سوابق المريض كالحمى الرثوية وأمراض الدرق واضطراب النزف وغيرها. كما يُسأل عن السوابق العائلية كاحتشاء القلب وأمراض القلب الولادية، وعوامل الخطورة القلبية كالسكري والضغط والتدخين وارتفاع نسب شحوم البدن والبدانة وقلة الفعالية الفيزيائية.

١- ألم الصدر:

هو العرض الرئيسي في أمراض القلب، ولذا يُسأل عن صفة الألم وشدته وموضعه وانتشاره وزمن حدوثه والعوامل التي تزيد شدته والعوامل التي تخففها والأعراض الأخرى المرافقة له.

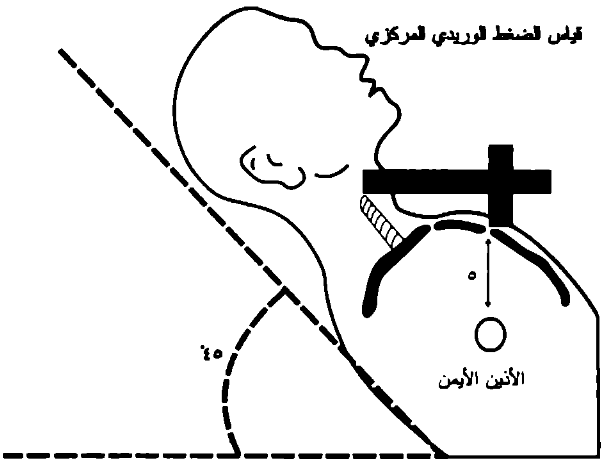
ألم قلبي:	نقص تروية قلبية واحتشاء قلب.
ألم وعائي:	تسلخ الأبهر
ألم الجنب والتأمور:	التهاب التأمور - ذات الجنب - استرواح الصدر - ذات الرئة.
ألم جدار الصدر:	تشنج عضلي - داء المنطقة - انضغاط جذر عصبي صدري- كسر ضلع.
ألم هضمي:	تشنج مريء - قلس معدي مريئي.
ألم منصفي:	التهاب منصف - لمفومات.

الجدول (١) أسباب الألم الصدري

يوصف ألم خناق الصدر (الذبحة) angina بأنه حس انزعاج في الصدر (حس ثقل أو تشنج أو حرق) يستمر بضع دقائق. ينتشر الألم إلى الطرفين العلويين - ولاسيما الأيسر- وإلى العنق والفك وما بين الكتفين. يحدث الألم عند الجهد، ويخف بالراحة أو وضع حبة نتروغليسرين تحت اللسان، وقد يعقب الانفعالَ أو تناولَ وجبة ثقيلة أو البرد.

أما ألم الصدر في احتشاء العضلة القلبية فهو أكثر شدة وانتشاراً، ويحدث بغض النظر عن الجهد والانفعال. وقد يحصل في أثناء الراحة والنوم، ولا يخف بوضع حبة نتروغليسرين تحت اللسان، ويرافقه تعرق بارد وغثيان أو قياء وهبوط ضغط أحياناً، ويستمر الألم فترة طويلة.

يتصف ألم تسلّخ الأبهر بأنه شديد ممزّق مستمر ينتشر إلى الظهر عند مريض لديه ارتفاع ضغط شرياني.



الشكل (١) كيفية حساب الضغط الوريدي المركزي

يتصف ألم التأمور بأنه يعقب خمجاً تنفسياً يزداد بالاستلقاء، ويخف بالجلوس والانحناء إلى الأمام.

أما ألم جدار الصدر فيكون موضَّعاً يزداد بالحركة والسعال والضغط على موضع الألم.

ويرافق ألم الصدر الوظيفي حالة القلق وفرط التهوية الانفعالي المنشأ.

٢- الزلّة التنفسية (ضيق النَّفَس) dyspnea:

هي الشعور بانزعاج في أثناء عملية التنفس. تحدث الزلة عند الأفراد الأسوياء بعد الجهد الشديد، وتعدُّ مرضية إذا حدثت بعد جهد خفيف أو في الراحة.

أمراض القلب:	احتشاء قلب - استرخاء قلب.
أمراض الرئة:	ذات رئة - ربو قصبي - انسداد قصبي.
أمراض الجنب:	ذات الجنب - الريح الصدرية.
جدار الصدر:	ألم عضلي - رضّ ضلعي.
حالات نفسية:	القلق - فرط التهوية.
أسباب وعائية:	صمة رئوية.

الجدول (٢) أسباب الزلة التنفسية

تشير الزلّة الجهدية إلى مرض عضوي كقصور القلب الأيسر، واحتشاء القلب، والداء الرئوي الساد المزمن. وتشير الزلّة في أثناء الراحة إلى أنها وظيفية؛ إذا تحسنت على الجهد خاصة. وترافق الزلة الاضطجاعية استرخاء القلب، وتقاس شدتها بعدد الوسادات التي ينام عليها المريض. وتدل الزلة الاشتدادية الليلية على إنذار بحدوث وذمة رئة حادة تالية لقصور قلب أيسر يرافقها تعرق غزير و أزيز (وزيز) wheezing.

تخف الزلّة في المرض الرئوي المزمن بعد أن يتخلص المريض من مفرزاته القصبية. وتترافق الصمَّة الرئوية وألم صدر وخفقاناً ونفث دم. وإذا خفَّت الزلّة بالقرفصاء فإنها تشير إلى داء رباعية فالو القلبي الولادي.

٣- الوذمة edema:

هي تجمع سوائل تحت الجلد في الطرفين السفليين خاصة، تزداد مساء في استرخاء القلب، وتكون ثنائية الجانب عادة. وإذا توضعت الوذمة في البطن والطرفين السفليين أشارت إلى تشمع كبد أو قصور قلب شديد.

١- وذمة انطباعية:	
أ- ثنائية الجانب:	قصور قلب احتقاني - التهاب تأمور عاصر - تشمع كبد - كُلاء (نفروز) - سوء امتصاص.
ب- وحيدة الجانب:	التهاب وريد عميق - انضغاط وريدي بعقد لمفية أو كتل.
٢- وذمة لا انطباعية:	قصور الدرق - وذمة لمفاوية.

الجدول (٣) أسباب الوذمة في الطرفين السفليين

٤- الخفقان palpitation:

هو الشعور المزعج بضربات القلب القوية أو السريعة. وتنجم عن تسرعات القلب واضطراب النظم وزيادة حجم الضربة القلبية المرافقة لقصور الصمامات وحالات زيادة نتاج القلب. يراوح النبض في التسرع الجيبي بين ١٠٠-١٤٠ نبضة/الدقيقة، ويحدثه الجهد والانفعال والحمى وهبوط الضغط. وإذا زاد النبض على ١٦٠ نبضة/الدقيقة أشار إلى تسرع قلب اشتدادي فوق بطيني.

٥- الغشي syncope:

هو فقد الوعي الناجم غالباً عن نقص تروية في الدماغ. يحدث عادة في أثناء الوقوف إلا في نوبات متلازمة آدامز -

١- دورانية:	حصار أذيني بطيني مع بطء شديد في القلب - نوب (آدامز- ستوكس) - فرط حساسية الجيب السباتي - تسرعات القلب البطينية - الرجفان البطيني- احتشاء القلب الحاد.
٢- وعائية:	هبوط الضغط الفجائي - غشي التبويل في وضعية الوقوف عند الذكور - بعد السعال.
٣- دماغية:	نوب الصرع - نقص تروية دماغي.
٤- نفسية:	الهستيريا - العُصاب الحاد.

الجدول (٤) أسباب الغَشي

ستوكس التي تحدث في أي وضعية كانت.

يكون الغشي القلبي سريعاً دون أعراض مسبّقة، في حين تسبق النسمة (الأورة) aura النوبة الصرعية الاختلاجية. يشير الغشي البطيء إلى الوهط الوعائي أو فرط التهوية أو نقص سكر الدم. لا يرافق الغشي الهستيريائي أي تبدلات في الضغط أو النبض، ويرافقه خدر في اليدين والوجه مع زلة تنفسية وقلق حاد. أما الغشي بعد الجهد فيشير إلى تضيق أبهري أو اعتلال عضلة قلبية ضخامي ساد. وهناك الغشي في متلازمة الجيب السباتي الذي يحدث بعد حركة مفاجئة للعنق ووضع ربطة العنق.

٦- السُعال:

هو عرض مهم يرافق أمراض الرئة والقلب. وهو زفير انفجاري يخلّص القصبات من مفرزاتها. ينجم السعال عن أمراض رئوية قصبية التهابية أو تحسسية أو ورمية. أما في أمراض القلب فينجم السعال عن ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي، أو وذمة خلالية أو سنخية رئوية، أو بعد احتشاء رئوي. يترافق السعال وقشعاً رئوياً مدمّى في وذمة الرئة الحادة، ويرافقه قشع أبيض في الخمج بالفيروسات. وإذا رافقت السعال بحّةُ الصوت أشار ذلك إلى توسع أذينة يسرى أو توسّع شريان رئوي ضاغط على المصب الحنجري الراجع.

٧- نَفْث الدم hemoptysis:

هو ظهور الدم مع السعال بسبب وذمة رئة حادة أو إصابة بالتدرن أو سرطان الرئة أو توسع القصبات أو الصمة الرئوية.

٨- الزُّراق cyanosis:

هو تغير لون الجلد والأغشية المخاطية، فتصبح ضاربة إلى اللون الأزرق أو الأرجواني الداكن. ويكون الزراق إمّا مركزياً بسبب تحويلة من الأيمن إلى الأيسر، كما في بعض أمراض القلب الولادية، أو بسبب خلل في وظيفة الرئة؛ وإما محيطياً بسبب تقبض وعائي جلدي نتيجة نقص نتاج القلب أو التعرض للهواء أو الماء البارد. وإذا توضّع الزراق في طرف واحد أشار ذلك إلى انسداد وريدي أو شرياني. وإذا توضّع في اليدين أوحى بحدوث ظاهرة رينو. يزداد الزراق المركزي في استرخاء القلب بالجهد، ويظهر عندما يصل الخضاب المرجع في الشعريات إلى ٥-٦غ/١٠٠مل.

٩- العَرَج المتقطع claudication:

يشكو المريض ألماً في الساق أو الفخذ في طرف أو طرفين سفليين بعد مسير مسافة ما بحسب شدة الآفة. ويشير هذا إلى إصابة في الشرايين المحيطية. ويكون المريض مدخناً عادة. وقد تتشارك الحالة ونقص تروية قلبية أو دماغية.

عوامل الخطورة القلبية:

١- ارتفاع شحوم الدم: إن ارتفاع كوليسترول المصل هو أهم سبب لتصلب الشرايين، ولاسيما الكوليسترول الخفيض الكثافة (LDL) كما أن ارتفاع ثلاثي الغليسريد عامل خطورة مهم.

٢- التدخين: عامل مهم في تصلب الشرايين القلبية الدماغية والمحيطية، ويرتبط بعدد اللفافات (السجائر) وسنوات التدخين.

٣- ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي أو الانبساطي أو كليهما: إن ضبط الضغط ينقص من حدوث الآفات الوعائية وتطورها.

٤- الداء السكري: يزيد سوء ضبط السكري من الإصابة بالداء الإكليلي القلبي.

٥- قصة عائلية لإصابة قلبية: وهي تزيد من نسبة حدوثها مبكراً، ولاسيما في أقارب الدرجة الأولى.

٦- العمر: تزداد نسبة الإصابات القلبية مع تقدم الإنسان في العمر.

٧- الجنس: تدل الإحصاءات المتوافرة على أن نسبة إصابات الذكور بالأمراض القلبية الوعائية تفوق نسبة إصابات الإناث بها. .

٨- نقص النشاط الفيزيائي: تزيد ممارسة الحياة المتسمة بقلة الحركة والنشاط الفيزيائي - كالأعمال المكتبية - من زيادة التعرض للأمراض القلبية.

ثانياً- الفحص السريري

يُفحص المريض بوضعية الاستلقاء الظهري والرأس مرفوع على وسادة بزاوية ٤٥ْ.

١ - تكشف في أثناء استجواب المريض مظاهر القلق أو ضيق النَفَس وغيرها.

٢ - تُمسك يد المريض، ويلاحظ الزُراق وتعجُر الأصابع والنزوف في الأصابع.

٣ - يُجسّ النبض الكعبري، ويحدد عدده ونظْمه وشدته.

٤ - يُقاس الضغط في أثناء جسّ الشريان العضدي.

٥ - يُفحص النبض الوداجي، ويُقدَّر ضغط الوريد الوداجي.

٦ - يُفحص وجه المريض والملتحمة واللسان وباطن الفم.

٧ - يُجسُّ النبض السُباتي، وتُحدد خصائصه.

٨ - يفحص صدر المريض من الأمام، ويحدد نموذج تنفسه.

٩ - يتم التحري عن صدمة القمة أو وجود ارتعاش في جدار الصدر.

١٠- تُصغى أصوات القلب والنفخات والشريان السباتي.

١١- يصغى الصدر من الأمام والخلف، ويبحث عن انصباب جنب، كما تُصغى قاعدة الرئتين.

١٢- يُجسُّ بطن المريض؛ والكبد أو توسع الأبهر البطني خاصة.

١٣- يُفحص النبض الفخذي والمأبضي ونبض القدم، ويُتحرى عن وذمة العجز والكاحل.

١- التأمل العام:

ينبغي ملاحظة مظهر المريض وبنيته ولون جلده (زرقة، شحوب، يرقان)، وطبيعة تنفسه (زلة اضطجاعية، اضطراب تنفس دوري)، وبدانته (متلازمة بيكويكيّة)، ونحوله (سوء تغذية، دنف قلبي في الاسترخاء القلبي الشديد). وتفحص الأصابع، وهل هي نحيلة طويلة (متلازمة مارفان)؟ وهل يهتز جسم المريض مع كل ضربة قلبية (قصور الأبهر الشديد، الناسور الشرياني الوريدي الكبير)؟ وهل يوجد انتباج في أوردة العنق (استرخاء القلب الأيمن والشامل)؟ وهل الوجه بدري (متلازمة كوشينغ)؟ وهل تلاحظ وذمة في الوجه (قصور الدرق البدئي، التهاب التأمور العاصر المزمن والكُلاء)؟ وقد يشاهد جحوظ في العينين (فرط نشاط الدرق، استرخاء القلب الاحتقاني الشديد)، كما قد تلاحظ زرقة مركزية (تحويلة قلبية من الأيمن إلى الأيسر وداخل القلب أو الرئتين) أو زرقة محيطية في الأطراف (استرخاء القلب والإصابات الوعائية المحيطية).

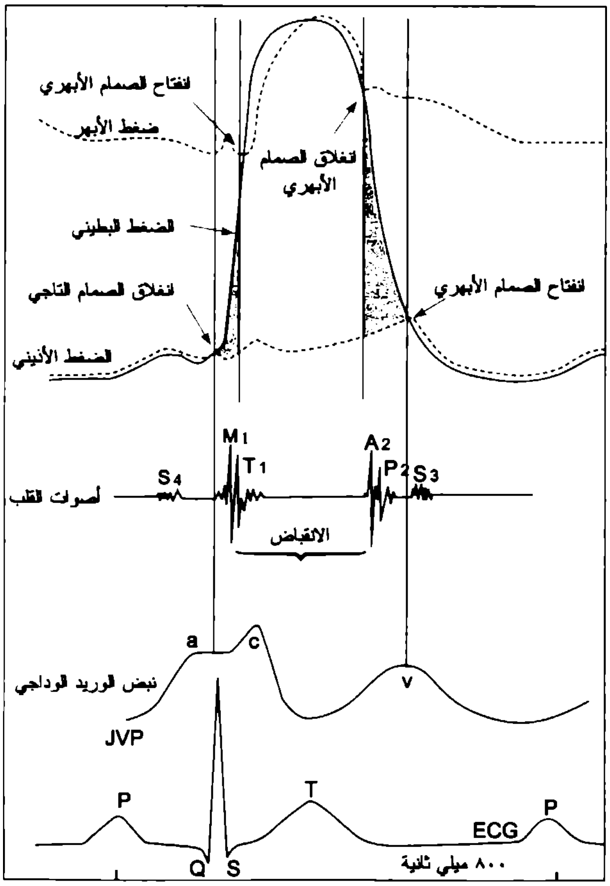
تحدث تبدلات مميزة في الأطراف في بعض الأمراض القلبية الخلقية والمكتسبة؛ إذ تكون الأصابع عنكبوتية مع تبارز الإبهام من الطرف الزندي لقبضة اليد في متلازمة مارفان. وتترافق متلازمة تورنر وقامة قصيرة ومرفق أفحج مع تضيق برزخ أبهر أحياناً. ويحدث توهج وعائي انقباضي في رحم الأظفار حين الضغط على السُلامى الأخيرة في قصور الأبهر (علامة كوينكة). كما يشاهد تعجُر أصابع اليدين والقدمين في أمراض القلب الولادية المزرقة (بعد ٢-٣ سنوات من المرض) وفي مرض التهاب الشغاف الخمجي (في عدة أسابيع من المرض). وقد تشاهد عقيدات أوسلر الجلدية المؤلمة على السطح الراحيّ للأصابع في التهاب الشغاف الخمجي. وتشاهد بقع جينواي الطفحية غير المؤلمة ذات الطبيعة النزفية على جلد راحة اليد وأخمص القدم، وكذلك النمشات والنزوف الخطية تحت الأظفار. وتلاحظ الوذمات في الطرفين السفليين في استرخاء القلب وهي انطباعية. وتكون الوذمة في الناحية العجزية أولاً عند طريحي الفراش.

وفي تأمل الصدر والبطن يلاحظ عدد مرات التنفس ونظمه وشكل الصدر (الصدر البرميلي في انتفاخ الرئة والتهاب القصبات المزمن، وغؤور الصدر والظهر المستقيم الذي قد يسبب نفخات قلبية). يلاحظ الدوران الجانبي على جدار الصدر (انسداد الوريد الأجوف العلوي)، وانتفاخ البطن (الحبن)، والدوران الجانبي على جدار البطن (فرط توتر وريد الباب).

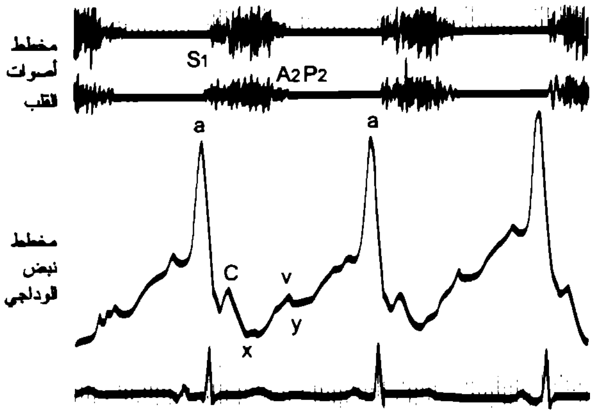
٢- نبض كل من الوريد الوداجي والشريان السباتي:

يفحص النبض الوداجي والمريض مستلقٍ بزاوية ٤٥. وهو يعبّر عن تغيرات هيمودينمية في البطين الأيمن، ويجب تفريقه عن النبض السباتي.

يتظاهر النبض السباتي بنبضة سريعة ذات توضع محدد تجس بإصبع الفاحص، ويشاهد النبض الوداجي أفضل من أن يجس. وللنبض الوداجي مخطط خاص ذو ثلاث موجات إيجابية: فالموجة A تعكس انقباض الأذينة اليمنى، وتتزامن الموجة C وانقباض البطين الأيمن: وموجة V وارتفاع الضغط



الشكل (٢) مخطط أحداث الدورة القلبية

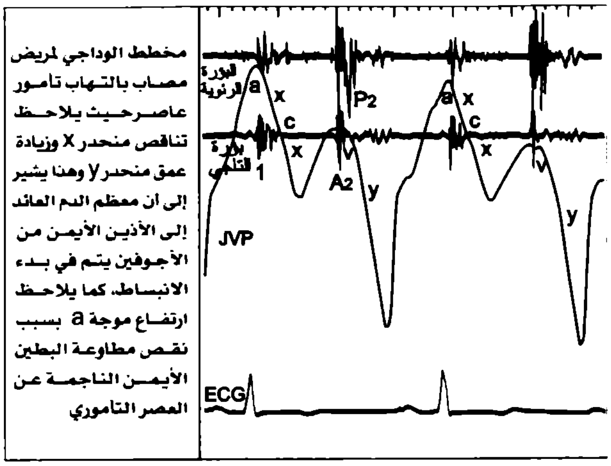


الشكل (٣) مخطط الوداجي لمريض مصاب بتضيق شديد في الصمام الرئوي

النبض السباتي	النبض الوداجي
يرى، ويجس، ويبدي اندفاعاً قوياً نحو الأمام.	يرى، ويجس، ويبدي اندفاعاً قوياً نحو الأمام.
لا يتأثر بوضعية الجسم.	يتأثر بوضعية الجسم إذ يزداد بالاستلقاء.
لا يتأثر بالتنفس.	يتأثر بالتنفس (يزداد في الشهيق).
لا يزول بالضغط على الزاوية الإنسية للترقوة.	يزول بالضغط على الزاوية الإنسية للترقوة.
الجدول (٥) الفرق بين النبض السباتي والنبض الوداجي	

في الأذينة اليمنى. كما أن للنبض الوداجي انحدارين: إذ يعبر الانحدار X عن هبوط الضغط في الأذينة اليمنى، والانحدار Y عن هبوط الضغط المفاجىء في الأذينة اليمنى.

يرتفع الضغط في الوريد الوداجي نتيجة أسباب عدة، منها: استرخاء القلب، وآفات التأمور، وتضيق ثلاثي الشرف أو انسداده، وانضغاط الوريد الأجوف العلوي أو انسداده. ينخفض عمود الدم في الوداجي في أثناء الشهيق، في حين يرتفع في أثناء الشهيق في التهاب التأمور العاصر (علامة كوسماول)، وهي علامة سريرية مميزة.



الشكل (٤) مخطط الوداجي لمريض مصاب بالتهاب تأمور عاصر

تبرز موجة A حينما يواجه انقباض الأذينة اليمنى مقاومة كضخامة البطين الأيمن، وفرط التوتر الرئوي، وورم الأذينة اليمنى المخاطي، وتضيق ثلاثي الشرف. وتشاهد موجة A الضخمة في حال الافتراق الأذيني البطيني. تغيب موجة A ومنحدر X في الرجفان الأذيني. يزداد منحدر Y في التهاب التأمور العاصر، ويزداد منحدر X في الاندحاس التأموري.

٣- قياس الضغط الشرياني:

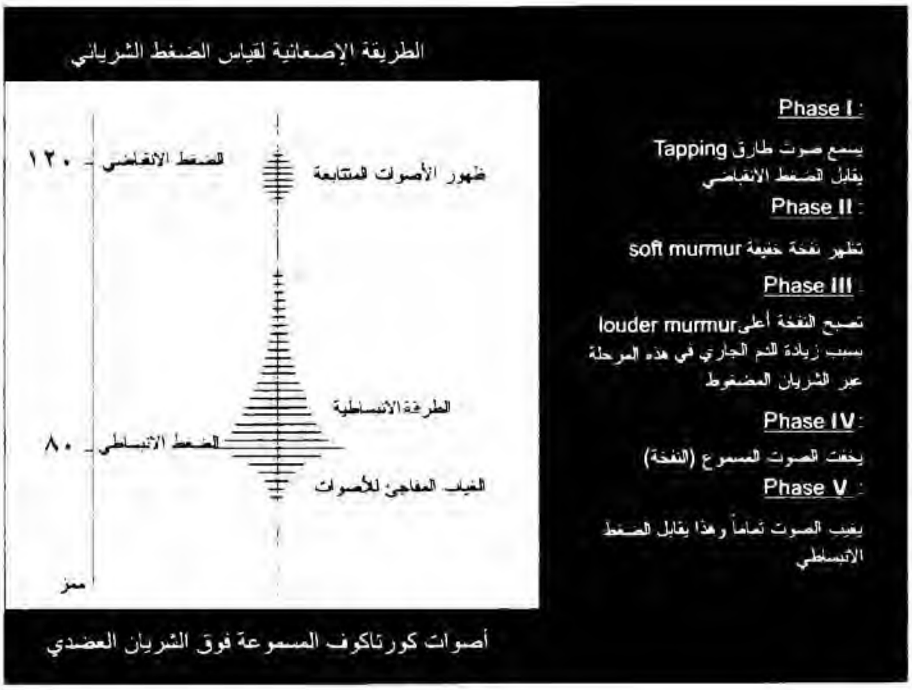
يقاس الضغط الشرياني والمريض جالس أو مضطجع بشكل مريح. ترفع الملابس لأعلى الذراع، ويلف كمّ جهاز الضغط حوله. توضع السماعة على الثنية المرفقية تحت الكمّ وعلى الشريان العضدي. يجس النبض الكعبري بينما ينفخ كمّ جهاز الضغط لمستوى أعلى بـ ٣٠ملم زئبق من غياب النبض الكعبري المجسوس، ثم يُنقص الضغط في الكمّ تدريجياً حتى سماع الأصوات الأولى (وهو الضغط الانقباضي)، ويستمر إنقاص ضغط الكمّ حتى تضعف الأصوات فجأة (وهو الضغط الانبساطي).

يراوح الضغط الانقباضي في الكبار بين ٩٠-١٤٠ملم زئبق، والانبساطي بين ٦٠-٨٠ ملم زئبق. أما حينما يكون الضغط الانقباضي أعلى من ١٤٠ملم، ويكون الانبساطي أعلى من ٩٠ملم: فإن الحالة تعدّ حالة ارتفاع ضغط مهما يكن عمر المريض.

يفضل قياس الضغط في الطرفين العلويين في الزيارة الأولى. وقد يشير وجود فارق في الضغط بين الطرفين يزيد على ١٠ملم إلى تضيق في أحد فروع الأبهر (تحت الترقوة) أو تضيق فوق الأبهر. وفي حال شكوى المريض هبوط ضغط قيامياً يقاس الضغط في أثناء الاستلقاء وبعد الوقوف منتصباً مدة دقيقة على الأقل. وحينما يكون الضغط في الطرفين السفليين أعلى بـ ٢٠ملم من الطرفين العلويين، فإن هذا الفارق يعكس تضيق برزخ الأبهر أو متلازمة لوريش.

يزداد الضغط التفاضلي في حال القلق، والتمارين الرياضية، وقصور الأبهر، والتحويلة الشريانية الوريدية، والحمى، وفقر الدم، وفرط نشاط الدرق، والشيخوخة.

ينقص الضغط التفاضلي في قصور القلب، والصدمة،



الشكل (٥)

ونقص الحجم، والاندحاس القلبي. وتسرع القلب حتى أكثر من ١٨٠ ضربة/د، وتضيق الصمام الأبهري، وتضيق الصمام التاجي أو قصوره.

ومن أهم أسباب هبوط الضغط القيامي التهاب الأعصاب، والسكري، والراحة المديدة في الفراش، وداء أديسون، ونقص الحجم داخل الأوعية (النزف، الإسهال، التعرق الغزير)، وفرط استعمال المدرات والنترات؛ وقد يكون غامضاً.

٤- النبض الشرياني:

يجب التحري عن النبض المجسوس في الشرايين المحيطية الرئيسية (الكعبري - العضدي - السباتي - الفخذي - المأبضي - الظنبوبي الخلفي - ظهر القدم)، وتحدد سرعة النبض ونظمه ودرجة امتلائه وانتظامه وتناظره. وتتعلق صفات النبض بمجموعة من العوامل، منها: حجم الضربة، وسرعة قذف البطين، والمقاومة الوعائية للسرير الشرياني الجهازي، والضغط النبضي (الفرق بين الضغط الانقباضي والضغط الانبساطي)، والموجة المرتدة من الدوران المحيطي.

يفحص النبض في الجانبين: وفي حال ضعف النبض المحيطي أو غيابه يفحص النبض الأقرب إلى المركز (العضدي، المأبضي، الفخذي). يفحص النبض السباتي في الجانبين، ويصغى عند المسنين بصفة خاصة. يظهر مخطط النبض السباتي موجتين، تدعى الأولى «الموجة القارعة»، وتعبر عن قذف البطين الأيسر، وتدعى الثانية «الموجة المدية»، وتعبر عن ارتداد موجة الضغط من المحيط.

أنماط اضطرابات النبض الشرياني:

نمط النبض	السبب
نبض خيطي	الصدمة.
نبض قافز	قصور أبهر، قناة شريانية سالكة.
نبض هضبي	نواسية شريانية وريدية - تضيق الأبهر.
نبض مشطور (مثلوم)	الداء الأبهري، اعتلال ضخامي.
نبض صغير	انصباب تأمور، تضيق أبهر.
نبض متناوب	قصور بطين أيسر شديد.
نبض عجائبي	التهاب تأمور عاصر - استرخاء قلب شديد.
نبض توءمي	خوارج انقباض.

الجدول (٦) صفات اضطرابات النبض الشرياني وأسبابها

يصبح النبض قافزاً عند المسنين بسبب تصلب جدر الشرايين ونقص مرونتها، في حين يضعف النبض، أو يغيب في الشريان المسدود (تسلخ أبهر، تضيق عصيدي، داء تاكاياسو). قد تختلف شدة النبض بين الذراعين، فهو أشد في الذراع اليمنى في مرضى تضيق فوق الأبهر. كما يختلف تناظر النبض بين الأطراف في حال الصمّة، أو الخثرة الشريانية المحيطية، أو نشوء خلقي شاذ لبعض الشرايين. ويضعف في تضيق برزخ الأبهر نبض الشريانين الفخذيين.

ويتأخر، أو يغيب، بينما يشتد نبض الكعبريين، ويرتفع الضغط في الطرفين العلويين. يكون النبض ضعيفاً ومتأخراً في الأطراف الأربعة في حال تضيق مخرج البطين الأيسر (تضيق الصمام الأبهري، تضيق تحت الصمام الأبهري الحلقي الليفي).

١- نبض كوريغان أو نبض مطرقة الماء: هو نبض قوي قافز يصادف في قصور الأبهر وفي حالات زيادة الضغط النبضي الأخرى كالنواسير الشريانية الوريدية، وفرط نشاط الدرق، والحمل، والبري بري، وفرط نشاط الودي: كما يصادف عند المسنين.

٢- النبض المشطور: ويكون إما ثنائي الموجة إذ تظهر الموجتان في أثناء الانقباض. ويجس في الشريان السباتي وأقل منه في العضدي، يرافق القصور الأبهري الصرف والداء الأبهري واعتلال العضلة القلبية الضخامي؛ وإما بشكل النبض المثلوم بموجتين إحداهما في الانقباض، والأخرى في الانبساط، ويظهر لدى بعض الشباب والكهول، وفي حالات استرخاء القلب الشديد واندحاس التأمور وفي حالة نقص الحجم.

٣- النبض المتناوب: تتناوب فيه نبضة قوية وأخرى ضعيفة، ويرافقه تدهور شديد في الوظيفة الانقباضية لعضلة القلب. ولكي يُجسَّ هذا النبض يطلب من المريض أن يوقف النَّفَس في منتصف الزفير، ويُضغط الشريان بلطف.

٤- النبض التوءمي: تسببه خوارج انقباض بطينية توءمية؛ إذ تأتي ضربة قوية سوية بعد ضربة باكرة ضعيفة. وفي حال الاعتلال الضخامي تكون النبضة القوية هي الخارجة، والضعيفة هي السوية.

٥- النبض التناقضي: يكون نتاج الضربة في الحالة السوية أكبر في الزفير (النبض أقوى) وأصغر في الشهيق (النبض أضعف). وتتفاقم هذه الظاهرة في بعض الحالات المرضية، كالاندحاس التأموري، فيضعف النبض في الشهيق، أو يغيب بحسب شدة الاندحاس.

٦- النبض الشرياني في الآفات الوعائية المحيطية: يفحص نبض الأطراف العلوية والسفلية والسباتية والأبهر البطني فوق السرة وتحتها عند كل مريض يشكو نقص تروية قلبياً. ينبغي تدفئة المريض ويدي الفاحص قبل جسّ البطن. يشير ضعف النبض المحيطي أو غيابه إلى وجود تضيق أو انسداد في الشريان المغذي، علماً أن نبض ظهر القدم أو الظنبوبي الخلفي قد يغيب عند ٢٪ من الأسوياء بسبب شذوذ خلقي فيهما.

ثالثاً- فحص القلب

١- التأمل:

في تأمل جدار الصدر، يوحي وجود صدر ذي بنية عضلية جيدة مع ضعف وضمور في الطرفين السفليين بوجود تضيق برزخ الأبهر، ويترافق ذلك ورؤية شرايين المفاغرات الجانبية في الإبط وعلى الجدار الوحشي للصدر. يشاهد الصدر الترسي مع تباعد حلمتي الثديين في متلازمة تورنر ومتلازمة نونان. يسبب الجَنَف الحُدابي kyphoscoliosis قلباً رئوياً مزمناً. يترافق تبارز الصدر (صدر الحمامة pigeon chest) ومتلازمة مارفان. قد يترافق غؤور الصدر (الصدر القمعي) وعدة أمراض مثل داء مارفان، وإهلر دنلس، وبيلة الهيموسستين، وأمراض عديد السكاريد المخاطية كداء هنتر. تترافق متلازمة الظهر المستقيم وزوال التحدب الظهري: ممّا يؤدي إلى انضغاط القلب بين القص والعمود الظهري، فيبدو القلب كالفطيرة المدورة على صورة الصدر، وتتبارز القوس الرئوية، وتسمع نفخة وظيفية منتصف أيسر القص مع انقسام واسع في الصوت الثاني في الزفير.

يجري تأمل جدار الصدر الأمامي (البَرْك precordium) وخصوصاً منطقة قمة القلب وجانب القص الأيسر والورب الثاني أيسر القص وأيمنه. يوجه ظهور نبضان زائد في هذه البؤر إلى ضخامة بطين أيسر وبطين أيمن وشريان رئوي وأبهري على التوالي. يشير تجاوز قطر صدمة القمة إلى توسع البطين الأيسر. قد تنجذب القمة إلى الداخل في أثناء الانقباض في التهاب التأمور العاصر. يوجّه اهتزازُ كامل البَرْك إلى حالات فرط الحمل الحجمي على البطين الأيسر كما في قصور الصمامات الأذينية البطينية والتحويلة من الأيسر إلى الأيمن، ولاسيما بقاء القناة الشريانية وحصار القلب التام واعتلال العضلة القلبية الضخامي. تسبب أم الدم الأبهرية نبضاناً مرئياً في منطقة المفصل القصي الترقوي الأيمن.

٢- الجس:

يؤكد الجس المعلومات المأخوذة بالتأمل. يجري الجس والمريض في وضعية الاضطجاع. توضع اليد فوق منطقة القلب. وقد يكون الجس أفضل في وضعية الجلوس مع الانحناء إلى الأمام في حالة كون المريض بديناً أو حين وجود نُفاخ رئوي.

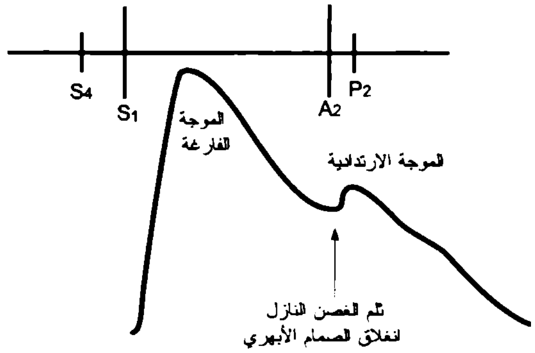
تكون صدمة القمة قوية ومديدة إذا نجمت ضخامة البطين الأيسر عن تضيق أبهري أو ارتفاع ضغط شرياني؛ وتكون قوية مدة أقل في قصور الأبهر وقصور التاجي. قد

يجس الصوت الثالث والرابع، وقد تجس حركة تناقضية بوجود أم دم بطينية. قد يجس الصوت الأول والثاني والقلقلة lick وصكة الانفتاح في الصمام التاجي. يمكن أن تكشف في أثناء جس الصدر نقاط مؤلمة كالتهاب المفاصل الغضروفية الضلعية في متلازمة تيتزه Tietze.

لا يجس البطين الأيمن في الحالة السوية. أما في حالة تضخمه (تضيق رئوي أو فرط توتر رئوي) فتجس رفعة خلف القص عند الأطفال، وجانب القص الأيسر عند الكهول، وفي الشرسوف عند البدينين أو المصابين بنفاخ الرئة. وفي حال ضخامة البطين الأيمن الشديدة يندفع البطين الأيسر إلى الخلف، وتصبح صدمة القمة تابعة للبطين الأيمن. يمكن جسّ الهرير thrill، وهو نفخة مجسوسة تكشف في أثناء الزفير العميق. يدل الهرير قبيل الانقباضي والانبساطي على تضيق تاجي، ويشير الهرير الانقباضي إلى تضيق أبهري (في البؤرة الأبهرية والحفرة فوق القص والشريان السباتي): وإلى التضيق الرئوي والفتحة بين الأذينتين (في البؤرة الرئوية). أما في بقاء القناة الشريانية سالكة فيجس الهرير المستمر في البؤرة الرئوية ومنطقة تحت الترقوة اليسرى. ويجس الهرير الانقباضي في الأوراب الثالث والرابع والخامس أيسر القص، ويجس الهرير في القمة في حال القصور التاجي.

٣- إصغاء القلب auscultation:

يصغى القلب بالسماعة الطبية: وهي ذات قطعتين: قطعة قمعية تنقل الأصوات ذات اللحن الخافت توضع على جدار الصدر دون ضغط، وقطعة حاجزية تنقل الأصوات ذات اللحن العالي والمتوسط. تصغى البؤر القلبية: البؤرة التاجية (قمة القلب)، بؤرة ثلاثي الشرف (حافة القص اليسرى)، البؤرة الرئوية (الورب الثاني أيسر القص)، ثم البؤرة الأبهرية (الورب الثاني أيمن القص). وقد يتطلب الفحص إصغاء بعض المناطق البعيدة عن البَرْك والظهر والصدر الأيمن والعنق وفوق الترقوة. وقد يصعب إصغاء القلب المعتاد في مرضى نفاخ الرئة، فيقدم إصغاء الشرسوف وسيلة جيدة لديهم. يقف الفاحص إلى يمين المريض، فيصغي القلب بالوضعيات الثلاث: الاضطجاع الظهري والمائل الأيسر والجلوس. تحدد فترتا الانقباضي والانبساطي في الدورة القلبية حيث يكون الانبساط أطول مرتين تقريباً من الانقباض. يبدأ الانقباض بالصوت الأول، وينتهي بالصوت الثاني. يمكن إشراك جس نبض الشريان السباتي بالإصغاء إذ يتزامن الصوت الأول مع نبض السباتي.



الشكل (٦) النبض السوي للشريان السباتي
ملاحظة: الموجة الارتدادية تسجل ولا تجس إلا فيما ندر

أصوات القلب

يحدث الصوت الأول نتيجة انغلاق الصمامين التاجي وثلاثي الشرف في بدء الانقباض البطيني، وحينما ينغلق الصمامان الرئوي والأبهري يتكون مركّباً الصوت الثاني. وأصوات القلب هي اهتزازات قصيرة نسبياً ومعزولة تختلف من حيث الشدة والتواتر واللحن. بعد تحديد الصوت الأول والثاني والفترة الانقباضية والانبساطية تحدد مواقع بقية الأصوات التي قد تسمع وعلاقتها بالدورة القلبية. تسمع أصوات القلب بصعوبة في البدينين والمصابين بنفاخ الرئة وانصباب التأمور.

يحتد الصوت الأول في تضيق الصمام التاجي وفي تسرعات القلب. ينقسم الصوت الأول في حصار الغصن الأيمن ويصبح وحيداً في حصار الغصن الأيسر التام.

هناك أصوات انقباضية مبكرة قذفية تسمع في تضيق الصمام الأبهري الخلفي والأبهري ثنائي الشرف وتضيق الصمام الرئوي. لا تتغير شدة الصوت القذفي الأبهري في أثناء التنفس، في حين يخفت الصوت القذفي الرئوي في أثناء الشهيق.

هناك أصوات تسمع في منتصف الانقباض أو نهايته، فتسمع التكّة في انسدال الصمام التاجي. وتوجد بعض المناورات الحركية أو الدوائية التي تصغر حجم البطين الأيسر (حركة فالسالفا أو الوقوف من القرفصاء أو إعطاء النتريت أميل)، وتجعل هذه التكة أبكر في الانقباض، وتتأخر عندما يزداد حجم البطين الأيسر (القرفصاء أو إجراء تمرين قبضة اليد). وقد تسمع بقايا احتكاكات تأمورية انقباضية في المراحل الأخيرة من التهاب التأمور الحاد.

أما الصوت الثاني فله مركّب أبهري وآخر رئوي. يسمع المركّب الرئوي في البؤرة الرئوية في حين يسمع المركّب الأبهري في جميع البؤر. يسمع انقسام الصوت الثاني عند

الأسوياء في أثناء الشهيق، ويصبح مفرداً في أثناء الزفير. أما في الحالات المرضية **فينقسم الصوت الثاني إلى ثلاثة أنماط:**

أ- يكون الانقسام وحيداً مستمراً في الشهيق والزفير عندما يغيب أحد المركَّبين الرئوي أو الأبهري، كما في زيادة القطر الأمامي الخلفي للصدر عند المسنين وتضيق الصمام الرئوي الولادي الشديد. ويغيب المركَّب الأبهري في تضيق الصمام الأبهري الشديد وفي رتق الأبهر atresia a.

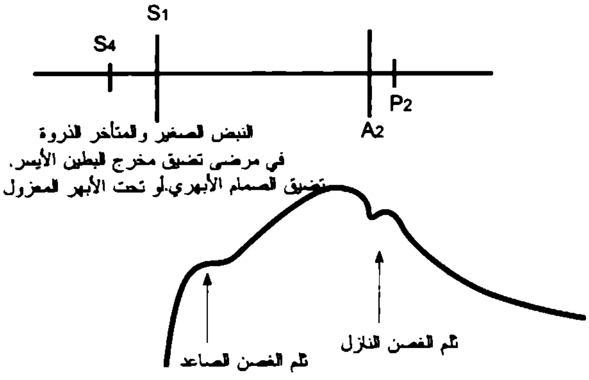
ب- ينقسم الصوت الثاني باستمرار في الشهيق والزفير؛ لكن الانقسام في الشهيق أطول. ومن أسبابه حصار الغصن الأيمن التام وقصور التاجي.

ج- انقسام الصوت الثاني الثابت؛ إذ يسمع انقسام واسع ثابت في الصوت الثاني في الشهيق والزفير كما في الفتحة بين الأذينتين الثانوية غير المختلطة.

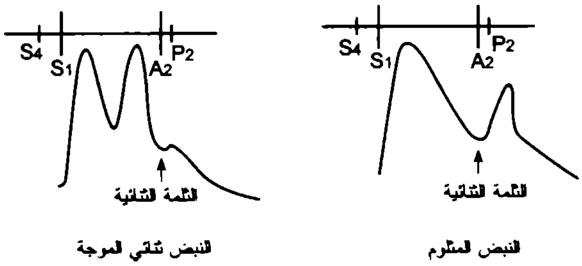
وهناك انقسام تناقضي في الثاني حيث ينغلق الصمام الرئوي قبل الأبهري في حصار الغصن الأيسر التام. يحتد الصوت الثاني الأبهري في ارتفاع الضغط الشرياني، ويحتد الصوت الثاني الرئوي في ارتفاع الضغط الرئوي كما في الفتحة بين الأذينتين ومتلازمة الظهر المستقيم.

تسمع صكّة الانفتاح- وهي صوت انبساطي مبكر- في تضيق الصمام التاجي الرثوي المنشأ. وكلما كانت صكة الانفتاح قريبة من الصوت الثاني؛ كان تضيق الصمام التاجي أشد. ويدل سماع هذه الصكَّة على أن الصمام ما يزال مرناً، وأحسنُ ما تُسمع في الورب الرابع أيسر القص. ومن الأصوات الإضافية الطرقة التأمورية والطجة الورمية وصوت انفتاح الصمام التاجي الصنعي.

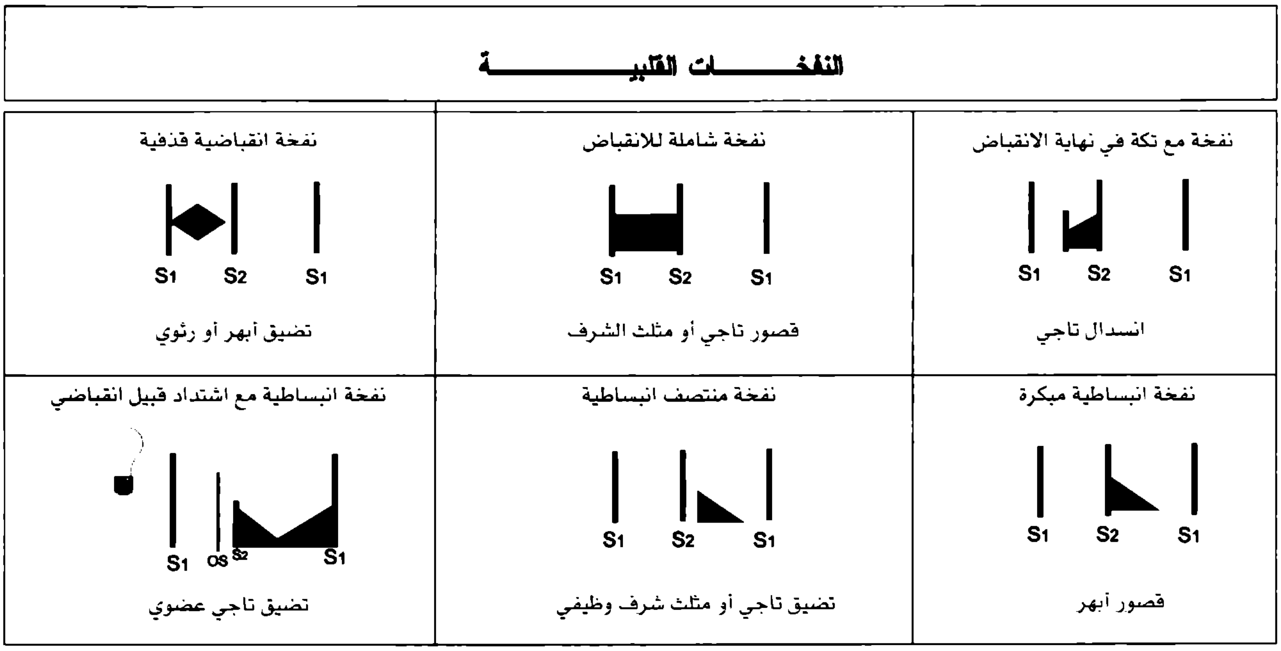
هناك أصوات أخرى تسمع في منتصف الانبساط ونهايته كالصوت الثالث الذي يتوافق والامتلاء السريع للبطن، والصوت الرابع الذي يتوافق وانقباض الأذينة. وقد يسمع



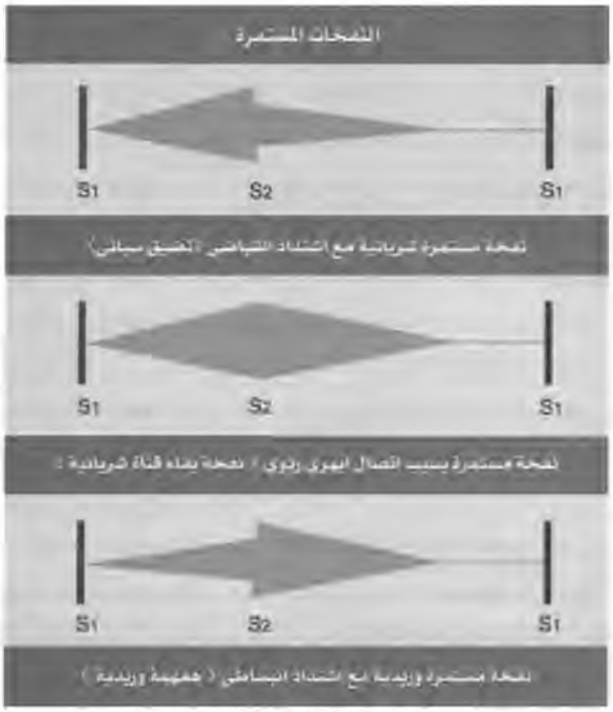
الشكل (٧)



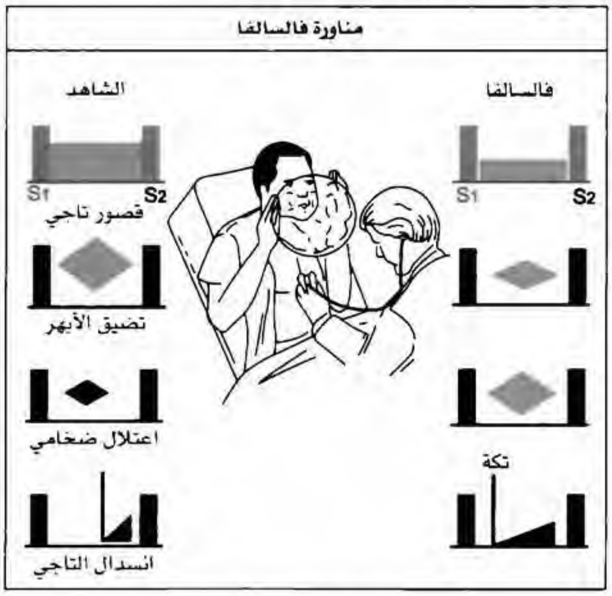
الشكل (٨)



الشكل (٩)



الشكل (١٠)



الشكل (١١)

الصوت الثالث في الأطفال والشباب الأسوياء، كما قد يسمع الصوت الرابع في بعض المسنين الأسوياء ولاسيما بعد الجهد. وفيما عدا ذلك فهما مرضيان حيث يسمعان في سوء وظيفة الانقباض والانبساط للعضلة القلبية. يسمع الصوتان معاً (الخَبَب الجمعي) في استرخاء القلب وفي تسرعه.

وفيما يلي جدول يبين تبدل شدة أصوات القلب:

حدة الصوت الأول	فرط حركية دورانية (حمى، جهد)، تضيق تاجي، ورم مخاطي في الأذينة (نادر).
خفوت الصوت الأول	نقص نتاج القلب (الراحة، استرخاء القلب)، تسرع القلب، قصور تاجي شديد.
تغير شدة الصوت الأول	رجفان أذيني، حصار قلب تام.
حدة المكوّن الأبهري للصوت الثاني	ارتفاع ضغط شرياني، توسع جذر الأبهر.
خفوت المكوّن الأبهري للصوت الثاني	تضيق أبهري متكلس.
احتداد المكون الرئوي للصوت الثاني	ارتفاع توتر رئوي.

الجدول (٧) تبدل شدة أصوات القلب

النفخات القلبية murmurs

النفخة هي مجموعة اهتزازات صوتية لها شدة ولحن وحدة وشكل وانتشار وتوقيت بالنسبة إلى الدورة القلبية. تعزى النفخة إلى اضطراب جريان الدم عبر الصمام أو قربه أو لاتصال شاذ ضمن القلب. وقد تعزى إلى جريان دم سريع عبر صمام طبيعي (نفخات الجريان)، وقد تعزى إلى تضيق في الشريان: فتدعى اللَّغط bruit.

وللنفخة ست درجات، هي:

- ٦/١: نفخة ناعمة لا ترتعش تحتاج إلى تأنٍّ لسماعها.
- ٦/٢: نفخة ناعمة لا ترتعش تسمع مباشرة.
- ٦/٣: نفخة واضحة غير شديدة لا ترتعش.
- ٦/٤: نفخة شديدة محسوسة ترتعش.
- ٦/٥: نفخة شديدة ترتعش تُسمع والمسمع ملاصق للجلد بحافته.
- ٦/٦: نفخة شديدة ترتعش والمسمع لا يلاصق الجلد.

يتعلق لحن النفخة بتواترها: فقد تكون منخفضة التواتر أو عالية التواتر، وقد تكون متعالية أو متخافضة أو متعالية متخافضة، وقد تبقى بالشدة نفسها، كما قد يطول زمن النفخة أو يقصر. تنتشر النفخة القوية إلى مواضع أخرى تتبع اتجاه الدوران الدموي، فتنتشر نفخة قصور التاجي من القمة إلى الإبط، وتنتشر نفخة تضيق الأبهر من البؤرة الأبهرية إلى العنق. قد تكون النفخات انقباضية تبدأ بعد الصوت الأول، وتنتهي مع الصوت الثاني أو قبله، في حين تبدأ النفخات الانبساطية بعد الصوت الثاني، وتنتهي مع الصوت الأول أو قبله. أما النفخات المتواصلة فتبدأ في الانقباض، وتستمر في الانبساط: إذ يختفي الصوت الثاني.

والنفخات الانقباضية إما أن تكون منتصف انقباضية

قذفية تبدأ بعد الصوت الأول، وتنتهي قبل الصوت الثاني، كما في تضيق مخرج البطين الأيسر أو الأيمن، وتوسع جذر الرئوي أو جذر الأبهر، وتسارع الجريان عبر الرئوي أو الأبهري، وفي النفخة البريئة؛ وإما أن تكون شاملة للانقباض نفخية blowing تسمع في مرضى قصور التاجي أو ثلاثي الشرف، أو الفتحة بين البطينين. تنتشر نفخة قصور التاجي إلى الإبط، أما نفخة قصور ثلاثي الشرف فتشتد بالشهيق. تبدأ النفخة الانقباضية المبكرة مع الصوت الأول متخافتة، وتنتهي في منتصف الانقباض، وتسمع في القصور التاجي الشديد الحاد وفي قصور ثلاثي الشرف مع ضغط سوي في البطين الأيمن، وفي مرضى الفتحة بين البطينين عندما تكون صغيرة، أو في الفتحة الكبيرة بين البطينين مع ارتفاع المقاومة الرئوية. أما النفخة الانقباضية المتأخرة فتسمع في انسدال الصمام التاجي. وهناك نفخات شريانية انقباضية في شرايين سوية أو مصابة بالتصلب العصيدي في الشريان السباتي وتحت الترقوة والحرقفي الفخذي.

يمكن أن تكون النفخات الانبساطية مبكرة، كما في قصور الأبهر، وتسمع على الحافة اليسرى للقص والبؤرة الأبهرية، أو في قصور الصمام الرئوي (نفخة غراهام ستيل المرافقة لفرط التوتر الرئوي) مع احتداد الصوت الثاني الرئوي.

والنفخات الانبساطية منتصف الانبساط دحرجية اللحن rumbling كما في تضيق الصمام التاجي الرئوي المنشأ، تسمع بعد صكة الانفتاح مع احتداد الصوت الأول، ولها اشتداد قبيل انقباضي. وهناك نفخات انبساطية متأخرة في الانبساط كما في نفخة أوستن فلنت، وهي نفخة وظيفية تشارك قصور الأبهر الشديد.

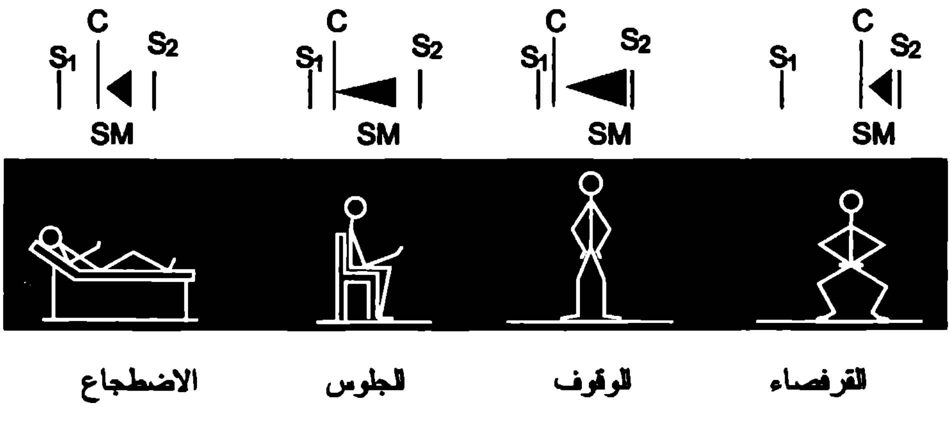
والنفخات المستمرة تبدأ في الانقباض، وتستمر نحو الانبساط في الصوت الثاني، كما في بقاء القناة الشريانية سالكة. تسمع في ناحية تحت الترقوة اليسرى عندما تكون القوس الأبهرية يسرى. وتسمع نفخة مستمرة في النواسير الشريانية الوريدية الخلقية أو المكتسبة واضطراب الجريان في الأوردة. وقد تسمع نفخة مستمرة في تضيق الشريان السباتي أو الفخذي العصيدي عند المسنين.

والنفخة الثديية نفخة بريئة مستمرة تسمع في أواخر الحمل والإرضاع فوق الثديين، وهي ذات اشتداد انقباضي. وقد تسمع في الأطفال الأسوياء والحوامل وفي حالات فرط نشاط الدرق وفقر الدم.

الاحتكاكات التأمورية ذات ثلاثة أطوار: انقباضي، وانبساطي، وقبيل انقباضي حينما يكون النظم جيبياً، ويزول الطور قبيل الانقباضي في الرجفان الأذيني. وأفضل ما تُسمع الاحتكاكات في وضعية الاضطجاع الظهري مع إيقاف النفَس في الزفير العَميق وضغط حاجز المسمع بقوة على جدار الصدر في منطقة البَرْك، وهي لا تزول مع إيقاف النفَس. تسمع عادة بعد عمليات القلب المفتوح.

هناك ما يسمى الإصغاء الحركي للقلب، وهي دراسة تأثير بعض التداخلات الحركية والدوائية على النفخات والأصوات القلبية كحركات التنفس، وتغيير الوضعية، ومناورة فالسالفا، والتمارين متساوية القياس، واستخدام نترات الأميل والفنيل إفرين.

تأثير الوضعية على تكة ونفخة انسدال التاجي



C التكة الانقباضية _ S1 الصوت الأول _ S2 الصوت الثاني_ SM النفخة الانقباضية

الشكل (١٢)

	اعتلال ضخامي	انسدال تاجي	تضيق أبهر	قصور تاجي
مناورة فالسالفا (تنقص الحمل القبلي)	تشتد النفخة	تطول مدتها	تصغر النفخة	تصغر النفخة
وضعية القرفصاء (تزيد الحمل القبلي)	تصغر النفخة	تقصر مدتها	تشتد وتخشن	تشتد وتخشن
الجهد المتساوي القياس لقبضة اليد (تزيد الحمل التلوي)	تصغر النفخة	تقصر مدتها	تخف	تخشن

الجدول (٨) المناورات الدينمية والنفخات الانقباضية

نمط النفخة	الأمراض التي تسببها
شاملة للانقباض	قصور تاجي، قصور ثلاثي الشرف، فتحة بين البطينين، التحويلات الأبهرية الرئوية.
منتصف الانقباض	تضيق الأبهر، تضيق رئوي، اعتلال عضلة قلبية ضخامي.
نهاية الانقباض	انسدال صمام تاجي، سوء وظيفة العضلة الحليمية (نقص تروية، اعتلال ضخامي).
في بداية الانبساط	قصور أبهري، قصور رئوي.
في منتصف الانبساط	تضيق تاجي، تضيق ثلاثي الشرف، ورم مخاطي أذيني، نفخة أوستن فلنت في قصور الأبهر الشديد. نفخة كاري كومب في سياق الهجمة الحادة للحمى الرثوية.
قبيل الانقباض	تضيق تاجي، تضيق ثلاثي الشرف، ورم أذيني مخاطي.
نفخات مستمرة	بقاء قناة شريانية سالكة، نواسية شريانية وريدية، اتصال أبهري رئوي ولادي، نفخات وريدية (همهمة وريدية)، نفخات ثديية.

الجدول (٩) النفخات القلبية.

الاستقصاءات القلبية غير الباضعة

أحمد رشيد السعدي

هناك طرائق عديدة لإجراء استقصاءات للقلب، منها الاستقصاءات غير الباضعة noninvasive investigations التي ستبحث هنا، والتي لا يؤدي إجراؤها إلى أي خطورة على المريض إطلاقاً؛ وهي مغايرة للاستقصاءات الباضعة التي تنطوي على نسبة خطورة - ولو ضئيلة - على المريض.

أولاً- الصدى القلبي:

تتصف الأمواج الصوتية التي يزيد ترددها على ٢٠ ألف هرتز بأنها أمواج لا تسمعها الأذن البشرية وتمتاز بقدرتها على الانتشار والارتداد عن الأجسام الصلبة بدرجات مختلفة وتسمى بالأمواج فوق الصوتية ultrasound. ويقوم المبدأ الأساسي لدراسة القلب بالصدى echocardiography على إرسال موجات فوق صوتية ذات تردد يراوح بين ١,٥-٩ ميغاهرتز من مجس جهاز الصدى القلبي فترتطم هذه الأمواج بالبنى القلبية وترتد عنها ليلتقطها الجهاز عبر المجس من جديد ويشكل لها خيالاً صوتياً يظهره على شاشة الجهاز. وهناك **عدة أنواع للصدى القلبي:**

١- **الصدى القلبي الأحادي البعد** الذي يدرس حركة مجموعة النقاط الواقعة على خط مستقيم واحد بتغير الزمن، وذلك على عدة مقاطع (الشكل١ و٢).

٢- **الصدى ثنائي البعد** الذي يعطي صورة ثنائية البعد متحركة في سوية مسطحة على نحو يتيح دراسة أجواف القلب وحركة جدره وصماماته، ويكشف عن الخثرات والكتل ضمن الأجواف القلبية والتنبتات الشغافية، وذلك على عدة مقاطع (الشكل٢ و٣ و٤ و٥).

٣- **الدوبلر** Doppler echocardiography الذي يدرس سرعة جريان الدم ضمن الأجواف القلبية وعبر الصمامات والثقوب القلبية. **ويقسم الدوبلر إلى أربعة أنواع رئيسية:**

أ- الدوبلر النبضي (الشكل٦).

ب- الدوبلر المستمر (الشكل٦).

ج- الدوبلر الملون (الشكل٧).

د- الدوبلر النسيجي.

٤- **الصدى عبر المريء** الذي يدرس بعض البنى القلبية (مثل الحجاب الأذيني والصمامات القلبية الصنعية والأبهر الصاعد والنازل ولسينة الأذين الأيسر) على نحو أدق من الصدى عبر جدار الصدر الاعتيادي، ويستطب إجراؤه في حالات الشك في وجود التهاب الشغاف وتسلخ الأبهر والصِّمات الدماغية غير المعللة (الشكل٨) وإصابات الحجاب الأذيني وغيرها.

٥- **الصدى ثلاثي الأبعاد**: وهو تطبيق حديث للصدى يدرس فيه القلب بشكل كتلي ثلاثي الأبعاد ويمكن إجراء مقاطع مختلفة الاتجاهات في الكتلة المدروسة. وقد بدأ هذا التطبيق بالتطور حالياً على نحو كبير جداً وأصبح له دور مهم في التداخلات القلبية الباضعة مثل تبديل الصمامات وإغلاق الفتحات القلبية عبر الجلد (الشكل٩).

ويجدر الانتباه على أن للصدى القلبي الدور الأول في تشخيص العديد من الأمراض القلبية، كما أنه يوجه ويحدد الكثير من طرق العلاج لمختلف هذه الأمراض. **وأهم ما يدرس بالصدى مايلي:**

١- **الصمام التاجي**: يدرس الصمام التاجي بالصدى لتقدير وجود تضيق (الشكل٢) أو قصور في الصمام (الشكل٧) وشدة كل من هاتين الإصابتين ووجود استطباب بالتداخل الجراحي أو عبر الجلد.

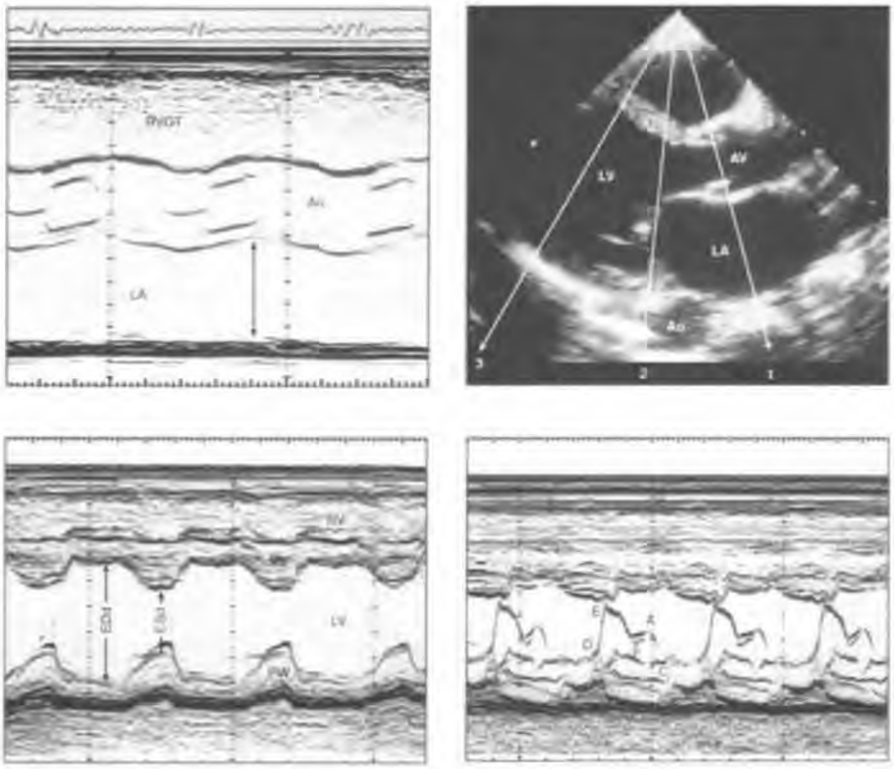
٢- **الصمام الأبهري**: يدرس الصمام الأبهري بالصدى لتقدير وجود تضيق أو قصور في الصمام وشدة كل من هاتين الإصابتين ووجود استطباب بالتداخل الجراحي أو عبر الجلد.

٣- **الصمام ثلاثي الشرف**: يقيم الصدى وجود تضيق في هذا الصمام أو قصور، ويمكن من خلال قياس سرعة القصور تقدير الضغط الانقباضي في الشريان الرئوي.

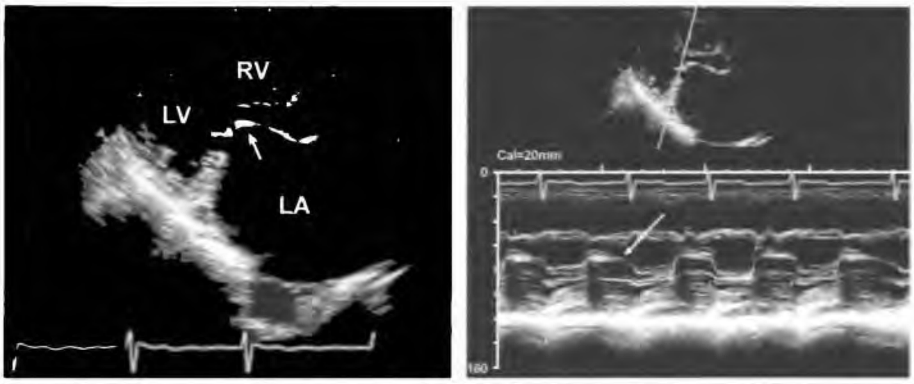
٤- **الصمام الرئوي**: يمكن تقدير وجود التضيق الصمامي الرئوي أو تحت الصمامي أو غيابه وتقدير شدة التضيق ووجود حاجة إلى إجراء التوسيع بالبالون أو بالجراحة.

٥- **البُطَين الأيسر**: تدرس أقطاره ووظيفته الانقباضية عن طريق حساب الجزء المقذوف (الشكل١) الذي تراوح قيمته السوية بين ٥٠-٨٠٪ وكذلك وجود أي ندبات أو اضطراب في حركة جدرانه المختلفة، كما يمكن تقييم وظيفته الانبساطية.

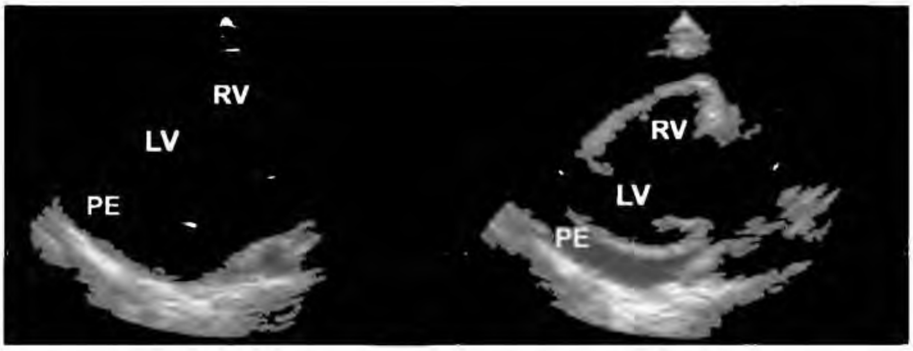
٦- **باقي الموجودات**: يُدرس كل من الأجواف القلبية اليمنى والحجابين الأذيني والبطيني والجريان داخل الشريان الرئوي وقوس الأبهر وعلاقة البنى القلبية المختلفة فيما بينها لتقدير وجود الفتحات القلبية (الشكل٤ و٧) والتشوهات الولادية المختلفة، وأمراض العضلة القلبية



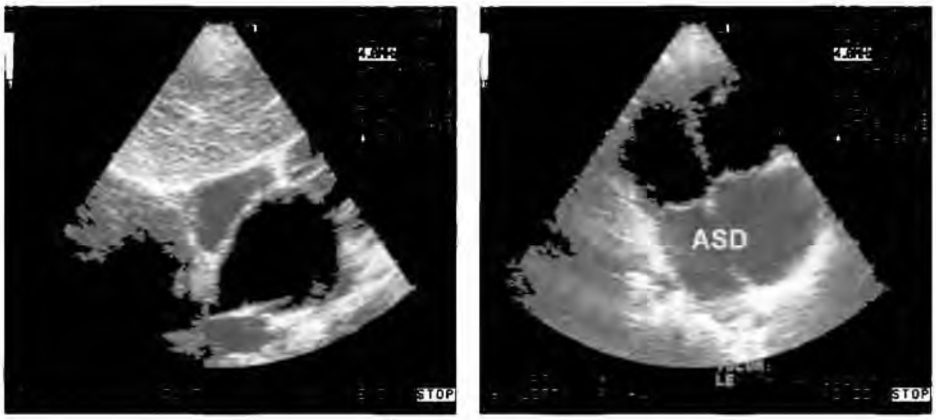
الشكل (١) المقاطع الثلاثة الشهيرة بالصدى أحادي البعد التي تجرى في سوية المقطع الطولاني جانب القص المجرى بالصدى ثنائي البعد (في الأعلى على اليمين). يدرس المقطع المرمز له بالرقم ١ (في الأعلى على اليسار) حركة النقاط الموجودة على المستقيم المار من مخرج البطين الأيمن RVOT وجذر الأبهر Ao والأذين الأيسر LA. في حين يمر المقطع ٢ (في الأسفل على اليمين) بالبطين الأيسر في سوية وريقتي الصمام التاجي اللتين تتباعدان في الانبساط فتأخذ الوريقة الأمامية شكل الحرف اللاتيني M وتأخذ الوريقة الخلفية شكل الحرف اللاتيني W وتعود الوريقتان ألى الانغلاق في الانقباض البطيني مشكلتين خطاً واحداً على الصدى أحادي البعد. النقطة D بداية الانبساط حيث يبدأ الصمام التاجي بالانفتاح. النقطة E ذروة انفتاح الصمام التاجي بسبب الجريان المنفعل للدم من الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر في بداية الانبساط البطيني. النقطة F الانغلاق الجزئي للوريقتين التاجيتين في أثناء الانبساط بسبب الطفو الناجم عن الامتلاء البطيني خلال الانبساط. النقطة A عودة انفتاح الصمام التاجي بسبب انقباض الأذين الأيسر. النقطة C بداية الانقباض البطيني حيث ينغلق الصمام وتنطبق وريقتاه. أما المقطع ٣ (في الأسفل على اليسار) فيدرس النقاط الواقعة على المستقيم المار بالبطين الأيمن RV والأيسر LV تحت الصمام التاجي حيث يمر بالحجاب البطيني VS والجدار الخلفي للبطين الأيسر PW اللذين يتقاربان بالانقباض ويقاس في ذروة هذا التقارب قطر نهاية الانقباض ESd، ويتباعدان في الانبساط فيقاس في ذروة هذا التباعد قطر نهاية الانبساط EDd. ويمكن بقياس هذين القطرين وتطبيق معادلة Teicholz حساب الجزء المقذوف الذي يعبر عن الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر.



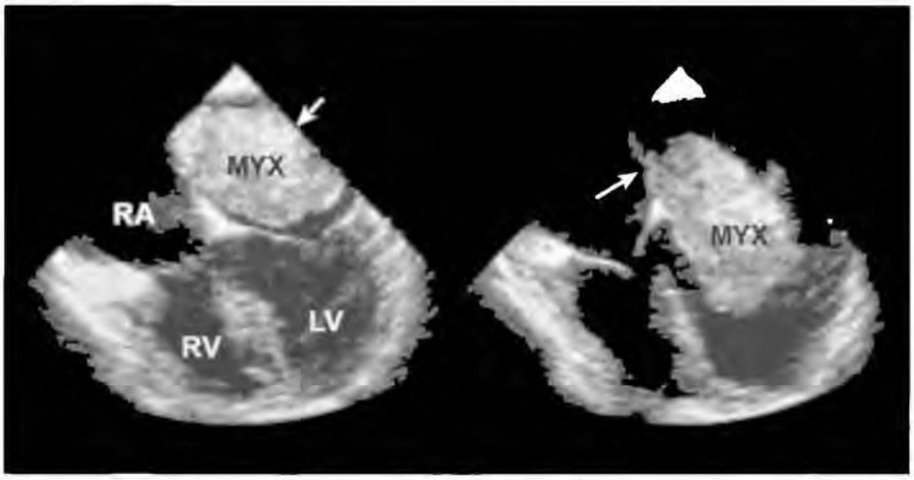
الشكل (٢) تضيق صمام تاجي كما يبدو على اليمين بالصدى أحادي البعد بشكل فم السمكة حيث يزول شكل M الوصفي لحركة وريقة الصمام الأمامية في الانبساط وتندفع الوريقة الخلفية إلى الأمام. وعلى اليسار بالمقطع الطولاني للصدى ثنائي البعد حيث يلاحظ انفتاح الوريقة الأمامية للصمام (السهم) بشكل الركبة. LA = الأذين الأيسر. LV = البطين الأيسر. RV- البطين الأيمن.



الشكل (٣) انصباب تأموري غزير كما يبدو بالصدى ثنائي البعد حيث يلاحظ تأرجح القلب للخلف (الصورة على اليمين) والأمام (الصورة على اليسار). يلاحظ أن الجدران القلبية والأنسجة المحيطة بالقلب تأخذ اللون الأبيض. أما الأجواف القلبية وسائل الانصباب التأموري المحيط بالقلب فيأخذ اللون الأسود. RV= البطين الأيمن. LV= البطين الأيسر.



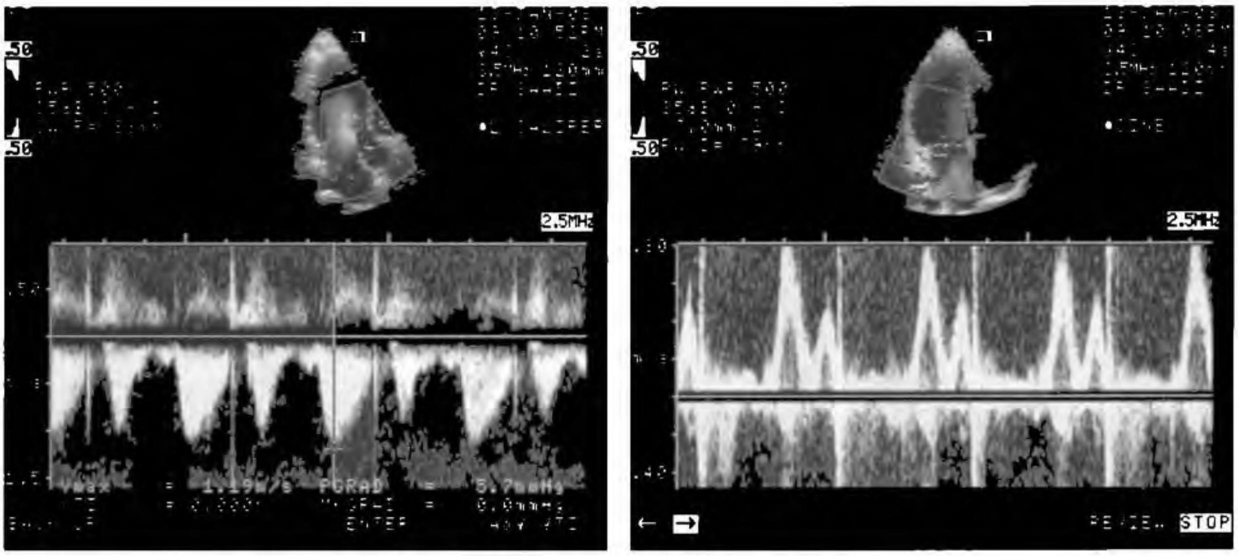
الشكل (٤) صورتان بالصدى ثنائي البعد الأولى على اليمين لقلب طفل بالمقطع رباعي الأجواف لديه فتحة بين الأذينين تقيس ٢.١٨ سم. والثانية على اليسار لحجاب أذيني سليم بالمقطع المأخوذ من الشرسوف.



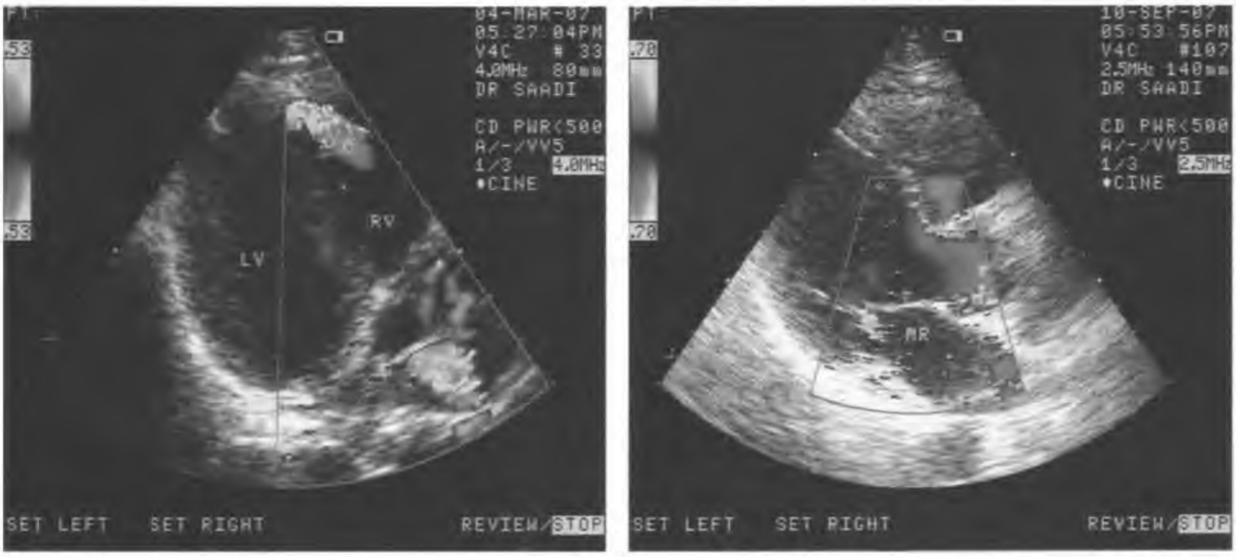
الشكل (٥) ورم مخاطي في الأذين الأيسر: على اليمين ينسدل الورم إلى البطين الأيسر عبر الصمام التاجي المفتوح في زمن الانبساط ويشير السهم إلى مكان اتصاله بالحجاب الأذيني. وعلى اليسار يعود الورم إلى الأذين الأيسر. LV = البطين الأيسر. RV = البطين الأيمن. RA = الأذين الأيمن.

كالاعتلالات المختلفة الأشكال والمشاكل التأمورية مثل انصباب التأمور (الشكل٣). وكذلك يدرس وجود التنبتات الشغافية (التي تشاهد في التهاب الشغاف) والكتل القلبية (الشكل ٥) والخثرات (الشكل ٨).

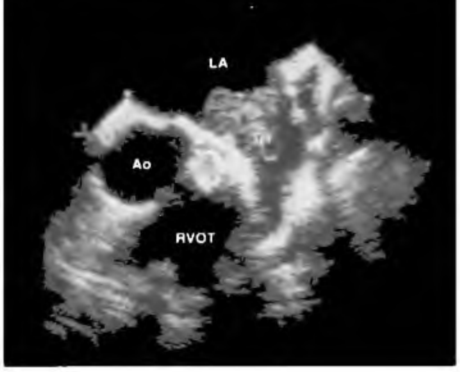
ويفيد الصدى القلبي في تحديد الخيار العلاجي الأمثل للفتحات القلبية مثل الفتحة بين الأذينين والفتحة بين



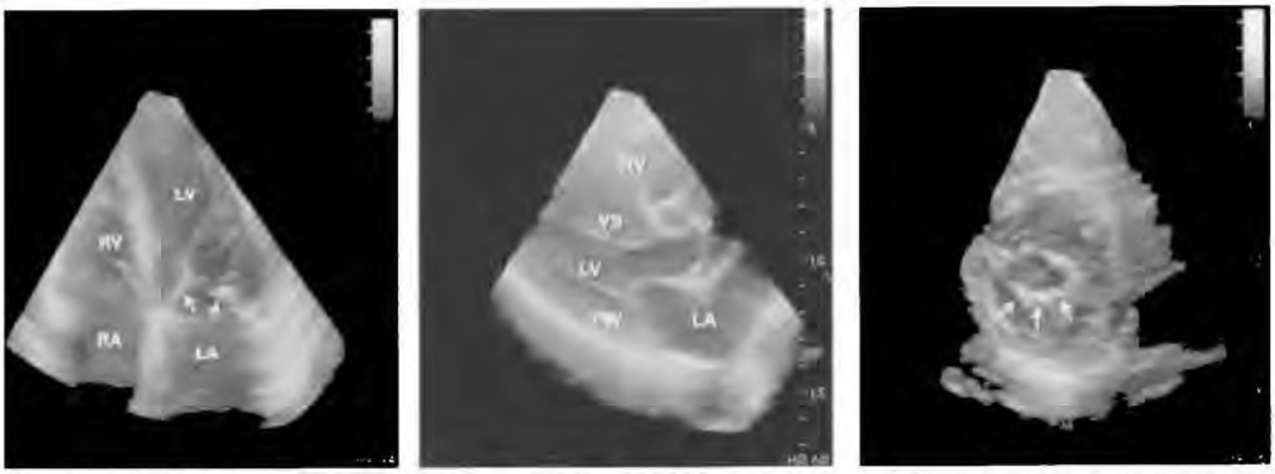
الشكل (٦) صورتان بالدوبلر: الأولى على اليمين للجريان عبر الصمام التاجي بالدوبلر النبضي. والثانية على اليسار للجريان عبر الصمام التاجي بالدوبلر المستمر.



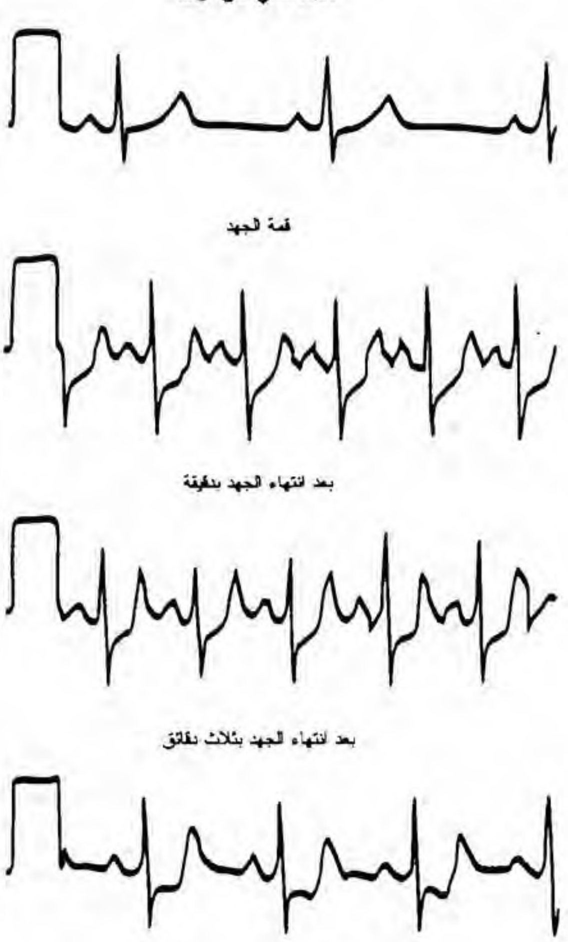
الشكل (٧) الدوبلر الملون لمريضين مختلفين حيث تبدي الصورة اليمنى حالة قصور صمام تاجي خفيف MR يظهر بشكل فسيفسائي داخل الأذين الأيسر. في حين تبدي الصورة اليسرى حالة فتحة بين البطينين عضلية في قمة القلب بشكل فسيفسائي في البُطين الأيمن RV.



◄ الشكل (٨) خثرة في لسينة الأذين الأيسر كما يبدو بالصدى عبر المريء عند مريض لديه صمة دماغية وتضيق في الصمام التاجي حيث لا يكشف الصدى المجرى عبر جدار الصدر وجود هذه الخثرة وتكشف بإجراء الصدى عبر المريء. TH = الخثرة. LA - الأذين الأيسر. Ao - الأبهر. RVOT - مخرج البُطين الأيمن.



الشكل (٩) القلب بالصدى ثلاثي الأبعاد حيث يكون القلب بشكل كتلة يمكن تقطيعها في سويات وزوايا مختلفة لرؤية الأجواف والصمامات والكتل القلبية المختلفة ودراستها من جميع الزوايا والاتجاهات المطلوبة.



الشكل (١٠) تبدل تخطيط كهربائية القلب في الاتجاه القياسي الثاني في مراحل الجهد المختلفة، حيث يلاحظ توضح التبدل التخطيطي (انخفاض وصلة ST) بعد انتهاء الجهد بـ ٣ - ٥ دقائق. ◄

البطينين والقناة الشريانية وغيرها. ويبين إذا ما كانت هذه الفتحات بحاجة إلى الإغلاق الجراحي أو عبر الجلد أو أنها قابلة للمراقبة من دون إجراء أي تداخل.

ويستعمل الصدى القلبي (الصدى عبر المريء على الأغلب) أيضاً في بعض الإجراءات العلاجية إجراءً موجهاً كما في حالات إغلاق الفتحات القلبية وتصنيع الصمامات القلبية عبر الجلد. وكذلك في غرفة العمليات القلبية عند إجراء تصنيع الصمام التاجي وغيره. حتى إنه يستعمل أحياناً في غرف العمليات الجراحية الأخرى لمراقبة وظيفة العضلة القلبية في أثناء بعض العمليات الجراحية غير القلبية عند المرضى مرتفعي الخطورة القلبية.

ثانياً- اختبار الجهد التخطيطي:

يقوم تخطيط كهربائية القلب بالجهد على إثارة نقص التروية القلبية في أثناء الجهد بسبب تسرع العضلة القلبية وزيادة حاجتها إلى الأكسجين مما يساعد على ظهور التبدلات التخطيطية الخاصة بنقص التروية الغائبة في أثناء الراحة.

يجرى الاختبار بوصل المريض إلى جهاز تخطيط قلبي ذي قدرة عالية على إزالة التشويش الكهربائي العضلي في أثناء الجهد ومن ثم إجهاد المريض بالسير على بساط متحرك متزايد السرعة ودرجات الارتفاع، أو بالجلوس على دراجة ثابتة متزايدة المقاومة وذلك بغية إيصال المريض إلى

٨٥٪ على الأقل من السرعة الهدفية القصوى الخاصة بعمره والتي تساوي ٢٢٠ - العمر.

يعدُّ الاختبار إيجابياً عند حدوث الألم الصدري مع ظهور التبدلات التخطيطية الخاصة بنقص التروية القلبية في مسريين قلبيين متوافقين على الأقل؛ أو عند هبوط الضغط الشرياني الشديد في أثناء زيادة الجهد في غياب تناول الأدوية الخافضة للضغط. ويقصد بعبارة «الإيجابية» وجود علامات نقص التروية في حين يقصد بعبارة «السلبية» غياب هذه العلامات.

أما أهم التبدلات التخطيطية فهي انخفاض وصلة ST (الشكل ١٠) وارتفاعها وانقلاب موجة T وانقلاب موجة U والتقوم الكاذب لموجة T المقلوبة على الراحة وحصول بعض اضطرابات النظم القلبي. ولكل من هذه العلامات دلالتها التشخيصية ودرجة حساسية ونوعية مشخصة لنقص التروية تختلف حسب ترافقها والألم الصدري ووقت ظهورها في أثناء الجهد ووجود أمراض قلبية أخرى أو تناول أدوية قلبية أو غير قلبية.

يفيد اختبار الجهد التخطيطي في تشخيص نقص التروية القلبية من جهة، كما يفيد في تقييم فائدة المعالجة الدوائية أو الجراحية أو التداخلية؛ إذ ينقلب الاختبار الإيجابي سلبياً في حال نجوع هذه المعالجات. ويجب الانتباه على أن لهذا الاختبار العديد من حالات الإيجابية الكاذبة؛ إذ يكون الاختبار إيجابياً ويتبين بتصوير الشرايين الإكليلية لاحقاً عدم وجود أي إصابات إكليلية معللة لهذه الإيجابية.

وتكثر هذه الحالة عند النساء وحين تناول بعض الأدوية وفي حال وجود بعض الأمراض القلبية كاعتلال العضلة القلبية التوسعي وغيره.

ثالثاً- الومضان القلبي:

يعد الومضان القلبي اختصاصاً قائماً بذاته يقوم مبدؤه العام على إعطاء عنصر مشع يدخل في تركيب إحدى المواد التي تلتقطها العضلة القلبية لتتوضع في نقاط معينة منها ومن ثم يجرى تصوير بآلة تصوير خاصة توضح مكان توضع المادة (البقع الحارة) أو غيابها (البقع الباردة).

يستعمل الثاليوم المشع ١٠١ أو التكنشيوم سيستاميبي فيحقن أحد هذين العنصرين في الدم بعد إجراء اختبار الجهد التخطيطي ويجرى التصوير بعده. فإذا كان هناك تضيق في الشرايين الإكليلية المروِّية لمنطقة قلبية محددة كان امتصاصها للمادة المشعة أقل من مجاوراتها (الشكل ١١). وتزداد حساسية اختبار الجهد التخطيطي في الكشف عن نقص التروية القلبية ونوعيته عند إجراء الومضان على نحو مرافق.

كما يفيد إعطاء الثاليوم ١٠١ في تحديد عيوشية المناطق الحية غير المتحركة بسبب وجود نقص تروية قلبية شديد وتفريقها عن المناطق الميتة (الندبات) في القلب في حالة وجود انسداد واحد أو أكثر من الشرايين الإكليلية إذ إنه يتوضع في المناطق الحية على العكس من الميتة؛ مما يشجع على إجراء إعادة التروية للمناطق الحية سواء بالجراحة أم التداخل عبر الجلد.

(الشكل١١) على اليمين صورة مقطعية بالومضان قبل الجهد (في الأسفل) وبعده (في الأعلى) عند مريض لديه ندبة احتشاء قديم جانبية سفلية مع ملاحظة وجود نقص تروية مثار بالجهد في الجدار الجانبي.على اليسار صورة لمريض آخر لديه ومضان سوي على الراحة مع نقص تروية مثار بالجهد في الجدار الأمامي والقمة.

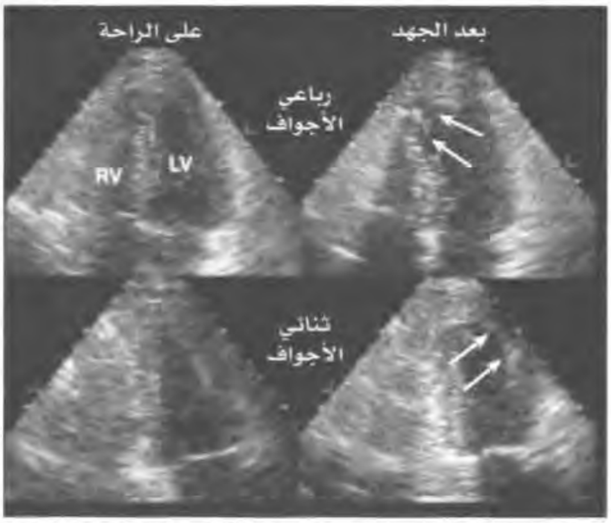
رابعاً- اختبارات الصدى الجهدي:

تدرس اختبارات الصدى القلبي الجهدي اضطراب حركة جدران العضلة القلبية في أثناء الجهد (الشكل ١٢ و١٣)، حيث يسبق اضطرابُ حركة المناطق القلبية ناقصة التروية في أثناء الجهد التبدلاتِ التخطيطية.

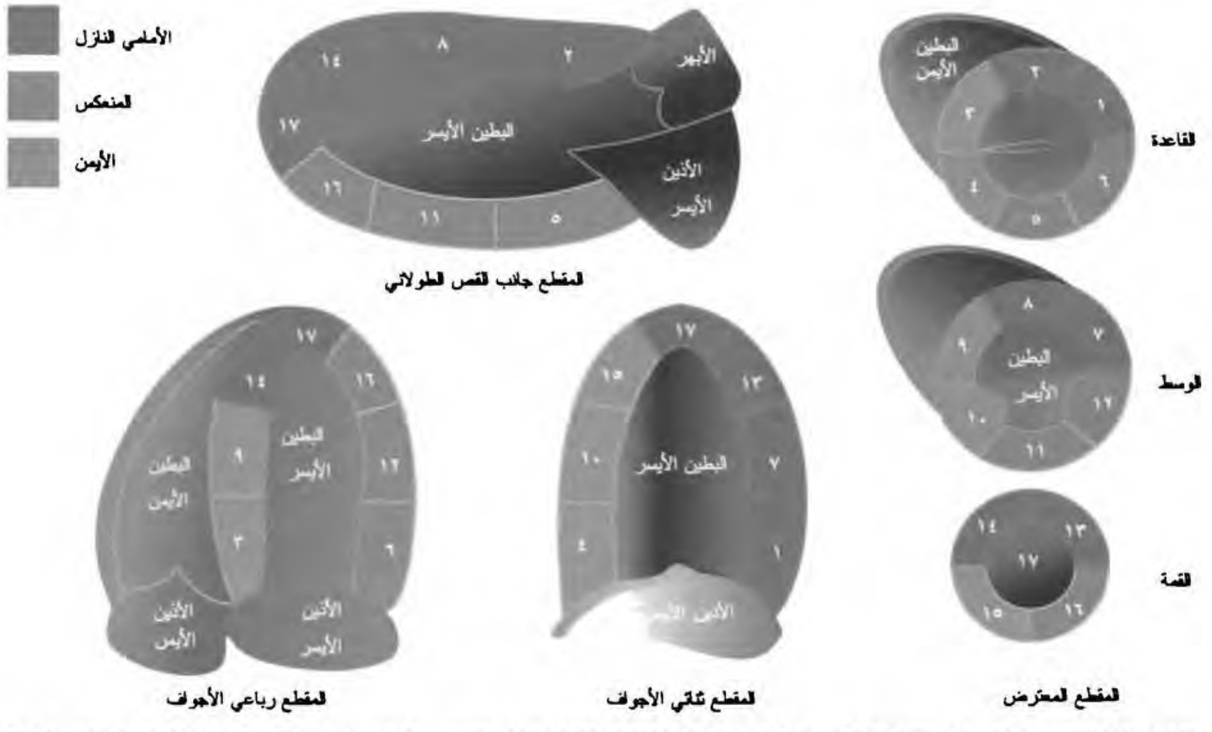
تقسم العضلة القلبية إلى سبع عشرة قطعة تروى كل قطعة منها بأحد الشرايين القلبية (الشكل١٤). ويُجهَد المريض عادة إما بالسير على البساط المتحرك وإما بالدراجة وإما بإعطاء الأدوية المسرعة للقلب كالدوبوتامين أو الموسعة للأوعية كالديبيريدامول.

إن لهذه الاختبارات عموماً الاستطبابات نفسها المذكورة في

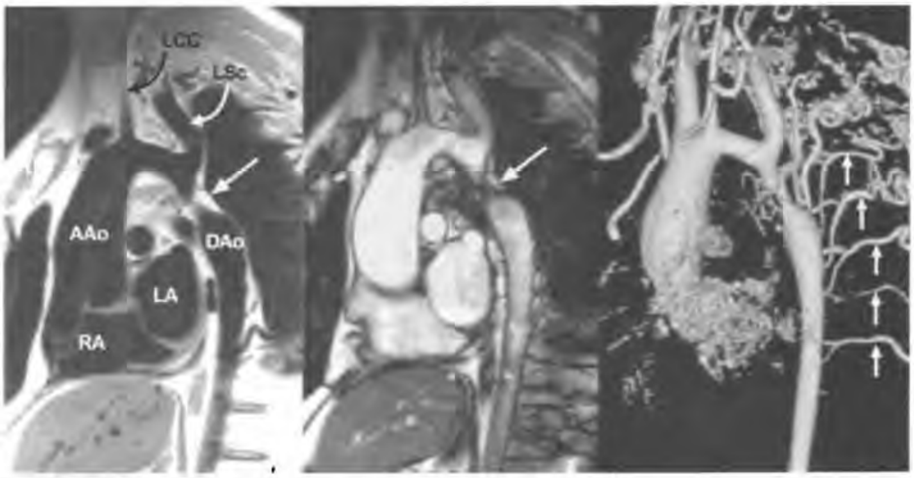
الشكل (١٢) اختبار جهد صدوي. يلاحظ تسطح منطقة الحجاب البُطيني على المقطع الطولاني في قمة الجهد مقارنة بالراحة وكذلك على الجدار الأمامي في المقطع العرضاني كما تشير الأسهم.



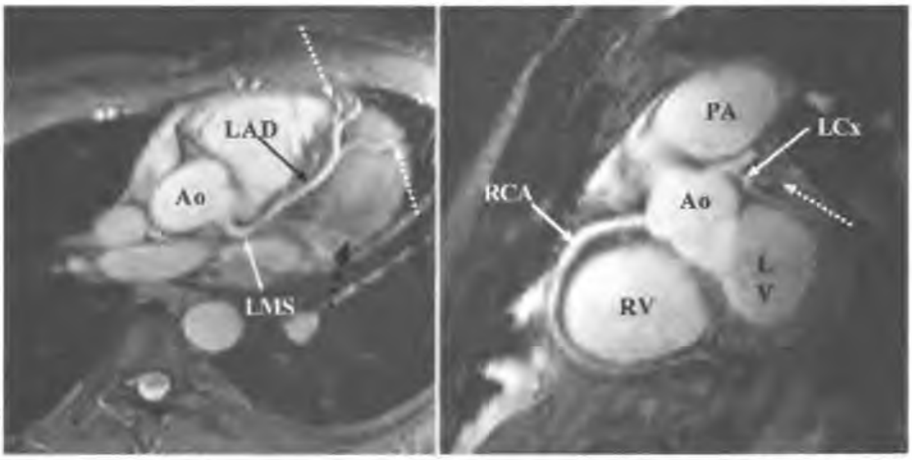
الشكل (١٣) اختبار جهد صدوي. يلاحظ توسع القمة مع حركتها العجائبية على الجهد (حركة معكوسة حيث تنقبض إلى الخارج بدلاً من الداخل) وذلك في قمة الحجاب البُطيني كما يبدو في المقطع رباعي الأجواف. وقمة الجدار الأمامي كما يبدو في المقطع ثنائي الأجواف في حين كانت الحركة سوية في أثناء الراحة.



الشكل (١٤) يقسم القلب إلى ١٧ قطعة قلبية كما يبدو على المقاطع القلبية المختلفة حيث تتروى هذه القطع من الشرايين القلبية الثلاثة الرئيسة كما يبدو في الشكل. وبتحديد مكان الاضطراب الحركي في أثناء الإجهاد القلبي يمكن توقع مكان الإصابات الإكليلية.



◄ الشكل (١٥) صورة لمريض لديه تضيق في برزخ الأبهر بالرنين المغنطيسي كما يشير السهم في الصورتين اليسرى والوسطى. أما الصورة على اليمين فهي بالتقنية ثلاثية الأبعاد حيث تعطي توضيحاً رائعاً للبنى التشريحية بما فيها المفاغرات الجانبية المتوسعة الناجمة عن الشرايين الوربية التي تشير إليها الأسهم.



◄ الشكل (١٦) الشرايين الإكليلية الرئيسة كما تبدو بالرنين المغنطيسي حيث يظهر في الصورة اليمنى الشريان الإكليلي الأيسر المنعكس LCx والشريان الإكليلي الأيمن RCA. يبدو في الصورة اليسرى الجذع الإكليلي الأيسر الرئيس LMS والشريان الإكليلي الأمامي النازل LAD.

اختبار الجهد التخطيطي مع كونها أكثر حساسيةً ونوعيةً منه.

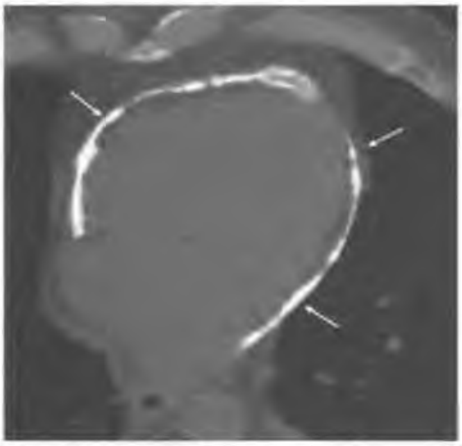
وتتميز الاختبارات الدوائية بفائدتها التشخيصية عند المرضى غير القادرين على إجراء التمرين الفيزيائي بسبب وجود إصابات في الأطراف السفلية أو شرايينها، وكذلك في تقييم إمكانية إجراء الأعمال الجراحية غير القلبية (كجراحات الأوعية المحيطية) حين الشك في وجود إصابات شريانية إكليلية مرافقة، وكذلك في دراسة عيوشية العضلة القلبية حين انسداد بعض الشرايين الإكليلية.

خامساً- التصوير بالرنين المغنطيسي:

يفيد المرنان في دراسة الأوعية الكبيرة مثل الأبهر وقوسه (الشكل ١٥) وفروعه المختلفة والشريان الرئوي والأوردة الكبيرة مثل الأجوفين والأوردة الرئوية، وفي دراسة التأمور والأجواف القلبية وتقييم وظيفتها وعلاقة بعضها ببعض كما في التشوهات القلبية المختلفة، وفي دراسة الشرايين الإكليلية (الشكل ١٦). غير أن هذا الإجراء ما يزال قليل الانتشار عموماً لارتفاع كلفته.

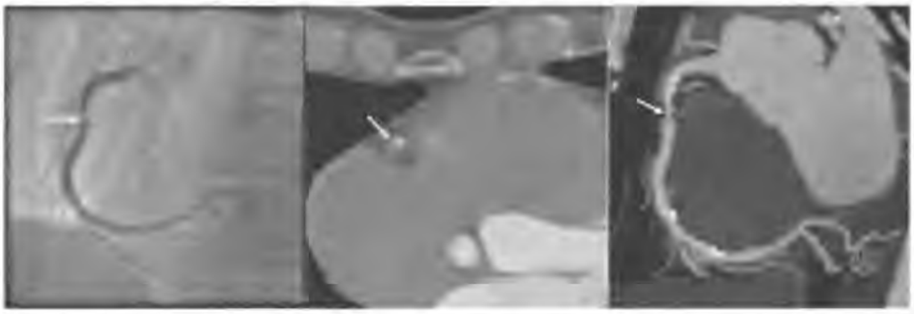
سادساً- التصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح:

يؤدي التصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح جميع الوظائف التي يقوم بها المرنان (الشكل١٧) ويكاد أن يسبقه خصوصاً مع ظهور الأجيال الحديثة من هذا الجهاز التي تستطيع إجراء مقاطع عديدة بسرعة فائقة تزيد على ٦٤ مقطعاً في الثانية الواحدة. وتتطور هذه الأجهزة بسرعة كبيرة حيث تظهر الأجيال المتلاحقة التي تزداد فيها سرعة التصوير (١٢٨، ٢٥٦، ٥١٢ لقطة في الثانية). ويبدو أنه



الشكل (١٧) تصوير طبقي محوري للقلب يبدو فيه التأمور متكلساً حيث يظهر باللون الأبيض عند مريض لديه التهاب تأمور عاصر

الشكل (١٨) الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي مع فروعه عند مريض لديه تضيق شديد جداً في منشأ الشريان الأمامي النازل (مكان السهم في الصور الثلاث). كما يبدو ذلك بالتصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح (الصورة على اليمين). وبتقنية التصوير ثلاثي الأبعاد (الصورة في الوسط)، وبالقثطرة الإكليلية (الصورة على اليسار).



الشكل (١٩) الشريان الإكليلي الأيمن عند مريض لديه تضيق شديد في الثلث الأول من القطعة الثانية من هذا الشريان (مكان السهم في الصور الثلاث). كما يبدو ذلك بالتصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح عبر مقطع مائل يمر بكامل الشريان (الصورة على اليمين). وبمقطع عرضي في سوية العصيدة المضيقة (الصورة في الوسط)، وبالقثطرة الإكليلية (الصورة على اليسار).

سيكون هناك دورٌ كبيرٌ لهذه الأجهزة في تشخيص الآفات القلبية المختلفة بما فيها أمراض الشرايين الإكليلية في القريب العاجل (الشكلان ١٨ و١٩).

ويمكن تلخيص أهم النقاط التي وردت في هذا البحث بما يلي:

- للصدى القلبي الدور الأول في تشخيص العديد من الأمراض القلبية؛ كما أنه يوجه ويحدد الكثير من طرق العلاج لمختلف هذه الأمراض مثل الاستطبابات الجراحية وتحديد الأدوية المناسبة.

- أهم الأمراض القلبية التي يكشفها الصدى القلبي هي الأمراض الصمامية والتشوهات القلبية الخلقية بأنواعها (الآفات القلبية الولادية المزرقة وغير المزرقة) وأمراض العضلة القلبية (الاعتلالات) وأمرض التأمور والتهاب الشغاف وتسلخ الأبهر.

- يفيد الصدى القلبي في تحديد الخيار العلاجي الأمثل للفتحات القلبية لتعيين ما إذا كانت هذه الفتحات بحاجة إلى الإغلاق الجراحي أو عبر الجلد أو أنها قابلة للمراقبة من دون إجراء أي تداخل.

- يستعمل الصدى القلبي في بعض الإجراءات العلاجية إجراءً موجهاً كما في حالات إغلاق الفتحات القلبية وتصنيع الصمامات القلبية عبر الجلد أو جراحياً.

- يستعمل الصدى القلبي عبر المريء في غرف العمليات الجراحية لمراقبة وظيفة العضلة القلبية في بعض العمليات الجراحية غير القلبية عند المرضى مرتفعي الخطورة القلبية.

- يستطب إجراء اختبار الجهد التخطيطي مع الومضان أو من دونه، وكذلك اختبارات الصدى الجهدي لتشخيص نقص التروية القلبية.

- يوصف اختبار الجهد بالإيجابية عند ظهور علامات نقص تروية قلبية في أثناء الاختبار. ويمكن أن تكون هذه الإيجابية كاذبة أحياناً خصوصاً عند النساء، وفي حالة وجود أمراض قلبية أُخرى أو تناول بعض الأدوية القلبية أو غير القلبية.

- يفيد الومضان القلبي في تقييم العيوشية القلبية، وهي حالة النسيج القلبي الحي الذي لا يتحرك بسبب وجود نقص تروية قلبية شديد.

- تستطب اختبارات الصدى الجهدي الدوائية قبل إجراء الجراحات الوعائية غير القلبية، وكذلك في حالات تقييم العيوشية.

- يفيد كل من الرنين المغنطيسي القلبي والتصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح في تشخيص معظم الأمراض القلبية بما فيها تضيق الشرايين الإكليلية. وينتظر أن يتطور هذان الإجراءان - سواء من الناحية التقنية أم من ناحية الخبرة في دراسة النتائج - ليأخذا دوراً تشخيصياً كبيراً في المستقبل القريب.

تخطيط كهربائية القلب

أحمد رشيد السعدي

يعد تخطيط كهربائية القلب electrocardiography جزءاً لا يتجزأ من الفحص السريري القلبي الذي يجب أن يجرى لكل مريض يشتبه في وجود مشكلة قلبية لديه.

أولاً- الطريقة الاعتيادية لإجراء تخطيط كهربائية القلب:

يوصل المريض عادة إلى عشرة أقطاب electrodes قلبية توصل إلى جهاز التخطيط القلبي من جهة وإلى جسم المريض من الجهة الأخرى حيث تلامس نهاياتها المعدنية جلد المريض الخالي من الشعر مع وجود وسط ناقل للتيار الكهربائي مثل الهلام أو الكريم الخاص المستعمل في هذا الإجراء بين الجسم والنهايات المعدنية، وتقسم هذه الأقطاب إلى أربعة أقطاب طرفية وستة أقطاب صدرية. **توضع الأقطاب الطرفية الأربعة على:**

١- الذراع اليمنى RA.

٢- الذراع اليسرى LA.

٣- الساق اليمنى RL.

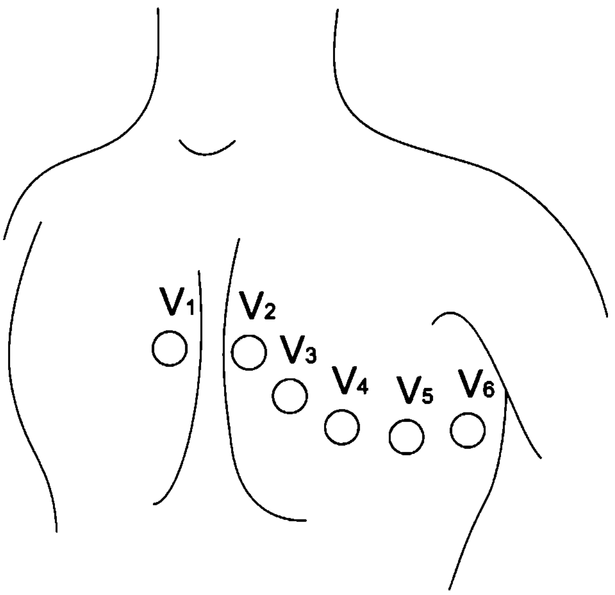
٤- الساق اليسرى LL.

في حين توضع الأقطاب الصدرية الستة على:

١- الموضع V1 ويقع في الورب الرابع أيمن القص تماماً.

٢- الموضع V2 ويقع في الورب الرابع أيسر القص تماماً.

٣- الموضع V3 ويقع في منتصف المسافة بين V2 و V4.



الشكل (١) الأقطاب الصدرية

٤- الموضع V4 ويقع في الورب الخامس على الخط الناصف للترقوة.

٥- الموضع V5 ويقع في السوية الأفقية نفسها لـ V٤ على الخط الإبطي الأمامي.

٦- الموضع V6 ويقع في السوية الأفقية نفسها لـ V٥ على الخط الإبطي المتوسط.

ويبين الشكل (١) هذه الأقطاب.

ثانياً- الاتجاهات القلبية:

تقسم الاتجاهات (المساري) القلبية cardiac leads إلى ثنائية القطب وأحادية القطب؛ إذ تمثل الاتجاهات ثنائية القطب فرق الكمون بين قطبين من الأقطاب القلبية المذكورة آنفاً، في حين تمثل الاتجاهات أحادية القطب فرق الكمون بين واحد من هذه الأقطاب وبين كمون القطب المرجعي.

١- الاتجاهات ثنائية القطب:

- الاتجاه I ويمثل فرق الكمون بين الذراع اليسرى والذراع اليمنى.

- الاتجاه II ويمثل فرق الكمون بين الساق اليسرى والذراع اليمنى.

- الاتجاه III ويمثل فرق الكمون بين الساق اليسرى والذراع اليسرى.

٢- الاتجاهات الطرفية أحادية القطب:

- الاتجاه aVR ويمثل فرق الكمون بين الذراع اليمنى والقطب المرجعي.

- الاتجاه aVL ويمثل فرق الكمون بين الذراع اليسرى والقطب المرجعي.

- الاتجاه aVF ويمثل فرق الكمون بين الساق اليسرى والقطب المرجعي.

تسمى الاتجاهات الستة المذكورة أعلاه الاتجاهات القياسية.

٣- الاتجاهات الصدرية:

- الاتجاه V1 ويمثل فرق الكمون بين القطب V1 والقطب المرجعي.

- الاتجاه V2 ويمثل فرق الكمون بين القطب V2 والقطب المرجعي.

- الاتجاه V3 ويمثل فرق الكمون بين القطب V3 والقطب المرجعي.

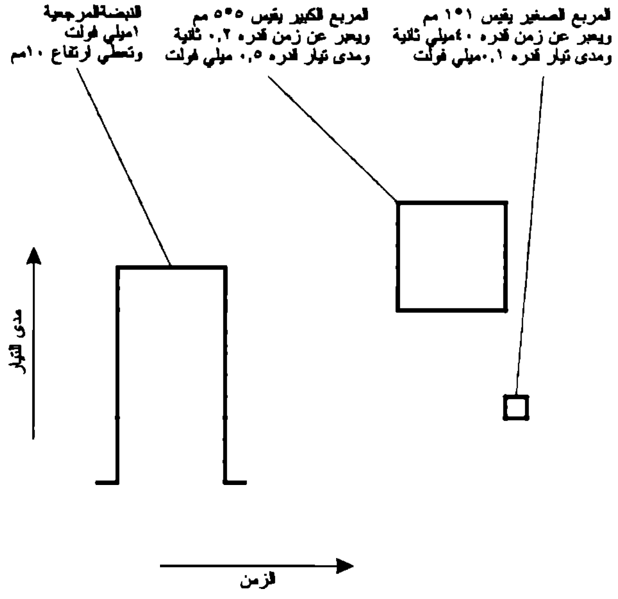
- الاتجاه V4 ويمثل فرق الكمون بين القطب V4 والقطب المرجعي.
- الاتجاه V5 ويمثل فرق الكمون بين القطب V5 والقطب المرجعي.
- الاتجاه V6 ويمثل فرق الكمون بين القطب V6 والقطب المرجعي.

٤- الاتجاهات الإضافية:

وتشمل الاتجاهات الصدرية اليمنى من V1R إلى V6R التي توضع أقطابها على الجانب الأيمن للصدر بشكل مناظر للأقطاب الصدرية اليسرى. والاتجاهات الصدرية الخلفية التي تكون أقطابها في سوية V6 الأفقية ذاتها باتجاه الخلف وهي V7 الذي يوضع في سوية الخط الإبطي الخلفي، والاتجاه V8 الذي يكون على خط لوح الكتف، والاتجاه V9 الذي يكون في محاذاة الخط الفقري.

تسجيل التخطيط

تسجل التبدلات الكهربائية في فرق الكمون في المساري المختلفة المذكورة سابقاً على ورق تخطيط متحرك بسرعة ٢٥ ملم/ثانية في الحالة الاعتيادية. وتعاير شدة تضخيم الكمونات الكهربائية على نحو يعطي فيه الميلي فولط الواحد ارتفاعاً على ورق التخطيط بمعدل ١سم. أما ورق التخطيط فيقسم إلى مربعات صغيرة ضلع الواحد منها ١ملم، وتجمع هذه المربعات في مربعات كبيرة ضلع كل مربع منها مؤلف من ٥ مربعات صغيرة. وبذلك يكون زمن المربع الصغير معادلاً



الشكل (٢) ورق التخطيط الذي يتألف من مربعات كبيرة ضلع الواحد منها ٥ ملم مقسمة إلى مربعات صغيرة ضلع الواحد منها ١ ملم.

٠,٠٤ ثانية أي ٤٠ ميلي ثانية في حين يكون زمن المربع الكبير معادلاً ٠,٢ ثانية أي إن الثانية تعادل ٥ مربعات كبيرة أو ٢٥ مربعاً صغيراً.

ثالثاً- الموجات القلبية التخطيطية:

تتألف الموجات القلبية الطبيعية **من:**

١- الموجة P التي تمثل نزع استقطاب الأذينين.
٢- المركب QRS الذي يمثل نزع استقطاب البطينين.
٣- الموجة T التي تمثل عود استقطاب البطينين.
٤- الموجة U التي تمثل عود استقطاب الطرق الناقلة.

ويقاس فيما بين هذه الموجات القلبية المسافات التالية:

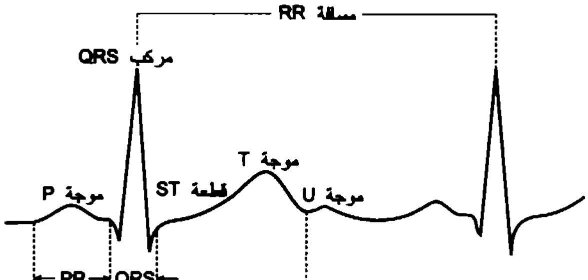
١- الفترة أو المسافة PR.
٢- الوصلة ST.
٣- القطعة ST.
٤- عرض المركب QRS.
٥- المسافة QT.

والشكل ٣ يبين الموجات والمسافات المذكورة.

رابعاً- دراسة المحور القلبي:

يدرس محور القوى الكهربائية الموجهة في **سويتين رئيسيتين** أولهما المستوى الإكليلي وثانيهما المستوى الأفقي.

١- المستوى الإكليلي: ويعبر عنه في هذا المستوى اصطلاحاً بالمحور القلبي إذ يكون المحور الطبيعي متوضعاً بين -٣٠° و+١٠٠°، ويكون المحور القلبي منحرفاً إلى الأيسر في حال انحراف المحور إلى أقل من -٣٠° (الشكل ٥)، ويكون منحرفاً إلى الأيمن عندما يزداد دورانه عن +١٠٠° (الشكل ٦)، ويكون المحور غير محدد عندما يقع في الربع الرابع حيث لا يمكن تحديد ما إذا كان منحرفاً للأيمن بشدة أم منحرفاً للأيسر بشدة. ويبين الجدول التالي الطريقة المبسطة لتحديد



الشكل (٣) مركب QRS السوي مع الموجات والمسافات القلبية.

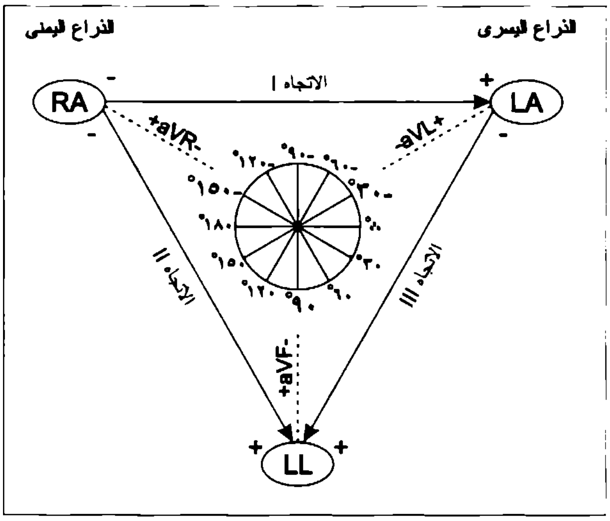
انحراف المحور بقياس محصلة الاتجاهين I و II حيث يقصد بعبارة المحصلة الإيجابية أن تكون موجة R أكبر من مجموع الموجتين Q و S، في حين يقصد بالسلبية عكس ذلك وتعد المحصلة المعادلة للصفر رقماً إيجابياً.

الاتجاه I	الاتجاه II	المحور
+	+	طبيعي
+	−	انحراف محور أيسر
−	+	انحراف محور أيمن
−	−	غير محدد

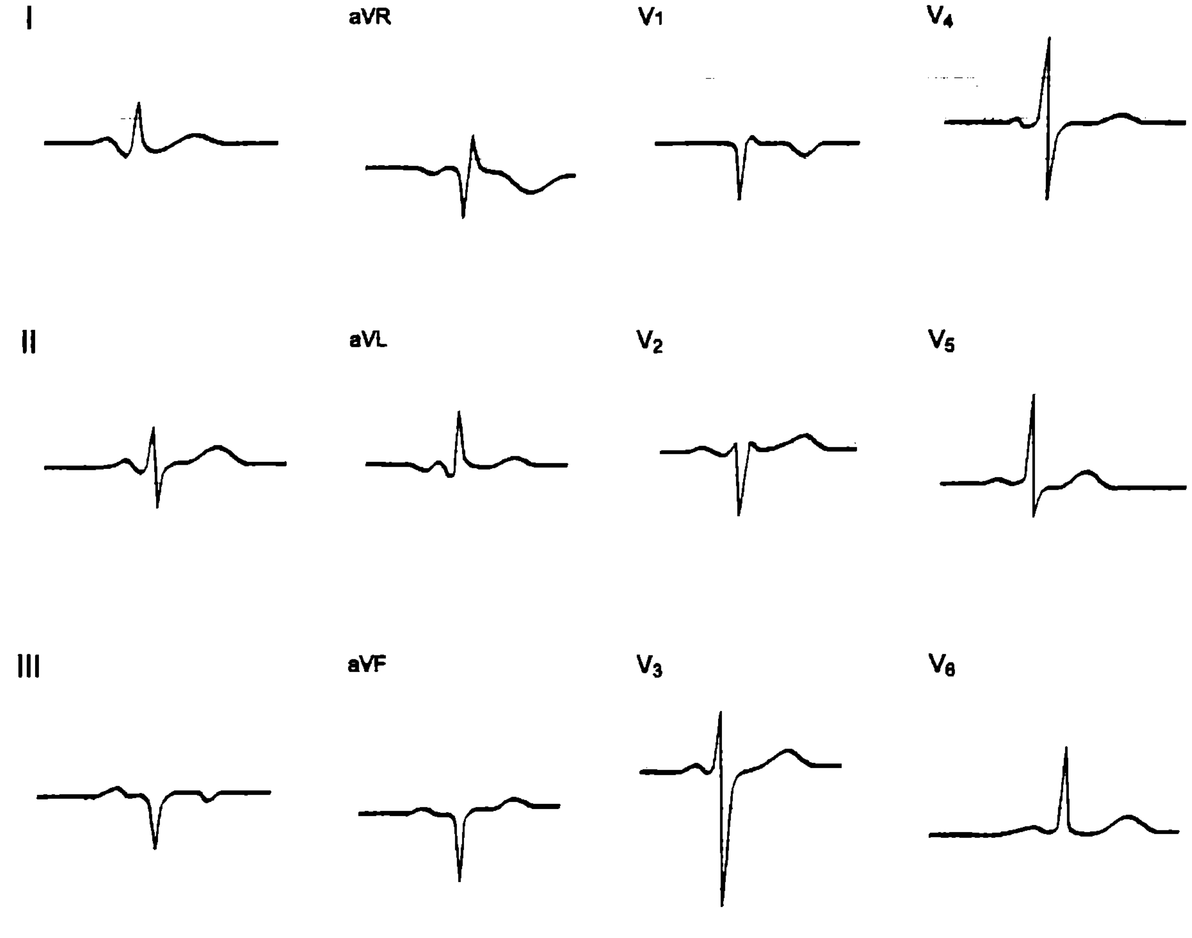
ويبين الشكل ٤ درجات محور القلب الكهربائي ومثلث آينتهوفن.

٢- المستوى الأفقي:

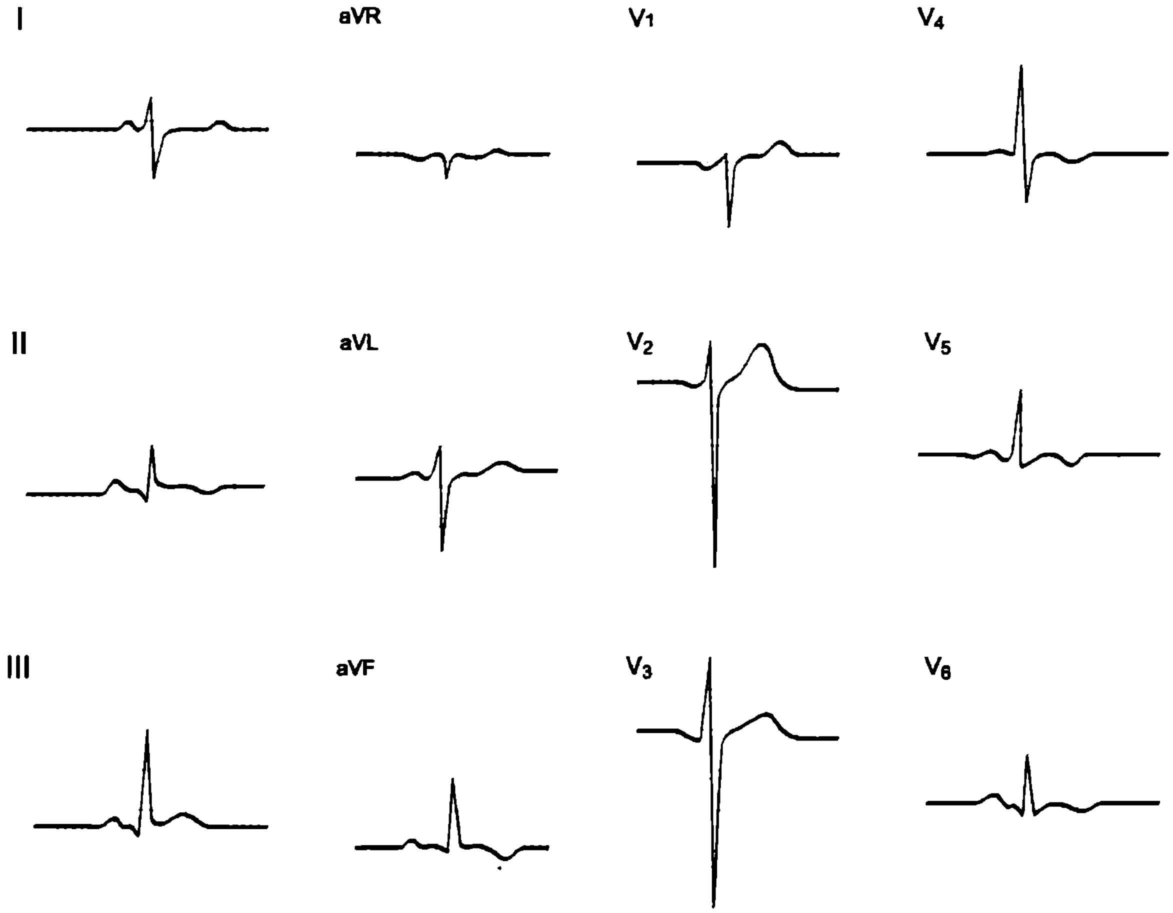
ويحدد هذا المحور بقياس محصلة المركب QRS على الاتجاهات الصدرية، وفيه يتصف القلب السوي عادة بكون المركب QRS سلبياً في V1 و V2 وإيجابياً في V5 و V6 ويتعادل (يساوي الصفر) في V3 أو V4. فإذا ماانتقلت نقطة التعادل الكهربي إلى V2 سميت هذه الحالة بالدوران عكس عقارب الساعة، في حين تسمى الحالة بالدوران جهة عقارب الساعة



الشكل (٤) مثلث آينتهوفن



الشكل (٥) انحراف محور أيسر يلاحظ فيه سلبية المُركَب QRS في الاتجاهات السفلية وإيجابيته في الاتجاه I.



الشكل (٦) انحراف محور أيمن يلاحظ فيه سلبية المُركَّب QRS في الاتجاه I وإيجابيته في الاتجاه II.

في حال انتقال هذه النقطة إلى V5.

خامساً- تحديد النظم القلبي:

يدرس النظم القلبي بناءً على وجود موجة P أو غيابها وانتظامها، **ويقسم النظم القلبي بحسب ذلك إلى:**

١- النظم الجيبي المنتظم، وفيه تكون موجات P متماثلة والمسافات PP متساوية (الشكل٧).

٢- النظم الجيبي غير المنتظم، وفيه تكون موجات P متماثلة مع اختلاف المسافات PP (الشكل ٨).

٣- الرجفان الأُذيني، وفيه تغيب موجات P مع عدم تساوي المسافات RR (الشكل٩).

٤- النظم الوصلي، وتتصف فيه المسافات PR بالقصر الشديد مع غياب موجة P أو اندماجها في مركب QRS (الشكل١٠).

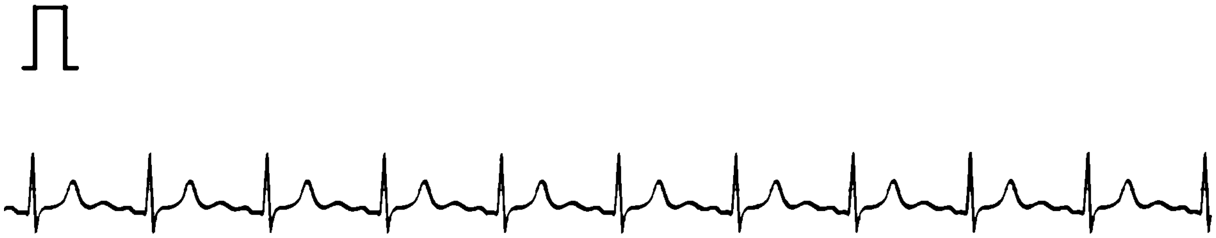
٥- خوارج الانقباض البطينية، وهي ضربات باكرة عريضة المُركَّب ذات منشأ بُطَيني مع فترة معاوضة كاملة (الشكل ١١). ويسمى النظم القلبي في حال تناوب ضربة جيبية مع خارجة انقباض بُطَينية بالنظم التوءمي bigeminy (الشكل١٢)، كما أنها قد تكون متعددة البؤر (الشكل ١٣)، وقد تأتي بشكل ضربتين متتاليتين أو ثلاث أو بشكل رشة من عدة ضربات متعاقبة وتسمى عندها تسرعاً بُطَينياً غير مستمر (الشكل ١٤).

٦- خوارج الانقباض الأُذينية، وهي ضربات باكرة ذات مركب QRS سوي مع موجة P سابقة للخارجة مختلفة عن موجة P الطبيعية مع فترة معاوضة غير تامة (الشكل ١٥).

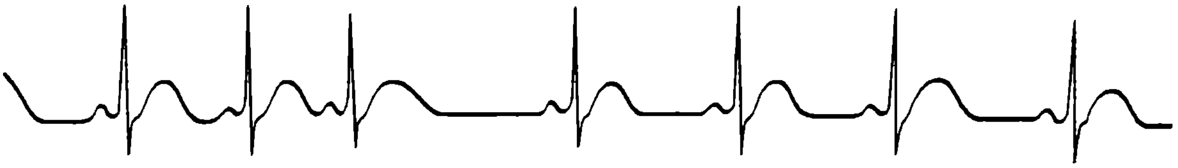
٧- خوارج الانقباض الوصلية وتنشأ من العقدة الأذينية البطينية وتشبه الخوارج الأذينية في شكل المُركَّب QRS مع غياب موجة P (الشكل ١٦).

٨- ناظم (صانع) الخُطا الجوّال، ويتميز بوجود موجات P متغيرة بين الجيبية والوصلية مما يعطي ثلاثة أشكال مختلفة متكررة من موجة P على الأقل (الشكل ١٧).

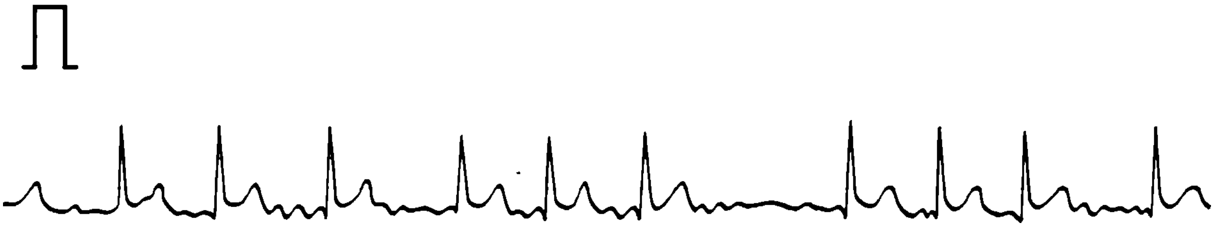
٩- النظم العشوائي، ويتميز بوجود موجات P مختلفة الأشكال كلياً مع اختلاف المسافات RR.



الشكل (٧) النظم الجيبي ويلاحظ فيه وجود موجة P السابقة لكل مُركّب QRS مع تساوي المسافات PP.



الشكل (٨) عدم انتظام جيبي يلاحظ فيه وجود موجة P متشابهة في كل الضربات مع اختلاف المسافة PP.



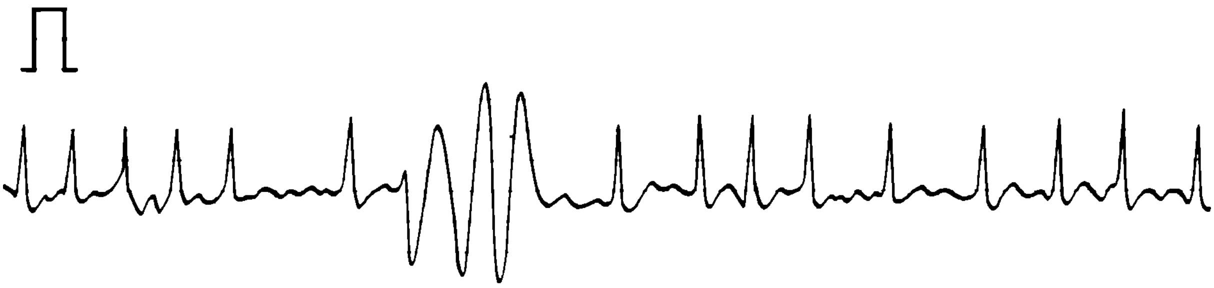
الشكل (٩) رجفان أُذيني يلاحظ فيه غياب موجة P وعدم انتظام المسافات RR.

الشكل (١٠) نظم وصلي يلاحظ فيه قصر PR مع انقلاب الموجة P ومركب QRS سوي.

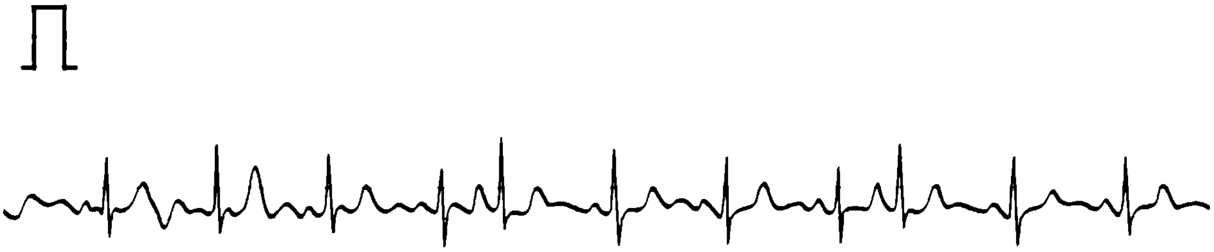
الشكل (١١) خوارج انقباض بطينية ذات المُركّب QRS العريض مع غياب موجة P ووجود فترة معاوضة كاملة.

الشكل (١٢) النظم التوءمي وهو وجود خوارج انقباض بطينية متناوبة مع الضربات الجيبية.

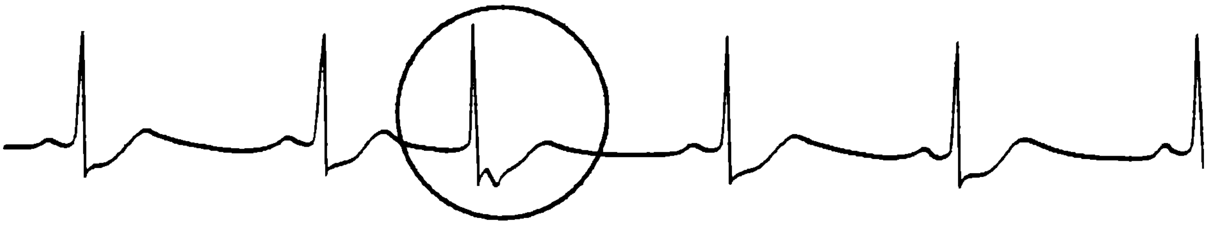
الشكل (١٣) خوارج انقباض بطينية متعددة البؤر يلاحظ اختلاف أشكالها ومحاورها.



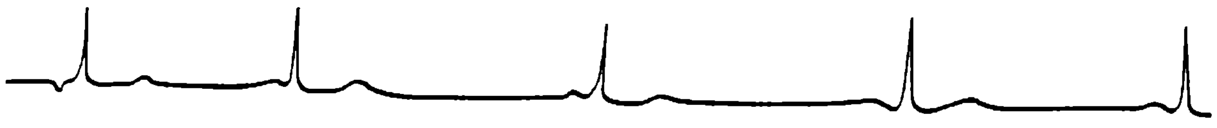
الشكل (١٤) رشة بطينية حيث تلاحظ ٣ خوارج بطينية متتالية ومتقاربة عند مريض لديه رجفان أذيني.



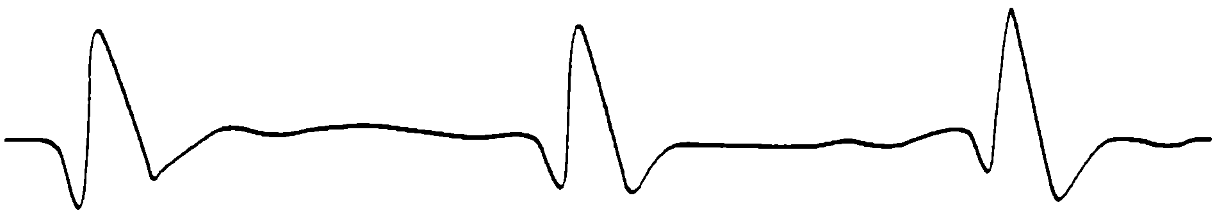
الشكل (١٥) خوارج انقباض أذينية حيث يلاحظ وجود موجة P كبيرة مبكرة ومُركّب QRS سوي وفترة معاوضة غير كاملة.



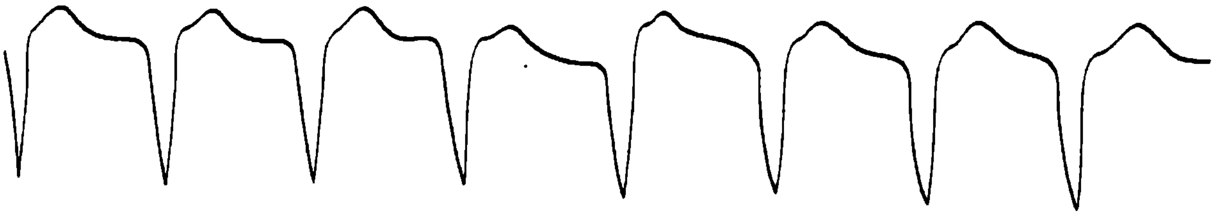
الشكل (١٦) خارجة انقباض وصلية حيث يلاحظ وجود ضربة مبكرة مع غياب موجة P.



الشكل (١٧) ناظم خطا جوال تتبدل فيه موجة P بأشكال مختلفة حيث يراوح منشأ التنبيه الأذيني بين العقدة الجيبية والوصل الأذيني البُطيني.



الشكل (١٨) نظم هروب بُطيني تكون المركبات QRS عريضة دون موجة P. ويكون هذا النظم بطيئاً في العادة (سرعة القلب عند هذا المريض ٢٥ ضربة/د).



الشكل (١٩) نظم بطيني متسارع حيث يلاحظ وجود ضربات بطينية منتظمة ذات سرعة بحدود ٨٠ ضربة/د.

١٠- نظم الهروب البطيني، ويتميز بالمركبات البُطينية العريضة التي لا يتجاوز عددها ٤٠ ضربة/ دقيقة عادةً (الشكل ١٨).

١١- النظم البُطيني الذاتي المتسارع، وهو نظم بُطيني ذو مركبات عريضة تكون سرعته مقاربة للنظم الجيبي وينافسه في السيطرة على القلب (الشكل ١٩). ويشاهد هذا النظم عادة عند إعادة التوعية الناجحة في سياق احتشاء العضلة القلبية الحاد. ويشابه هذا النظم النظم الوصلي المتسارع الذي يختلف عنه بكون عرض المُركَّب QRS سوياً.

سادساً- تحديد سرعة القلب:

تراوح سرعة القلب السوية بين ٥٠ إلى ١٠٠ ضربة/د، ويكون القلب بطيئاً إذا كانت ضرباته أقل من ٥٠ ضربة/د ومتسرعاً إذا كانت ضرباته أكثر من ١٠٠ضربة/د. **ولتحديد سرعة القلب على مخطط كهربائية القلب هناك طريقتان أساسيتان:**

١- في حال كون النظم القلبي منتظماً يعمد إلى قياس المسافة RR على حسب عدد المربعات الكبيرة ويقسم الرقم ٣٠٠ على هذا الرقم فتكون سرعة القلب، شرط أن تكون سرعة جريان ورق التخطيط ٢٥ملم/ثا (وهي السرعة الاعتيادية).

٢- في حال عدم انتظام النظم يعمد إلى تحديد فترة ٦ ثوانٍ على ورق التخطيط (الثانية الواحدة تعادل ٥ مربعات كبيرة إذا كانت سرعة جريان الورق ٢٥ملم/ثا) ويعد في هذه الحالة عدد موجات R ثم يضرب عددها بـ ١٠ فيتم الحصول على سرعة القلب.

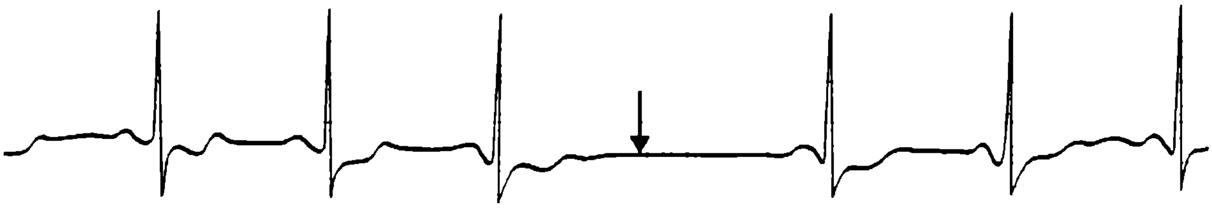
يوصف نظم القلب الجيبي البطيء عادةً بعبارة بطء القلب الجيبي (الشكل٢٠).

سابعاً- الحصارات:

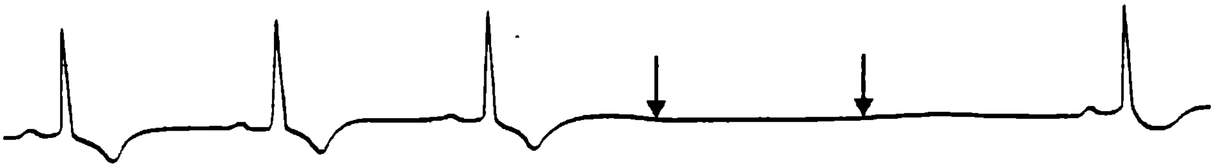
تتألف الجملة القلبية الكهربائية في القلب مما يلي:

١- العقدة الجيبية الأذينية.

الشكل (٢٠) بطء قلب جيبي يلاحظ فيه وجود موجة P سوية ومشابهة في كل الضربات مركب QRS السوي مع مسافات RR متساوية. أما البعد بين كل مركبين متعاقبين فيلاحظ أنه حوالي ٧ مربعات كبيرة. وبتقسيم الرقم ٣٠٠ على ٧ تكون السرعة بحدود ٤٣ ضربة/د.



الشكل (٢١) حصار خروج من العقدة الجيبية الأذينية درجة II حيث تغيب موجة P في مكان السهم فجأة وتعود للظهور في وقت الضربة التالية.



الشكل (٢٢) حصار خروج من العقدة الجيبية الأذينية درجة III نوبي حيث تغيب موجات P في مكان السهمين لضربتين متعاقبتين ثم تعود للظهور.

٢- العقدة الأذينية البطينية أو الوصلية.

٣- حزمة هيس.

٤- الغصن الأيسر الذي ينقسم بدوره إلى كلٍّ من الحزمة الأمامية والحزمة الخلفية.

٥- الغصن الأيمن.

ويعبَّر عن **أي تعويق للنقل (الكهربائي)** في سوية إحدى هذه المكونات بتعبير **«حصار»** block، **وأهم هذه الحصارات ما يلي**: حصار الخروج من العقدة الجيبية الأذينية، وحصار النقل الأذيني البُطيني، وحصار الغصن الأيسر، وحصار الغصن الأيمن، وحصار الحزم.

١- حصار الخروج من العقدة الجيبية الأذينية:

يحصل هذا الحصار بسبب وجود منع لخروج التنبيه الكهربائي من العقدة الجيبية إذ يتولد التنبيه من الخلايا المركزية للعقد إلا أنه لا يخرج منها مما يسبب غياب موجة P على مخطط كهربائية القلب مع بقاء موجات P اللاحقة في مكانها الطبيعي (الشكل ٢١).

٢- حصار النقل الأذيني البُطَيني:

يحصل هنا تأخير للنقل الكهربائي عبر العقدة الأذينية البطينية أو ما يسمى الوصل الأذيني البُطَيني مما يسبب الأشكال التالية وذلك على **حسب درجة تأخر النقل:**

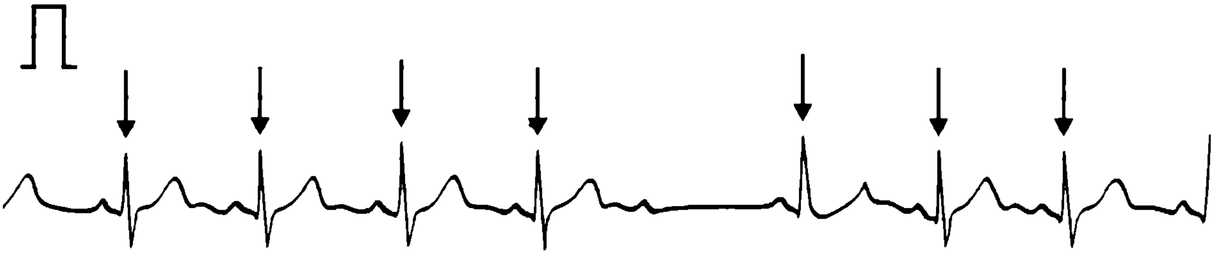
أ- حصار الدرجة الأولى الذي يتظاهر بتطاول مسافة PR إلى أكثر من ٢٢٠ ميلي ثانية أي ٥ مربعات صغيرة على التخطيط الاعتيادي (الشكل ٢٣).

بـ- حصار الدرجة الثانية من نموذج موبيتز I أو ما يسمى ظاهرة وينكباخ، حيث تتطاول مسافة PR تدريجياً حتى تسقط ضربة R ثم تعود لطولها الأصلي وتتكرر الظاهرة (الشكل ٢٤).

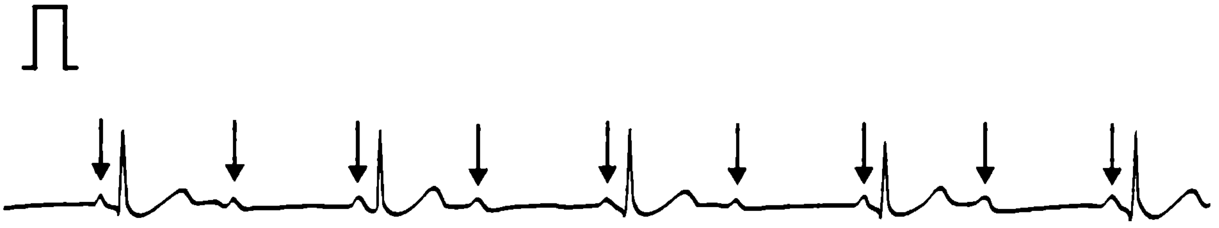
جـ- حصار الدرجة الثانية من نموذج موبيتز II حيث تسقط

الشكل (٢٣) حصار درجة أولى يلاحظ فيه تطاول PR أكثر من مربع كبير.

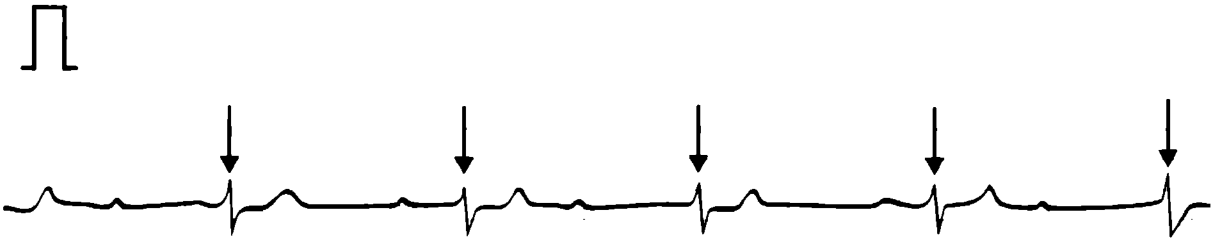
الشكل (٢٤) ظاهرة وينكباخ يلاحظ فيها حصول تطاول متزايد تدريجياً في PR حتى سقوط آخر ضربة ثم يتكرر التطاول مجدداً.



الشكل (٢٥) حصار درجة ثانية نموذج موبيتز II حيث تمتنع موجة P نظامية عن الانتقال إلى البطين فجأةً، ويتكرر هذا الامتناع عن النقل كل بضع ضربات.



الشكل (٢٦) حصار ٢/١ يلاحظ فيه تناوب انتقال الضربات الأذينية إلى البُطَين (ضربة منتقلة وضربة محصورة).



الشكل (٢٧) حصار درجة ثالثة يلاحظ فيه عدم وجود اقتران واضح بين الموجات P المشار إليها بالأشكال الدائرية وبين المُركَّبات QRS المشار إليها بالأسهم.

موجة R دون سابق إنذار كل بضع ضربات (الشكل ٢٥). وقد يأخذ هذا الشكل في كثير من الأحيان شكل حصار ٢/١ حيث تنتقل واحدة من كل اثنتين P (الشكل ٢٦).

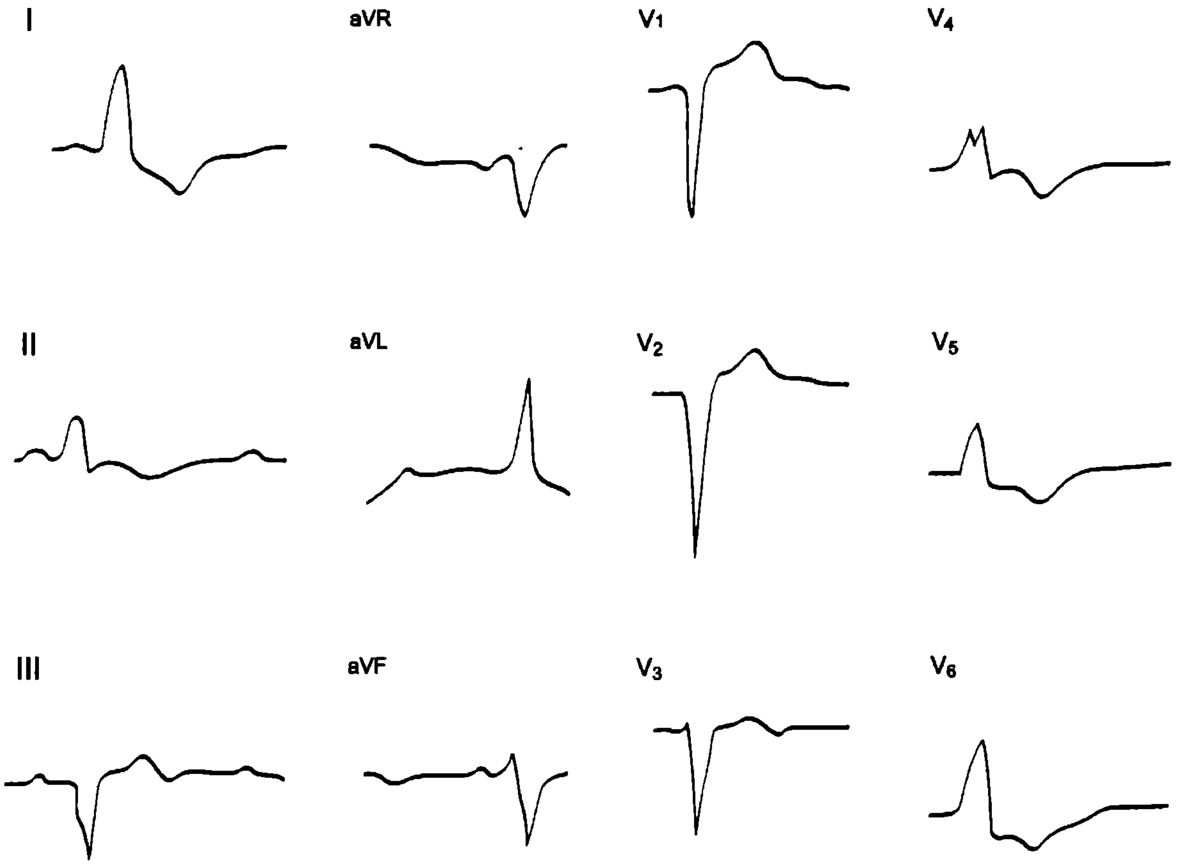
د- حصار الدرجة الثالثة حيث يحصل عدم انتقال كلي للتنبيه الأذيني إلى البُطَين عبر الوصل الأُذيني البُطَيني، ويرافق ذلك غالباً نظم هروب بُطَيني بطيء ويتميز على تخطيط كهربائية القلب بوجود موجات P ذات سرعة ثابتة (أكثر من ٥٠/د عادةً) مع نظم بُطَيني عريض غير مقترن بموجات P، وذي سرعة بطيئة أقل من ٥٠/د عادةً (الشكل٢٧).

٣- حصار الغصن الأيسر:

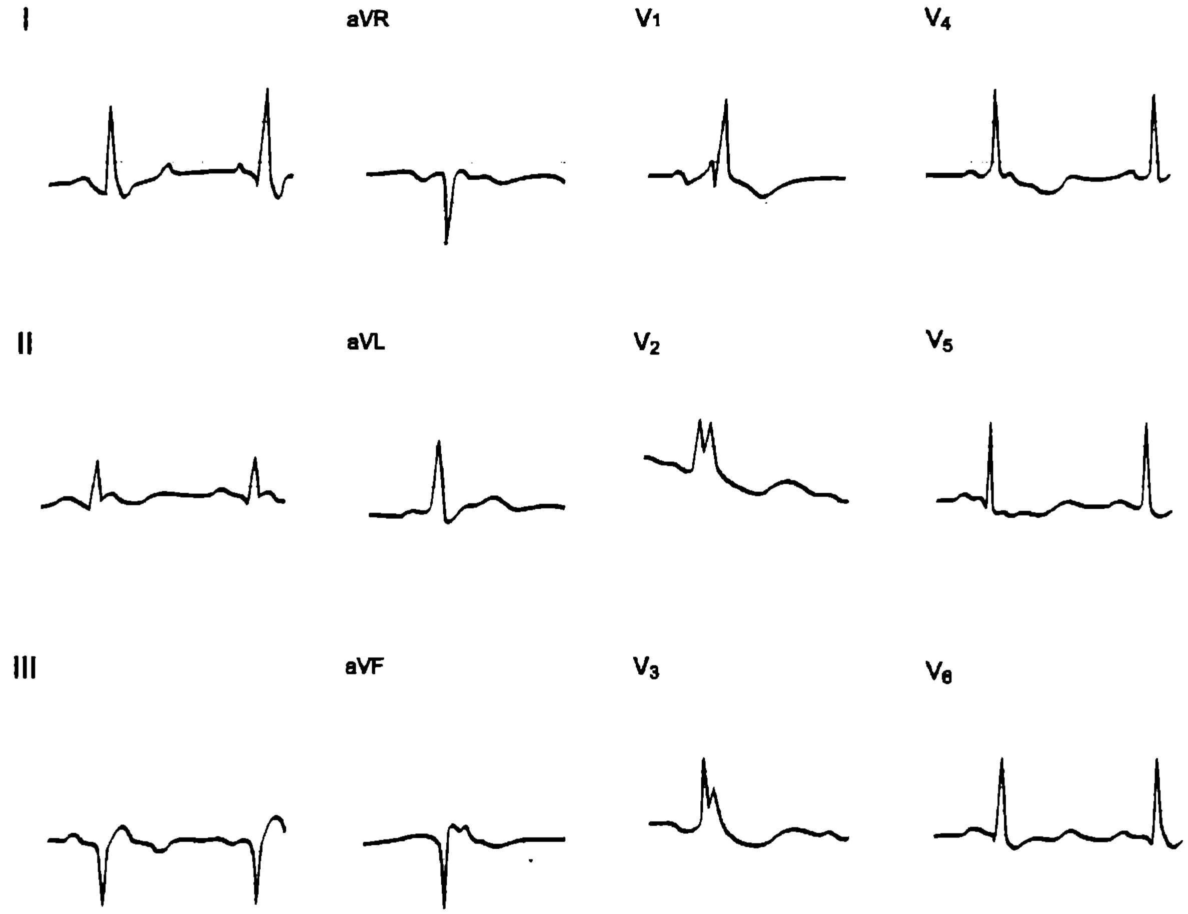
ينجم عن تأخر انتقال التنبيه في الغصن الأيسر أو عدمه: مما يجعل تنبيه البُطَينين عن طريق الغصن الأيمن، وقد يكون الحصار تاماً أو جزئياً، حيث يشخص حصار الغصن الأيسر التام خلال قراءة تخطيط كهربائية القلب إذا كان عرض المركب QRS أكثر من ١١٠ ميلي ثانية (أي ٣ مربعات صغيرة) وكانت موجة R عريضة في الاتجاهات الجانبية I و aVL مع موجة Q أو S عريضة في الاتجاهات الصدرية الأمامية V1 و V2 و V3. وكثيراً ما يوجد الشكل M الوصفي في V5 أو V6 (الشكل ٢٨). أما حصار الغصن الأيسر الجزئي فيتميز بكون عرض المركب QRS يساوي أو يقل عن ١١٠ ميلي ثانية (أقل من ٣ مربعات صغيرة) مع غياب موجة q الصغيرة الموجودة في الاتجاهات الجانبية I و aVL و V5 و V6 (حيث تعبر موجة q عن نزع استقطاب الحجاب البُطَيني الذي يبدأ عادة من الغصن الأيسر وبغيابها يكون نزع الاستقطاب آتياً من الأيمن بسبب حصار الغصن الأيسر).

٤- حصار الغصن الأيمن:

ينجم عن تأخر أو عدم انتقال التنبيه في الغصن الأيمن المسؤول بصورة رئيسية عن نزع استقطاب البُطَين الأيمن، ويشخص حصار الغصن الأيمن خلال قراءة تخطيط كهربائية القلب بوجود موجة S عريضة في الاتجاه I و V5



الشكل (٢٨) حصار غصن أيسر تام يلاحظ فيه الموجة R العالية والعريضة في الاتجاهات الجانبية والشكل M الوصفي في V4 و V5 مع عرض مُركَّب QRS أكثر من ٣ مربعات صغيرة.



الشكل (٢٩) حصار غصن أيمن تام يلاحظ فيه الشكل RSR في الاتجاه V1 و V2 والموجة S العريضة في الاتجاهات الجانبية مع عرض مُركّب QRS أكثر من ٣ مربعات صغيرة.

أو V6 ووجود الموجات RSR في الاتجاه V1 (الشكل٢٩). وقد يكون حصار الغصن الأيمن تاماً إذا كان عرض المركب QRS أكثر من ١١٠ ميلي ثانية (أي ٣ مربعات صغيرة)، أو جزئياً إذا كان عرض هذا المركب أقل من ذلك، كما في الشكل.

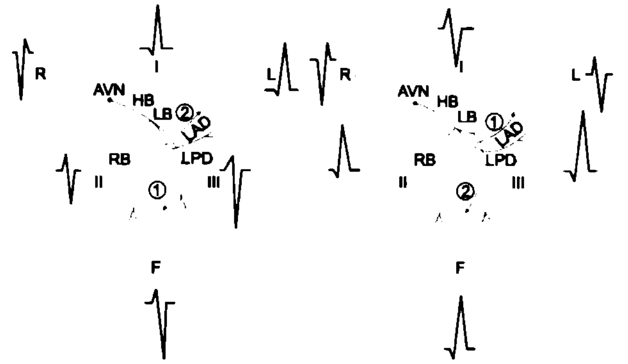
٥- حصار الحزم:

ينقسم الغصن الأيسر المسؤول عن نزع استقطاب البُطَين **الأيسر إلى قسمين رئيسيين:**

أ- الحزمة الأمامية العلوية.

ب- الحزمة الخلفية السفلية.

وقد يصاب النقل الكهربي في إحدى هاتين الحزمتين أو في كلتيهما حيث يؤدي حصار الحزمة الأمامية إلى حدوث انحراف في محور القلب الكهربي إلى الأيسر، في حين ينحرف محور القلب إلى الأيمن في حال حصار الحزمة الخلفية (الشكل٣٠). ويندر أن يشخص حصار إحدى الحزمتين بمفردها، ولا يكون لهذا التشخيص في هذه الحالة أي فائدة سريرية، إلا أن تشخيص حصار إحدى الحزمتين يكون غالباً عند وجود حصار في الغصن الأيمن مع وجود انحراف مهم في المحور القلبي نحو الأيمن (حزمة خلفية) أو الأيسر (حزمة أمامية)؛ ويُعَبَّر عن هذه الحالة بعبارة



الشكل (٣٠) على اليمين يشاهد حصار الحزمة الخلفية اليسرى حيث يلاحظ أن محصلة المُركّب QRS في الاتجاه القياسي الأول سلبية مع كونها إيجابية في الاتجاهات السفلية (انحراف محور أيمن)، أما على اليسار فيشاهد حصار الحزمة الأمامية اليسرى حيث يلاحظ سلبية محصلة المُركّب QRS في الاتجاهات السفلية مع إيجابيتها في الاتجاه القياسي الأول (انحراف محور أيسر).

الحصار ثنائي الحزم، وقد يرافق ذلك تطاول المسافة PR وتسمى الحالة عندها بالحصار ثلاثي الحزم.

ثامناً- ضخامات الأجواف القلبية وتوسعها:

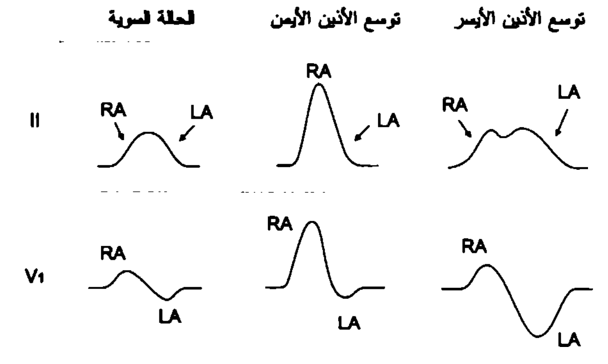
يدرس تضخم الأجواف القلبية الأربعة أو توسعها وفق ما يلي:

١- توسع الأذين الأيسر حيث تزداد مدة (عرض) الموجة P إلى ١٠٠ ميلي ثانية أو أكثر (مربعين ونصف)، وقد تكون في كثيرٍ من الأحيان ثنائية الطور ذات طور سلبي أكبر من الإيجابي في الاتجاه V1 أو ذات رأسين في الاتجاهات السفلية. وتسمى الموجة P في هذه الحالة بالموجة P التاجية (الشكل ٣١).

٢- توسع الأذين الأيمن حيث يزداد في هذه الحالة ارتفاع فولطية الموجة P إلى أكثر من مربعين مع تانفها. وتسمى في هذه الحالة بالموجة P الرئوية (الشكل ٣١).

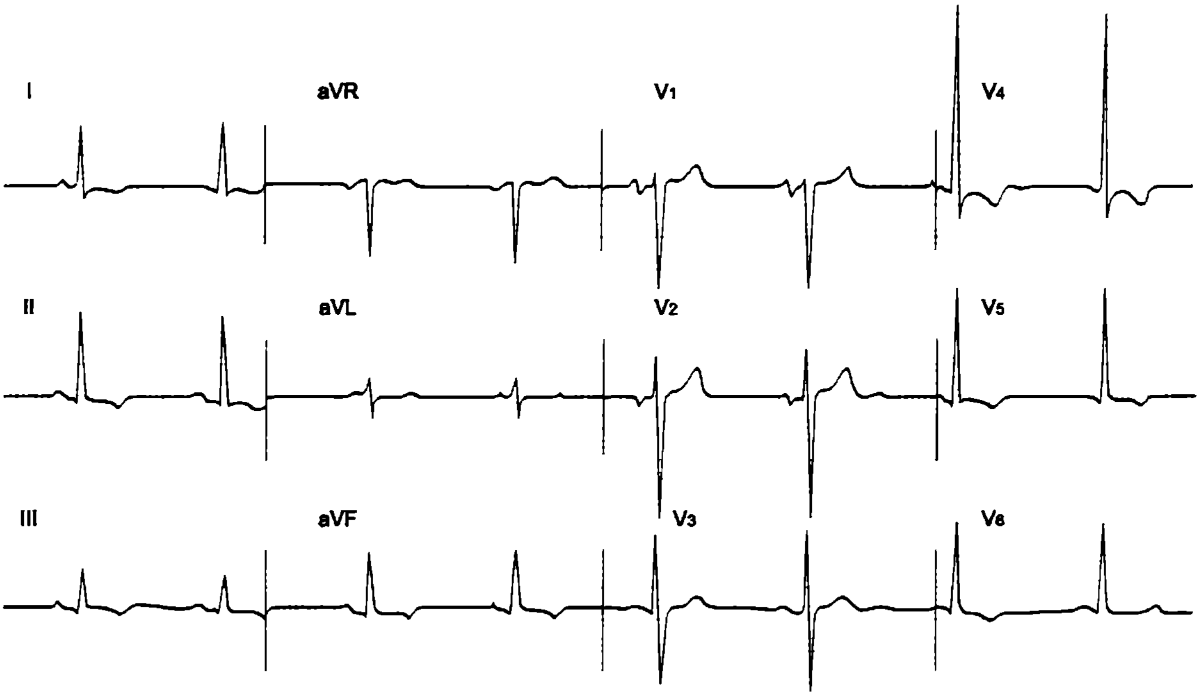
٣- توسع كلا الأذينين حيث تكون الموجة P عريضة وعالية وتسمى عندها بموجة P المرضية (الشكل ٣٢).

٤- ضخامة البُطَين الأيسر وتشخص بوجود زيادة في عمق

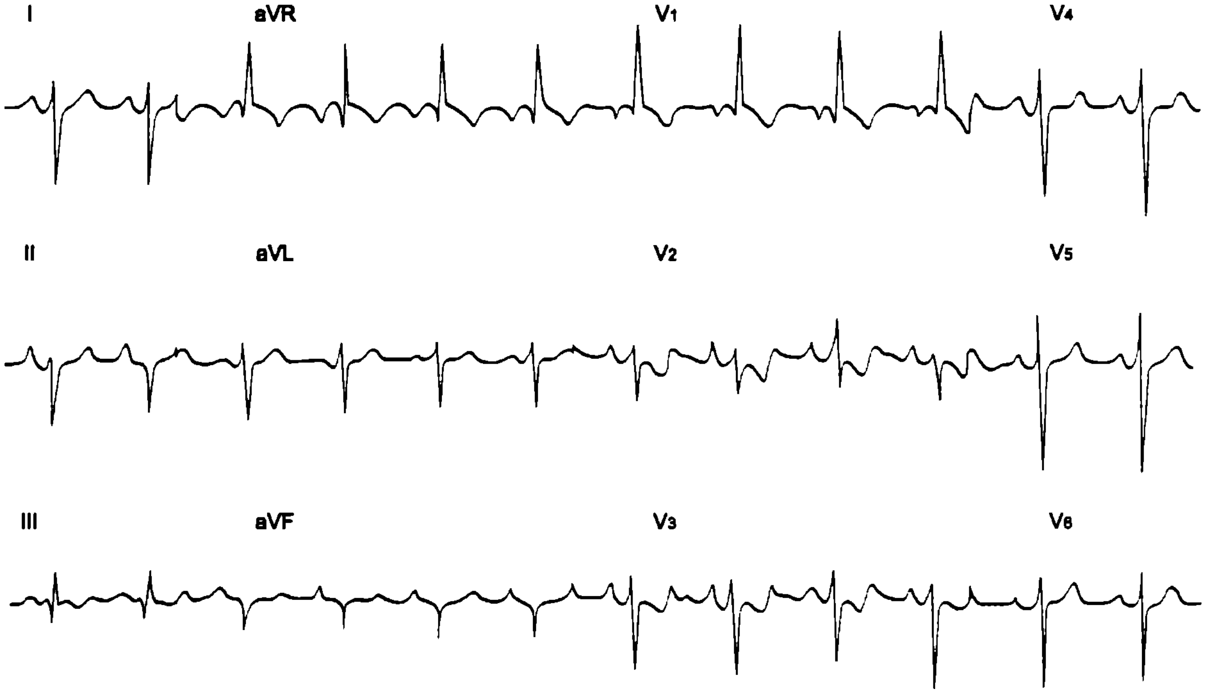


الشكل (٣١) أشكال ترسيمية لموجة p كما تبدو في تخطيط كهربائية القلب في الاتجاهين II و V1 في الحالة السوية وكل من توسع الأذين الأيمن والأيسر.

الشكل (٣٢) تخطيط قلب كما يبدو عند مريض لديه توسع في كلا الأذينين حيث يلاحظ اجتماع زيادة عرض الموجة P مع زيادة ارتفاعها.



الشكل (٣٣) ضخامة بُطين أيسر حيث يلاحظ أن فولطية المُركَّب QRS في الاتجاه V4 بحدود ٣٣ ملم (أكثر من ٢٧ ملم). وكذلك مجموع الموجة S في V2 والموجة R في V5 أكثر من ٣٥ ملم.



الشكل (٣٤) ضخامة بطَين أيمن حيث يلاحظ ارتفاع الموجة R في الاتجاه V1 وزيادة عمق الموجة S في الاتجاه V6 مع انحراف المحور القلبي الشديد للأيمن.

الموجة S في الاتجاهين V1 أو V2 على ٢٥ملم، أو زيادة ارتفاع الموجة R في V5 أو V6 على ٢٥ملم، أو زيادة مجموع فولطية الموجتين المذكورتين على ٣٥ملم (الشكل٣٣)، أو زيادة فولطية الموجة R في الاتجاه aVL على ١١ملم عند النساء و ١٣ملم عند الرجال، أو زيادة فولطية QRS في أي من الاتجاهات الصدرية على ٢٧ملم أو ٢٠ملم في أي من الاتجاهات القياسية. وترافق الضخامة عادة علامات الإجهاد البُطَيني في الاتجاهات الجانبية I و aVL و V5 و V6.

٥- ضخامة البُطَين الأيمن الذي يتظاهر بارتفاع فولطية الموجة R أكثر من S في الاتجاه V1 مع موجة S عميقة في الاتجاه V6 (الشكل٣٤).

٦- ضخامة كلا البطينين حيث يلاحظ زيادة فولطية المركب QRS بشكل واضح في الاتجاهات الصدرية مع وجود S عميقة في V6، علماً أنه كثيراً ما تطغى علامات ضخامة البُطَين الأيمن على علامات ضخامة البُطَين الأيسر فتخفيها.

تاسعاً- تبدلات الإقفار القلبي:

تتظاهر تبدلات الإقفار القلبي بما يلي:

١- انخفاض الوصلة ST ويدل على نقص تروية (الشكل ٣٥).

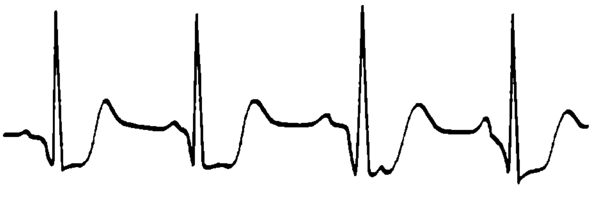
٢- ارتفاع الوصلة ST وهو من علامات الإقفار الشامل لكامل سماكة العضلة القلبية (الشكل ٣٦)، حيث تحصل في الاحتشاء الحاد مع ارتفاع الوصلة وفي خنَّاق برينزميتال وكذلك في حال وجود أم دم بُطَينية.

٣- انقلاب الموجة T وله دلالة تشبه دلالة انخفاض الوصلة ST (الشكل٣٧).

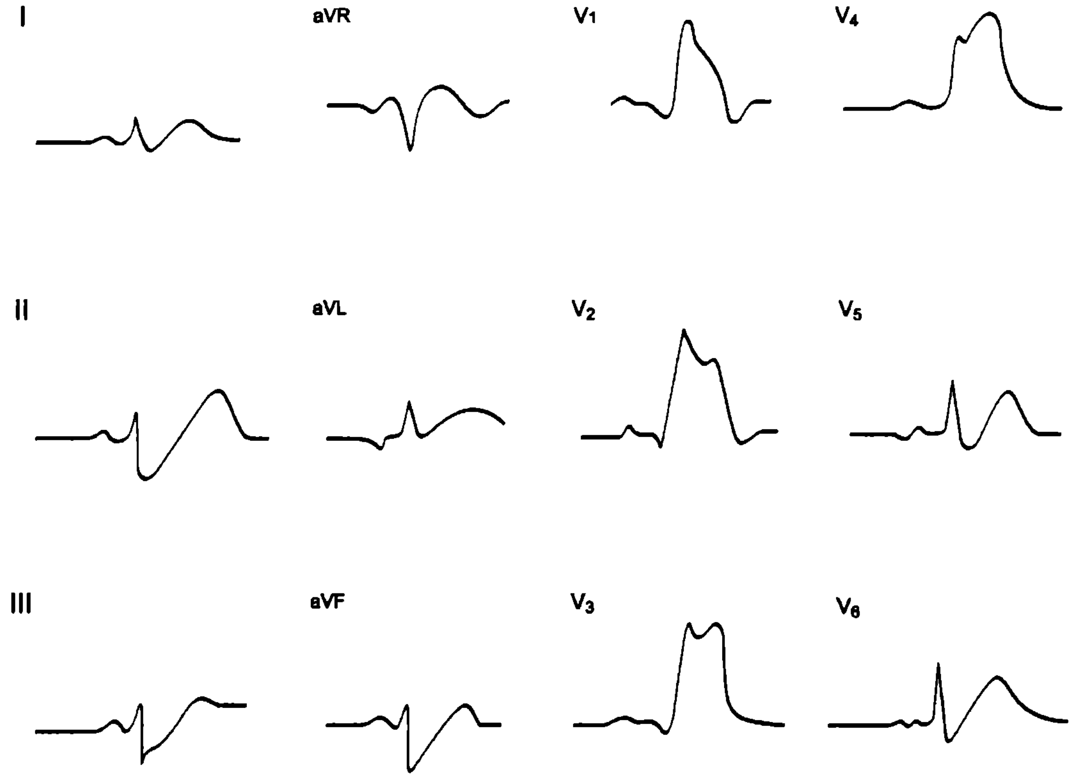
٤- السواء الكاذب لموجة T المقلوبة خارج النوب الألمية الخنَّاقية. (الشكل ٣٨).

٥- الموجة Q وهي علامة وجود ندبة لاحتشاء سابق وقد تظهر في المراحل المبكرة للاحتشاء الحاد كما توجد في حالات الاعتلالات القلبية (الشكل ٣٩).

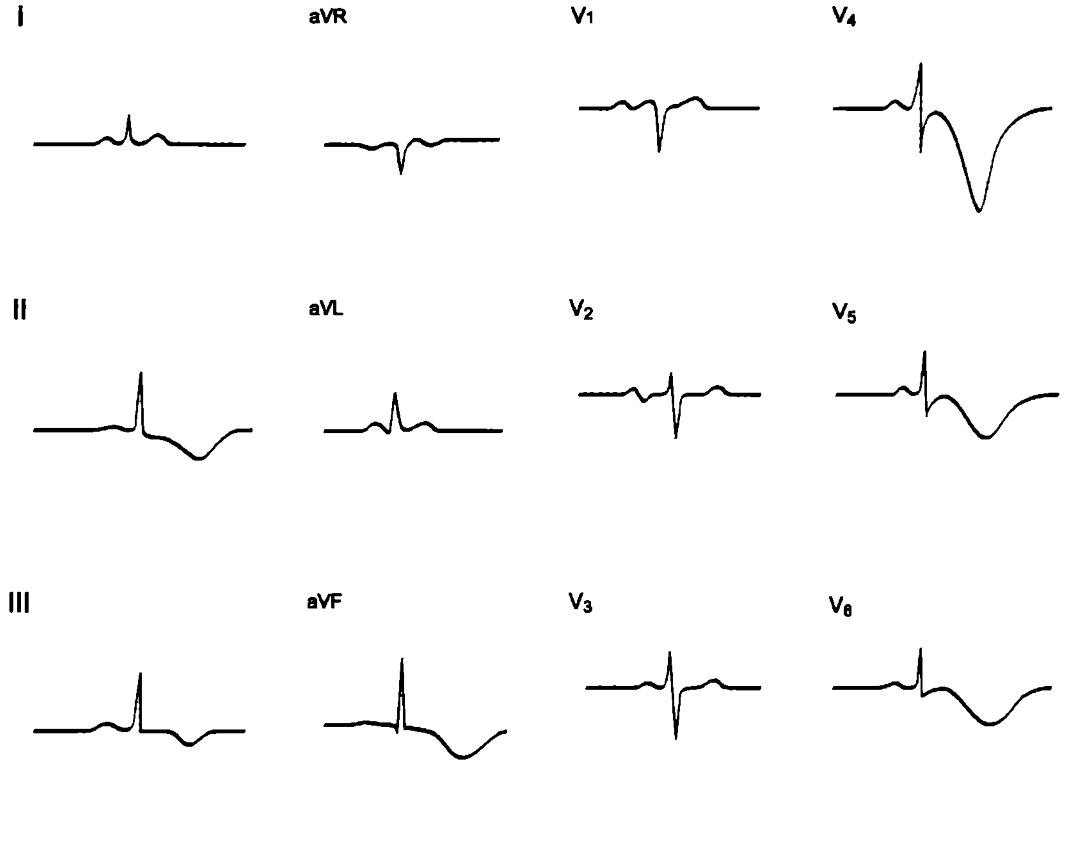
٦- قد يرافق الإقفار القلبي حدوث اضطراب في نظم القلب مثل الرجفان الأُذيني أو التسرع الاشتدادي فوق البُطَيني أو التسرع البُطَيني أو الرجفان البُطَيني.



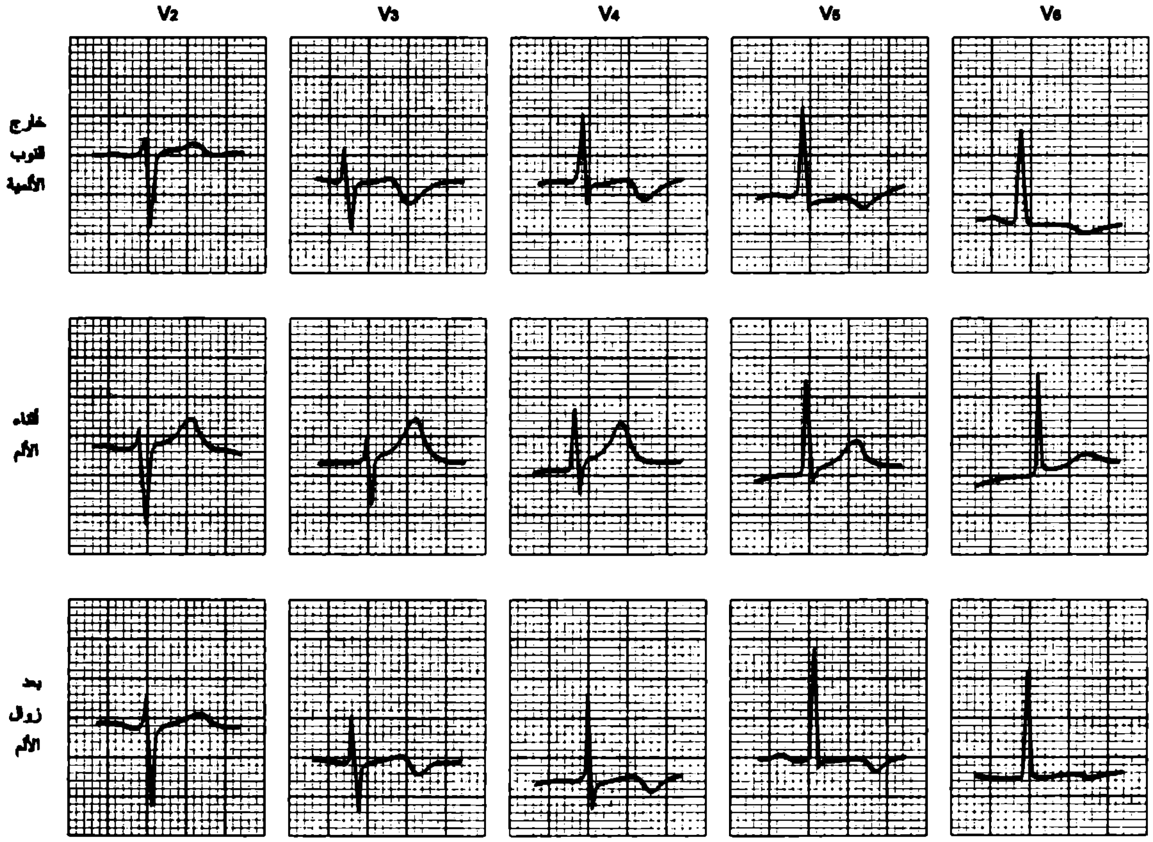
الشكل (٣٥) انخفاض وصلة ST.



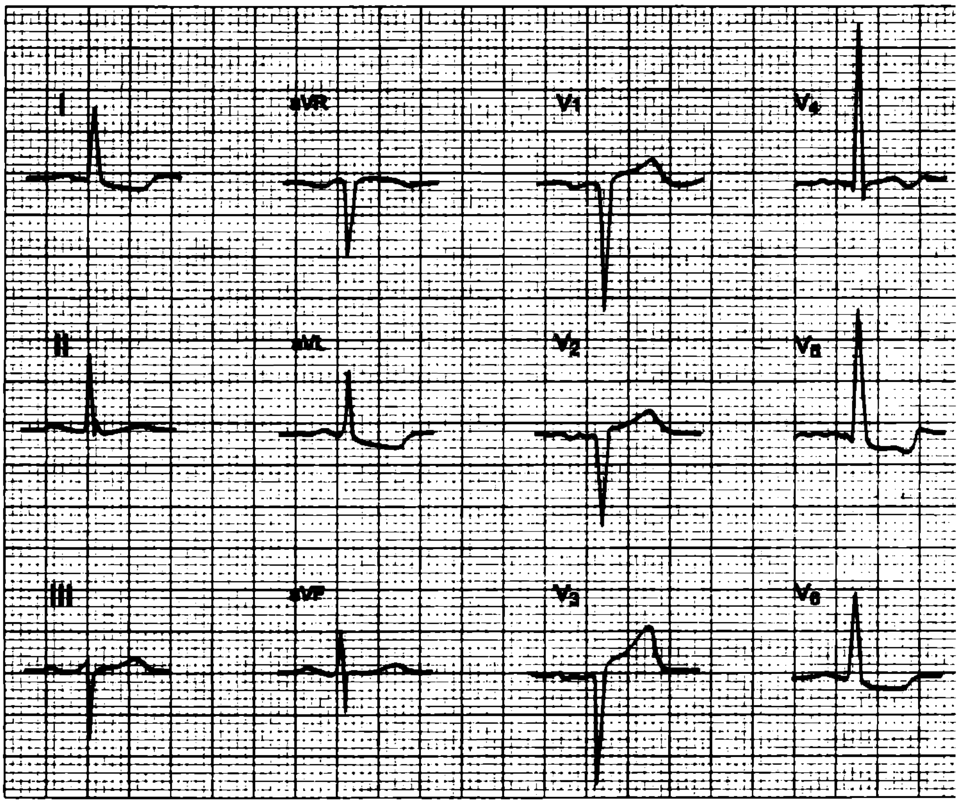
الشكل (٣٦)
ارتفاع وصلة ST
في الاتجاهات
الأمامية V1
إلى V4.



الشكل (٣٧)
انقلاب موجةT
في الاتجاهات
السفلية
والأمامية
الجانبية.



الشكل (٣٨) حالة السواء الكاذب حيث يلاحظ انقلاب موجة T في الاتجاهات الأمامية في تخطيط كهربائية القلب المجرى من دون وجود ألم صدري (الصف العلوي) مع عودة موجة T إلى حالة السواء أثناء نوبة الألم الخناقي (الصف المتوسط) مع عودة انقلابها بعد إعطاء النتروغليسرين وزوال الألم كلياً (الصف الثالث).



الشكل (٣٩)
موجة Q في الاتجاهات الأمامية V1 إلى V3.

٧- قد تكون الحصارات القلبية بكل أشكالها علامة من علامات الإقفار القلبي خاصةً إذا كان ظهور الحصار مرتبطاً بالأعراض وزال بعد تطبيق المعالجة الخنّاقية اللازمة.

الاحتشاء القلبي

يتظاهر احتشاء العضلة القلبية الحاد بالتبدلات التخطيطية التالية في الاتجاهات القلبية الموافقة للمنطقة المتأذية:

١- تتأنف موجة T بشدة في الدقائق الأولى للاحتشاء، حيث يعبر عن الاحتشاء في مرحلة هذه التبدلات بالاحتشاء فوق الحاد.

٢- ترتفع وصلة ST بعلى نحو باكر ومتزامن مع التبدل المذكور أعلاه، ويستمر هذا الارتفاع ثلاثة أيام عادة وقد يدوم أكثر من ذلك: إلا أن بقاءه بعد ستة أسابيع يشير إلى تشكل أم دم في مكان ندبة الاحتشاء.

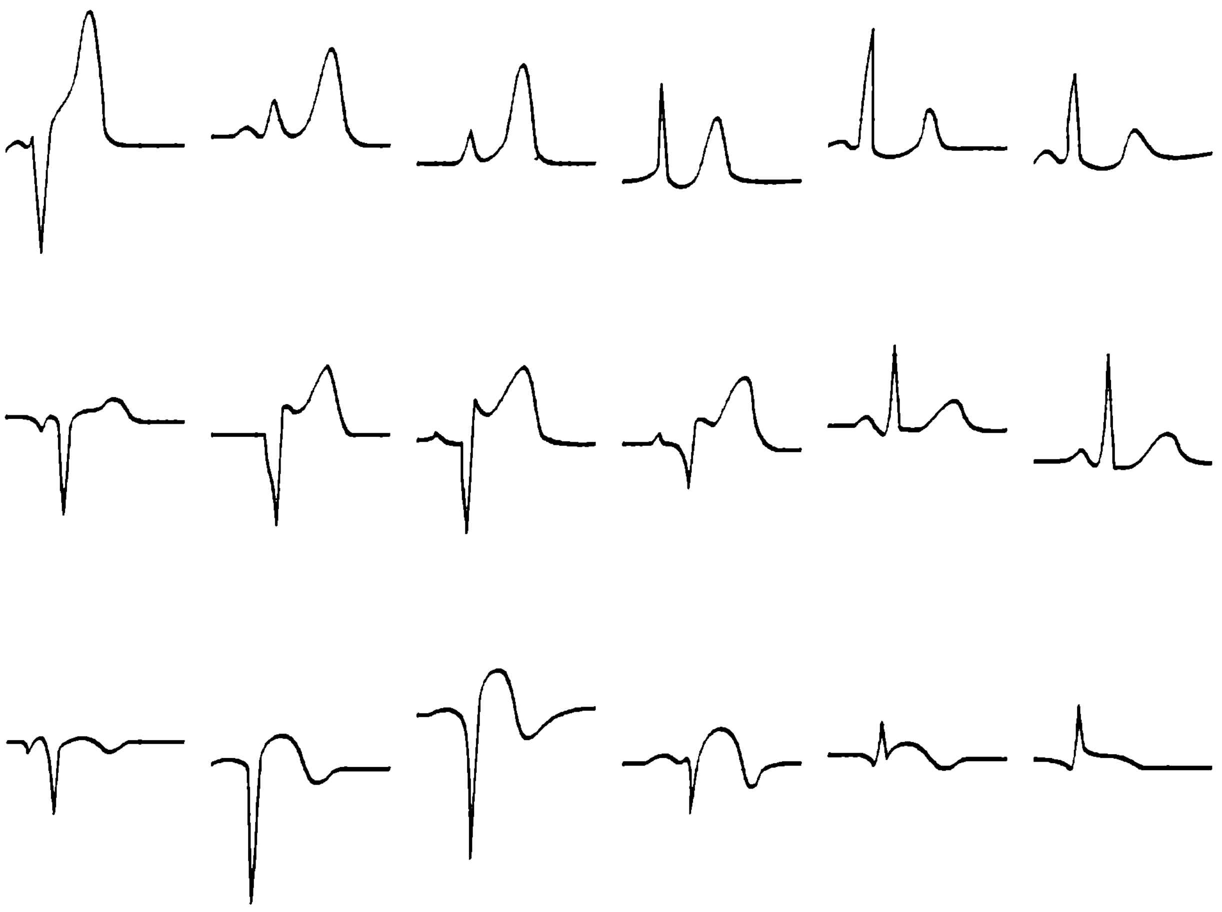
٣- تنقلب موجة T تدريجياً حيث تصبح ذات طورين، ويرافق انقلابها ارتفاع وصلة ST، ثم تصبح مقلوبة بشكل تام مع عودة وصلة ST تدريجياً إلى خط السواء، حيث تصبح موجة T مقلوبة بشكل متناظر بعدها، وقد يبقى هذا الانقلاب دائماً أو يزول جزئياً أو كلياً.

٤- تظهر موجة Q خلال ٢٤ ساعة من بدء الاحتشاء عادة، وتُعبِّر هذه الموجة عن تشكل نافذة كهربائية صامتة بسبب تشكل ندبة في الجدار القلبي، وقد تبكر في ظهورها فتظهر من الساعات الأولى للاحتشاء وتكون في هذه الحالة ناجمة عن حالة صمت كهربائي مرافقة للصعق القلبي. (الشكل ٤٠).

٥- قد تكون العلامة التخطيطية الوحيدة لاحتشاء العضلة القلبية الحاد هي ظهور حصار غصن أيسر تام لم يكن موجوداً في تخطيط قلب سابق.

تصنيف الاحتشاء القلبي:

يصنف احتشاء العضلة القلبية في عدة أشكال على حسب الاتجاهات القلبية المتأثرة:



الشكل (٤٠) يبين احتشاء عضلة قلبية في الاتجاهات الأمامية حيث يظهر في السطر الأول تأنف موجة T في الدقائق الأولى، وفي السطر الثاني ارتفاع وصلة ST، وفي السطر الثالث انقلاب موجة T، مع ملاحظة تشكل موجة Q في السطر الثاني وتعمقها في السطر الثالث.

١- الاحتشاء السفلي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية II و III و Avf (الشكل٤١).

٢- الاحتشاء الجانبي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية I و aVL و V5 و V6 (الشكل٤٢).

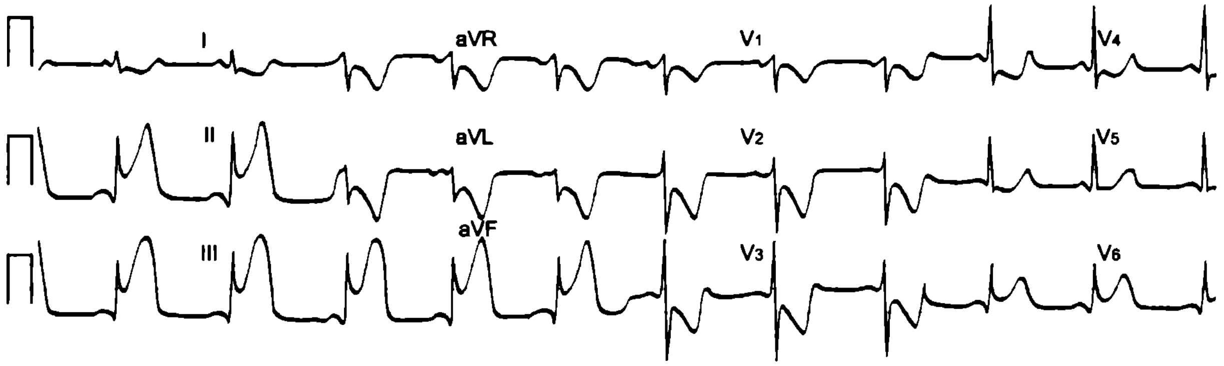
٣- الاحتشاء الأمامي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية V1 إلى V4 (الشكل٤٣).

٤- الاحتشاء الأمامي الواسع: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية V1 إلى V6 (الشكل٤٤).

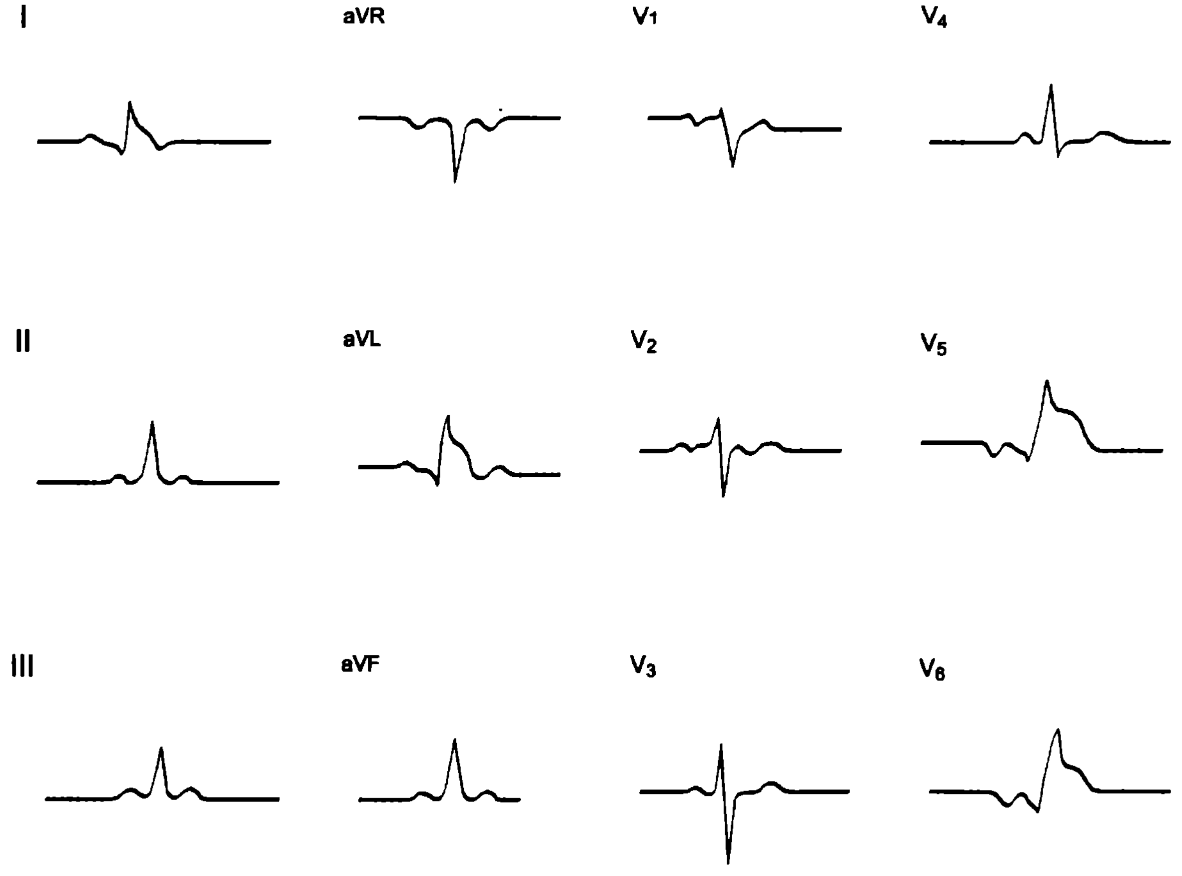
٥- الاحتشاء الأمامي الحاجزي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V1 و V2.

٦- الاحتشاء الجانبي العلوي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين I و aVL.

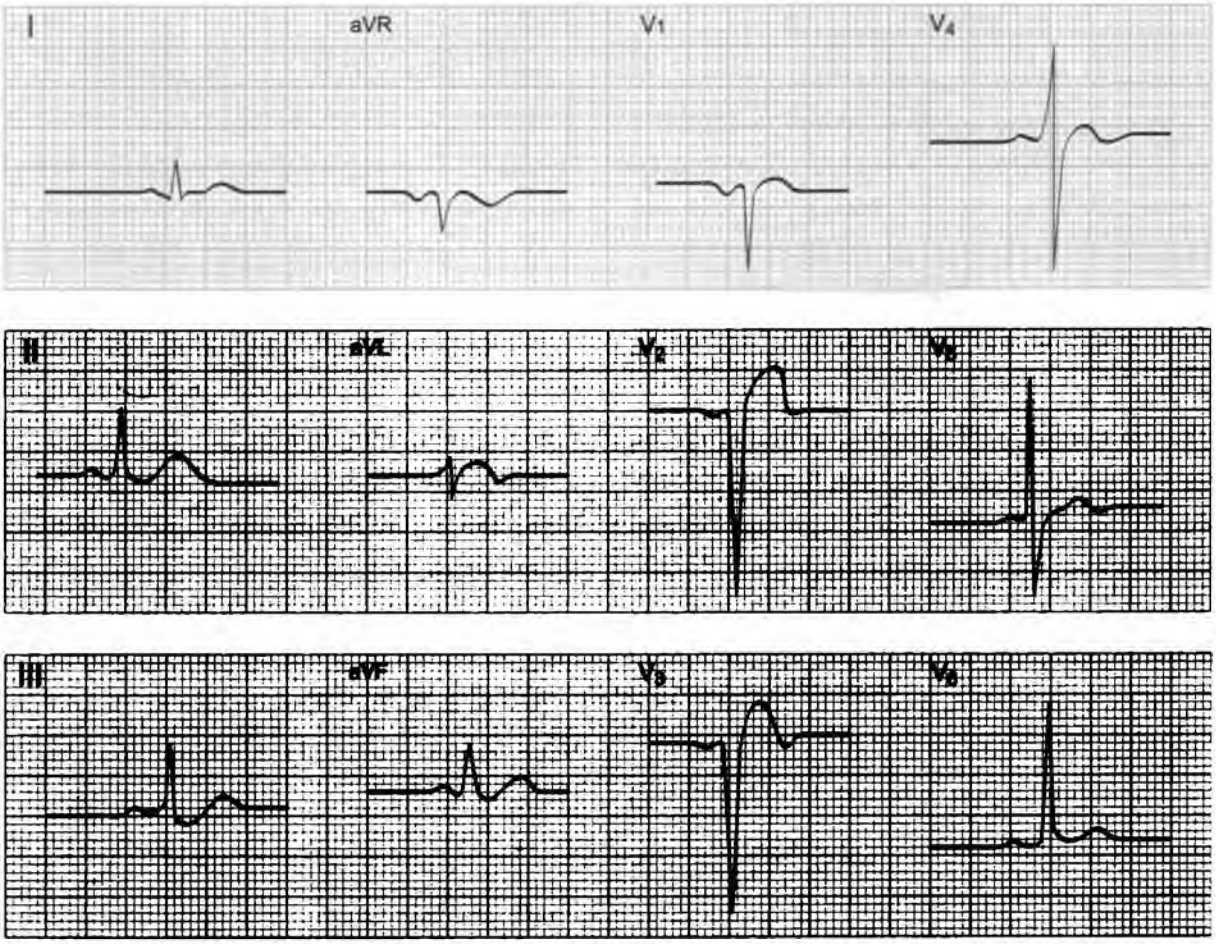
٧- الاحتشاء الأمامي الجانبي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V5 و V6.



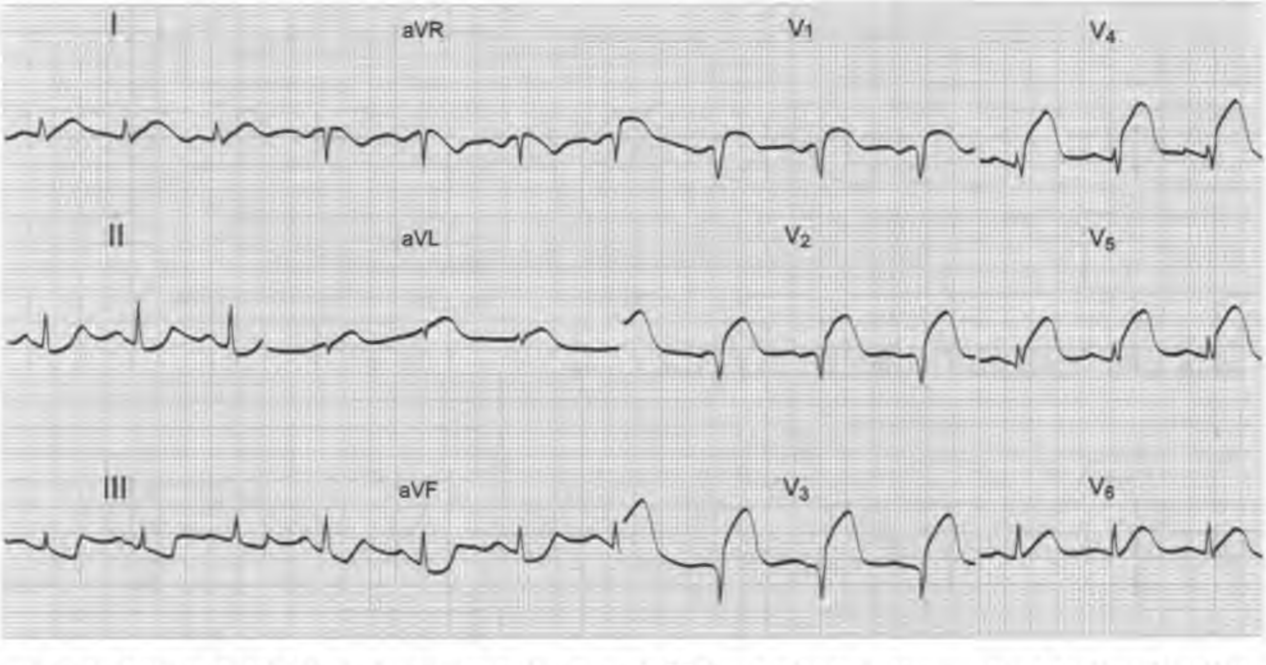
الشكل (٤١) احتشاء سفلي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات السفلية مع تبدلات المرآة في الاتجاهات الصدرية الأمامية (انخفاض وصلة ST) حيث يجب نفي وجود احتشاء خلفي حقيقي مرافق.



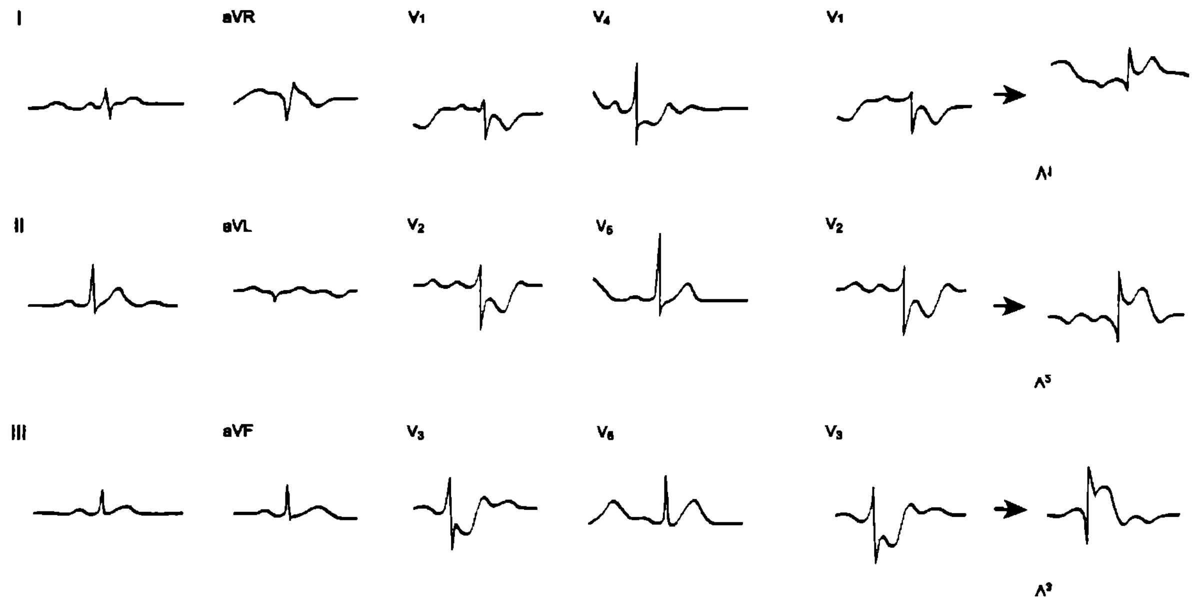
الشكل (٤٢) احتشاء جانبي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات الجانبية العلوية I و aVL والأمامية الجانبية V5 و V6.



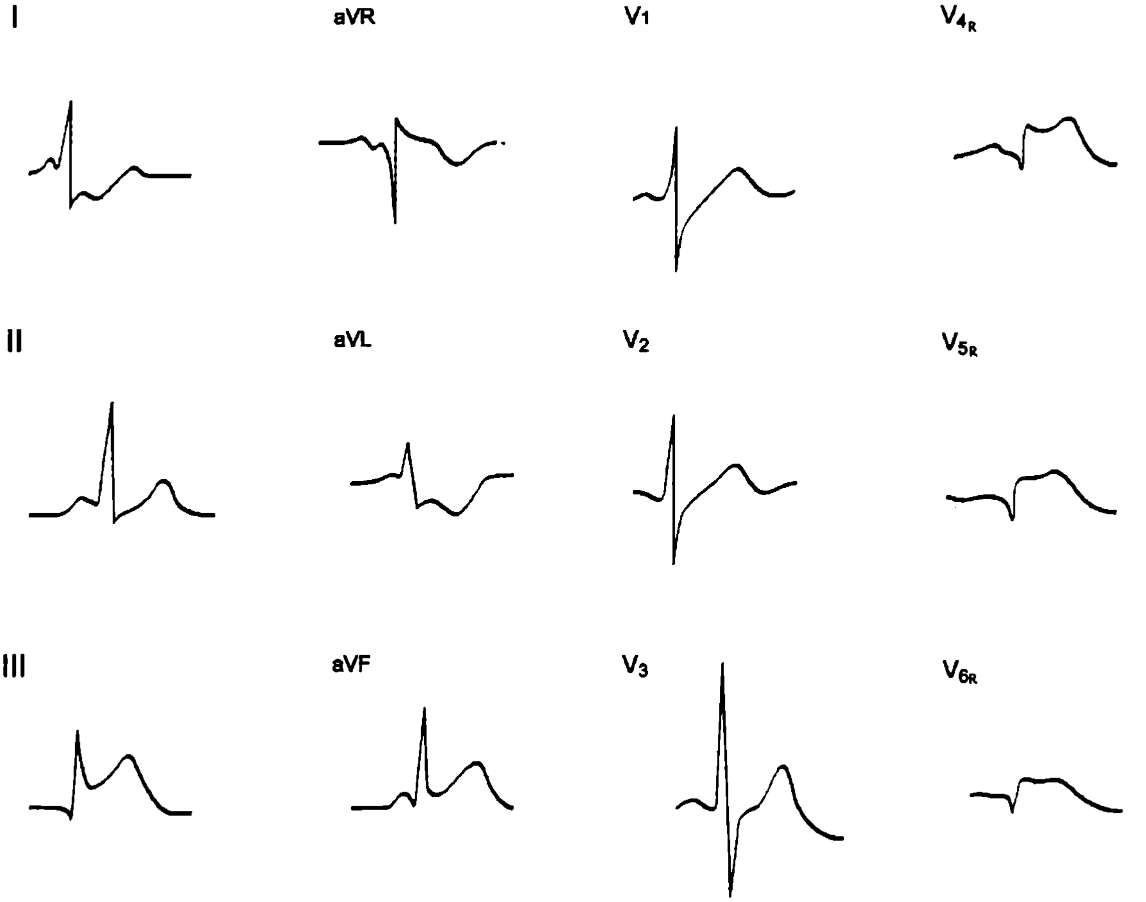
الشكل (٤٣) احتشاء أمامي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات الأمامية V1 إلى V4.



(الشكل٤٤) احتشاء أمامي واسع حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات الأمامية مع تبدلات المرآة في الاتجاهات السفلية (انخفاض وصلة ST).



الشكل (٤٥) احتشاء خلفي حاد يلاحظ فيه على اليسار انخفاض وصلة ST الشديد مع بدء تطور موجة R في الاتجاهات الأمامية. أما على اليمين فيتوضح كيف تبدو علامة المرآة في الاتجاهات الأمامية بعد قلب التخطيط على المرآة (أعلى أسفل) حيث يبدو أن انقلاب الوصلة ST يمثل ارتفاعها بشكل معكوس، وأن موجة R تمثل موجة Q مقلوبة.



الشكل (٤٦) احتشاء بُطين أيمن حاد في سياق احتشاء سفلي مع احتمال وجود احتشاء خلفي حيث يلاحظ على اليسار ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات السفلية خصوصاً الاتجاه III وبشكل أقل aVF، مع تبدلات المرآة في الاتجاهات الجانبية I و aVL مع ارتفاع موجة R في الاتجاهات الأمامية. ويلاحظ على اليمين ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات الأمامية الصدرية اليمنى V4R و V5R و V6R.

٨- الاحتشاء الخلفي: وفيه تظهر التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V7 و V8 من الناحية النظرية، إلا أنه يشخص من الناحية العملية بوجود انخفاض في وصلة ST مع موجة R عالية في الاتجاهين V1 و V2 التي تمثل علامة المرآة المرئية في الاتجاهات الأمامية لارتفاع الوصلة ST مع موجة على الترتيب في الاتجاهات الخلفية (الشكل٤٥). ويندر أن يحدث هذا الاحتشاء منفرداً وإنما يكون في غالب الأحيان مرافقاً إما لاحتشاء سفلي وإما جانبي وإما لكليهما.

٩- احتشاء البُطين الأيمن: ويشخص بارتفاع وصلة ST في الاتجاهين القلبيين V3R و V4R في الطور الحاد من الاحتشاء (الشكل ٤٦). ولا قيمة سريرية لموجة Q في هذين الاتجاهين إذ إنها موجودة على نحو طبيعي فيهما. ويرافق هذا الاحتشاء عادة الاحتشاء السفلي، ويجب الانتباه إلى احتمال وجوده عند وجود هبوط معند في الضغط الشرياني في سياق احتشاء سفلي، أو عند وجود ارتفاع في وصلة ST في الاتجاهين V1 و V2 إضافة إلى الاتجاهات السفلية II و III و aVF.

١٠- الاحتشاء الكتلي وهو حالة ترافق الاحتشاء الأمامي الواسع والسفلي.

عاشراً- الاضطرابات الشاردية والاستقلابية

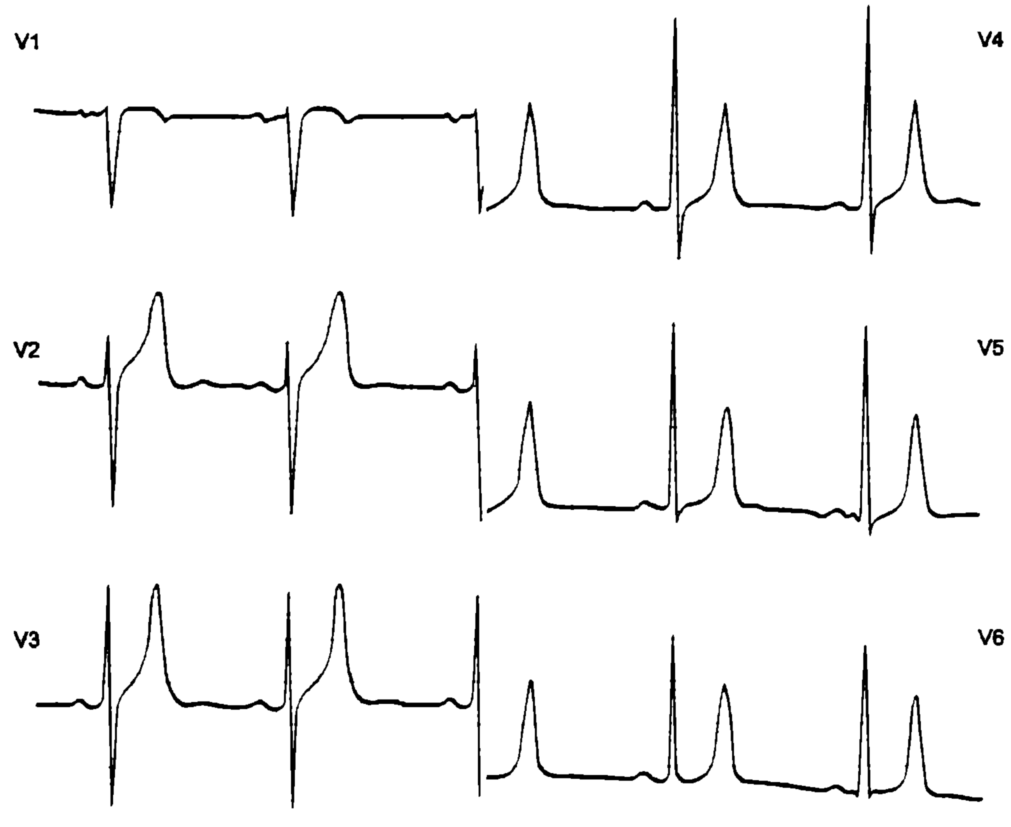
تؤثر تغيرات القيم المصلية لبعض الشوارد في تخطيط كهربائية القلب سواء كان ذلك عند زيادة هذه القيم أم نقصها. وكذلك تؤدي الاضطرابات الاستقلابية مثل نقص حرارة الجسم الشديد واضطراب التوازن الحامضي القلوي إلى ذلك، **وأهم تلك التبدلات:**

١- **علامات فرط البوتاسيوم:** يتظاهر فرط البوتاسيوم المصلي بالتبدلات التالية التي تتوالى في ظهورها على حسب درجة الزيادة في القيم المصلية:

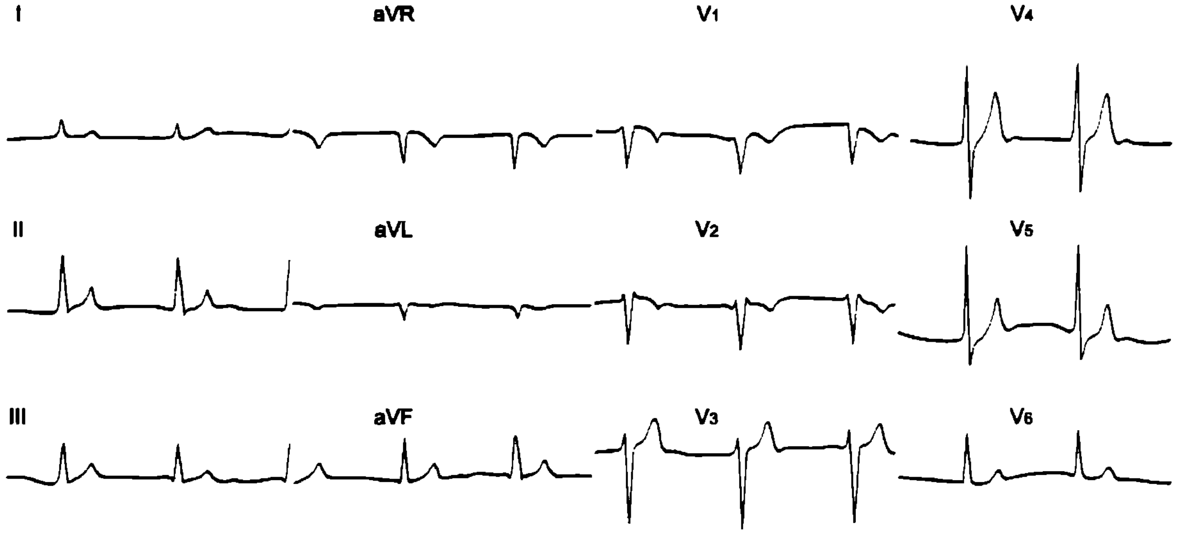
تأنُّف موجة T مع تضيق قاعدتها حيث يشار إلى ذلك بأن موجة T هي خيمة البوتاسيوم التي تزداد ارتفاعاً بزيادة ارتفاعه (الشكل ٤٧).

تناقص فولطية موجة P ثم غيابها التام (الشكل ٤٨)، مع تطاول مسافة PR وتطور حصار درجة ثانية أحياناً.

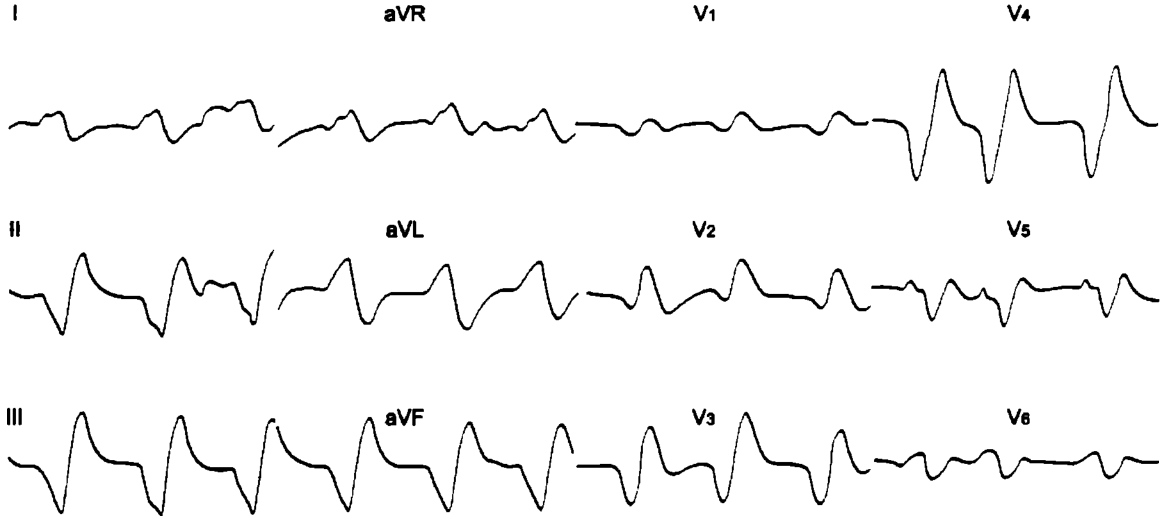
زيادة عرض مركب QRSحيث يصبح في النهاية بشكل الموجة الجيبية (الشكلان ٤٩ و٥٠) وينتهي ذلك بتوقف القلب التام.



(الشكل٤٧)
تأنُّف موجة T في حالة فرط بوتاسيوم المصل عند مريض فرط بوتاسيوم المصل.



(الشكل٤٨) غياب موجة P في حالة فرط بوتاسيوم عند مريض قصور كلوي مزمن.



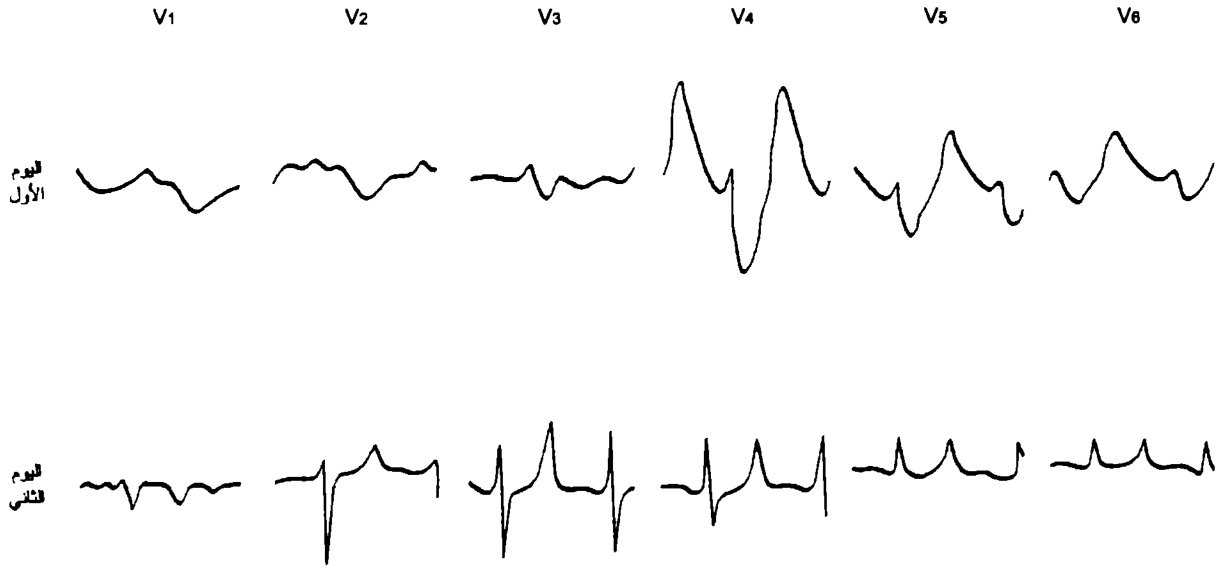
(الشكل٤٩) زيادة شديدة في عرض المُركَّب QRS عند مريض قصور كلوي مزمن لديه ارتفاع شديد في بوتاسيوم المصل مع زوال موجة P مما يعطي شكل موجة شبه جيبية.

٢- علامات نقص البوتاسيوم: يتظاهر نقص البوتاسيوم المصلي بتناقص ارتفاع موجةT مع زيادة ارتفاع موجة U في الوقت نفسه حتى يصبح ارتفاع موجة U أعلى من T التي تغيب كلياً بزيادة النقص مما يعطي منظراً كاذباً لتطاول الفترة QT التي تكون في الحقيقة QU (الشكل٥١). ويزداد التأهب في هذه الحالة للتسرعات القلبية وخصوصاً التسرع البُطَيني مع انقلاب الذروة.

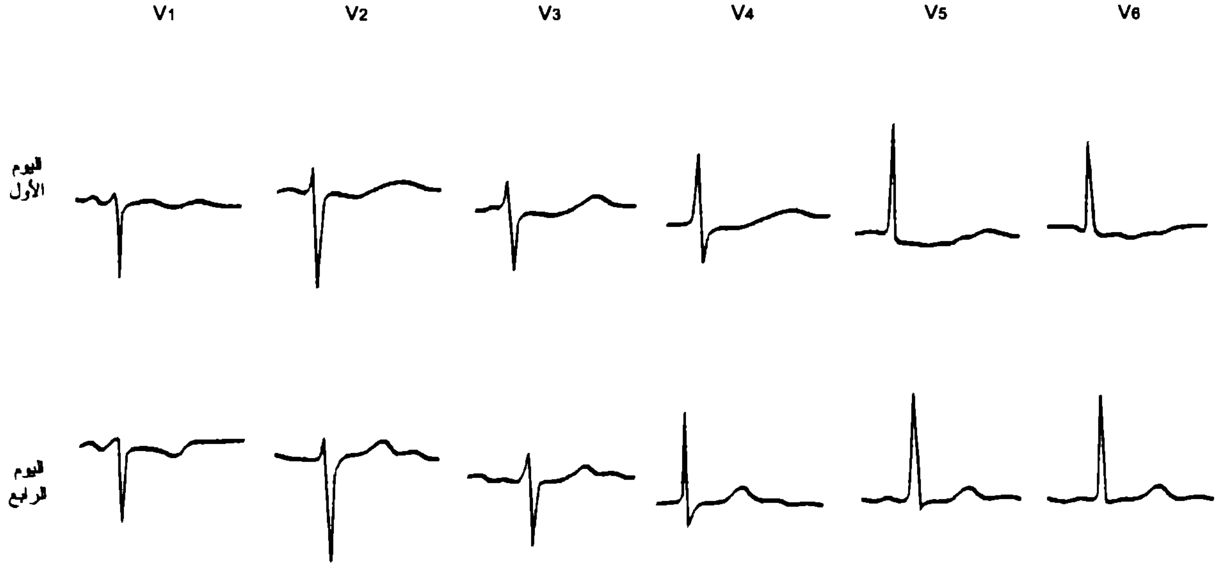
٣- علامات فرط الكلسيوم: يتظاهر فرط الكلسيوم المصلي بتقاصر الفترة QT وذلك على حساب القطعة ST التي تقصر كلما زاد ارتفاع كلس المصل (الشكل٥٢). ويتناقص ارتفاع موجة T مع تثلمها في ارتفاع كلسيوم المصل الشديد (أكثر من ١٥ملغ/دل)، وقد يحدث أحياناً مع ارتفاع وصلة ST في الاتجاهين V1 و V2 مما يوحي خطأً بوجود احتشاء أمامي حاجزي.

٤- علامات نقص الكلسيوم: يتظاهر نقص الكلسيوم المصلي بتطاول الفترة QT وذلك على حساب القطعة ST التي تتطاول كلما زاد انخفاض كلس المصل (الشكل٥٢). ويؤدي نقص الكلس الشديد إلى زيادة الاستثارة البطينية مؤدياً إلى التأهب لاضطرابات النظم البطينية.

٥- علامات فرط المغنزيوم: يؤدي فرط المغنزيوم الشديد



(الشكل٥٠) عرض شديد في المُركَّب QRS عند مريض قصور كلوي حاد مع ارتفاع شديد في بوتاسيوم المصل إلى ٨،٦ميلي مكافئ/ل كما يبدو في التخطيط المجرى في اليوم الأول لقبوله في المستشفى (الصف الأول). مع تحسن عرض المُركَّب بشكل واضح وبقاء تأنف موجة T في اليوم التالي للمعالجة بالكلسيوم الوريدي وتعويض نقص البيكربونات والمعالجة بالغلوكوز مع الأنسولين حيث أصبح بوتاسيوم المصل ٥،٨ميلي مكافئ/ل (الصف الثاني).

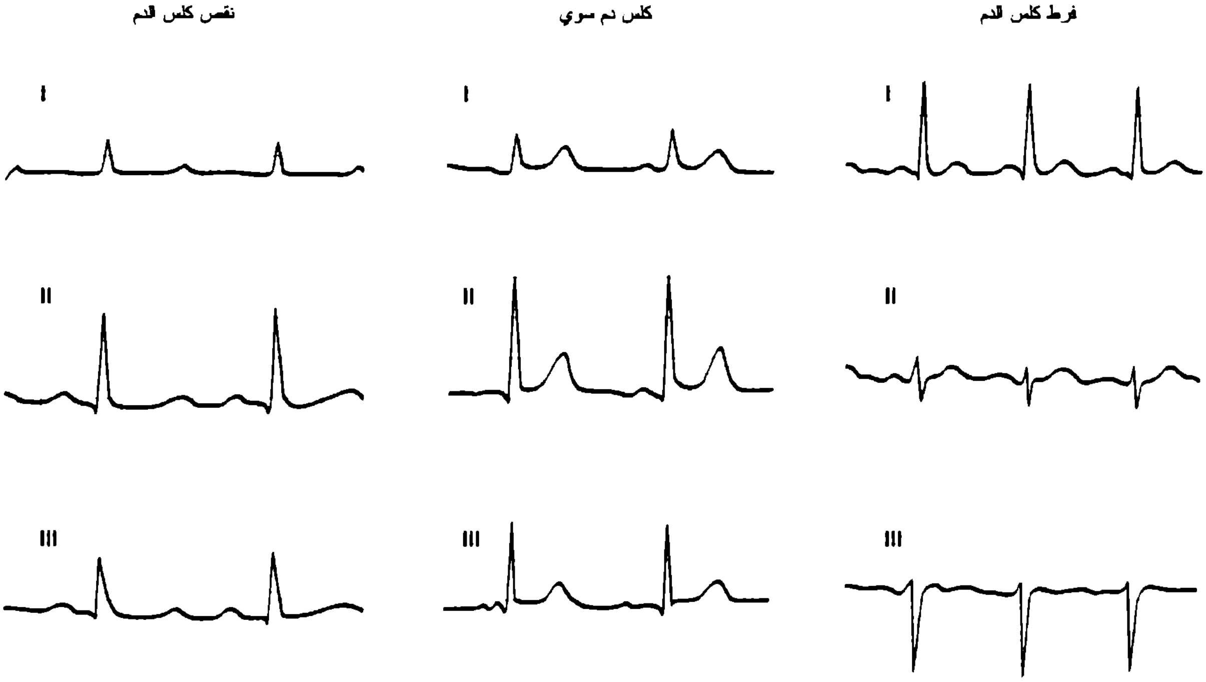


(الشكل٥١) تسطح موجة T مع وضوح موجة U مع تطاول QU في سياق نقص بوتاسيوم شديد ٥،١ميلي مكافئ/ل في اليوم الأول للقبول في المستشفى (الصف الأول)، مع عودة وضوح موجة T وتسطح موجة U في اليوم الرابع للقبول بعد تعويض البوتاسيوم وارتفاع قيمته المصلية إلى ٣،٧ ميلي مكافئ/ل (الصف الثاني).

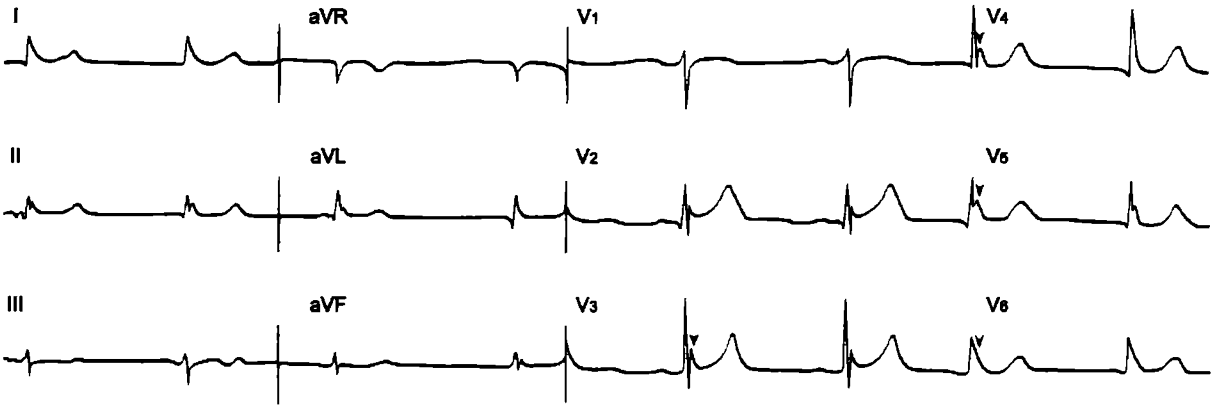
إلى تطور حصار أذيني بُطَيني متزايد الشدة بزيادة التراكيز المصلية للمغنزيوم وينتهي بتوقف القلب التام.

٦- علامات نقص المغنزيوم: يؤدي نقص المغنزيوم الشديد إلى نقص كل من البوتاسيوم والكلسيوم مما يؤدي إلى تطاول QT ويؤهب ذلك بشدة لتطور التسرع البُطَيني مع انقلاب الذروة، ويكون العلاج الأولي لهذا التسرع عادةً بتسريب المغنزيوم وتعويض نقصه.

٧- نقص الحرارة الجهازي: يتظاهر نقص الحرارة الجهازي بظهور موجة J أو ما يُسمى موجة Osborn، وهي ارتفاع في وصلة J الكائنة بين المركب QRS والوصلة ST



الشكل (٥٢) قصر مسافة QT عند مريض لديه فرط في كلسيوم الدم (على اليمين). وتطاول هذه المسافة عند مريض آخر لديه نقص في كلسيوم الدم (على اليسار). مع المقارنة بتخطيط لشخص طبيعي كلسيوم الدم (في الوسط).



الشكل (٥٣) موجة J كما يشير السهم الأحمر عند مريض لديه انخفاض في الحرارة الجهازية.

(الشكل٥٣).

٨- **العوامل الأخرى:** لا يؤدي اضطراب شاردة الصوديوم سواء كان ذلك بالزيادة أم بالنقصان إلى أي تبدل تخطيطي واضح. أما الحماض فيؤدي إلى فرط بوتاسيوم المصل وما ينجم عنه من تبدلات. وكذلك يؤدي القلاء إلى نقص البوتاسيوم المصلي والتبدلات التخطيطية التالية له.

حادي عشر- الاستثارة الباكرة للبطين وظاهرة عود الدخول:

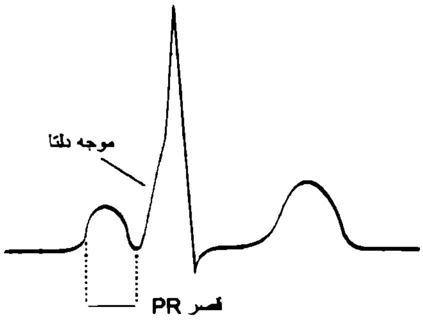
يأتي على رأس هذه الحالات ما يسمى بمتلازمة وولف - باركنسون - وايت Wolff-Parkinson-White التي تنجم عن وجود حزمة ناقلة إضافية تصل بين الأذين والبطين تسمى حزمة كنْت Kent أو ألياف كنْت مما يسبب انتقالاً مبكراً للتنبيه الكهربائي الجيبي إلى البُطين متجاوزاً التأخير الفيزيولوجي الناجم عن التأخر في النقل ضمن العقدة الأذينية البطينية. **وتتظاهر هذه المتلازمة تخطيطياً بالعلامات الثلاث التالية:**

١- قصر المسافة PR حيث تكون أقل من ١٢٠ ميلي ثانية.

٢- وجود الموجة دلتا التي تمثل التنبيه الباكر للبطين.

٣- عرض المركب QRS حيث يكون أكثر من ١١٠ ميلي ثانية (الشكل٥٤ و٥٥).

تؤدي هذه المتلازمة عادةً إلى حدوث أحد الشكلين التاليين من التسرعات القلبية:

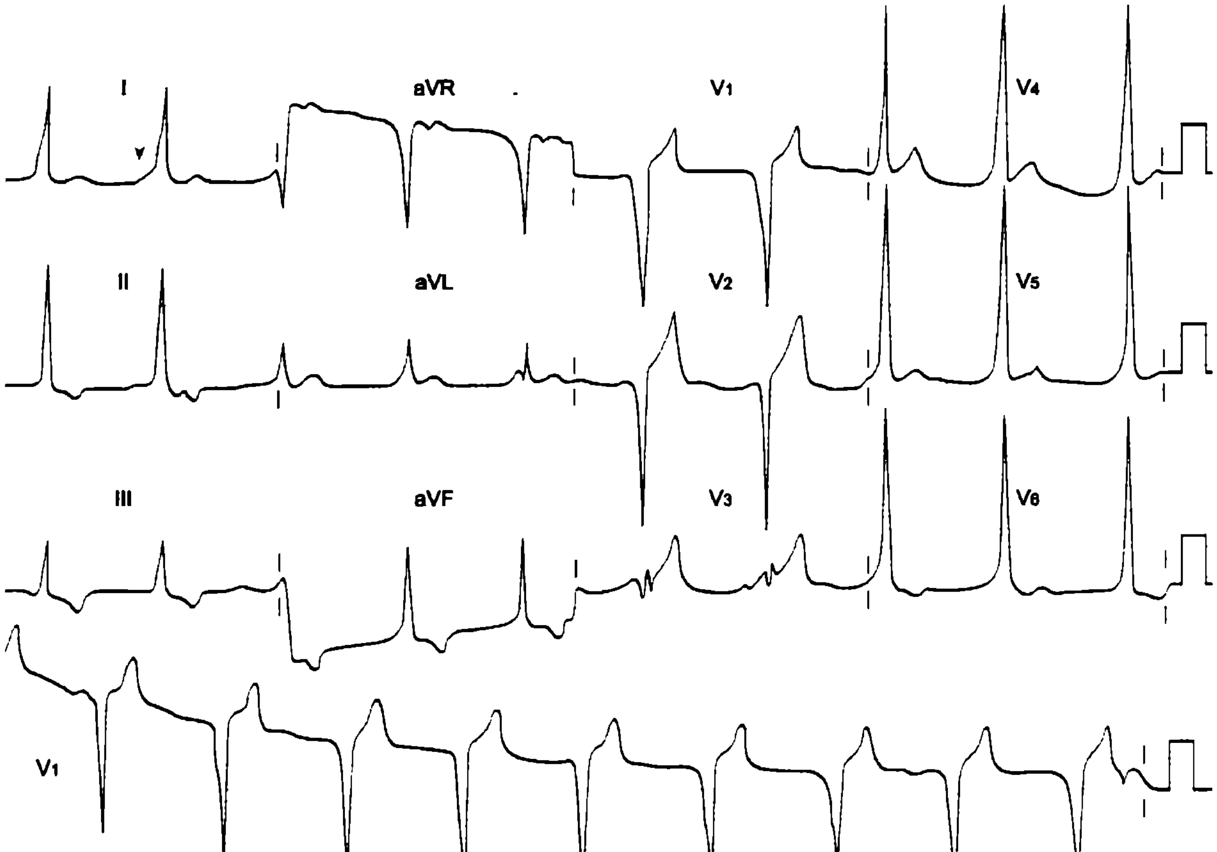


الشكل (٥٤) شكل توضيحي لمخطط القلب في متلازمة وولف باركنسون وايت يلاحظ فيها قصر PR وموجة دلتا، وعرض المركّب QRS أكثر من ٣ مربعات صغيرة.

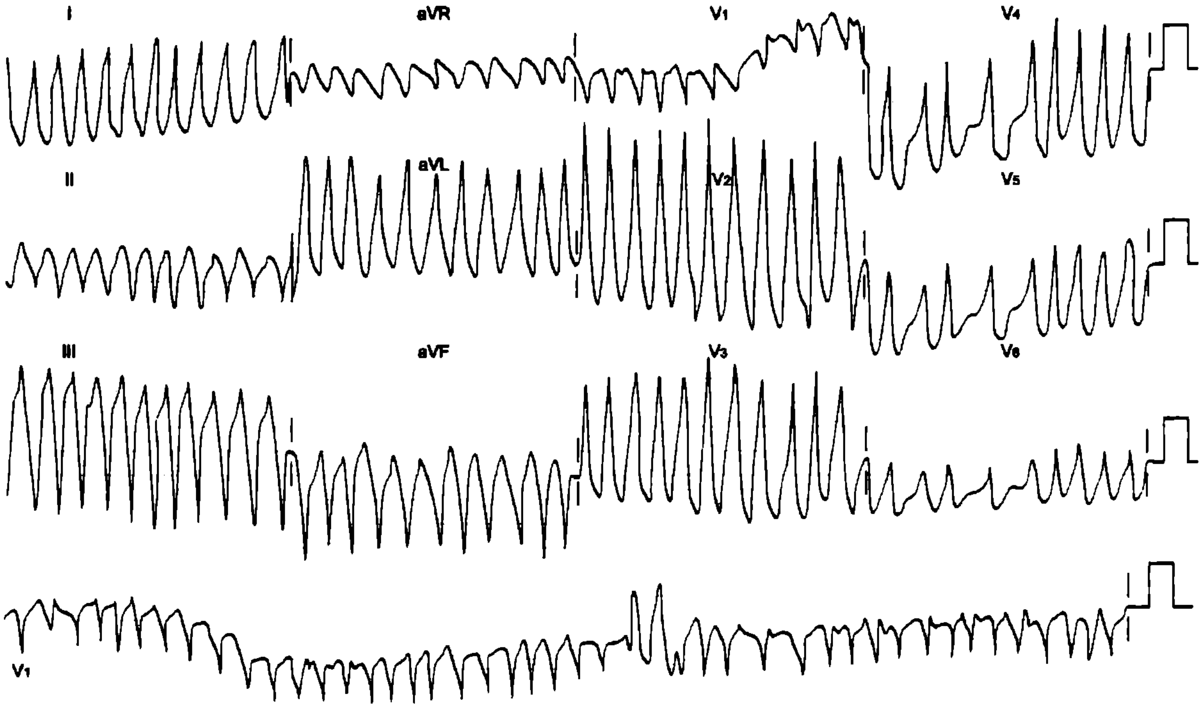
١- التسرع الاشتدادي فوق البطيني ضيق المُركّب.

٢- التسرع الاشتدادي فوق البُطيني عريض المُركّب.

تنجم التسرعات القلبية في هذه المتلازمة عن ظاهرة عود الدخول، حيث إن الطرق الناقلة للتنبيه الكهربائي عادةً تمتلك ما يسمى بفترة العصيان الكهربائي وهي حالة الامتناع عن النقل الكهربائي في الفترة التالية لمرور تنبيه كهربائي، فإذا ما زال هذا العصيان الكهربائي لسبب من الأسباب في حزمة كنْت عاد النقل الكهربائي من البُطين إلى الأذين بسرعة كبيرة عبر هذه الحزمة ثم مر عبر الوصل الأذيني البُطيني (الذي زال عصيانه للسبب نفسه) إلى البُطين ثم عاد مجدداً إلى الأذين فالبُطين مسبباً التسرع الاشتدادي ضيق المُركّب (الشكل٥٨) حيث تسلك موجة التنبيه البُطيني القادمة من الأعلى الطريق السوي للنقل وهو الوصل الأذيني فحزمة هيس فالغصنين الأيسر والأيمن. أما إذا حصل النقل من الأذين إلى البُطين عبر حزمة كنْت التي تنبه عندها البُطين مباشرةً وعاد عبر الوصل الأذيني



الشكل (٥٥) مخطط كهربائية قلب مريض لديه متلازمة وولف باركنسون وايت يلاحظ فيها قصر PR وموجة دلتا، وعرض المُركّب QRS أكثر من ٣ مربعات صغيرة.



الشكل (٥٦) تسرع اشتدادي عريض المُركَّب عند مريض وولف باركنسون وايت (للمريض نفسه في الشكل ٥٥)

البُطَيني فينجم عندها ما يسمى بالتسرع الاشتدادي عريض المُركَّب (الشكل ٥٦).

هناك متلازمات أُخرى يحدث فيها تنبيه باكر للطرق الناقلة في البُطَين مثل متلازمة لاون - غانونغ - ليفاين Lown-Ganong-Levine التي تسير فيها حزمة ناقلة إضافية حول العقدة الأذينية البُطَينية مما يسبب نقلاً سريعاً عبر منطقة الوصل بالطريق الاعتيادي. وتتظاهر هذه المتلازمة تخطيطياً بقصر مسافة PR مع مركب QRS سوي العرض (أقل من ١١٠ ميلي ثانية)، ويؤدي زوال العصيان الكهربائي في الحزمة الإضافية الموجودة في هذه المتلازمة إلى حدوث تسرع اشتدادي فوق بُطَيني بآلية عود الدخول التي سبق شرحها.

كما يمكن أن تحصل التسرعات الاشتدادية فوق البُطَينية بآلية عود الدخول عند أشخاص يكون مخطط كهربائية القلب عندهم سوياً (من دون وجود أي قصر في مسافة PR أو غيرها من العلامات). وتعزى هذه الحالات إلى وجود طرق ناقلة إضافية غير فعالة (في حالة عصيان كهربائي مستمر) في الحالة الطبيعية وتصبح فعالةً في ظروف معينة مثل الإجهاد النفسي والجسدي والترفع الحروري وتناول المنبهات أو الكحول، أو في حالات الإقفار القلبي والأمراض الأخرى مما يؤدي إلى حصول ظاهرة عود الدخول التي تؤدي إلى تسرع القلب.

ثاني عشر- التسرعات القلبية:

يُقصَد بعبارة التسرع القلبي أن يكون نظم القلب أسرع من ١٠٠ ضربة في الدقيقة، **وتقسم التسرعات القلبية إلى شكلين رئيسيين:** التسرعات سوية أو ضيقة المُركَّب QRSن والتسرعات عريضة المُركَّب QRS.

١- التسرعات ضيقة المُركَّب QRS:

يكون فيها عرض المُركَّب QRS سوياً أي أقل من ١١٠ ميلي ثانية (أقل من ٣ مربعات صغيرة) **وأهم أنواعه ما يلي:**

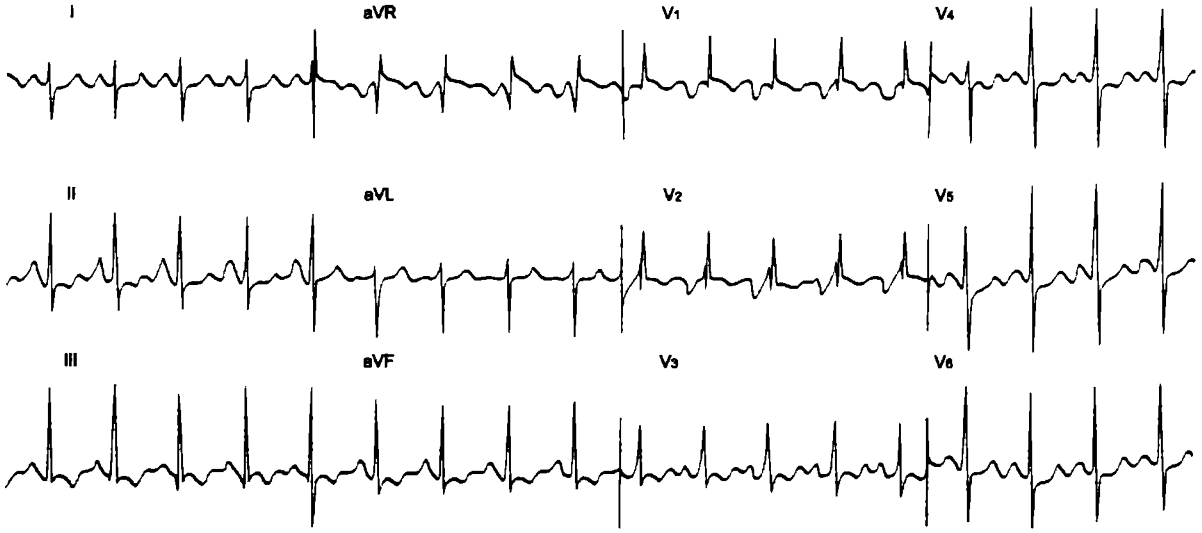
أ- التسرع الجيبي الذي يتصف بوجود موجة P نظامية مع مسافة RR (الفاصل بين ضربتين قلبيتين متتابعتين) ثابتة (الشكل٥٧).

ب- التسرع الاشتدادي فوق البُطَيني الذي تغيب فيه موجة P النظامية حيث يغلب أن تكون مُدمَجةً في المُركَّب QRS أو تاليةً له (الشكل٥٨).

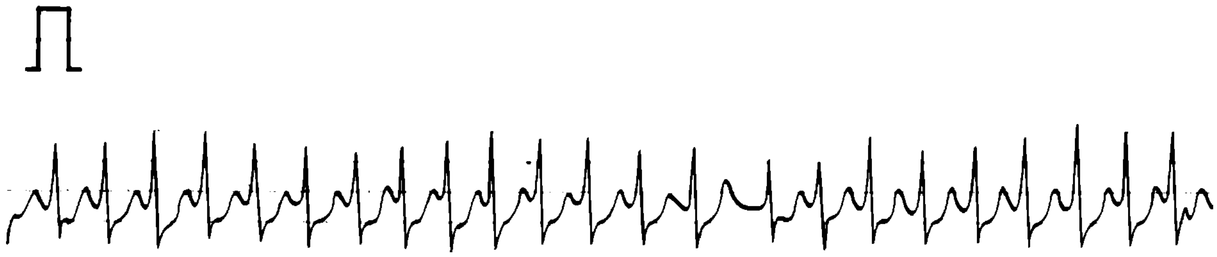
ج- التسرع الأُذيني عديد البؤر الذي يتميز بوجود أشكال مختلفة للموجة P مع أطوال متفاوتة للمسافة PR (الشكل٥٩).

د- الرجفان الأُذيني سريع الاستجابة الذي يتميز بغياب موجة P مع عدم انتظام المسافات RR (الشكل٦٠).

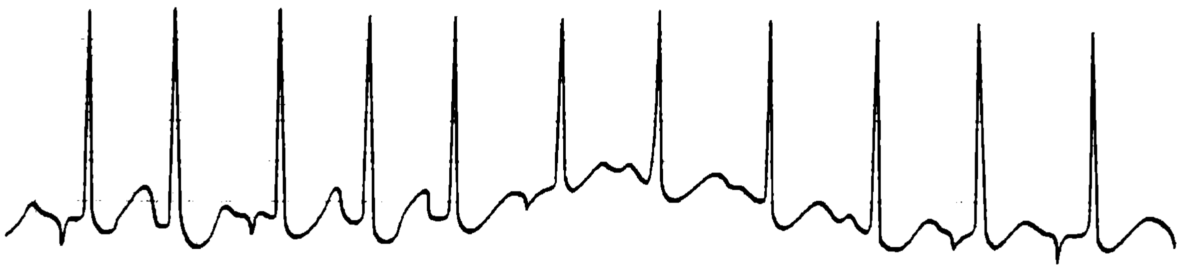
هـ- الرفرفة الأُذينية وتوجد في هذه الحالة بؤرة كهربائية



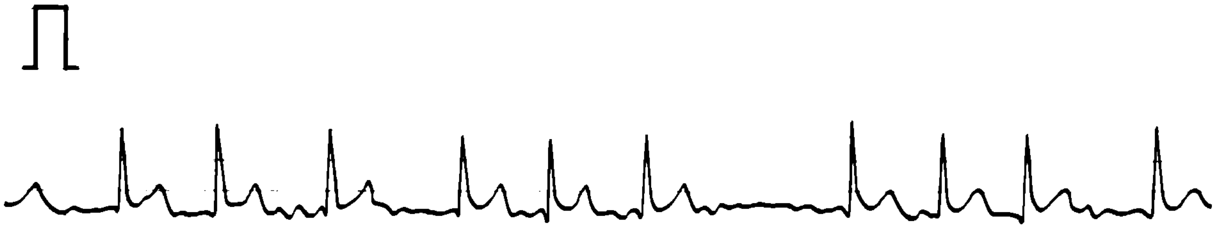
الشكل (٥٧) تسرع جيبي يلاحظ فيه وجود موجة P السوية مع انتظام المسافات RR.



الشكل (٥٨) تسرع اشتدادي فوق بُطَيني يلاحظ فيه غياب موجة P.

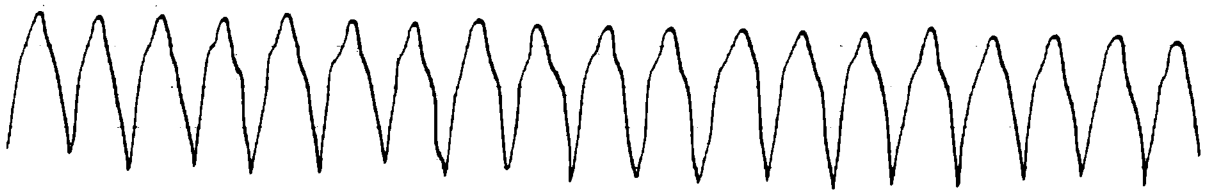


الشكل (٥٩) تسرع أذيني عديد البؤر تلاحظ فيه الأشكال المختلفة لموجة P.



الشكل (٦٠) رجفان أذيني سريع الاستجابة يلاحظ فيه غياب موجة P مع عدم تساوي المسافات RR.

الشكل (٦١) رفرفة أذينية حيث يلاحظ وجود الموجات F التي تكون كأسنان المنشار.



الشكل (٦٢) تسرع بطيني

متهيجة في أحد الأذينين تؤدي إلى نشوء نظم سريع بحدود ٣٠٠ ضربة في الدقيقة يسبب على تخطيط القلب ما يسمى بموجات F التي تشبه أسنان المنشار. وينتقل التنبيه من الأذين إلى البُطَين عبر الوصل عادةً بحصار ١/٢ أو ١/٣، وقد يكون الحصار متبدلاً بين ضربة وأخرى (الشكل٦١).

٢- التسرعات عريضة المُركَّب QRS:

تتصف هذه التسرعات بكون عرض المُركَّب QRS يساوي ١٢٠ ميلي ثانية أو أكثر من ذلك (٣ مربعات صغيرة فما فوق) **وأهم أنواعه ما يلي:**

أ- التسرع البُطَيني وهو تتالي ضربات بطينية المنشأ بسرعة كبيرة بحدود ١٤٠ ضربة / دقيقة. وقد يكون هذا التسرع قصير الأمد غير مستمر إذ يتوقف عفوياً خلال أقل من ١٥ ثانية، أو مستمراً يحتاج إلى العلاج الدوائي أو الكهربائي إذ إنه كثيراً ما ينتهي بالرجفان البُطَيني (الشكل٦٢).

ب- التسرع فوق البُطَيني مع ظاهرة الزوغان aberration، وفيه تحصل زيادة في عرض المُركَّب QRS بسبب وجود حصار في أحد الغصنين الأيسر أو الأيمن مما يؤدي إلى تطاول فترة النقل البُطَيني مسبباً عرض مركب QRS خلال التسرع. وقد يكون حصار الغصن واضحاً في مخطط كهربائية القلب خارج نوبة التسرع، وقد يكون غائباً حيث يظهر الحصار فقط عند تسرع القلب. ومن الجدير بالذكر أنه يصعب أحياناً التفريق بين هذا النوع من تسرع القلب وبين التسرع البُطَيني علماً أن التفريق بينهما ضروريٌ من أجل التدبير. وعلى الرغم من أن بعض العلامات التخطيطية توجه إلى ترجيح تشخيص أحد النوعين فإن هذه العلامات قليلة النوعية ويبقى التشخيص الجازم قائماً على الدراسة الفيزيولوجية الكهربائية.

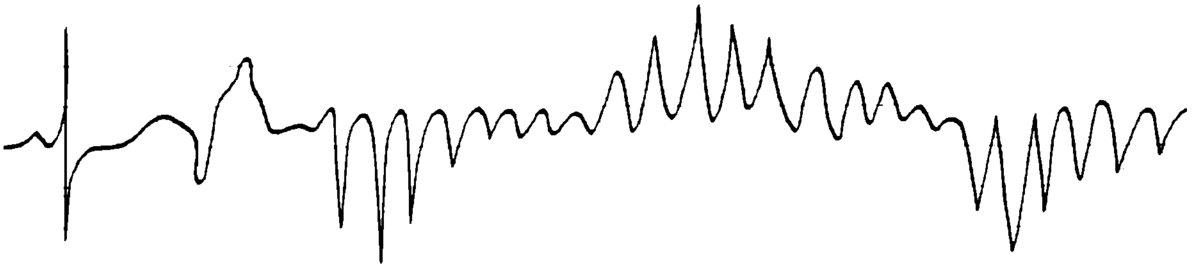
جـ - تسرع انقلاب الذروة وهو تسرع بُطَيني يتميز بتغير محور المُركَّب البُطَيني بشكل متناوب بين الإيجابية والسلبية (الشكل٦٣). ويرافق هذا التسرع عادة وجود تطاول فترة QT أكثر من ٤٢٠ ميلي ثانية في التخطيط خارج أوقات التسرع (الشكل٦٤)، مع الانتباه إلى ضرورة حساب فترة QT المعدَّلة QTc في حال تسرع القلب أكثر من ١٠٠ضربة/دقيقة وهي تحسب بتقسيم قيمة فترة QT على الجذر التربيعي لقيمة فترة RR. وينجم تطاول QT عن عدد من الأسباب مثل نقص المغنزيوم والكلسيوم والبوتاسيوم وكذلك إعطاء العديد من الأدوية بما فيها بعض مضادات اللانظميات، كما يمكن أن يكون خلقياً كما في متلازمة جيرفل ولانغه - نيلسن التي ترافق الصمم العصبي، وكذلك متلازمة رومانو - وارد التي لا ترافق مشاكل خارج القلب.

ثالث عشر- حالات خاصة:

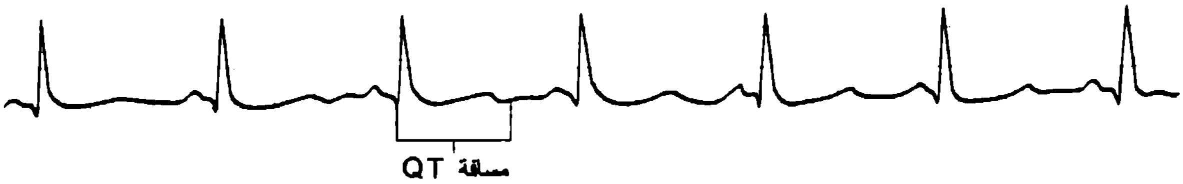
١- التهاب التأمور الحاد:

يمر تخطيط كهربائية القلب في التهاب التأمور الحاد **بمراحل أربع:**

أ- المرحلة الأولى: ارتفاع وصلة ST في كل الاتجاهات



الشكل (٦٣) تسرع انقلاب الذروة الذي يتميز بتغير المحور الكهربائي بين السالب والموجب.

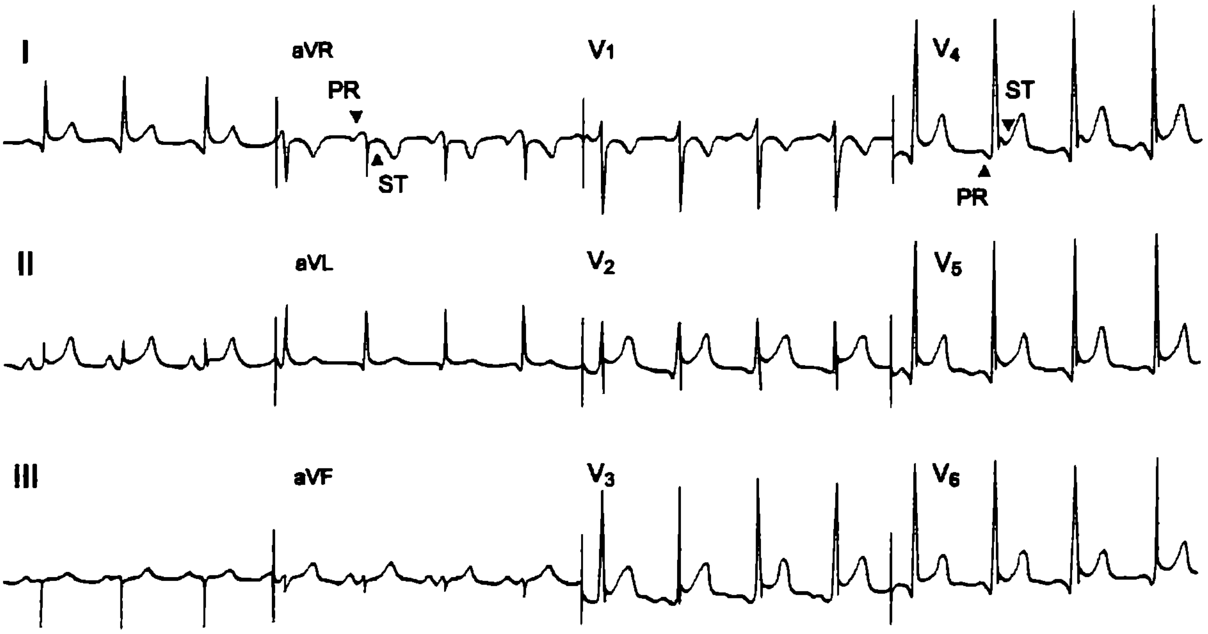


الشكل (٦٤) تطاول مسافة QT.

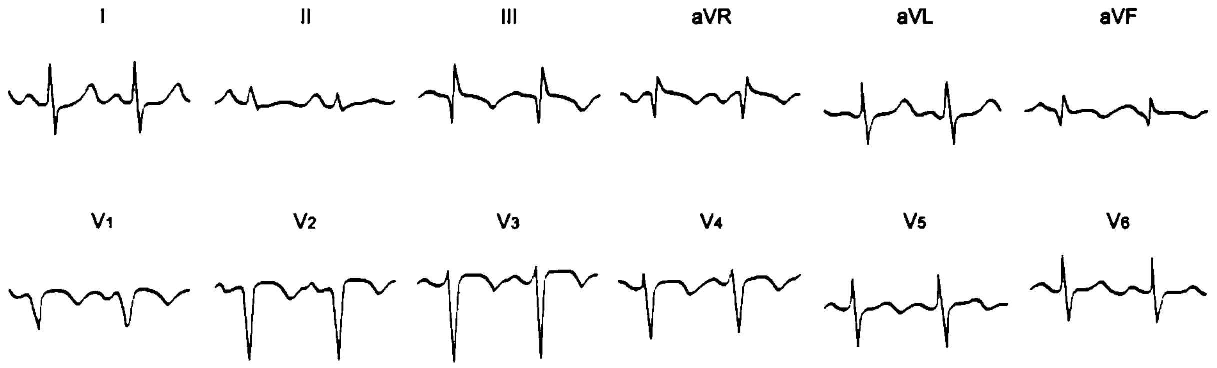
القلبية (من النموذج المقعر للأعلى) مع انخفاض ST في aVR و V1. وقد يشاهد أحياناً ارتفاع وصلة PR في الاتجاه aVR مع انخفاضها في باقي اتجاهات الأطراف والاتجاهين V5 و V6 معبراً عن وجود تيار أذية أذيني (الشكل ٦٥).

ب- المرحلة الثانية: يعود كل من الوصلتين ST و PR إلى خط السواء الكهربائي.

ج- المرحلة الثالثة: انقلاب موجة T معمم في سائر الاتجاهات القلبية وذلك بعد عودة ST إلى خط السواء، وهو ما يميز التهاب التأمور من الاحتشاء القلبي الذي تنقلب



الشكل (٦٥) التهاب تأمور يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST مع انخفاض PR كما يشير السهمان في الاتجاه V4 وعكس ذلك في الاتجاه aVR كما يشير السهمان في هذا الاتجاه.



الشكل (٦٦) صمة رئوية: إذ تلاحظ موجة S عميقة في الاتجاه I وموجة Q عميقة مع انقلاب T في الاتجاه III، إضافةً إلى التسرع الجيبي.

فيه موجة T قبل عودة ST إلى خط السواء. وقد تغيب هذه المرحلة عند بعض المرضى، كما أن تَشارُك التهاب العضلة القلبية والتهاب التأمور قد يسبب تبدلات تخطيطية تشبه تبدلات نقص التروية القلبية.

د- المرحلة الرابعة: تزول التبدلات التخطيطة كلياً عند بعض المرضى، ويستمر انقلاب الموجة T عند الذين يتطور لديهم التهاب تأمور مزمن.

٢- الصمة الرئوية:

قد تكون العلامة التخطيطية القلبية الأكثر شيوعاً في الصمة الرئوية هي التسرع الجيبي ويليها اضطرابات النظم الأذينية وعلى رأسها الرجفان الأذيني. أما وجود الموجة S العميقة في الاتجاه I والموجة Q مع انقلاب الموجة T في الاتجاه III وهو ما يرمز إليه S1Q3T3 pattern، وهذه تسمى علامة ماك غين - وايت، (الشكل٦٦) مع نموذج إجهاد البُطَين الأيمن (انخفاض ST في V1 و V2 و V3) وظهور حصار غصن أيمن جزئي حديث فهي علامات تشخيصية عالية النوعية إلا أنها نادرة الحدوث. ويشير وجود التبدلات التخطيطية التالية إلى **سوء الإنذار في حالة الصمة الرئوية وهي:**

أ- اضطرابات النظم الأذينية.

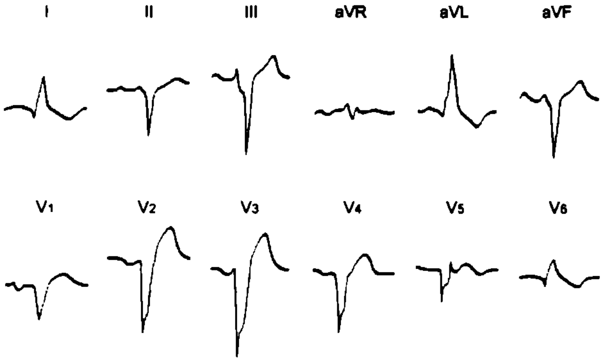
ب- حصار الغصن الأيمن.

ج- موجة Q في الاتجاهات السفلية.

د- انقلاب T أو تبدلات ST في الاتجاهات الأمامية.

٣- تبدلات الوصلة ST والموجة T في حصار الغصن الأيسر:

يُقَنِّع حصار الغصن الأيسر علامات نقص التروية والاحتشاء القلبي عموماً: إذ تكون وصلة ST مرتفعةً بشكل طبيعي في الاتجاهات الأمامية والسفلية كجزء مما يسمى بتبدلات وصلة ST وموجة T الثانوية لحصار الغصن الأيسر التي تتميز بأنها معاكسة لمحصلة القوى المتأخرة المُركَّبQRS



الشكل (٦٧) حصار غصن أيسر مع موجة Q في الاتجاهات الجانبية.

، أي إنه عند وجود موجة Q العميقة- كما في الاتجاهات السفلية والأمامية- تكون الموجة T إيجابية والوصلة ST مرتفعة: في حين تنقلب الموجة T وتنخفض الوصلة ST في الاتجاهات الجانبية إذ تسيطر الموجة R العالية على مُركَّب QRS. أما التبدلات الأولية وهي التي تعاكس القاعدة المذكورة فتشير إلى وجود نقص تروية قلبية مهم. كما أن ظهور موجة q في الاتجاهات الجانبية - وهي غائبة عادةً- يعبر عن وجود احتشاء قلبي يشمل كلاً من الجدار الجانبي والحجاب بين البطينين بآنٍ واحد (الشكل ٦٧). وأخيراً يمكن أن يشخص الاحتشاء أو نقص التروية عند ظهور العلامات التخطيطية على خوارج الانقباض البُطَينية التي تنشأ من البُطَين الأيسر والتي يكون شكل المُركَّب QRS فيها من نموذج حصار الغصن الأيمن.

٤- متلازمة العقدة الجيبية المريضة:

يستعمل تعبير متلازمة العقدة الجيبية المريضة لوصف الحالة المرضية التي تتميز بوجود تناوب بين اللانظميات السريعة والبطيئة وتنجم غالباً عن تليف هذه العقدة أو إصابتها بنقص التروية القلبية. وتوجه بعض أنواع اضطرابات النظم خصوصاً البطيئة منها إلى هذه المتلازمة،

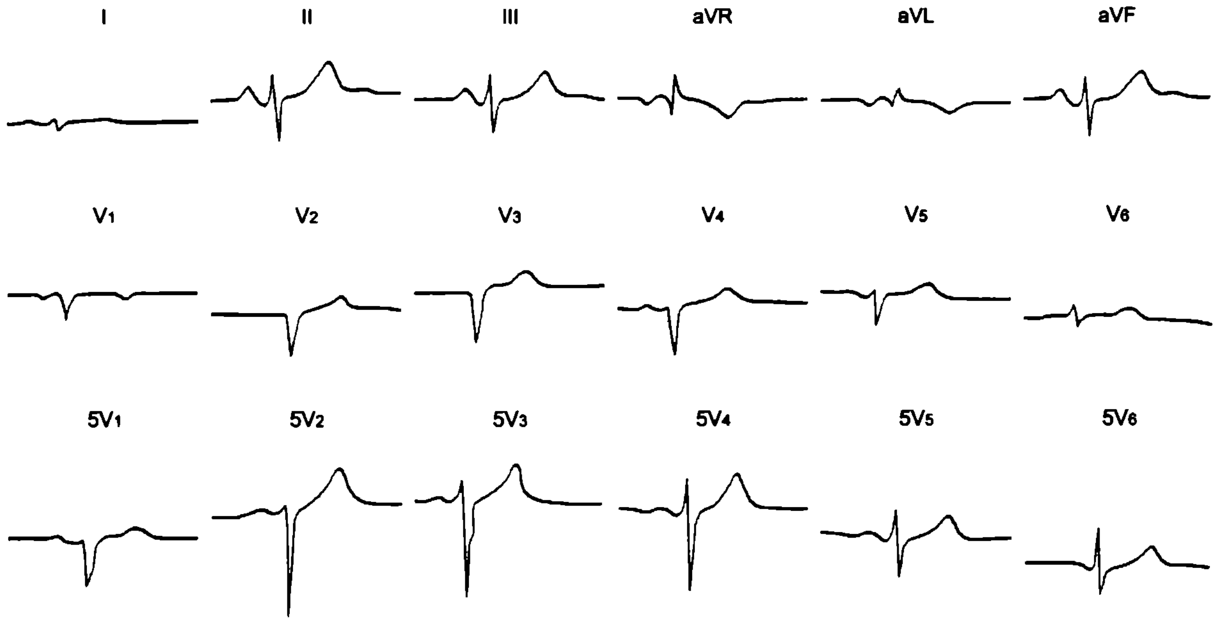
الشكل (٦٨) توقف جيبي في سياق متلازمة العقدة الجيبية المريضة.

الشكل (٦٩) توقف جيبي في سياق متلازمة العقدة الجيبية المريضة.

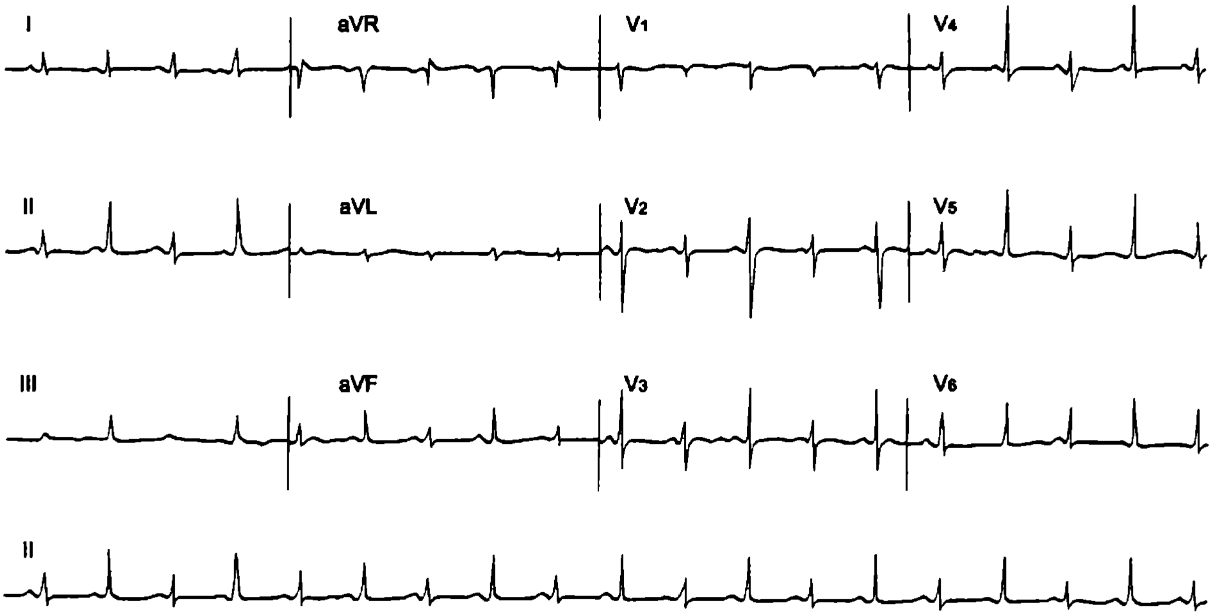
ويأتي على رأسها حصارات الخروج من العقدة الجيبية (الشكل٢١ و٢٢) والتوقف الجيبي (الشكل٦٨ و٦٩)، والرجفان الأذيني البطيء الاستجابة بالرغم من عدم وجود معالجة دوائية مبَطِّئة لهذه الاستجابة.

٥- القلب الرئوي:

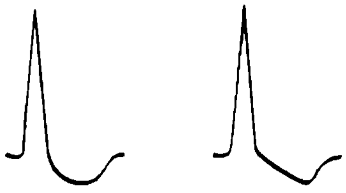
تؤدي الآفات الرئوية السادة المزمنة إلى حدوث ضخامة بُطَين أيمن على مخطط كهربائية القلب، وإلى انحراف محور القلب إلى الأيمن ودوران القلب جهة عقارب الساعة. كما يؤدي النفاخ الرئوي إلى نقص الفولطية القلبية وظهور موجات Q في الاتجاهات الأمامية التي تزول عند تعديل موضع الأقطاب الصدرية بوضع كل قطب في الورب الأخفض من موضعه النظامي. (الشكل٧٠).



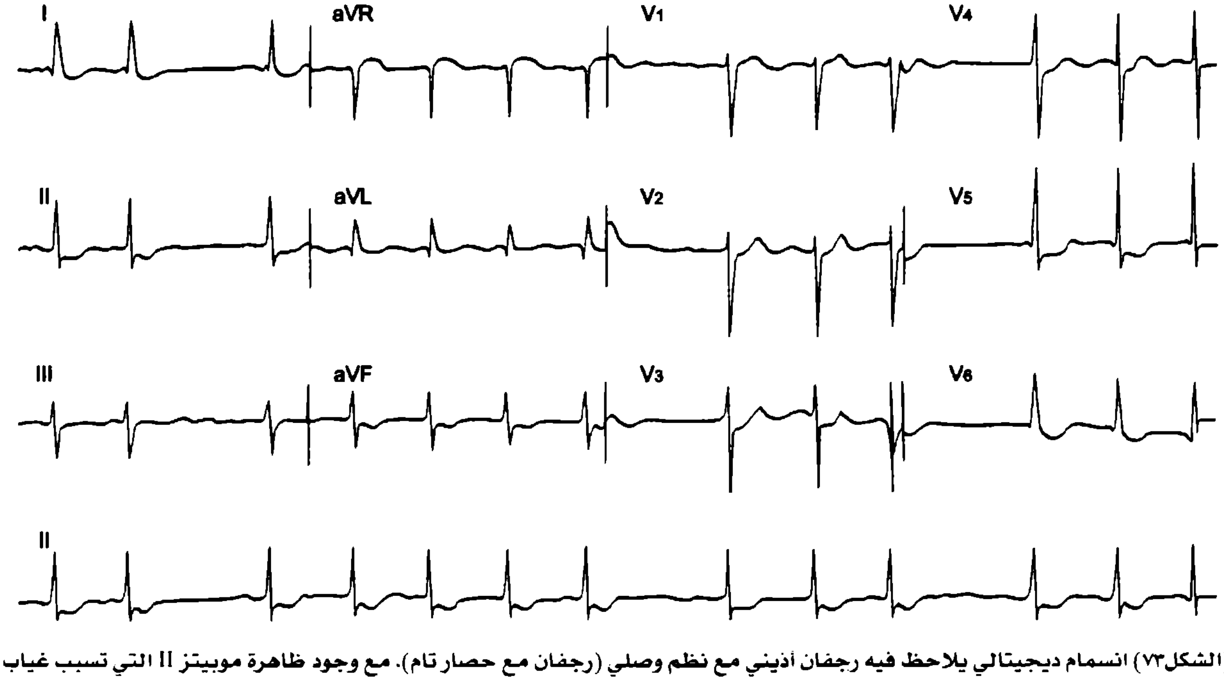
الشكل (٧٠) قلب رئوي تظهر فيه موجة Q في الاتجاهات الأمامية (الصف الثاني)، وتزول هذه الموجات عند نقل الأقطاب الصدرية إلى الورب الأخفض من المكان الأصلي (الصف الثالث).



الشكل (٧١) حالة التناوب الكهربائي.



▶ الشكل (٧٢) التأثر الديجيتالي وهو انخفاض وصلة ST مع قصر مسافة QT (٢٦٠ ميلي ثانية)، وكثيراً ما يشبه شكل القطعة ST بشارب الرسّام سلفادور دالي (على اليسار).



(الشكل٧٣) انسمام ديجيتالي يلاحظ فيه رجفان أذيني مع نظم وصلي (رجفان مع حصار تام). مع وجود ظاهرة موبيتز II التي تسبب غياب ضربة كل بضع ضربات مع وجود علامة التأثر الديجيتالي.

٦- التناوب الكهربائي:

تشاهد ظاهرة التناوب الكهربائي في حالة الانصباب التأموري الغزير: إذ يتأرجح القلب ضمن السائل مؤدياً إلى تغير المحور الكهربائي للقلب (الشكل٧١).

٧- الديجوكسين:

يؤدي الديجوكسين بتركيزه العلاجي في الدم إلى حدوث ما يسمى بالتأثر الديجيتالي فيلاحظ انخفاض وصلة ST مع قصر مسافة QT (الشكل٧٢). أما الانسمام الديجيتالي فيرافق عادة اضطرابات نظم متعددة الأشكال سواءً منها السريعة أم البطيئة، وخصوصاً الرجفان الأذيني، مع نظم وصلي منتظم (الشكل٧٣). ويجب الانتباه إلى أن وجود علامة التأثر الديجيتالي لا يعني وجود انسمام بالديجوكسين بالضرورة.

٨- ناظم (صانع) الخطا:

يقوم ناظم الخطا الموصول إلى داخل العضلة القلبية بإحداث تنبيه كهربائي محرض يسبب على مخطط كهربائية القلب ما يسمى بالـ spike (حسكة)، ويليه مُركَّب QRS ذو شكل يشبه حصار الغصن الأيسر (لأن السلك عادةً يكون في البُطَين الأيمن)، مع انحراف محور أيسر إذا كان السلك مثبتاً في قمة البُطَين. وقد يكون الـ spike قبل موجة P إذا كان سلك الناظم مثبتاً في الأُذين أو قبل كليهما إذا كان هناك سلكان (الشكل٧٤).

٩- عود الاستقطاب الباكر:

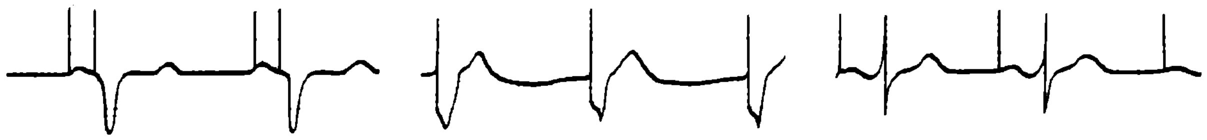
ظاهرة سليمة تشاهد عند الأصحاء من البشر وخصوصاً الشباب حيث تكون وصلة ST مرتفعة قليلاً بشكل مستمر وذلك إما في سائر الاتجاهات القلبية وإما في بعضها (الشكل٧٥).

١٠- النزف الدماغي:

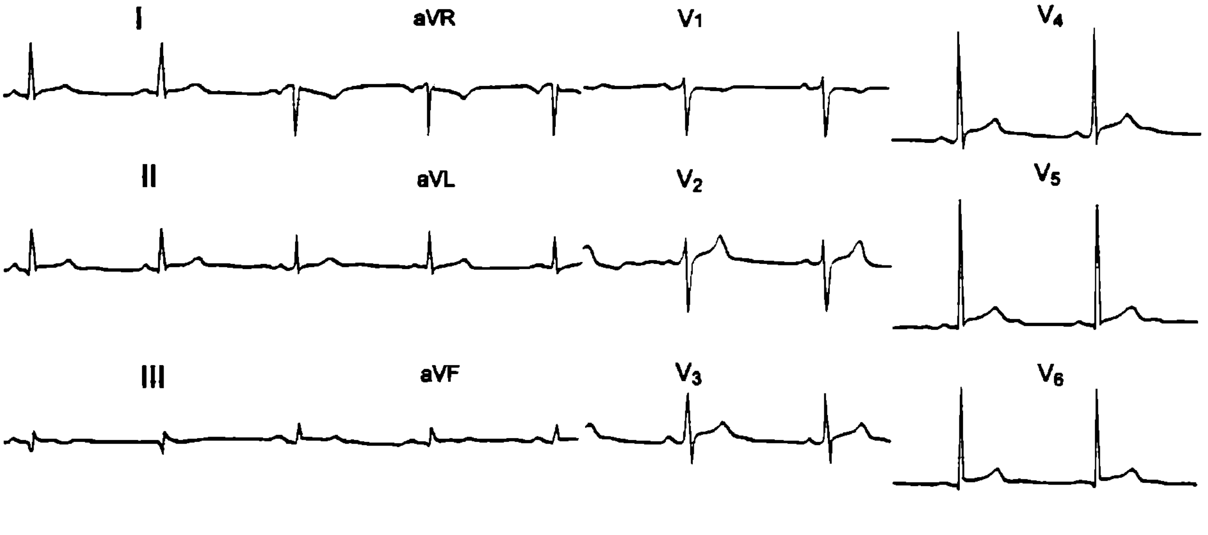
يرافق النزف الدماغي تبدلات تخطيطة من دون وجود إصابة قلبية مرافقة، وأهم هذه التبدلات انقلاب موجة T العميقة والمتناظرة في معظم الاتجاهات، إضافةً إلى التبدلات غير النوعية (الشكل ٧٦).

ويمكن تلخيص أهم النقاط التي وردت في هذا البحث بما يلي:

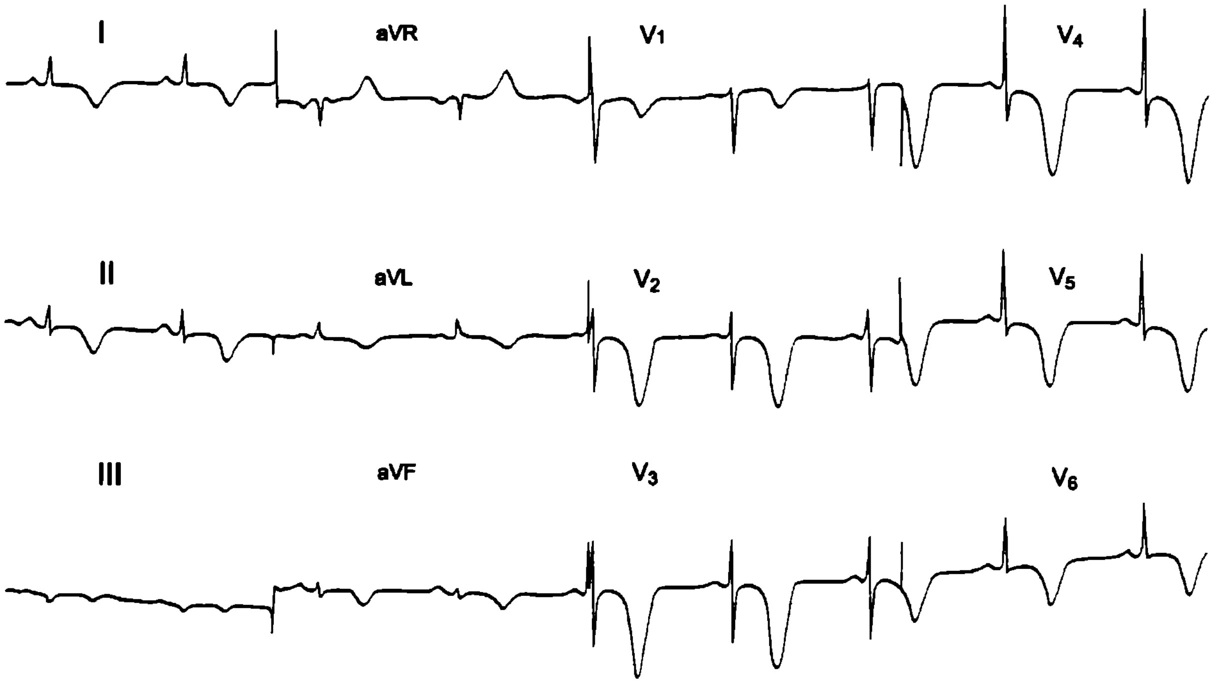
× عند قراءة مخطط كهربائية القلب يجب الانتباه إلى سرعة جريان الورق التي يجب أن تكون ٢٥ملم/ثانية، وإلى



الشكل (٧٤) ثلاثة أنواع من التنبيه القلبي بنواظم الخطا حيث يبدو على اليمين حالة تنبيه أذيني يتميز بوجود spike قبل موجة P، وفي الوسط حالة تنبيه بُطيني يتميز بوجود spike قبل المُركَّب QRS مع كون هذا المُركَّب عريضاً، وعلى اليسار حالة تنبيه أذيني وبطيني بأن واحد يشاهد فيه spike قبل كلٍ من موجة P ومركب QRS.



الشكل (٧٥) عود الاستقطاب الباكر يلاحظ فيه ارتفاع ST خفيف أوضح ما يكون في الاتجاهات الجانبية والسفلية.



الشكل (٧٦) انقلاب موجة T عميقة عند مريض نزف دماغي.

الحساسية التي يجب أن تكون ١ ؛ أي إن ١ ميلي فولط تعادل ارتفاع ١٠ مربعات صغيرة.

× لتحديد المحور الكهربائي للقلب يُنظَر إلى الاتجاهين I و II، فإذا كان مُركَّب QRS إيجابياً في كليهما كان المحور طبيعياً، وإذا كان المُركَّب سلبياً في II وإيجابياً في I كان المحور منحرفاً للأيسر (LAD)، ويكون هذا المحور منحرفاً للأيمن (RAD) إذا كان المُركَّب QRS سلبياً في I وإيجابياً في II.

× يكون النظم جيبياً إذا كانت موجة P موجودة ومتناظرة وسابقة لكل مُركَّب QRS. ويكون رجفاناً أذينياً إذا غابت هذه الموجة مع عدم انتظام الفواصل بين مُركَّبات QRS المتعاقبة.

× تحسب السرعة من تقسيم الرقم ٣٠٠ على عدد المربعات الكبيرة الفاصلة بين موجتي R متعاقبتين إذا كان النظم القلبي منتظماً، ومن عدّ المسافات RR في فترة ست ثوانٍ مع ضرب الناتج بـ ١٠ إذا لم يكن النظم منتظماً.

× يتميز حصار الدرجة الأولى في العقدة الأذينية البطينية بتطاول PR عن ٢٠٠ ميلي ثانية (٥مربعات صغيرة).

× يتظاهر حصار الغصن الأيسر التام بالشكل M لمُركَّب QRS مع غياب موجة q في الاتجاهات الجانبية الأمامية مع عرض مُركَّب QRS أكثر من ٣ مربعات صغيرة.

× إن غياب موجة q في الاتجاهات I و aVL و V5 و V6 يشير إلى وجود حصار غصن أيسر جزئي.

× يتميز حصار الغصن الأيمن بالموجات RS´R في V1 مع عرض مُركَّب QRS يساوي ٣ مربعات صغيرة أو أكثر إذا كان الحصار تاماً، وأقل من ذلك إذا كان جزئياً.

× يتظاهر حصار الحزمة الأمامية اليسرى بانحراف محور أيسر، في حين يتظاهر حصار الحزمة الخلفية اليسرى بانحراف محور أيمن.

× يسمى حصار الغصن الأيمن مع انحراف محور أيمن أو أيسر حصار حزمتين، أما إذا رافق تطاول PR فيسمى حصاراً ثلاثي الحزم.

× تحدد ضخامة البُطَين الأيسر بجمع الموجة S في V1 أو V2 مع الموجة R في V5 أو V6 حيث يكون المجموع أكثر من ٣٥ مربعاً صغيراً.

× تحدد ضخامة البُطَين الأيمن بوجود موجة R عالية في V1 أو موجة S عميقة في V6.

× يحدد توسع الأُذين الأيمن بارتفاع فولطية P أكثر من مربعين ونصف.

× يحدد توسع الأُذين الأيسر بزيادة مدة الموجة P على مربعين ونصف.

× يدل قصر PR عن ٣ مربعات صغيرة مع موجة دلتا وعرض مُركَّب QRS أكثر من ٣ مربعات على متلازمة WPW، كما يدل قصر PR مع عرض مُركَّب سوي على متلازمة LGL،

وكلاهما يُؤهّب لتسرعات القلب الاشتدادية.

× تقسم تسرعات القلب إلى نوعين رئيسيين: سوية المُركَّب وعريضة المُركَّب.

× يدل ارتفاع الوصلة ST على احتشاء عضلة قلبية حاد في غالب الأحيان، علماً أنه توجد حالات أُخرى ترتفع فيها هذه الوصلة ويجب تمييزها، مثل خنّاق برينزميتال والتهاب التأمور وعود الاستقطاب الباكر ووجود أم دم بطينية قديمة وحصار الغصن الأيسر.

× يدل انخفاض الوصلة ST وانقلاب موجة T على نقص التروية القلبية أو الإجهاد البُطَيني المرافق للضخامات والتبدلات الثانوية للحصارات والتأثر الديجيتالي واضطراب الشوارد.

× تؤدي زيادة البوتاسيوم إلى تأنف موجة T ثم زوال موجة P ثم عرض المُركَّب QRS وبطء القلب. وعلى النقيض من ذلك يؤدي نقص البوتاسيوم إلى تسطح T وتطاول QT (موجة T هي خيمة البوتاسيوم ترتفع بارتفاعه وتنقص بنقصانه).

× ينجم تطاول QT عن نقص شوارد البوتاسيوم والكلسيوم والمغنزيوم وتناول الأدوية وبعض الحالات الوراثية، وتؤدي هذه الحالة إلى تسرع القلب مع انقلاب الذروة.

× يُقنّع حصار الغصن الأيسر علامات نقص التروية والاحتشاءات القلبية، ويشير وجود موجة q في الاتجاهات الجانبية بشكل مرافق لعلامات حصار الغصن الأيسر إلى وجود احتشاء عضلة قلبية.

× لا يعني وجود علامة التأثر الديجيتالي حدوث الانسمام الديجيتالي الذي يوجه إليه ظهور اضطرابات النظم الوصفية وخصوصاً الرجفان الأذيني مع نظم وصلي منتظم.

التداخلات القلبية

أحمد رشيد السعدي

يُقصَد بالتداخلات القلبية cardiac interventions مجموعة الإجراءات القلبية التي تُجرى عبر القثطرة القلبية، والتي تهدف إلى التشخيص أو المعالجة. وتتم هذه الإجراءات عموماً في مخبر القثطرة القلبية، إلا أنه يمكن تنفيذ بعضها أحياناً على سرير المريض في العناية القلبية المشددة مثل قثطرة الأجواف اليمنى وبزل التأمور.

أولاً- الإجراءات التشخيصية:

تشتمل هذه الإجراءات على ما يلي:

١- قثطرة الأجواف اليمنى.

٢- قثطرة الأجواف اليسرى.

٣- القثطرة الإكليلية.

٤- الدراسات الفيزيولوجية لكهربائية القلب.

ثانياً- الإجراءات العلاجية:

تشتمل هذه الإجراءات على مايلي:

١- توسيع الصمام الرئوي.

٢- توسيع الصمام الأبهري.

٣- توسيع تضيق برزخ الأبهر.

٤- توسيع الصمام التاجي.

٥- تصنيع الصمام التاجي عبر الجلد.

٦- توسيع الشرايين الإكليلية عبر الجلد.

٧- العلاجات الخاصة بكهربائية القلب.

٨- تركيب نواظم (صانعات) الخطا pacemakers: أي البطاريات القلبية.

٩- بزل التأمور وصنع النافذة التأمورية الجنبية عبر الجلد.

١٠- إغلاق الفتحات القلبية عبر الجلد.

١١- تركيب الصمامات القلبية البديلة عبر القثطرة.

اعتبارات عامة

تجرى معظم التداخلات القلبية التشخيصية منها والعلاجية تحت التخدير الموضعي لناحية الدخول: إذ تخضب هذه المنطقة بمحلول الليدوكائين ٢٪، ويفضل العديد من الأطباء إعطاء جرعة صغيرة من المهدئات الفموية أو الوريدية قبل الإجراء. أما التخدير العام فيستعمل في بعض الحالات الخاصة كالتداخلات عند الأطفال الصغار، والحالات التي تتطلب استعمال الصدى عبر المريء في أثناء الإجراء مثل إغلاق الفتحات القلبية، والحالات الطويلة الزمن التي تحتاج إلى إجراء شقوق جراحية في أثناء سير العمل مثل تبديل الصمامات عبر الجلد: إذ يُجَرَّد الشريان الفخذي جراحياً لإدخال مجموعة تركيب الصمام عبره.

وتعد الإجراءات القلبية عقيمة ولا تحتاج عادةً إلى إعطاء الصادات على نحو وقائي في الحالات الاعتيادية، إلا أنها تعطى في بعض الحالات الخاصة مثل تركيب نواظم (صانعات) الخُطا الدائمة وسدادات إغلاق الفتحات القلبية وتركيب الصمامات القلبية وتصنيعها، وكذلك في حالة إجراء القثاطر التشخيصية أو العلاجية عند المرضى مرتفعي التأهب لحدوث التهاب الشغاف الخمجي كمرضى الصمامات الصنعية.

أما بالنسبة إلى المميعات فلا يستطب إيقاف أي منها إلا مضادات الفيتامين ك مثل الوارفارين الذي يجب إيقافه قبل عدة أيام بحيث يكون INR أقل من ١,٥؛ في حين لا ينبغي قطع الأسبرين وباقي مضادات التصاق الصفيحات كالكلوبيدوغريل بل يجب إعطاؤها في بعض الحالات قبل الإجراء كما في توسيع الشرايين الإكليلية. ويعطي بعض المقثطرين جرعة صغيرة من الهيبارين الوريدي (٢٥٠٠ وحدة للبالغين) في بداية الإجراءات التي يلزم فيها التداخل على الشرايين؛ في حين يكتفي بعضهم بإجراء الغسيل بالمصل الملحي الذي يحوي اللتر منه ٥٠٠٠ وحدة من الهيبارين غير المجزأ. كما يُعطى في بعض الإجراءات - مثل توسيع الشرايين الإكليلية وغيرها- جرعات كبيرة من الهيبارين تراوح بين ٥٠٠٠ -١٥٠٠٠وحدة، ويمكن أن تُشارَك بمضادات الغليكوبروتين IIb/IIIa في بعض الحالات.

وللمادة الظليلة على الأشعة دور كبير في معظم الإجراءات القلبية إذ تُستَعمل المواد اليودية غير الشاردية (غير الإيونية) مثل iopamiro- omnipaque التي تنحل جيداً في الماء ويندر أن تسبب تفاعلات تأقية مثل المواد اليودية الشاردية التي كانت تستعمل سابقاً.

قثطرة الأجواف اليمنى

يقوم مبدأ قثطرة أجواف القلب اليمنى على إدخال أنبوب رفيع (قثطار) في أحد الأوردة المحيطية الكبرى ودفعه للوصول إلى أحد الوريدين الأجوفين اللذين يصبان في الأذين الأيمن حيث يمكن الدخول إليه واجتياز الصمام ثلاثي الشرف إلى البُطَين الأيمن، ومن ثم اجتياز الصمام

الرئوي وصولاً إلى الشريان الرئوي الأصلي وفروعه. ويمكن الوصول إلى الأجواف اليسرى إذا كانت هناك فتحات قلبية تصل بين القلبين الأيسر والأيمن مثل الفتحة بين البطينين والفتحة بين الأُذينين والقناة الشريانية المتبقية.

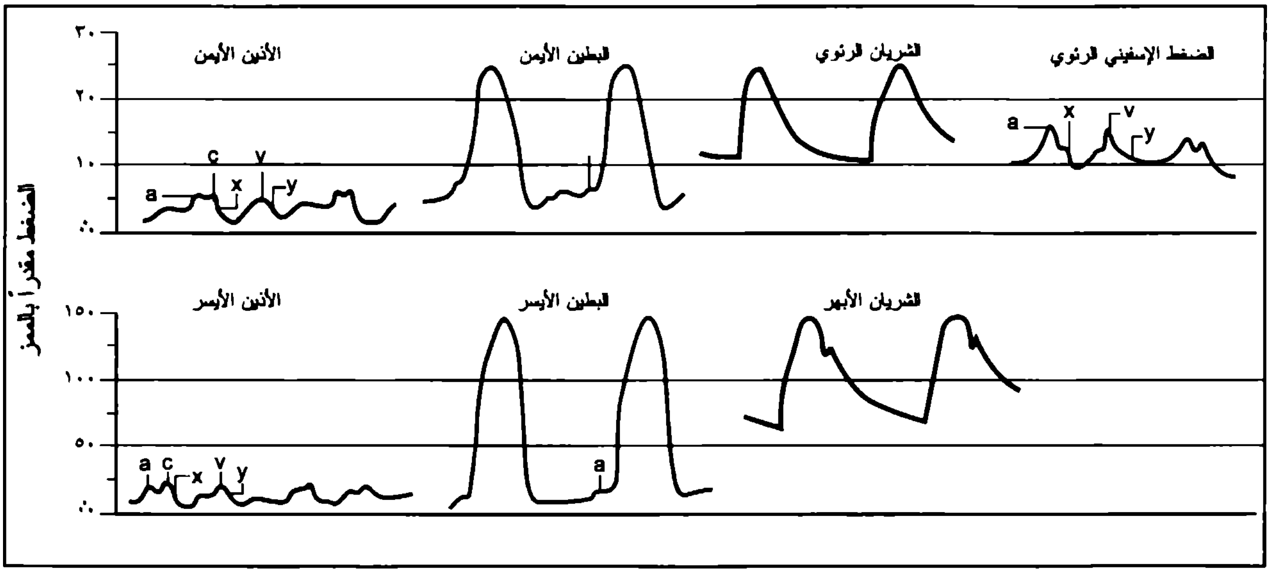
يقوم المقثطر بعد ذلك بإجراء قياس الضغوط وتسجيلها في جميع الأجواف التي يصل إليها، ويأخذ عينات دموية لحساب الإشباع بالأكسجين في كل جوف، كما يحقن المواد الظليلة لرسم هذه الأجواف وتشخيص الفتحات القلبية.

يفيد قياس الضغوط في الأجواف القلبية (الشكل ١) في تقييم وجود التضيقات الصمامية وحساب الضغط الرئوي. فمثلاً إذا كان الضغط الانقباضي في البُطَين الأيمن (١٢٠ملم زئبق مثلاً) أعلى من الضغط الانقباضي الرئوي (٢٥ملم زئبق مثلاً) يشخص عندها وجود تضيق شديد في الصمام الرئوي (الممال ١٢٠-٢٥= ٩٥ملم زئبق). أما إذا كان اختلاف الممال الضغطي موجوداً داخل البُطَين - أي بين القمة ومخرج البُطَين- فيُشخَص عندها وجود تضيق قمعي رئوي. وكذلك يقاس كلٌ من الضغط الرئوي والضغط الإسفيني الذي يعكس ضغط الأُذين الأيسر والمساوي لضغط نهاية الانبساط في البُطَين الأيسر في غياب التضيق التاجي؛ إذ يرتفع هذا الضغط في حال التضيق التاجي أو اعتلال العضلة القلبية التوسعي أو تضيق فوهات مصب الأوردة الرئوية على الأُذين الأيسر.

أما الإشباع بالأكسجين فيفيد في كشف وجود تحويلة shunt بين القلب الأيسر والأيمن إذ لا تزيد قيمة الإشباع بالأكسجين عادةً على ٥٪ بين جوفين متعاقبين؛ ويشخص في حال الارتفاع عن هذا الرقم وجود تحويلة يسرى - يمنى في سوية الجوف الأول. فعلى سبيل المثال يزيد إشباع الأكسجين في البُطَين الأيمن (٨٧٪ مثلاً) على الإشباع في الأُذين الأيمن (٨٠٪ مثلاً) في حال وجود فتحة بين البطينين، مع بقاء التحويلة يسرى - يمنى.

كما يمكن تشخيص الفتحات القلبية بعبور القثطار من الأجواف اليمنى إلى اليسرى بطريق هذه الفتحات حيث يستكمل تشخيصها بحقن المادة الظليلة في الجوف الأيسر (الأُذين الأيسر مثلاً) ومن ثم متابعة انتشارها إلى الأجواف اليمنى (الأُذين الأيمن مثلاً) عبر الفتحة القلبية (الفتحة بين الأذينين مثلاً).

تجرى القثطرة اليمنى عادة في مخبر القثطرة القلبية بالاستعانة بالتنظير الشعاعي، ويمكن إجراؤها على سرير المريض في العناية المشددة من دون وجود تنظير شعاعي (كما في حدوث فتحة بين البطينين أو قصور تاجي حاد في سياق الاحتشاء القلبي الحاد) إذ يستعمل في هذه الحالة قثطار سوان غانز Swan-Ganz catheter الذي يمتلك في نهايته بالوناً قابلاً للنفخ بالهواء مما يسمح بانجرافه مع تيار الدم من الأُذين الأيمن إلى البُطَين الأيمن فالشريان الرئوي. ويُستَدَل على كل جوف من موجة الضغط الخاصة به ويمكن قياس الضغط الإسفيني بدفعه في أحد الفروع الرئوية ونفخ البالون فيه مع أخذ الضغط من نهاية القثطار بعد البالون الساد (الشكل ٢).

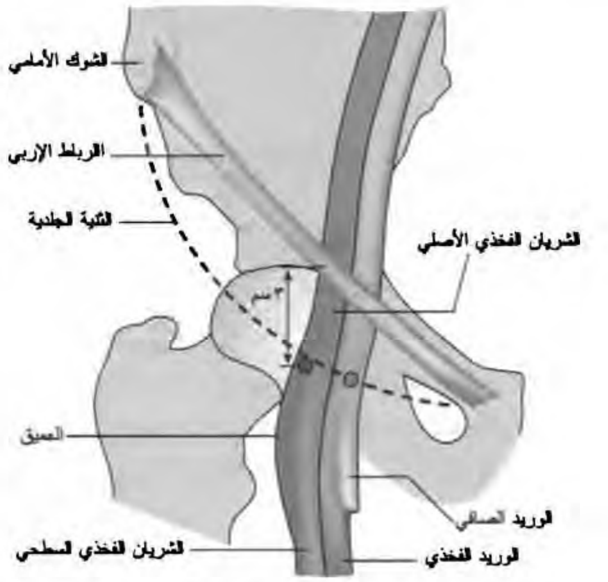


الشكل (١) الضغوط النظامية في أجواف القلب المختلفة.

الشكل (٢) قثطار سوان غانز ذو البالون في نهايته.

قثطرة الأجواف اليسرى

في قثطرة أجواف القلب اليسرى يتم تأمين مدخل إلى أحد الشرايين المحيطية مثل الشريان الفخذي (الشكل ٣) أو العضدي أو الكعبري بطريقة سيلدينغر المعدلة modified Seldinger، إذ تُدخَل إبرة عبر الجلد خازعةً جدار الشريان ومن ثم يُدخَل عبرها سلك رفيع يستقر داخل لمعة الشريان لكي يدخل عليه مُوَسِّع مُستَدِق الرأس موضوع ضمن غمد



الشكل (٣) المدخل الفخذي حيث يلاحظ أن الوريد يقع إنسي الشريان وتكون نقطة الدخول إليهما أسفل الرباط الأربي بـ ٣سم في سوية الثنية الجلدية على الأغلب.

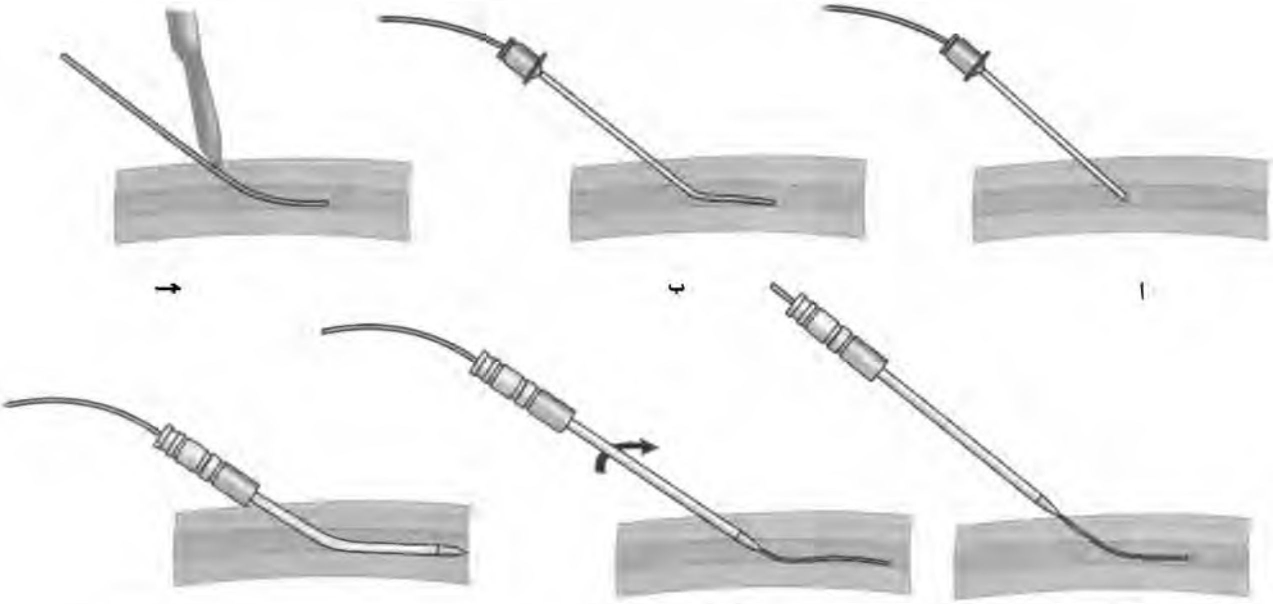
له صمام أمان يمنع خروج الدم منه، ثم يُسحَب المُوَسِّع مع السلك ليبقى الغمد ضمن الشريان المحيطي (الشكل ٤).

تُدخَل القثاطير الخاصة عبر الغمد المذكور ويجب أن تُدخَل على سلك طويل منعاً من رضِّ بطانة الشرايين، ويمكن الوصول بهذه القثاطير إلى الشريان الأبهر النازل فقوس الأبهر فالأبهر الصاعد فالبطين الأيسر، حيث يمكن أخذ الضغوط وتسجيلها وحقن المادة الظليلة في الأماكن المذكورة مع إجراء التصوير السينمائي أو الرقمي بتزامن مع الحقن.

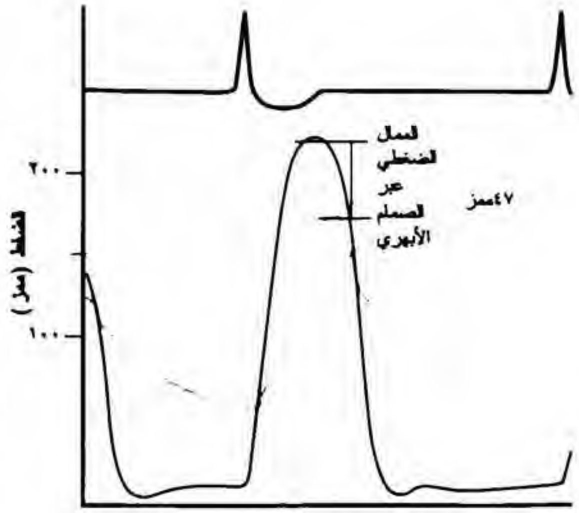
تفيد هذه القثطرة في تشخيص تضيق الصمام الأبهري (الشكل ٥) والتضيق تحت الصمام الأبهري وفوقه وتضيق برزخ الأبهر بدراسة تغير الضغوط في أثناء سحب القثطار المتدرج؛ إذ يكون الضغط أكثر ارتفاعاً قبل التضيق عما هو بعد التضيق. كما تفيد في دراسة وظيفة البُطَين الأيسر وشكله ودراسة الحجاب بين البطينين وشكل الصمام الأبهري وتضيق برزخ الأبهر وتشخيص شدة قصور الصمام التاجي وتقييمها.

تصوير الشرايين الإكليلية

يُجرى تصوير الشرايين الإكليلية في أثناء إجراء قثطرة يسرى حيث تُدخَل القثاطير الخاصة بتصوير كلٍّ من الشريان الإكليلي الأيسر والأيمن إلى الأبهر الصاعد ففوهة كلٍّ من الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي والإكليلي الأيمن، وتحقن المادة الظليلة ضمن لمعتهما مع إجراء تصوير شعاعي سينمائي أو رقمي متزامن مع الحقن، وتسجيل الصورة على شريط سينمائي أو شريط فيديوي أو قرص تخزين رقمي



الشكل (٤) طريقة سيلدينفر.



الشكل (٥) تضيق الصمام الأبهري حيث يلاحظ وجود فرق بين قمة الضغط في البُطَين الأيسر (الخط الأحمر) وقمة الضغط في الأبهر (الخط الأزرق) يساوي ٤٧ ملم زئبق، وهو ما يسمى المال الضغطي عبر الصمام.

بوضعيات مختلفة، ثم تُدرَس الصور لتقييم وجود تضيق في الشرايين الإكليلية.

تُصوَر الشرايين الإكليلية عادةً بعدة وضعيات تسمى بناءً على إمالة الأنبوب الشعاعي عن جسم المريض مع ذكر درجة الإمالة ويُذكَر في تسمية كل وضعية كلٍّ مما يلي:

١- الإمالة إلى يمين المريض أو يساره وتضم ثلاث حالات:

- الوضعية المائلة اليمنى.
- الوضعية المائلة اليسرى.
- الوضعية الأمامية الخلفية.

٢- الإمالة إلى رأس المريض أو قدميه وتضم ثلاث حالات:

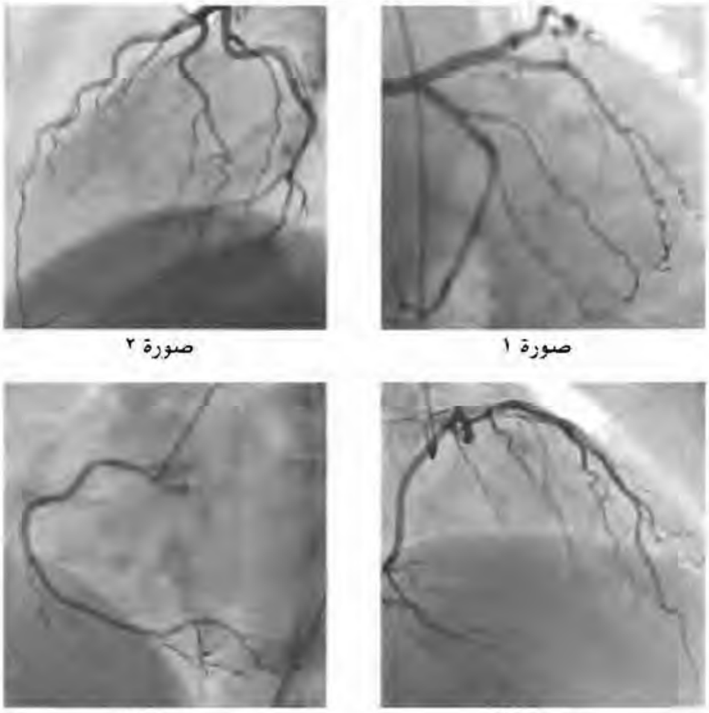
- الإمالة نحو الرأس.
- الإمالة نحو القدمين (الذيل).
- عدم الإمالة مطلقاً.

مثال: يُقال الوضعية المائلة اليمنى الذيلية أو الوضعية المائلة اليسرى الرأسية أو الوضعية الأمامية الخلفية الرأسية.

وتفيد كل وضعية في توضيح أحد الشرايين في أحد أقسامه، ويبين (الشكل ٦) الشرايين الإكليلية السوية كما تبدو بتصوير الشرايين الإكليلية بالقثطرة.

الدراسات الفيزيولوجية لكهربائية القلب

تُجرى الدراسة الفيزيولوجية لكهربائية القلب بوساطة إجراء قثطرة لأجواف القلب اليمنى وأحياناً اليسرى، وإدخال قثاطير خاصة لتسجيل كهربائية القلب من الأجواف القلبية المختلفة، وإجراء خرائط خاصة للتنبيهات القلبية المتباينة؛ حيث تفيد هذه الخرائط في تشخيص العديد من الاضطرابات الكهربائية القلبية مثل: التسرعات القلبية المختلفة الأنواع (كالتسرع الاشتدادي فوق البُطَيني والتسرع



صورة ١ صورة ٢

صورة ٣ صورة ٤

الشكل (٦) ◄

الشرايين الإكليلية السوية إذ يبدو في (الصورة ١) الشريان الإكليلي الأيسر مع فروعه بالوضعية الأمامية الخلفية الذيلية، وفي (الصورة ٢) يشاهد الشريان نفسه بالوضعية الجانبية اليسرى المائلة ٩٠ درجة، وفي (الصورة ٣) تشاهد الوضعية المائلة اليمنى الرأسية، في حين يشاهد في (الصورة ٤) الشريان الإكليلي الأيمن بالوضعية المائلة اليسرى.

البُطَيني والرجفان الأذيني) والمتلازمات المؤهبة لها (مثل متلازمة وولف - باركنسون - وايت وغيرها) وكذلك في تحديد سوية الحصارات القلبية ودرجتها.

توسيع الصمام الرئوي

يجرى توسيع الصمام الرئوي في أثناء إجراء قثطرة قلب أيمن: إذ يُدخَل قثطار إلى الأُذين الأيمن فالبطين الأيمن فالشريان الرئوي الأصلي، ثم يُدخَل عبره سلك طويل خاص ويُدفَع في أحد فرعي الشريان الرئوي ويسحب القثطار، ثم يُدخَل على السلك بالون خاص يمكن نفخه من الخارج بوساطة الحقن بالمصل المخلوط بالمادة الظليلة على الأشعة، حيث يُوضَع منتصف البالون في موضع الصمام الرئوي

الشكل (٧) توسيع الصمام الرئوي بالبالون حيث يلاحظ على اليسار حقنة المادة الظليلة في أثناء قثطرة يمنى في البطين الأيمن مع امتلاء الشريان الرئوي، أمّا على اليمين فيلاحظ البالون الرئوي في أثناء نفخه في الصمام الرئوي المتضيق عند المريض نفسه.

المُتضيّق بالاستعانة بالتنظير الشعاعي ويُنفخ في هذا الموضع مسبباً تمزق مكان التحام الوريقات الصمامية (الشكل ٧).

يُستَطب هذا الإجراء في حالة التضيق الصمامي الذي يزيد المال الضغطي فيه على ٤٠ ملم زئبق.

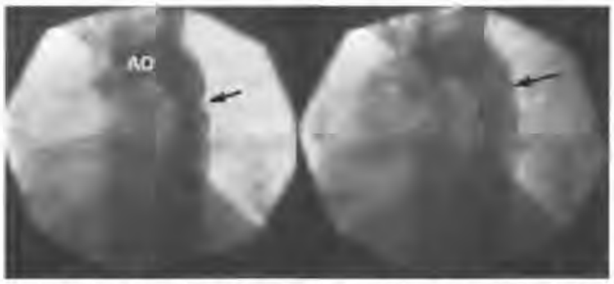
توسيع الصمام الأبهري

يجرى توسيع الصمام الأبهري في أثناء إجراء قثطرة قلب أيسر: إذ يدخل سلك إلى الأبهر الصاعد متجاوزاً الصمام الأبهري المتضيق إلى البُطَين الأيسر، ثم يُدخَل بالون مشابه لبالون التوسيع الرئوي عبر الصمام وينفخ فيه بوساطة الحقن بالمصل المخلوط بالمادة الظليلة على الأشعة مع الاستعانة بالتنظير الشعاعي مسبباً تمزق مكان التحام الوريقات الصمامية.

وعلى العكس من توسيع الصمام الرئوي لا يكون هذا الإجراء شافياً بسبب ارتفاع نسبة عود التضيق ولكن يُستَطب هذا بوصفه إجراءً ملطفاً مؤقتاً في حال وجود تضيق صمام أبهري شديد مع مضاد استطباب للجراحة، وخصوصاً في حال وجود سوء وظيفة بُطَين أيسر شديدة وحينئذ يجرى التوسيع لتحسين وظيفة البُطَين الأيسر مؤقتاً تمهيداً للجراحة في وقتٍ لاحق، أو في حال تضيق الأبهر الولادي الشديد مع سوء وظيفة البُطَين الأيسر في الأشهر الأولى من العمر إذا كان وزن الرضيع وحالته العامة لا يسمحان بالجراحة.

توسيع تضيق برزخ الأبهر

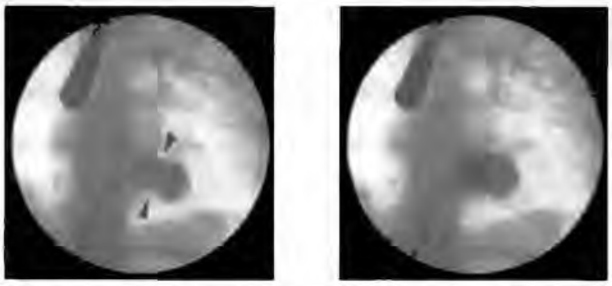
يجرى توسيع تضيق برزخ الأبهر في أثناء إجراء قثطرة يسرى حيث يُدخَل سلك من أحد الشريانين الفخذيين إلى الأبهر الصاعد ويُتجاوز التضيق بمساعدة قثطار، وتوضع نهاية السلك في الجذع الرأسي العضدي ويُدفع إلى الشريان تحت الترقوة الأيمن. ثم يُدخل عبر التضيق بالون مثل البالون المستخدم في تضيق الصمام الرئوي المذكور سابقاً وينفخ فيه، ثم تُدخل شبكة (دعامة) stent وتُنفخ في مكان التضيق (**الشكل ٨**). ويمكن أن يُكتفى بالنفخ بالبالون خصوصاً في الأعمار الصغيرة لأن الشبكة تُعوق نمو المنطقة الموسعة. وعلى كل حال لا يُستطب هذا الإجراء إلا في الحالات التي يكون فيها تضيق برزخ الأبهر بشكل الرف ولا يجوز إجراؤه عند وجود نقص تصنّع الأبهر.



الشكل (٨) تضيق برزخ أبهر كما يشاهد على اليسار إذ يشير السهم إلى مكان التضيق، في حين يشاهد المريض نفسه على اليمين بعد أن وضعت له شبكة داعمة.

توسيع الصمام التاجي

يجرى توسيع الصمام التاجي في أثناء إجراء قثطرة قلب أيمن يُدخل فيها إلى الأُذين الأيمن ثم يُجرى خزع الحجاب الأذيني بخازع محدَّد، ويُدخَل سلك خاص إلى الأُذين الأيسر يُمكّن من إدخال بالون معيَّن قابل للنفخ من الخارج على مرحلتين بحيث ينتفخ النصف البعيد منه ثم القسم القريب بوساطة الحقن بالمصل المخلوط بالمادة الظليلة على الأشعة. فإذا ما أُدخل البالون إلى الأُذين الأيسر أمكن دفعه إلى البُطَين الأيسر عبر الصمام التاجي المُتضيّق ثم يُنفَخ البالون جزئياً في البطين ويُسحَب إلى الأُذين الأيسر ويُستكمَل نفخه على نحو يكون وسطه في سوية وريقتي الصمام التاجي المُتضيّق (**الشكل٩**) مما يُسبب تمزق مناطق الالتحام بين وريقتيه نتيجة الداء الرثوي. ويمكن أن يُستعمَل بدلاً من البالون خازع معدني قابل للتمدد بين وريقتي التاجي الملتحمتين مسبباً تفرقهما. ويتم هذا الإجراء، كما في توسيع الصمام الرئوي، بالاستعانة بالتنظير الشعاعي في مخبر القثطرة القلبية. ويُستَطب القيام به في حالات التضيق الصمامي التاجي الشديد غير المتكلس (المساحة أقل من ١,٥سم²) شرط عدم وجود قصور تاجي هام أو خثرات في الأُذين الأيسر.



الشكل (٩) توسيع الصمام التاجي بالبالون حيث يظهر أثر الصمام المتضيق على البالون في أثناء نفخه على شكل حلقة (خصرة) مضيقة للبالون في منتصفه في الصورة على اليسار، ويزول هذا التضيق بعد اكتمال نفخ البالون كما يلاحظ في الصورة على اليمين.

تصنيع الصمام التاجي عبر الجلد

يستخدم هذا الإجراء لمعالجة الصمام التاجي القاصر بإحدى طريقتين، تعتمد أولاهما على إدخال جهاز خاص إلى الأُذين الأيسر بطريقة مشابهة لما ذُكر آنفاً في توسيع الصمام التاجي، أو إلى البُطين الأيسر عبر قثطرة يسرى. ويُمكن بوساطة هذا الجهاز إجراء ما يشبه القطبة المعدنية في منتصف وريقتي الصمام بحيث تقل شدة القصور على نحو ملحوظ بسبب تقريب وريقتي التاجي بعضهما إلى بعض مما يحسن من كفاءتهما. أما الطريقة الثانية فتجرى في حالات القصور الناجم عن توسع حلقة الصمام التاجي فقط من دون وجود إصابة في الوريقات؛ إذ تُدخل حلقة في الجيب الإكليلي وتُدفع لتستقر في الوريد الإكليلي المنعكس الذي يدور حول الثلم الأُذيني البُطيني، مما يضغط حلقة الصمام التاجي المتوسعة ويجعلها أصغر بشكل يقلل من شدة قصور الصمام التاجي الناجم عن توسع الحلقة.

توسيع الشرايين الإكليلية عبر الجلد

يقوم مبدأ التوسيع الإكليلي عامة على إجراء توسيع للمعة الشريان الإكليلي المتضيقة من داخلها في أثناء إجراء قثطرة يسرى وذلك باستعمال المواد التالية:

١- القثاطير المرشدة guiding catheters وهي أنابيب رفيعة يقيس واحدها ٥ - ٨ فرنش من الخارج (الفرنش French وحدة تستعمل لقياس قطر القثطار تعادل ثُلث الميليمتر) ولها أشكال وأنواع وقياسات عديدة يناسب كل منها حالة من حالات الشرايين الإكليلية المختلفة في نوعها وتشريحها.

٢- أسلاك التوسيع وهي أسلاك رفيعة تقيس أقطارها

عادةً ٠,٠١٤ من البوصة تدخل عبر القثطار المرشد ليتجاوز بها التضيقات الإكليلية كي يدخل عليها البوالين والشبكات وغيرها من مواد التوسيع. ولهذه الأسلاك أنواع عديدة تختلف في قساوتها ومرونتها وقدرتها على الانزلاق وأشكال رؤوسها ويفيد كل نوع منها في نوع من الإصابات الإكليلية المختلفة.

٣- البوالين الإكليلية وهي بوالين رفيعة الرأس تدخل على أسلاك التوسيع ويمكن نفخها من الخارج في سوية التضيقات الإكليلية.

٤- الشبكات (الدعامات) الإكليلية coronary stents وهي نسيج معدني رقيق السماكة بشكل أسطوانة مركبة ومضغوطة على بالون إكليلي بحيث إذا نُفخ هذا البالون داخل الإصابة الإكليلية تمددت ودفعت العصيدة الشريانية داخل اللمعة إلى جهة الجدار على نحو يكبر هذه اللمعة ويحافظ عليها بسبب صلابتها. ولهذه الشبكات أنواع عديدة تختلف في شكل بنائها ونوع معدنها وسماكة نسيجها. وقد تطلى هذه الشبكات بمواد دوائية مختلفة تقلل من نسبة عود التضيق ضمنها.

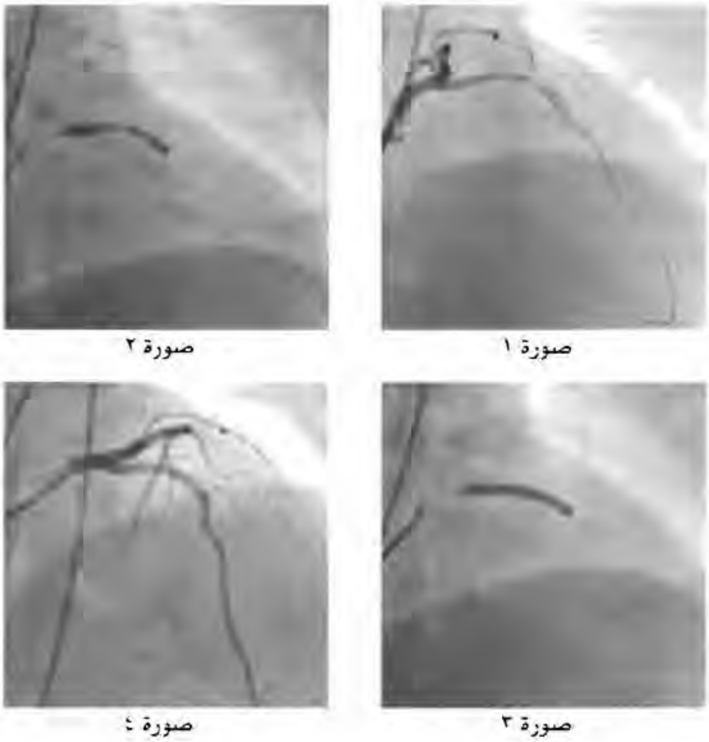
٥- تتوافر مواد أُخرى مساعدة على إتمام التوسيع الإكليلي مثل المنفاخ والوصلة Y وإبرة إدخال سلك التوسيع ومدوّر السلك.

٦- هناك مواد أُخرى تستعمل على نحو أقل مثل القثاطير الدقيقة وقثاطير سحب الخثرات.

يقوم مبدأ التوسيع على تنبيب الشريان الإكليلي بوساطة القثطار المرشد، ثم يُدخل من خلاله سلك التوسيع فيتجاوز به التضيق المطلوب، ثم يُدخَل على هذا السلك بالون إكليلي وينفخ في مكان التضيق الإكليلي ليهيئ الطريق لشبكة إكليلية أو يُكتفى بالشبكة أو بالبالون فقط كما هو موضح في الشكل (١٠).

العلاجات الخاصة بكهربائية القلب

بعد دراسة فيزيولوجية كهربائية القلب المذكورة آنفاً يمكن إجراء علاجات لحالات التسرعات القلبية المختلفة الأنواع، خصوصاً الناجمة عن ظاهرة عود الدخول والحزم الناقلة الإضافية وذلك بالاجتثاث باستعمال الموجات الراديوية القصيرة. ومن الأمثلة على ذلك معالجة متلازمة وولف - باركنسون - وايت باجتثاث حزمة كنت، وكذلك علاج الرجفان الأُذيني المزمن باجتثاث ما حول مصب الأوردة الرئوية في الأُذين الأيسر بعد الدخول إليه عن طريق خزع الحجاب بين الأُذينين. كما يمكن تحريض اضطرابات النظم - مثل التسرعات المختلفة - في مخبر القثطرة ومن ثم إعطاء المعالجات الدوائية المختلفة لتقدير جدواها وجرعاتها العلاجية المفيدة. ويمكن أيضاً معالجة كلٍّ من التسرع



الشكل (١٠) ◄
توسيع الشريان الأمامي النازل حيث يلاحظ في (الصورة ١) التضيق الشديد فيه وقد تم تجاوزه بسلك توسيع إكليلي (نهاية السلك ظليلة على الأشعة)، وفي (الصورة ٢) يشاهد بالون الشبكة وقد نفخت ويلاحظ تعرج سطح البالون بسبب قساوة الإصابة، في حين يشاهد انتظام شكل البالون في (الصورة ٣) عند الاستمرار بنفخ البالون مع زيادة الضغط ضمنه، وفي (الصورة ٤) يلاحظ الشريان بعد سحب بالون الشبكة وقد عادت لمعة الشريان إلى الحالة السوية.

والرجفان البُطَيني بزرع مزيل رجفان داخل القلب intracardiac defibrillator (I C D) يقوم بإجراء صدمة كهربائية بشكل ذاتي عند حدوثهما.

نواظم (صانعات) الخُطا القلبية (البطاريات القلبية)

تعد نواظم الخُطا من أهم العلاجات المستعملة لاضطرابات النظم القلبي وعلى الأخص البطيئة منها مثل حصارات القلب بأنواعها. كما يمكن أن تعالج بعض أنواع التسرعات القلبية إما بالتنبيه الفائق السرعة وإما بالصدمة الكهربائية. وتتألف هذه الأجهزة عادة من مولد النظم وأسلاك التنبيه التي تنبه القلب.

تُصنَّف نواظم الخُطا في: مؤقتة يكون مولد النظم فيها خارج الجسم، ودائمة تزرع داخل الجسم. أما المؤقتة فيكون تنبيه القلب فيها بعدة طرق منها عبر الجلد وعبر المريء وداخل القلب حيث يُدخل سلك تنبيه من أحد الأوردة المحيطية (كالوريد الفخذي أو تحت الترقوة أو الوداجي) إلى الأُذين الأيمن فالبطين الأيمن ويوصل هذا السلك إلى مولد نظم خارجي؛ في حين تُزرَع البطاريات الدائمة داخل الجسم وتتصل أسلاكها بالقلب إما من خارجه وإما من داخله حيث تُدخَل الأسلاك الداخلية عادةً من الوريد تحت الترقوة أو العضدي الرأسي بطريقة جراحية ويُزرَع مولد النظم في النسيج الشحمي في منطقة الصدر تحت الترقوة. كما تصنف نواظم الخُطا الدائمة حسب عدد أسلاك التنبيه في ثلاثة أنواع رئيسية: أولها ذو السلك الواحد الذي يوصل عادة إلى البُطَين الأيمن، وثانيها ذو السلكين اللذين يوصل أحدهما إلى الأُذين الأيمن والثاني إلى البُطين الأيمن، وثالثها ذو الأسلاك الثلاثة الذي يوصل فيه السلك الثالث إلى البُطَين الأيسر إمّا مباشرةً وإما بإدخال السلك من فوهة مصب الجيب الوريدي الإكليلي على الأُذين الأيمن ودفعه على نحو راجع إلى بداية أحد الفروع الوريدية التي تكون

الشكل (١١) ناظم (صانع) خُطاً ثنائي الحجرة حيث يلاحظ وجود سلكين أحدهما مثبت في الأُذين الأيمن والآخر في البُطين الأيمن.

الشكل (١٢) ناظم (صانع) خُطاً ثلاثي الأسلاك حيث يلاحظ وجود ثلاثة أسلاك أحدها مثبت في الأُذين الأيمن والآخر في البطين الأيمن والثالث يدخل من فوهة الجيب الإكليلي وينتهي في نهاية الفرع الهامشي للوريد الإكليلي المنعكس.

في سوية البُطَين الأيسر. ويكون استعمال النواظم ذات السلك الواحد وذات السلكين في معالجة حصارات القلب؛ في حين تستعمل النواظم الثلاثية في علاج اعتلال العضلة القلبية التوسعي المتقدم. وكثيراً ما تضاف إلى هذه الأجهزة إمكانية إجراء صدمة قلبية في حال حدوث تسرع أو رجفان بُطيني.

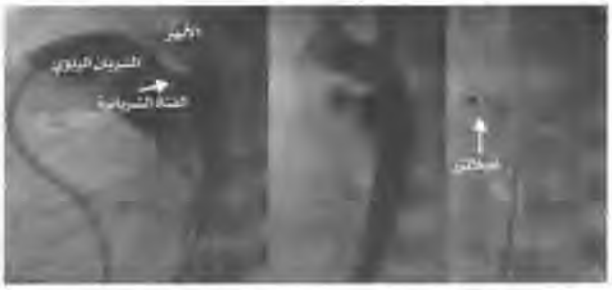
بزل التأمور وصنع النافذة التأمورية الجنبية عبر الجلد

يُستطب بزل التأمور في حال حدوث انصباب تأموري غزير عند وجود علامات الاندحاس التأموري أو لتحليل السائل من أجل التشخيص. يُجرى البزل عادةً باستعمال إبرة طويلة تُدخل أسفل الذيل الخنجري مباشرةً وتُوجه باتّجاه الكتف اليسرى بشكل سطحي، كما يمكن أن يكون الدخول من الورب الرابع أيسر القص مع توجيه الإبرة إلى الكتف اليمنى. ولتَجنُّب دخول الإبرة إلى الجوف القلبي يمكن الاستعانة بالصدى لتوجيه الإبرة أو وصلها إلى جهاز تخطيط كهربائية القلب حيث ترتفع وصلة ST الملتقطة في حال لامست الإبرة سطح العضلة القلبية. كما يمكن إجراء نافذة تأمورية عبر الجلد في حال الأورام والانصبابات التأمورية المعندة، وفيها يُدخَل عبر إبرة بزل التأمور سلك دليل ثم يُدخل بالون رئوي ويُنفَخ فيُحدث نافذة جنبية تأمورية؛ إذ إن الجنب يغطي التأمور عادة في مكان دخول الإبرة المذكور آنفاً.

إغلاق الفتحات القلبية عبر الجلد

يُمكن أن تُغلق الفتحات القلبية (كالفتحة بين الأُذينين والفتحة بين البطينين والثقبة البيضوية والقناة الشريانية المتبقية) عبر الجلد عن طريق القثطرة القلبية وذلك باستعمال سدادات الأمبلاتزر Amplatzer التي يشبه شكلها المظلة المزدوجة، وتتألف على العموم من قرصين يصل بينهما عنق يتوضع في الفتحة ويجذب إليه كلا القرصين ليُطبقا على حواف الفتحة. ويصنع هذا الجهاز من مادة النيتينول

المرنة التي يمكن أن تحافظ على شكل تصنيعها الأساسي بالرغم من مرونتها العالية التي تسمح بإدخالها في قثطار رفيع بحيث يؤدي سحب القثطار عنها إلى تمددها مباشرةً إلى الشكل الذي صُممت عليه.



الشكل (١٣) إغلاق قناة شريانية متبقية بالأمبلاتزر حيث يلاحظ على اليسار ارتسام الشريان الرئوي عبر القناة الشريانية في أثناء حقن الأبهر بالمادة الظليلة، وعلى اليمين تلاحظ سدادة الأمبلاتزر وقد رُكِبت في القناة الشريانية، وفي الوسط يلاحظ عدم امتلاء الشريان الرئوي بعد إعادة الحقنة الأولى نفسها بعد التركيب.

تركيب الصمامات القلبية البديلة عبر القثطرة

يقوم مبدأ تبديل الصمامات القلبية بالقثطرة على إدخال صمامات خاصة مصنوعة من النيتينول ضمن قثاطير خاصة وتوضيعها ضمن الصمامات القلبية المتأذية، ومن ثم تسحب القثاطير عنها لتتمدد في أماكنها المحددة. يُدخَل الصمام الرئوي عبر قثطرة يمنى عادةً، أما الصمام الأبهري فيمكن أن يوضع عبر قثطرة يسرى بحيث يُدخَل من الأبهر إلى البُطَين الأيسر أو عبر قثطرة يمنى مع خزع الحجاب الأُذيني والدخول إلى الأُذين الأيسر فالبطين الأيسر ومن ثم الأبهر.

ويمكن تلخيص أهم النقاط التي وردت في هذا البحث بما يلي:

- تقسم الإجراءات القلبية الباضعة إلى إجراءات تشخيصية وإجراءات علاجية.

- يتم أغلب هذه الإجراءات في مخبر القثطرة القلبية تحت التخدير الموضعي، ويمكن إجراء بعضها على سرير المريض في العناية القلبية المشددة.

- تشتمل الإجراءات التشخيصية على قثطرة الأجواف اليمنى وقثطرة الأجواف اليسرى والقثطرة الإكليلية والدراسات الفيزيولوجية لكهربائية القلب.

- تشتمل الإجراءات العلاجية على توسيع الصمام الرئوي وتوسيع الصمام الأبهري وتوسيع تضيق برزخ الأبهر وتوسيع الصمام التاجي وتصنيع الصمام التاجي عبر الجلد وتوسيع الشرايين الإكليلية عبر الجلد والعلاجات الخاصة بكهربائية القلب وتركيب نواظم (صانعات) الخطا (البطاريات القلبية) وبزل التأمور وصنع النافذة التأمورية الجنبية عبر الجلد وإغلاق الفتحات القلبية عبر الجلد وتركيب الصمامات القلبية البديلة عبر القثطرة.

- لا يوقف الأسبرين قبل القثطرة القلبية عموماً بل يستطب إعطاؤه متوالياً عند المرضى الإكليليين إضافة إلى الكلوبيدوغريل الذي يعطى في حال الحاجة إلى إجراء توسيع الشرايين الإكليلية.

مرض الإقفار القلبي

أحمد رشيد السعدي

يمكن القول: إن مرض الإقفار القلبي ischemic heart disease قد يكون في مقدمة أسباب الوفيات في البلاد العربية، على الرغم من غياب الإحصائيات الدقيقة. غير أن إحصائيات بلدان أخرى تظهر أن أمراض القلب تحتل المرتبة الأولى في أسباب الوفاة.

وعلى كثرة طرق الاستقصاء الخاصة بهذا المرض وارتفاع تكلفتها، فإن الألم الصدري الوصفي الذي يصفه المريض في الاستجواب الدقيق ذو قيمة تنبئية عالية تقارب القيمة التنبئية لاختبار تخطيط كهربائية القلب بالجهد في حال وجود هذا الألم.

الألم الصدري الخنّاقي

إن الألم الصدري الخنّاقي anginal chest pain (أو ما يسمى اصطلاحاً بخناق الصدر أو الذُبحة الصدرية angina pectoris أو الخنّاق angina) هو العَرَض الأهم لنقص التروية القلبية. ويتوضع عادة في منتصف الصدر ويمكن أن يمتد ما بين الفك السفلي والسرة، فيكون أحياناً في الشرسوف أو العنق أو ما بين الكتفين. ويتصف على الأغلب بكونه ألماً ضاغطاً (حس ثقل على الصدر) وقد يكون حارقاً أو مبهماً (انزعاج صدري غير موضع)، ولا يكون الألم الصدري من منشأ قلبي عادة إذا كان واخزاً أو طاعناً يمكن تحديده في بقعة محددة من الصدر.

وينتشر الألم القلبي المنشأ في الغالب إلى إحدى الذراعين أو كلتيهما (الذراع اليسرى هي الأكثر شيوعاً) وكذلك الكتفين، كما قد ينتشر إلى الفك السفلي (إلا أنه لا ينتشر إطلاقاً إلى الفك العلوي).

وقد يترافق هذا النوع من الألم وتنمّل أو خدر في إحدى الذراعين أو كلتيهما، كما قد يرافقه الغثيان أو حتى القياء، وفي حالات قليلة قد يكون الدوار أو الغشي من مرافقاته (في حال حدوث اضطرابات النظم القلبي السريع أو البطيء وفي حالات هبوط الضغط الشرياني).

يستمر الألم عادةً بضع دقائق في حالة خنّاق الصدر بأنواعه، ويتحسن أو يزول بالراحة أو بالنتروغليسرين تحت اللسان، بيد أن مدته قد تطول إلى عدة ساعات مع عدم الاستجابة للنتروغليسرين إذا كان ناجماً عن احتشاء في العضلة القلبية، ويرافقه في هذه الحالة حدوث التعرق البارد الغزير.

معادلات خنّاق الصدر:

معادلات خنّاق الصدر angina equivalent هي الأعراض التي تحدث بدل الألم الصدري الوصفي عند مرضى نقص التروية القلبية، ويأتي في مقدمتها الزلة التنفسية والتجشؤ والخفقان والألم البطني والغشي والتعرق البارد دون ألم صدري صريح.

ويكثر حدوث هذه الأعراض بدل حدوث الخنّاق الوصفي عادةً عند المرضى السكريين والمسنين ومرضى ارتفاع الضغط الشرياني المزمن الشديد ومرضى القصور الكلوي المزمن.

كيف تتظاهر أعراض نقص التروية القلبية

تتظاهر أعراض نقص التروية القلبية عموماً **بالمتلازمات الإكليلية التالية:**

أولاً- خنّاق الصدر المستقر.

ثانياً- خنّاق الصدر المتغاير.

ثالثاً- المتلازمة الإكليلية الحادة (دون ارتفاع وصلة ST أو مع ارتفاع وصلة ST).

أولاً- خنّاق الصدر المستقر:

خنّاق الصدر المستقر stable angina هو الألم الصدري ذو الصفات الخنّاقية الذي يأتي في أثناء الجهد، ويخف بالراحة ويزول كلياً عند تناول النتروغليسرين تحت اللسان. ويظهر عادة عند تأدية جهد محدد كصعود درج أو مرتفع أو المشي السريع أو الجري.

ينجم الألم الصدري الخنّاقي في أثناء الجهد عادةً عند وجود تضيق مزمن (مهم أو حرج) في أحد الشرايين الإكليلية بحيث يكون قطر الشريان في مكان التضيق أقل من نصف قطره السوي المقاس قبل التضيق.

وقد يحدث الخنّاق الجهدي أحياناً دون وجود تضيق مهم في الشرايين الإكليلية الرئيسية كما في حالة التصلب العصيدي المنتشر: إذ تكون الشرايين الإكليلية متصلبة برمتها مما يمنع زيادة الجريان الإكليلي في أثناء الجهد على الرغم من عدم وجود تضيقات مهمة في لمعتها. كما أن الداء العصيدي قد يصيب الشرينات الانتهائية الدقيقة في العضلة القلبية محققاً الغاية نفسها.

ولابد من ذكر أن كل الحالات التي تؤدي إلى ارتفاع الضغط الانبساطي داخل جوف العضلة القلبية يمكن أن تسبب الخنّاق الجهدي بسبب انضغاط الشعريات الوعائية

الشغافية الذي يقلل من الجريان الدموي فيها (يكون الجريان الوعائي الشغافي في زمن الانبساط فقط)، ويتفاقم هذا النقص بتسرع النبض الذي ينقص من زمن الانبساط. ومن هذه الحالات اعتلال العضلة القلبية الضخامي الساد وتضيق الأبهر وارتفاع الضغط الشرياني الشديد، وكذلك الحالات المتقدمة من اعتلال العضلة القلبية التوسعي سواء البدئي أم الثانوي للآفات الصمامية المتقدمة.

تصنيف شدة الألم:

تصنف شدة الألم الصدري الخنَّاقي الجهدي بحسب تصنيف الجمعية الكندية لأمراض القلب إلى **أربع درجات:**

١- الدرجة الأولى: لا تسبب الفعالية الاعتيادية الخنَّاق، وتظهر الأعراض في أثناء الجهد الشديد فقط.

٢- الدرجة الثانية: تحدد خفيف في الفعالية الاعتيادية إذ تظهر الأعراض حين المشي السريع أو صعود الدرج بسرعة أو صعود المرتفعات، أو تظهر فقط في الساعات الأولى من النهار.

٣- الدرجة الثالثة: تحدد مهم في الفعالية الاعتيادية حيث تظهر الأعراض لدى سير ١٠٠-٤٠٠ متر أو صعود طابق واحد.

٤- الدرجة الرابعة: خنَّاق لدى إجراء أي جهد أو خنَّاق الراحة.

الفحص السريري:

يجب التركيز في الفحص السريري عند مريض خنَّاق الصدر المستقر على نفي الحالات المسببة لألم صدري غير الناجمة عن تضيق شريان إكليلي وكذلك تحديد الأسباب المؤهبة للداء العصيدي، وأهم ما يجب التركيز عليه في الفحص:

- علامات أمراض القلب الصمامية والاعتلال الضخامي الساد.
- ارتفاع الضغط الشرياني.
- الأمراض المرافقة وخصوصاً الأمراض الصدرية.
- تحديد مشعر كتلة الجسم body mass index وكذلك محيط الخصر لتحديد وجود المتلازمة الاستقلابية.

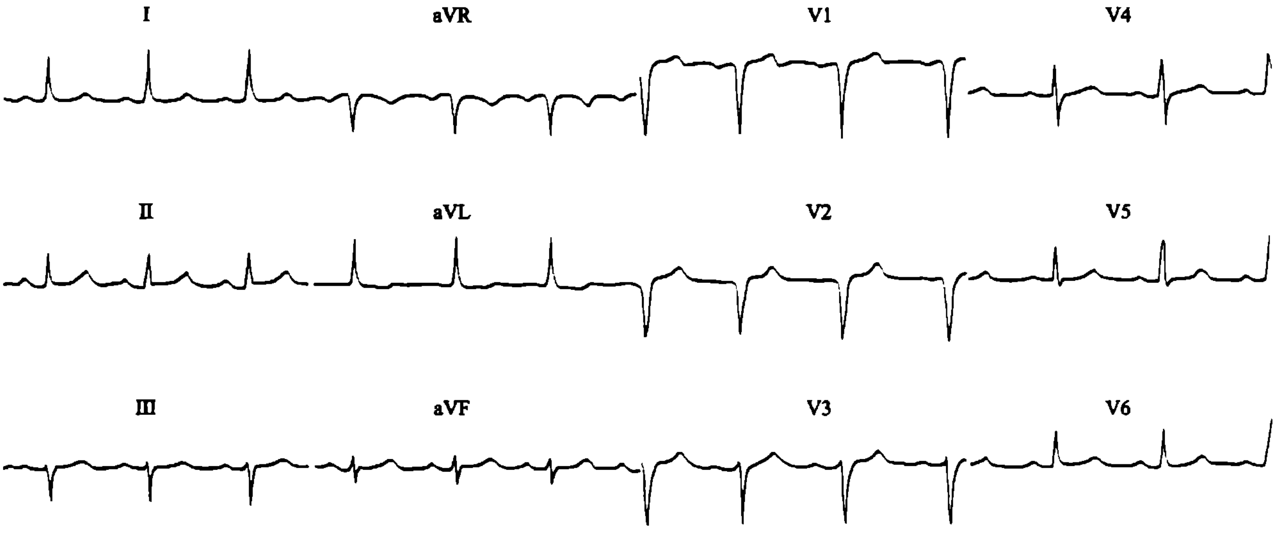
التحاليل المخبرية:

يجب إجراء التحاليل المخبرية التالية عند مريض خنَّاق الصدر المستقر: سكر الدم والكوليسترول الكلي والكوليسترول مرتفع الكثافة HDL والكوليسترول منخفض الكثافة LDL وثلاثي الغليسريدات حيث يجب تقييم هذه التحاليل ومتابعتها بعد وضع المعالجة اللازمة لها في حال كونها مضطربة. ويجب كذلك معايرة الكرياتينين والتعداد العام للكريات الحمر والبيض عند كل هؤلاء المرضى.

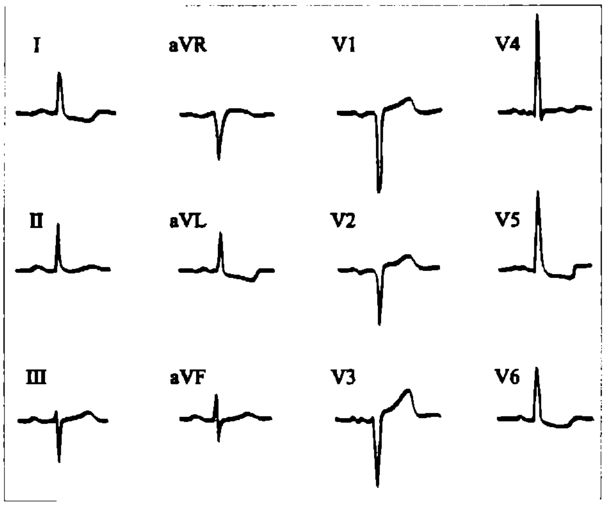
وقد يستطب في بعض المرضى إجراء بعض التحاليل الإضافية مثل اختبار تحمل السكر وجزيئات الكوليسترول (ApoA، ApoB) والهوموسيستين والبروتين الشحمي a والببتيد الدماغي الطارح للصوديوم والبروتين المتفاعل C والتروبونينات ووظائف الدرق في بعض الحالات الخاصة التي يشك فيها سريرياً في وجود هذه الاضطرابات.

تخطيط كهربائية القلب في خنَّاق الصدر المستقر

على الرغم من أن تخطيط كهربائية القلب السوي في أثناء الراحة لا ينفي وجود نقص التروية القلبية عموماً



الشكل (١) موجة Q في الاتجاهات الأمامية (احتشاء أمامي قديم).



الشكل (٢) موجة Q في الاتجاهات الأمامية (احتشاء أمامي قديم) مع انخفاض وصلة ST في الاتجاهات الجانبية.

بجميع أشكالها وعلى الأخص خنَّاق الصدر الجهدي، فمن الواجب إجراؤه لكل المرضى. ويرافق التبدلات التخطيطية مثل وجود موجة Q (الشكل ١ و٢) وانخفاض الوصلة ST (الشكل ٢) وحصار الغصن الأيسر وحصار الحزمة الأمامية اليسرى إنذار سيئ عادةً.

اختبار تخطيط كهربائية القلب بالجهد ECG stress testing:

يعدّ هذا التخطيط الاختبار الأول لتشخيص خنَّاق الصدر المستقر وتقييم خطورته.

تشخيص نقص التروية القلبية باختبار الجهد

إن انخفاض الوصلة ST في أثناء الجهد هو العلامة التشخيصية الأهم لتقرير إيجابية الاختبار (الشكل ٣)، وتبلغ حساسية هذا الاختبار في كشف الإصابات الإكليلية المهمة ٦٨٪ في حين تكون نوعيته ٧٧٪. ويفقد هذا الاختبار قيمته التشخيصية بوجود حصار الغصن الأيسر ونواظم الخطا القلبية ومتلازمة وولف - باركنسون - وايت كما أن نتيجته أقل قيمة في حال وجود تبدلات تخطيطية على الراحة تالية لضخامة بُطَين أيسر أو اضطراب توازن شاردي أو سوء نقل ضمن البُطَين أو استعمال الديجيتال حيث يجب في هذه الحالات تطبيق طرق تشخيصية أُخرى. ويجدر الذكر أن هذا الاختبار هو أقل حساسية ونوعية عند النساء.

تقييم الخطورة:

يستطب إجراء اختبار الجهد عند المرضى المشخص لديهم وجود إصابات إكليلية لتقدير كل من مدى كفاية المعالجة ومدى الحاجة إلى إعادة التوعية الإكليلية حيث يقيّم مدى كفاية المعالجة بإجراء الاختبار مع المعالجة والانتباه لحدوث الخنَّاق على الجهد وشدته ومدى انخفاض وصلة ST في أثناء الاختبار.

اختبار الجهد مع التصوير الومضاني:

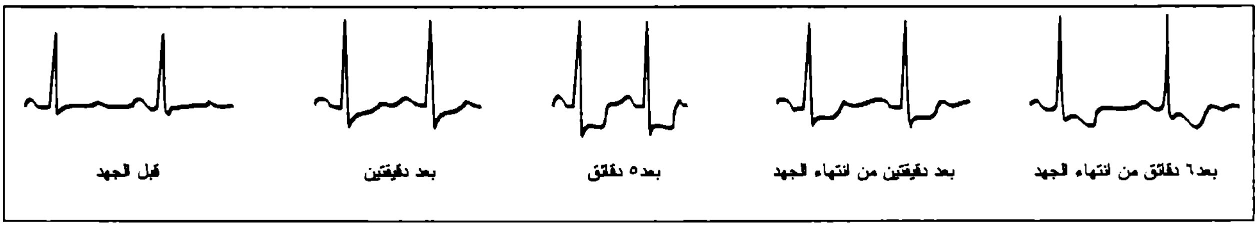
إن مشاركة اختبار الجهد التخطيطي مع حقن المواد المشعة والتقاط صور مقطعية لتوزع هذه المواد في مناطق العضلة القلبية المختلفة - وهو ما يسمى اصطلاحاً «اختبار الجهد مع تصوير الإرواء الومضاني» - يؤدي إلى تحسين كل من حساسية اختبار الجهد ونوعيته في كشف نقص التروية القلبية، كما أنه يوجه بدقة أكثر إلى المناطق المصابة بنقص التروية. ويفيد هذا الاختبار بصورة خاصة في حالة وجود سوابق توسيع إكليلي عبر الجلد أو مجازات إكليلية؛ وذلك بسبب قدرة هذا الاختبار على تحديد موضع نقص التروية.

اختبار الجهد الصدوي:

يملك اختبار الجهد الصدوي حساسية ونوعية أعلى من اختبار الجهد التخطيطي حيث يكشف اضطراب حركة الجدر القلبية المثار بنقص التروية القلبية عند تسرع النبض تلو الجهد. وقد تطور هذا الاختبار بعد تطور المواد الظليلة الخاصة بالصدى التي تحسن من وضوح الحافة الشغافية، وتبين الإرواء القلبي. وكذلك أسهمت التقنيات الصدوية الحديثة مثل الدوبلر النسيجي وتصوير معدل الإجهاد في تحسين نتائج هذا الاختبار.

اختبارات الجهد الدوائية:

تجرى اختبارات الجهد الدوائية عموماً عند وجود أعراض نقص تروية الأطراف السفلية التي تمنع المريض من الوصول إلى عتبة الجهد المثير للأعراض القلبية. وهنا يحقن المريض



الشكل (٣) انخفاض وصلة ST في أثناء الجهد بشكل أفقي مع توضح الانخفاض وتحوله إلى شكل منحدر بعد انتهاء الجهد وهي علامة نوعية لنقص التروية القلبية في اختبار الجهد.

بالمواد المقوية والمسرعة للقلب مثل الدوبوتامين أو الموسعات الوعائية مثل الديبيريدامول والأدينوزين. ويجرى في أثناء الحقن وبعده تصوير قلبي ومضاني أو صدوي. وتملك هذه الاختبارات حساسية ونوعية مشابهة لاختبارات الجهد الصدوية والومضانية.

اختبار الجهد مع الرنين المغنطيسي:

يُمكّن اختبار الجهد مع الرنين المغنطيسي stress cardiac magnetic resonance (CMR) من إجراء دراسة اضطراب حركة الجدر بالمرنان مع مشاركة ذلك بحقن الدوبوتامين الذي يحرض نقص التروية القلبية في المناطق المرواة بشرايين متضيقة. بيد أن هذا الاختبار قليل الانتشار.

الصدى القلبي في أثناء الراحة:

يستطب إجراء الصدى القلبي في أثناء الراحة عند مرضى خنّاق الصدر المستقر لنفي الآفات القلبية الصمامية واعتلال العضلة القلبية الضخامي التي يمكن أن تكون سبب الأعراض الخنّاقية. أما من الناحية السريرية فيجب إجراء الصدى القلبي عند سماع نفخة قلبية أو وجود قصة مرضية أو عائلية أو تبدلات تخطيطية متماشية واعتلال العضلة القلبية الضخامي أو احتشاء سابقاً أو علامات قصور القلب وأعراضه. كما يفيد الصدى القلبي في تحديد الإنذار، وذلك عن طريق تحديد قيمة الجزء المقذوف: إذ تزداد نسبة الوفيات كلما انخفض الجزء المقذوف، كما يكون لضخامة البُطين الأيسر قيمة إنذارية مهمة.

التصوير الطبقي متعدد الشرائح:

يفيد التصوير الطبقي متعدد الشرائح في الكشف عن تكلس الشرايين الإكليلية حيث تتناسب شدة الإصابات الإكليلية طرداً وزيادة كمية الكلسيوم فيها. ويمكن بإجراء الحقن الوريدي للمواد الظليلة أن تُصوِّر الشرايين الإكليلية، ويحدد بناءً على ذلك وجود تضيقات مهمة فيها.

تصوير الشرايين بالرنين المغنطيسي:

أصبح ممكناً باستعمال الرنين المغنطيسي إجراء تصوير شرايين إكليلية ظليل بصورة غير باضعة مع درجة وضوح عالية نسبياً، بيد أن هذا الإجراء لايزال قليل الانتشار.

تصوير الشرايين الإكليلية (القثطرة الإكليلية):

يبقى لتصوير الشرايين الإكليلية coronary arteriography في القثطرة القلبية الدور الأول والأخير في تشخيص وجود تضيقات الشرايين الإكليلية وتحديد شدتها، إذ إن تضيق قطر أحد الشرايين الإكليلية أكثر من ٥٠٪ من قطر الشريان الأصلي يسبب خنّاق الصدر الجهدي.

ويعتمد على نتائج تصوير الشرايين الإكليلية في تحديد الإنذار حيث يزداد الإنذار سوءاً بزيادة عدد الشرايين الإكليلية المصابة، وخصوصاً بوجود الإصابات الثلاثية التي تكون إحداها إصابة دانية proximal في الشريان الأمامي النازل وكذلك إصابة الجذع الأيسر الرئيسي.

يستطب تصوير الشرايين الإكليلية في الحالات التالية من خنّاق الصدر المستقر:

١- عدم استجابة الأعراض للمعالجة الدوائية.

٢- كون مهنة المريض من المهن الخطرة على حياته أو حياة الآخرين.

٣- وجود قصة توقف قلب أو لانظميات مهددة للحياة.

٤- العودة الباكرة للأعراض المتوسطة أو الشديدة بعد إعادة التوعية.

٥- وجود خطورة مرتفعة لعود التضيق بعد توسيع إكليلي لإصابة تحمل خطورة إنذارية عالية (مثل توسيع إصابة جذع أيسر رئيسي).

٦- وجود أعراض قلبية مترافقة وبعض الأمراض الأُخرى التي تسيء للإنذار القلبي مثل الداء السكري.

٧- وجود قصة عائلية متعددة لنقص التروية القلبية خصوصاً إذا ترافقت ووفيات مبكرة.

٨- الشك السريري في وجود إصابة إكليلية بحاجة إلى إجراء توسيع إكليلي.

المعالجة:

تهدف معالجة خنّاق الصدر المستقر إلى ما يلي:

١- تحسين الإنذار المستقبلي، وذلك عن طريق منع حصول احتشاءات العضلة القلبية والوفيات القلبية.

٢- السيطرة على الأعراض أو إزالتها.

التدابير غير الدوائية:

- يجب إعلام المرضى ومن يقوم على رعايتهم بكل ما يتعلق بخناق الصدر سواء من ناحية طبيعة الألم أم تشخيصه ومعالجته.

- يعطى المرضى التعليمات اللازمة عن كيفية تدبير هجمات الألم الصدري حيث ينصح بالراحة حتى زوال الألم مع استعمال النتروغليسرين تحت اللسان.

- يجب إعلام المرضى بالتأثيرات الجانبية المحتمل حدوثها عند استعمال النترات وكيفية استعمال النترات وقائياً.

- ينصح المرضى بمراجعة الطبيب إذا استمرت الأعراض الخنّاقية أكثر من ١٠-٢٠ دقيقة بعد الراحة أو إذا لم تستجب

لاستعمال النتروغليسرين تحت اللسان.

- يجب الإصرار على إيقاف التدخين.

- ينصح المرضى التزام الحمية المتوسطية القائمة على الخضار والفواكه وزيت الزيتون والأسماك والدجاج، كما ينصح المرضى البدينون بحمية مخفضة للوزن.

- يوصى بإعطاء زيت السمك الغني بالأحماض الدسمة أوميغا -٣ مرة واحدة على الأقل أسبوعياً.

- يجب تجنب الإفراط في الكحول.

- يجب تشجيع المرضى على زيادة النشاط الفيزيائي قدر المستطاع (نصف ساعة على الأقل يومياً).

- يجب معالجة الضغط الشرياني والسكري جيداً. ويستطب تخفيض الضغط الشرياني إلى ما دون ١٣٠/٨٠ في حال وجود داء سكري أو إصابة كلوية أو كليهما.

- يجب إصلاح فقر الدم وقصور الدرق في حال وجودهما.

- يمكن أن يحرض الجماع الجنسي خناق الصدر. وربما يفيد النتروغليسرين قبل الجماع في السيطرة على هذا العرض. كما يمكن استعمال مثبطات الفسفودايستراز مثل السيلدينافيل والتادالافيل والفاردينافيل إذا لم يكن المريض يتناول مركبات النترات المديدة.

المعالجات الدوائية التي تحسن الإنذار:

١- الأدوية المضادة للتخثر:

يستطب إعطاء مضادات تجمع الصفيحات لمنع حدوث التخثر في الشرايين الإكليلية حيث يعد الأسبرين بالجرعات المنخفضة (٧٥-١٥٠ملغ) الدواء النوعي في معظم الحالات. أما الكلوبيدوغريل فيمكن إعطاؤه بديلاً من الأسبرين في حال الحساسية للأسبرين أو بالمشاركة مع الأسبرين في وجود قصة وضع شبكة إكليلية أو بعد متلازمة إكليلية حادة. أما في حالة قصة سابقة لنزف معدي معوي فيمكن إعطاء الأسبرين بالمشاركة مع مثبطات مضخة البروتون بوصفه خياراً أفضل من إعطاء الكلوبيدوغريل.

أما الوارفارين (بالمشاركة مع الأسبرين) فلا يستطب عادة عند مرضى خناق الصدر المستقر، وينحصر إعطاؤه عند المرضى مرتفعي الخطورة مثل حالات بعد الاحتشاء القلبي وبعض الحالات الخاصة كالرجفان الأذيني أو الاعتلال التوسعي الشديد ووجود أمهات الدم البطينية.

٢- الأدوية المخفضة لشحوم الدم:

تخفض الستاتينات حدوث المضاعفات القلبية الوعائية بنسبة ٣٠٪ عند مرضى خناق الصدر المستقر، وهي ذات أهمية كبرى للمسنين والسكريين. ولا يمنع عدم الارتفاع في قيم كوليسترول المصل من إعطاء هذه الأدوية؛ إذ يجب أن تعطى حتى عند المرضى سويي الكوليسترول. أما الجرعات فيعطى السيمفاستاتين والبرافاستاتين بجرعة ٤٠ ملغ والأتورفاستاتين بجرعة ١٠ملغ علماً أن الدراسات الحديثة تشير إلى أفضلية إعطاء الأتورفاستاتين بجرعة ٨٠ ملغ على إعطائه بالجرعات الأقل من ذلك؛ إلا أن جرعة الـ ٨٠ ملغ يفضل إعطاؤها للمرضى مرتفعي الخطورة فقط. ومهما يكن الأمر يعمد عادة إلى معايرة الكوليسترول LDL، وتزاد الجرعات المذكورة حتى بلوغ الأرقام المطلوبة حسب عدد عوامل الخطورة الموجودة كما سيذكر لاحقاً مفصلاً تحت العنوان الفرعي «الوقاية والعلاج في التصلب العصيدي».

أما الفيبرات فتعطى حين ارتفاع ثلاثي الغليسريدات مع كوليسترول HDL منخفض، ويمكن مشاركتها بالستاتينات في وجود ارتفاع شديد في ثلاثي الغليسريدات مع الكوليسترول LDL. وكذلك يفيد الإيزيتيمايب ezetimibe في تخفيض الجرعات اللازمة من الستاتينات إذ إن هذا الدواء يعاكس امتصاص الكوليسترول بصورة انتقائية من الجهاز الهضمي؛ مما يرفع من فعالية الستاتينات بحيث تصبح قدرة ١٠ملغ من أي ستاتين بالمشاركة مع الإيزيتيمايب مكافئة لجرعة ٨٠ملغ من الستاتين نفسه.

٣- حاصرات بيتا:

تحسن حاصرات بيتا من الإنذار خصوصاً بعد حدوث احتشاء سابق أو وجود قصور قلب. وتعدّ هذه الزمرة الخط العلاجي الأول لخناق الصدر المستقر في حال عدم وجود مضاد استطباب.

٤- مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين:

تستطب مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين حين وجود ارتفاع في الضغط الشرياني وكذلك سوء وظيفة البُطين الأيسر وقصور القلب وعند المرضى السكريين وبعد الاحتشاء القلبي. وتشير بعض الدراسات إلى فائدة هذه الأدوية حتى في حال غياب ما ذكر آنفاً (خصوصاً البريندوبريل perindopril والراميبريل ramipril).

كيفية المعالجة من الناحية السريرية لتحسين الأعراض:

يقوم مبدأ المعالجة على إنقاص حاجة القلب من الأكسجين في أثناء الجهد عن طريق الحد من قلوصية العضلة القلبية وسرعتها وكذلك توسيع الأوعية مع إعطاء الأدوية التي تقي من حدوث المضاعفات القلبية الوعائية المستقبلية مثل المميعات والستاتينات.

وعلى الصعيد العملي توصف الأدوية على الشكل التالي:

١- توصف النترات قصيرة الأمد تحت اللسان لتخفيف الأعراض عند حدوثها، وأهم هذه المستحضرات المتوفرة صيدلانياً النتروغليسرين تحت اللسان بجرعة ٠,٥ ملغ والإيزوسوربيد ثنائي النترات بجرعة ٥ ملغ.

٢- يعطى المريض حاصر بيتا إذا لم يكن هناك مضاد استطباب له، وتزاد جرعة هذا الدواء حسبما يتحمله الضغط الشرياني بغية الوصول إلى نبض يعادل ٥٠ -٦٠ ضربة/ الدقيقة على الراحة. أما في حال وجود مضاد استطباب قطعي لحاصرات بيتا فيمكن إعطاء الديلتيازيم أو الفيراباميل بدلاً منها.

٣- يعطى المريض أحد الستاتينات، وتعاير الجرعة لاحقاً لضبط الكوليسترول LDL إلى أقل من ٧٠ ملغ/دل. وإذا بقي الكوليسترول مرتفعاً على الرغم من الجرعة القصوى لهذا الستاتين: فيبدل به الأتورفاستاتين الذي يمكن أن يعطى بجرعة ٨٠ ملغ، ويكون في هذه الحالة أكثر الستاتينات فعاليةً بهذا المقدار. وفي حال ظهور عدم تحمل للجرعات العالية من الستاتينات كما في حال حدوث ألم عضلي أو ارتفاع خمائر الكبد أو العضل، فيمكن إضافة الإيزيتيمايب إلى الجرعات المنخفضة من الستاتينات، كما يمكن إضافته إلى الجرعات العالية منها ليحقق ضبطاً أفضل للكوليسترول.

٤- يعطى المريض الأسبرين بجرعة ٧٥ - ١٥٠ملغ، ويضاف أحد مشتقات الأوميبرازول في وجود قصة عدم تحمل هضمي أو نزف هضمي سابق. أما في وجود قصة تحسس صريحة للأسبرين فيعطى الكلوبيدوغريل نيابةً عنه.

٥- إذا بقي الضغط مرتفعاً يضاف أحد مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين لما لها من فائدة في تحسين الإنذار على المدى البعيد.

٦- إذا لم تعنُ الأعراض للمعالجة على الرغم من المعالجات المذكورة آنفاً أو بقي الضغط مرتفعاً يضاف أحد حاصرات الكلس مثل الأملوديبين، ويمكن إعطاء الديلتيازيم أو الفيراباميل إذا بقي النبض سريعاً على الرغم من إعطاء جرعة عالية من حاصر بيتا أو في حال ظهور عدم تحمل لحاصرات بيتا بالجرعات العالية التي تسيطر على النبض.

٧- يمكن كذلك إضافة النترات المديدة إذا لم تستجب الأعراض للمعالجة الموصوفة، وأهم هذه المركّبات لصاقات النتروغليسرين الجلدية والإيزوسوربيد ثنائي النترات والإيزوسوربيد أحادي النترات.

المجازات الإكليلية في خنَاق الصدر المستقر:

يمكن اللجوء إلى تصوير الشرايين الإكليلية حين عدم استجابة الأعراض للمعالجة الدوائية أو في وجود علامات خطورة عالية كتأثر وظيفة البُطَين الأيسر أو تبدلات تخطيطية مهمة أو قصة عائلية. وبناءً على ذلك يستطب إجراء المجازات الإكليلية في الحالات التالية:

١- وجود تضيق جذع إكليلي أيسر رئيسي أكثر من ٥٠٪.

٢- وجود إصابات شديدة دانية في الشرايين الإكليلية الثلاثة.

٣- وجود إصابة شريانين أحدهما إصابة حرجة في بداية الشريان الأمامي النازل.

٤- وجود إصابات إكليلية متعددة مع سوء وظيفة البُطَين الأيسر.

٥- عدم استجابة الأعراض للمعالجة الدوائية مع وجود إصابات إكليلية متعددة.

التوسيع الإكليلي في خنَاق الصدر المستقر:

يستطب التوسيع الإكليلي عبر الجلد في خنَاق الصدر لإزالة الأعراض حيث يمكن إجراؤه في حالة وجود إصابة وحيدة أو متعددة في الشرايين الإكليلية وبنسبة نجاح عالية وخطورة منخفضة. بيد أن هذا الإجراء لا يطيل البُقيا بالمقارنة مع المعالجة الدوائية، وإنما يحسن نوعية الحياة عن طريق إزالة الألم الصدري أو تخفيفه وكذلك الزلة التنفسية وإنقاص دخول المستشفيات وتحسين تحمُّل الجهد. (يمكن الاطلاع على تفصيل هذا الموضوع في العنوان الفرعي «التوسيع الإكليلي عبر الجلد»).

تكون نتائج الجراحة على المدى البعيد عموماً أفضل عند المرضى السكريين من نتائج التوسيع الإكليلي على الرغم من أن الشبكات المطلية بالأدوية قد حسنت من إنذار التوسيع بصورة واضحة بالمقارنة مع الشبكات المعدنية العادية، وخصوصاً في حال وجود إصابات إكليلية متعددة أو إصابة الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي: في حين يفضل إجراء التوسيع عند المرضى ذوي الإصابات الشريانية الوحيدة وكذلك المرضى المجرى لهم عملية مجازات إكليلية سابقاً وفي بعض الحالات التي تكون خطورة المجازات الإكليلية مرتفعة لسبب من الأسباب مثل القصور التنفسي وسوء الوظيفة القلبية الشديد.

خنَاق الصدر الجهدي مع شرايين إكليلية سوية:

يمكن أن تكون نتيجة القثطرة القلبية سوية عند بعض مرضى خنَاق الصدر المستقر وخصوصاً النساء منهم، ويعزى الألم الصدري في هذه الحالات إلى واحد مما يلي:

١- أن يكون الألم الصدري من منشأ غير قلبي.

٢- الخنّاق الصدري الناجم عن تشنج الشرايين الإكليلية.

٣- متلازمة الألم القلبي المجهول cardiac syndrome X.

المتلازمة X: تعرف المتلازمة X بوجود ما يلي:

١- ألم صدري خنّاقي جهدي وصفي (بوجود ألم صدري أو غيابه أو زلة تنفسية على الراحة).

٢- اختبار جهد تخطيطي أو ومضاني أو صدوي إيجابي.

٣- شرايين إكليلية سوية.

وتعزى هذه المتلازمة إلى سوء وظيفة البطانة الوعائية وإصابة الشرينات الإكليلية الدقيقة الانتهائية. ويستطب إجراء الصدى القلبي عند كل هؤلاء المرضى لنفي وجود ضخامة عضلية في البُطَين الأيسر أو سوء وظيفة انبساطية، وتعالج هذه المتلازمة بضبط العوامل المؤهبة مثل الضغط الشرياني وفرط شحوم الدم إضافة إلى المعالجات العرضية للألم الصدري بما فيها المهدئات ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة.

ثانياً- خنّاق الصدر المتغاير (الوعائي التشنجي) vasospastic / variant angina:

يدعى أحياناً خنّاق برينزميتال Prinzmetal angina، وهو ألم صدري خنّاقي وصفي يأتي على الراحة عادة؛ إلا أنه قد يأتي على الجهد أحياناً، ويزول الألم بعد استعمال النتروغليسرين، ويترافق وارتفاع وصلة ST على مخطط كهربائية القلب.

الآلية الإمراضية:

ينجم الألم الخنّاقي في أثناء الراحة في خنّاق الصدر المتغاير عن حدوث التشنج الوعائي الإكليلي الذي يكون غالباً على لويحة عصيدية شريانية متوضعة في جدار الشريان الإكليلي. ويؤدي هذا التشنج إلى انسداد الجريان الإكليلي بشكل تام بحيث يسبب نقص التروية الشامل للجدار القلبي، ويتظاهر هذا على مخطط كهربائية القلب بارتفاع وصلة ST بسبب عودة الاستقطاب المبكر الذي يرافق نقص التروية هذا.

ويثار التشنج الوعائي عادةً بالتدخين واضطراب الشوارد (البوتاسيوم والمغنزيوم) والتعرض للبرد وتعاطي الكوكائين وعند فرط التهوية وفي أمراض المناعة الذاتية وفرط مقاومة الأنسولين.

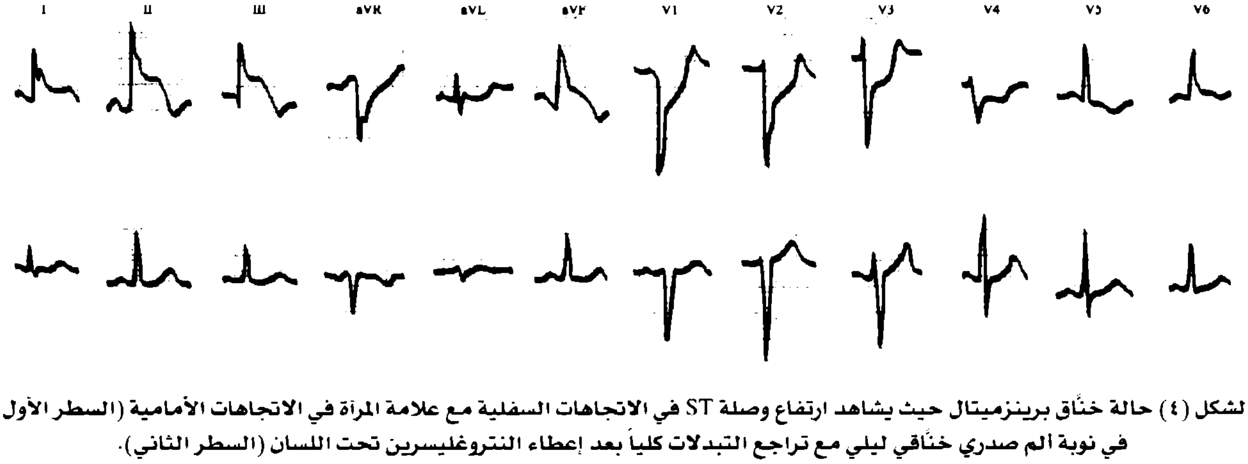
وقد يترافق هذا النوع من الخنّاق أحياناً وألماً صدرياً خنّاقياً جهدياً. وينجم هذا الألم عن وجود تضيق ثابت في الشريان يسبب الألم الصدري الخنّاقي الجهدي (كما ذكر سابقاً في بحث الخنّاق المستقر) مع حصول تشنج على هذا التضيق العصيدي أحياناً؛ مما يسبب انسداد الشريان في النوب التشنجية وظهور العلامات التخطيطية للخناق المتغاير.

التشخيص:

يكون التشخيص الأساسي لهذه الحالة عادةً بإجراء تخطيط كهربائية القلب في النوبات الألمية حيث يلاحظ وجود ارتفاع في وصلة ST في أثناء وجود الألم مع عودة هذه الوصلة إلى خط السواء بعد زوال الألم أو إعطاء النتروغليسرين تحت اللسان أو بالتسريب الوريدي أحياناً في النوب الشديدة (الشكل ٤). وقد يكون من العسير في أحوال كثيرة الحصول على تخطيط كهربائية القلب في نوب الألم الصدري؛ إذ تحصل أغلب هذه النوب ليلاً، وتفيد المراقبة بالهولتر للقطعة ST في وضع التشخيص في هذه الحالة.

المعالجة:

ترتكز المعالجة على إزالة السبب المؤهب وإعطاء حاصرات قنيات الكلسيوم أو مركبات النترات المديدة مع استعمال



الشكل (٤) حالة خنّاق برينزميتال حيث يشاهد ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات السفلية مع علامة المرآة في الاتجاهات الأمامية (السطر الأول) في نوبة ألم صدري خنّاقي ليلي مع تراجع التبدلات كلياً بعد إعطاء النتروغليسرين تحت اللسان (السطر الثاني).

المركّبات قصيرة الأمد تحت اللسان في النوب. أما تصوير الشرايين الإكليلية فيستطب لنفي وجود تضيق شرياني إكليلي مهم يحرض التشنج، خصوصاً إذا كانت التبدلات التخطيطية في الاتجاهات الأمامية.

ثالثاً- المتلازمة الإكليلية الحادة:

المتلازمة الإكليلية الحادة هي الحالة التي يحدث فيها الألم الخنّاقي على الراحة، ويستطب فيها قبول المريض في العناية القلبية المشددة، **وتقسم هذه المتلازمة إلى:**

١- المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST، وهو ما سيتم بحثه تحت هذا العنوان الفرعي؛ إذ تحدث بسبب انسداد جزئي في الشريان الإكليلي.

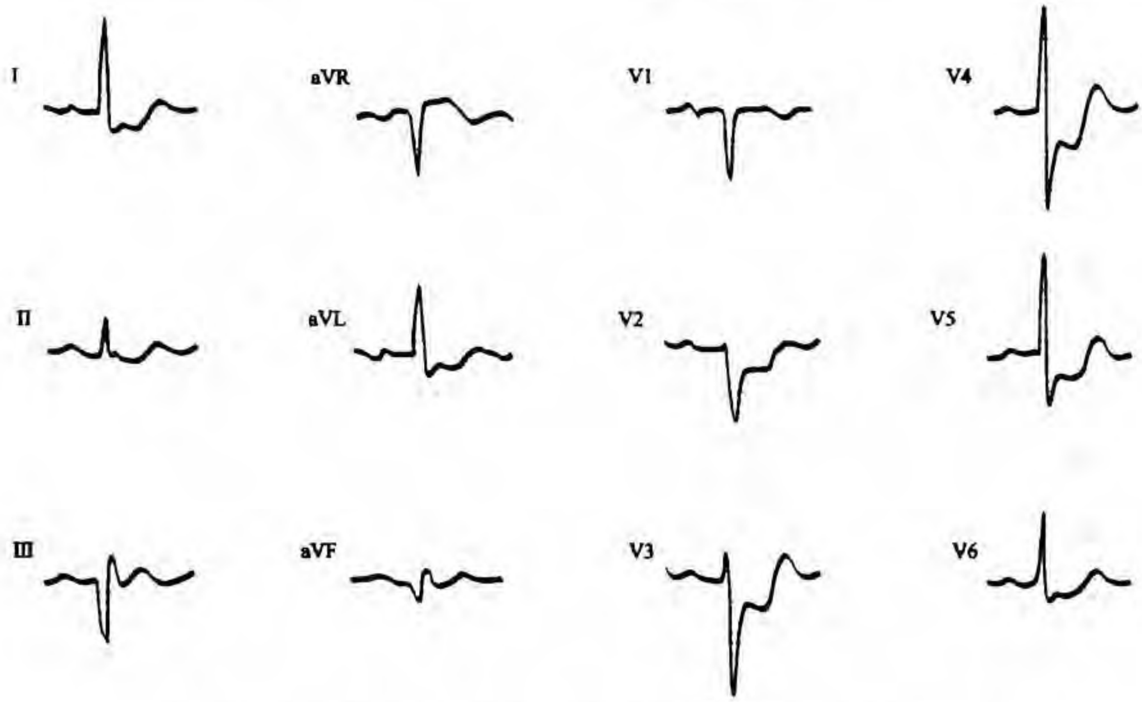
٢- المتلازمة الإكليلية الحادة مع ارتفاع الوصلة ST، وهو ما سيتم بحثه تحت العنوان الفرعي التالي: حيث تحدث بسبب انسداد تام للشريان الإكليلي كما يوضح ذلك (الشكل ٥).

١- المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST:

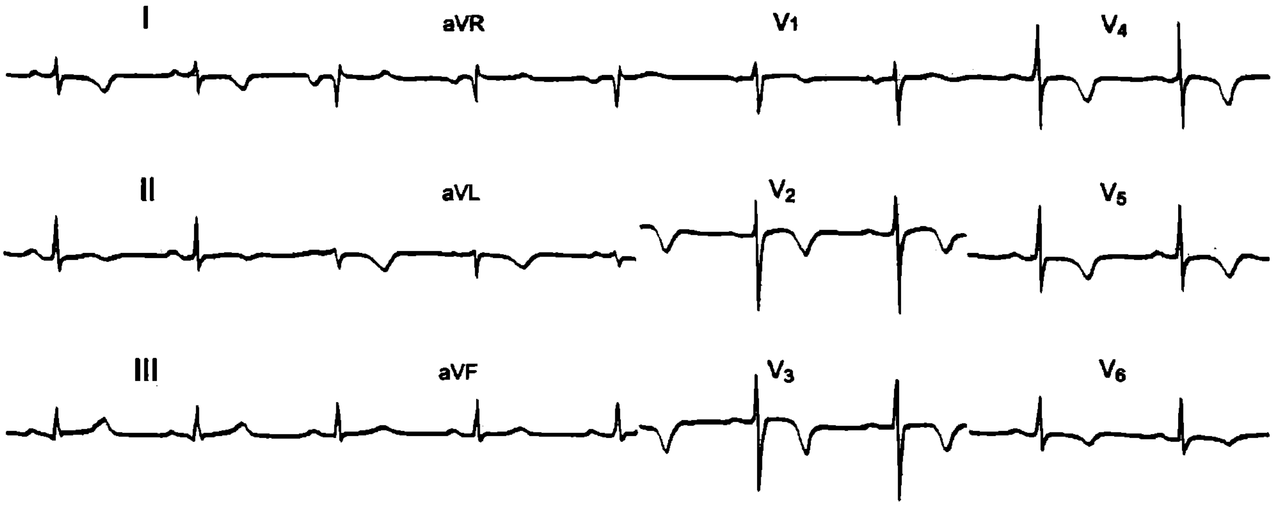
وهي تنجم عن وجود لويحة عصيدية مُؤهّبة مع بداية ظهور التصدعات الخفيفة في قشرتها وبدء تكوثر الصفيحات عليها جزئياً إضافةً إلى حدوث التشنج الإكليلي المثار بتخريش بطانة هذه العصيدة: مما يضيق لمعة الشريان الإكليلي على نحو شديد ومتردد مسبباً حدوث خنّاق الصدر على الراحة على نحو متكرر ومديد. وتُعرّف سريرياً على

الشكل (٥) اللويحة العصيدية المؤهبة (A) وقد تصدع جدارها مع بدء تكوثر الصفيحات (B) وتحولها فيما يلي إلى العصيدة المزمنة المتليفة(D) أو تشكل خثرة كبيرة حمراء سادة للوعاء (C).

أنها حالة الألم الصدري الخنّاقي الذي يأتي على الراحة، ويرافقه انخفاض وصلة ST عابر (الشكل ٦) أو مديد أو انقلاب موجة T (الشكل ٧) أو تسطحها أو تقومها بشكل



(الشكل ٦) انخفاض وصلة ST في الاتجاهات الأمامية (نقص تروية أمامي واسع).



الشكل (٧) انقلاب موجة T في الاتجاهات الأمامية.

كاذب أو غياب التبدلات التخطيطية. وبناءً على نتيجة معايرة الإنزيمات القلبية **تقسم هذه المتلازمة إلى نوعين:**

أ- خناق الصدر غير المستقر، وفيه تبقى الإنزيمات القلبية سوية.

ب- احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع الوصلة ST، وفيه ترتفع مستويات الإنزيمات القلبية (دون وجود ارتفاع في وصلة ST تعريفاً).

وتشخص هذه الحالة عند حدوث واحد أو أكثر مما يلي:

١- حدوث الألم الصدري الخناقي على الراحة.

٢- تقارب نوب الألم الصدري الخناقي عما سبق.

٣- تطاول مدة نوبة الألم الصدري الخناقي الاعتيادية.

٤- تناقص مدة الجهد اللازم لتحريض الأعراض أو شدته.

٥- عدم استجابة الأعراض للجرعات السابقة نفسها من المعالجات المحسنة لأعراض خناق الصدر، كأن يحتاج المريض إلى عدة حبات من النتروغليسرين تحت اللسان لتحسين الألم الصدري بدلاً من حبة واحدة كانت تحسن الألم لديه سابقاً.

٦- خناق الصدر التالي لاحتشاء عضلة قلبية.

٧- يعدّ كل خناق صدر في الشهر الأول من حدوثه أول مرة خناقاً غير مستقر.

الأعراض السريرية:

إن العرض الأساسي هو الألم الصدري الخناقي الوصفي خلف القص كما وصف آنفاً مع ما يرافقه من انتشارات ومرافقات أخرى مثل الغثيان والتعرق والألم البطني والزلة التنفسية والغشي. وقد يكون الألم غير وصفي كأن يكون شرسوفياً أو طاعناً أو ناخساً ذا صفات جنبية أو أن يصاب المريض بسوء الهضم أو التجشؤ أو ضيق النفس. وتشاهد الشكاوى غير الوصفية عادةً عند الشباب (٢٥-٤٠ سنة) والمسنين (أكثر من ٧٥ سنة) والنساء والمرضى السكريين ومرضى القصور الكلوي المزمن.

الأدوات التشخيصية:

وتتضمن كلاً مما يلي: الفحص السريري، وتخطيط كهربائية القلب، والواسمات الحيوية المخبرية، والصدى القلبي، وتصوير الشرايين الإكليلية.

١- **الفحص السريري:** يكون الفحص السريري سوياً في أغلب الأحيان عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة. ولكن قد تشاهد علامات قصور القلب أو عدم الاستقرار الهيموديناميكي، ويركز في الفحص السريري على نفي الأسباب غير القلبية للألم الصدري.

٢- **تخطيط كهربائية القلب:** تشكل تزحلات الوصلة ST وتبدلات الموجة T العلامات التخطيطية الأساسية لعدم استقرار الشرايين الإكليلية. ويكون عدد الاتجاهات التي يظهر فيها تزحل الوصلة ST وشدة هذا التزحل معياراً مهماً لامتداد نقص التروية القلبية وشدته ومحدداً للإنذار. ويكون انخفاض الوصلة ST أكثر من ٠,٥ملم في اتجاهين قلبيين متوافقين أو أكثر في قصة مرضية متوافقة مشخصاً للمتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ومحدداً للإنذار: إذ إن انخفاض الوصلة بشكل يساوي أو يزيد على ١ملم يترافق ونسبة حدوث للوفيات أو احتشاء العضلة القلبية بحدود ١١٪ في السنة التالية لحصول هذه المتلازمة: في حين ترتفع نسبة الوفيات بمقدار ستة أضعاف عما ذكر في حال كان انخفاض الوصلة ST مساوياً أو أكثر من ٢ملم. وكذلك ترتفع الخطورة بشدة في حال ترافق انخفاض

الوصلة ST وارتفاع عابرٍ فيها. كما أن انقلاب الموجة T المتناظر والعميق في الاتجاهات الصدرية الأمامية يدل على وجود إصابة مهمة في القسم القريب من الشريان الأمامي النازل أو الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي. ومهما يكن الأمر فلا ينفي كونُ تخطيط كهربائية القلب سوياً وجودَ المتلازمة الإكليلية الحادة على الإطلاق.

٣- الواسمات الحيوية: تعدّ التروبونينات حديثاً الواسمات الحيوية المخبرية الأهم في المتلازمة الإكليلية الحادة: إذ إن ارتفاعها في الدم المحيطي في الاحتشاء القلبي يبدأ بعد ٣-٤ ساعات من بدء الأذية القلبية، ويمكن أن يستمر هذا الارتفاع مدة أسبوعين كاملين بعدها. بيد أن الارتفاع الخفيف في عيار التروبونين في حالة المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة يمكن أن يستمر ٤٨ إلى ٧٢ ساعة فقط. ويمتلك هذا التحليل المخبري حساسيةً عاليةً تسمح له بالكشف عن الأذية القلبية الخفيفة التي يعجز اختبار عيار CK-MB عن كشفها في ثلث حالات المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة، ولكن من الجدير بالذكر أن **عيار التروبونين يمكن أن يرتفع في الحالات التالية:**

- قصور القلب المزمن أو الحاد.
- تسلخ الأبهر وأمراض الصمام الأبهري واعتلال العضلة القلبية الضخامي الساد.
- الرض القلبي، والتخثير القلبي، والإنظام القلبي، وقلب النظم الكهربي، والخزعة القلبية.
- التهاب العضلة القلبية أو تأثر العضلة بالتهاب التأمور أو الشغاف.
- نوبات ارتفاع الضغط الشرياني الشديدة.
- اللانظميات القلبية السريعة أو البطيئة.
- الصِمّة الرئوية، وارتفاع الضغط الرئوي الشديد.
- قصور الدرق.
- القصور الكلوي الحاد والمزمن.
- الأمراض العصبية الحادة مثل السكتة الدماغية (النشبة) والنزف ضمن العنكبوت.
- الأمراض الارتشاحية مثل الداء النشواني وداء ترسُّب الأصبغة الدموية hemochromatosis والساركوئيد، وصلابة الجلد.
- التسمم ببعض العوامل مثل الأدرياميسين و٥-فلورويوراسيل وعضة الأفعى.
- الحروق التي تشمل أكثر من ٣٠ ٪ من سطح الجسم.
- الانحلال العضلي.
- بعض حالات المرض الشديد كالقصور التنفسي والخمج.

وكما أن ارتفاع التروبونين يمكن أن يكون ناجماً عن أمراض أُخرى، كذلك لا تعني سلبية التروبونين عدم وجود المتلازمة الإكليلية الحادة: إذ إن التوجه السريري هو الأساس في وضع هذا التشخيص.

ويجدر بالذكر أن **عيار بعض الواسمات الحيوية المخبرية الأخرى تفيد في حالات التشخيص التفريقي مثل:**

- معايرة دي - ديمر: في حالات الصِمّة الرئوية.
- معايرة الببتيد الدماغي الطارح للصوديوم: في حالات الأمراض الرئوية وقصور القلب.
- الخضاب: في حالات فقر الدم.
- الكريات البيض: في الأمراض الالتهابية.
- وظائف الكلية: لكشف القصور الكلوي.

٤- الصدى القلبي: يستطب عادة إجراء الصدى القلبي عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة، وذلك للكشف عن اضطراب حركة جدر العضلة القلبية من جهة، ولنفي الحالات التي تدخل في التشخيص التفريقي.

التشخيص التفريقي:

هناك العديد من الحالات المرضية التي تدخل في التشخيص التفريقي للمتلازمة الإكليلية الحادة والتي يجب أن تؤخذ بالحسبان من خلال القصة المرضية الدقيقة والفحص السريري الجيد والاستقصاءات المخبرية والتصويرية اللازمة، **وأهم هذه الحالات:**

١- الحالات القلبية: وأهمها التهاب العضلة القلبية، والتهاب التأمور، واعتلال العضلة القلبية، والأمراض الصمامية.

٢- الحالات الرئوية: وأهمها الصِمّة الرئوية، والاحتشاء الرئوي، وذات الرئة، وذات الجنب، واسترواح الصدر.

٣- الحالات الدموية: وأهمها فقر الدم المنجلي.

٤- الحالات الوعائية: وأهمها تسلخ الأبهر، وأم الدم الأبهرية، وتضيق برزخ الأبهر، والأمراض الوعائية الدماغية.

٥- الحالات المعدية المعوية: وأهمها التشنج المريئي، والتهاب المريء، والقرحة الهضمية، والتهاب المعثكلة، والتهاب المرارة الحصوي.

٦- الحالات العظمية: وأهمها فتوق النواة اللبية في العمود الرقبي، وكسور الأضلاع، والتهاب العضل ورضوضه، والتهاب غضاريف الأضلاع.

التدبير والمعالجة:

تقوم المعالجة على ما يلي: الأدوية المضادة لنقص التروية

القلبية، ومضادات التخثر، ومضادات عمل الصفيحات، وإعادة التوعية الإكليلية، والتدبير على المدى البعيد.

١- الأدوية المضادة لنقص التروية القلبية:

يقوم **عمل هذه الأدوية** على أحد **مبدئين: أولهما إنقاص استهلاك القلب للأكسجين** (عن طريق إبطاء القلب أو تخفيض الضغط الشرياني أو إنقاص قلوصية القلب)، **وثانيهما توسيع الأوعية. وأهم هذه الأدوية:**

أ- حاصرات بيتا، وتستطب عند وجود أي تسرع في النبض أو ارتفاع في الضغط الشرياني ما لم يكن هناك مضاد استطباب لتطبيقها مثل الربو أو قصور القلب الشديد أو بطء القلب.

ب- النترات الوريدية أو الفموية التي تفيد في توسيع الشرايين الإكليلية كما تنقص من الحمل القبلي، فتريح العضلة القلبية، وتخفض الضغط الشرياني.

ج- حاصرات الكلسيوم (ماعدا مركّبات الديهيدروبيريدين، ومنها النيفيديبين) مثل الديلتيازيم والفيراميل والأملوديبين بوصفها بديلاً من حاصرات بيتا في حال وجود مضاد استطباب لها أو إضافة إليها وإلى النترات في حال عدم كفاية المعالجة، أو بمفردها في حالة الخنّاق المتغاير. ويجب الانتباه إلى ضرورة تجنب مركّبات الديهيدروبيريدين مثل النيفيديبين التي قد تفاقم نقص التروية القلبية بسبب التسرع القلبي الانعكاسي الذي تسببه، وتزيد من نسبة الوفيات في المتلازمة الإكليلية الحادة عموماً؛ إلا إذا أشركت بإعطاء حاصرات بيتا على نحو يسيطر على النبض، ويمنع من زيادته.

٢- الأدوية المضادة للتخثر:

يستطب إعطاء مضادات التخثر عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST إضافة إلى مضادات عمل الصفيحات. وأهم مضادات التخثر الهيبارين غير المجزأ UFH ومركّبات الهيبارين منخفضة الوزن الجزيئي LMWH ومثبطات الثرومبين المباشرة DTIs والفوندابارينوكس. وتختلف أفضلية اختيار أحد هذه المميعات بحسب الخطة المتبعة في التدبير.

الهيبارين غير المجزأ: هو الدواء الأقدم والأرخص بين هذه الأدوية، ولا يزال له الدور المهم في التدبير سواء أكان التدبير باضعاً أم محافظاً. ويطبق بجرعة تحميل ٦٠-٧٠ وحدة/كغ (بما لا يتجاوز ٥٠٠٠ وحدة) مع جرعة تسريب ١٢-١٥ وحدة/كغ/سا (بما لا يتجاوز ١٠٠٠ وحدة/سا)، ثم تعدل جرعات التسريب بناءً على عيار زمن الثرومبوبلاستين الجزئي PTT.

أ- مركبات الهيبارين منخفضة الوزن الجزيئي: لم تبد جميع هذه المركّبات أي أفضلية على الهيبارين غير المجزأ باستثناء الإينوكسبارين الذي أبدى أفضلية عليه. ويطبق الإينوكسبارين بجرعة ١ملغ/كغ/١٢سا تحت الجلد أوفي شحم البطن ولا حاجة لعيار الثرومبوبلاستين الجزئي من أجل المراقبة. وإذا أجري التوسيع الإكليلي في فترة فعالية الجرعة فتعطى جرعة ٠,٣ ملغ/كغ إضافية دفعة واحدة. أما إذا بدئ بالتوسيع مباشرةً فيعطى المريض جرعة تحميل وريدية ٠,٧ ملغ/كغ.

ب- مثبطات الثرومبين المباشرة: ويأتي على رأسها البيفاليرودين الذي يعطى بجرعة تحميل وريدية ٠,١ ملغ/كغ، ثم يسرب وريدياً بجرعة صيانة ٠,٢٥ ملغ/كغ/سا في حال المعالجة المحافظة. وفي حال الرغبة بإجراء توسيع إكليلي تعطى جرعة تحميل إضافية مقدارها ٠,٥ ملغ/كغ، مع زيادة جرعة الصيانة عندها إلى ١,٧٥ ملغ/كغ/سا قبل البدء بالتوسيع.

ج- الفوندابارينوكس: وهو دواء يعطى تحت الجلد بجرعة ٢,٥ ملغ/٢٤سا أو في شحم البطن، وهو أفضل المميعات على الإطلاق من ناحية الفعالية والسلامة في حال اختيار المعالجة المحافظة في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST. وفي حال إجراء توسيع إكليلي في أثناء المعالجة بهذا الدواء تعطى جرعة إضافية من الهيبارين غير المجزأ مقدارها ٥٠ - ١٠٠ وحدة/كغ دفعة واحدة.

وعلى العموم يستحب استبقاء المميع الذي بدئ بإعطائه منذ البداية في حال إجراء التوسيع لاحقاً حيث تشير الدراسات إلى زيادة نسب الوفيات في حال تبديل المميعات عند الانتقال من المعالجة المحافظة إلى التوسيع الإكليلي (ماعدا الفوندابارينوكس كما سبق أن ذكر). ويمكن إيقاف التمييع قبل ٢٤ ساعة من التوسيع في حين يستحب الاستمرار بالتمييع حتى التخرج من المستشفى في حال المعالجة المحافظة.

٣- العوامل المضادة لعمل الصفيحات:

تستطب المعالجة بمضادات عمل الصفيحات في كلٍّ من التدبير الفوري للمتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST وما يتلو ذلك من معالجة مستمرة بعدها. وتقسم العوامل المضادة لعمل الصفيحات إلى ثلاثة أنواع، هي:

أ- مثبطات السيكلواكسجيناز، وعلى رأسها الأسبرين.

ب- مثبطات ارتصاص الصفيحات المتواسط بـ ADP، وهي مركّبات الثينوبيريدينات مثل الكلوبيدوغريل

والتيكلوبيدين.

ج- مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa مثل الأبسيكسيماب، والتيروفيبان، والإيبتيفيباتايد.

الأسبرين: يستطب إعطاء الأسبرين عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST مهما كانت طريقة التدبير المتبعة معهم ما لم يكن هناك مضاد استطباب لديهم مثل التحسس للأسبرين. ويجب التفريق بين التحسس للأسبرين وبين عدم التحمل الهضمي الذي يصفه المرضى عادةً بحسب اعتقادهم بأنه تحسس للأسبرين حيث يمكن أن يعالج عدم التحمل الهضمي بإعطاء مثبطات مضخة البروتون (مشتقات الأوميبرازول). يعطى المرضى عادةً جرعة تحميل فموية من الأسبرين غير المغلّف معوياً مضغاً بمقدار ١٦٠- ٣٢٥ ملغ، ويتبع بعدها بجرعة ٧٥ -١٠٠ ملغ يومياً باستمرار. وتزاد هذه الجرعة في حال وضع الشبكات الإكليلية بحيث يبقى المريض على جرعة ٣٢٥ ملغ لمدة شهر في حال كانت الشبكة معدنية عارية bare metal stent (BMS)، وعلى هذه الجرعة لمدة ٣ أشهر في حال كانت الشبكة الموضوعة دوائية حاملة لأحد مشتقات السيروليموس sirolimus-eluting stent (SES)، ولمدة ٦ أشهر في حال كانت الشبكة الدوائية حاملة لمركّب الباكليتاكسيل paclitaxel-eluting stent (PES) ، ويفضل أن يستمر المريض دوماً على جرعة داعمة صغيرة من الأسبرين.

الكلوبيدوغريل: ويستطب هذا الدواء عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST إذا لم يكن هناك مضاد استطباب نزفي حيث يعطى بجرعة تحميل ٣٠٠ ملغ في حال عدم وجود خطة لإجراء توسيع إكليلي عاجل، ثم يداوَم على جرعة ٧٥ ملغ يومياً لمدة ٩ - ١٢ شهراً في حال بقيت المعالجة محافظة. أما في حال الرغبة بإجراء توسيع إكليلي عاجل فيعطى المريض عند القبول ٦٠٠ ملغ، ويداوم عندها على جرعة ٧٥ ملغ لمدة ٣ أشهر، ويفضل حتى السنة أو أكثر في حال كانت الشبكة الموضوعة معدنية عارية، وعلى نحو دائم في حال كانت الشبكة دوائية drug-eluting stent (DES).

التيكلوبيدين: وهو الدواء الذي استعمل قبل الكلوبيدوغريل وهو من الزمرة الدوائية نفسها، وله الاستطباب ذاته المذكور للكلوبيدوغريل. ويعطى بجرعة ٢٠٠ ملغ مرتين يومياً. وقد عُدلَ عن استخدامه بسبب تأثيراته الجانبية الخطرة المتمثلة في إمكانية تثبيط نقي العظام، والفرفرية الخثارية المنخفضة الصفيحات.

مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa: يستطب إعطاء هذه المركّبات وريدياً عند المرضى مرتفعي الخطورة مثل المرضى إيجابيي التروبونين أو الذين لديهم انخفاض مهم في وصلة ST أو السكريين؛ إذ يستطب لدى هذه المجموعة من المرضى إعطاء التيروفيبان أو الإيبتيفيباتايد إضافة إلى مضادات عمل الصفيحات الفموية. ويستمر ذلك لديهم في حال أُجري لهم زرع شبكة إكليلية إلى ما بعد الانتهاء من هذا الإجراء. أما المرضى الذين يبرمجون مباشرةً لإجراء التوسيع الإكليلي: فيستطب لديهم إعطاء الأبسيكسيماب منذ البداية لما أثبتته الدراسات من أفضليته على الدواءين الآخرين في حال التوسيع الإكليلي. ويجب في كل الحالات مشاركة مضادات التخثر مثل الهيبارين أو الإينوكسبارين وهذه الأدوية. أما استعمال البيفاليرودين بمفرده حسب الجرعات الموصوفة آنفاً فيؤدي إلى نتائج مقاربة لإعطاء مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa بالمشاركة مع الهيبارين أو الإينوكسبارين. ويعطى الأبسيكسيماب بجرعة تحميل وريدي ٠,٢٥ ملغ/كغ، وتتبع بتسريب ٠,١٢٥ مكغ/كغ/د (جرعة قصوى ١٠ مكغ/د) لمدة ١٢ إلى ١٤ ساعة؛ أما الإيبتيفيباتايد فيعطى بجرعة تحميل وريدي ١٨٠ مكغ/كغ (تكرر بعد ١٠ دقائق في حال التوسيع الإكليلي)، ثم تتبع بتسريب ٢ مكغ/كغ/د لمدة ٧٢ إلى ٩٦ ساعة؛ في حين يعطى التيروفيبان بجرعة تحميل وريدي ٠,٤ مكغ/كغ/د في ٣٠ دقيقة، ثم يعدل التسريب إلى جرعة ٠,١ مكغ/كغ/د لمدة ٤٨ إلى ٩٦ ساعة. ويمكن أن يعطى بجرعة أُخرى مقدارها ٢٥ مكغ/كغ كجرعة تحميل في نصف ساعة، ومن ثم يسرب ٠,١٥ مكغ/كغ/د خلال ١٨ ساعة.

٤- إعادة التوعية الإكليلية:

يستطب إجراء إعادة التوعية الإكليلية عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST من أجل إزالة الأعراض الخنّاقية ومنع التطور إلى احتشاء العضلة القلبية أو الموت. ويقوم مبدأ الاختيار مابين إعادة التوعية بوساطة التوسيع أو المجازات الإكليلية على شدة الإصابات الإكليلية المشخصة بالتصوير الإكليلي وتوزعها وكذلك حالة المريض العامة ووجود أمراض أُخرى مرافقة. ومهما يكن الأمر يستطب إجراء تصوير الشرايين الإكليلية إسعافياً في حالات الخنّاق المعنّد أو المتكرر أو المترافق وتبدلات الوصلة ST أو قصور القلب أو وجود لانظميات مهددة للحياة أو عدم استقرار هيموديناميكي. أما في المرضى متوسطي الخطورة إلى مرتفعيها فيستطب إجراء التصوير الإكليلي مع ما يتبعه

من إعادة التوعية في أقل من ٧٢ ساعة من بدء الألم الصدري؛ في حين يستطب لدى المرضى منخفضي الخطورة إجراء الاختبارات غير الباضعة.

٥- التدبير على المدى البعيد:

يقوم التدبير البعيد الأمد لمرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST على تعديل طريقة الحياة إضافة إلى المعالجات الدوائية التي تهدف إلى السيطرة على العوامل المؤهبة للمضاعفات القلبية الوعائية المستقبلية التي تؤثر في الحياة.

أ- خافضات الكوليسترول: يستطب إعطاء الستاتينات منذ الساعات الأولى للألم الصدري بغض النظر عن قيمة الكوليسترول البدئية، ويستطب بعدها المحافظة على قيمة الكوليسترول LDL أقل من ٧٠ ملغ/دل ما لم يكن هناك مضاد استطباب يمنع من إبقاء المريض على الجرعات العالية من الستاتينات كارتفاع إنزيمات الكبد أو العضلات. وتشير الدراسات المقارنة إلى أفضلية الجرعات الأعلى من الستاتينات القوية على الجرعات الأقل من الستاتينات الأقل خفضاً للكوليسترول (مثال: أبدت إحدى الدراسات أفضلية الأتورفاستاتين بجرعة ٨٠ ملغ على البرافاستاتين ٤٠ ملغ في النتائج القريبة والبعيدة الأمد عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة).

ب- حاصرات بيتا: يجب أن تعطى هذه الأدوية جميع المرضى سواء أكانت وظيفة القلب سوية أم متأثرة ما لم يكن هناك مضاد استطباب مطلق يمنع من إعطائها مثل الربو القصبي وبطء القلب الشديد وهبوط الضغط الشرياني.

جـ - مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين: يستطب إعطاؤها على نحو دائم عند المرضى ذوي الوظيفة القلبية المتدنية (الجزء المقذوف أقل من ٤٠٪) والمرضى السكريين ومرضى الضغط الشرياني المرتفع ومرضى الأمراض الكلوية المزمنة ما لم يكن هناك مضاد استطباب لهذه الأدوية. وتشير بعض الدراسات إلى فائدة بعض أدوية هذه الزمرة الدوائية - مثل الراميبريل والبيردينوبريل - في منع تطور الإصابات الإكليلية عند المرضى الخنّاقيين من غير المجموعات التي ذكرت.

د- حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين: تعطى هذه الأدوية في حال وجود مضاد استطباب يمنع من إعطاء مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين عند المرضى ذوي الوظيفة القلبية المتدنية.

هـ- مضادات مستقبلات الألدوستيرون: يجب إعطاء هذه الأدوية (مثل السبيرونولاكتون) عند المرضى ذوي الوظيفة القلبية المتدنية الذين أعطوا مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين إضافة إلى حاصرات بيتا مع عدم وجود سوء وظيفة كلوية مهم أو وجود زيادة في بوتاسيوم الدم.

إعادة التأهيل:

يستطب عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة - الذين لم يُجرَ لهم إعادة توعية - إجراء اختبار جهد لهم بعد ٤-٦ أسابيع. وبناءً على هذا التقييم يقرر وقت العودة لممارسة الأعمال الحياتية الطبيعية من جهد وعمل وحياة جنسية ودرجتها. أما المرضى الذين خضعوا لأحد إجراءات إعادة التوعية فيقرر ذلك حسب درجة إعادة التوعية وبناءً على اختبار الجهد إذا لم يكن إجراء إعادة التوعية لديهم كاملاً.

تدبير المضاعفات:

إن أهم المضاعفات التي تواجه مرضى المتلازمة الإكليلية الحادةفيل معالجتهم هي المضاعفات النزفية ونقص الصفيحات الدموية.

١- المضاعفات النزفية: ترفع المضاعفات النزفية من نسب حدوث الوفيات واحتشاء العضلة القلبية والسكتات الدماغية بنسبة أربعة أضعاف نسب حدوثها إلى خمسة في المتلازمة الإكليلية الحادة دون وجود هذه المضاعفات؛ مما يجعل الوقاية من حدوث هذه المضاعفة أمراً مهماً للغاية. ويزداد احتمال حدوث النزوف عند التقدم بالسن، والنساء، ومنخفضي الوزن، ومرضى القصور الكلوي، ووجود قصة سابقة للنزف، وارتفاع الضغط الشرياني، واستعمال المدرات، والمعالجة بعدة أنواع من المميعات بآن واحد وخصوصاً عند استعمال مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa، واستعمال مقويات القلب الوريدية.

وتكون المفارقة الأساسية التي يتعرض لها الطبيب المعالج عند حدوث مضاعفة نزفية لدى مريض متلازمة إكليلية حادة هي الموازنة بين الحاجة إلى التمييع (خصوصاً في حال تركيب شبكات إكليلية) وخطورة النزف وتهديده للحياة، حيث يوصى بعدم إيقاف الأدوية الأساسية في التمييع (مثل الكلوبيدوغريل في حال وجود شبكة إكليلية) إذا لم يكن النزف مهدداً للحياة أو يمكن السيطرة عليه بصورة فعالة باستخدام بعض الإجراءات التداخلية الموقفة للنزف (مثل التداخلات التنظيرية في بعض حالات النزوف الهضمية كالكي والحقن والربط)؛ في حين يجب إيقاف التمييع كلياً،

بل حتى معاكسته إذا كان النزف مهماً أو مهدداً للحياة. كما يفضل تجنب نقل الدم في وجود الاستقرار الهيموديناميكي إذا كان الهيماتوكريت أكثر من ٢٥٪.

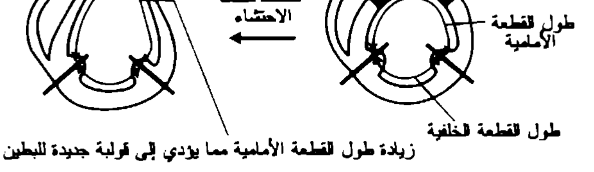
٢- نقص الصفيحات الدموية: يمكن أن يحدث نقص الصفيحات الدموية في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST بسبب المعالجة بالهيبارين (غير المجزأ أو منخفض الوزن الجزيئي) أو مثبطات البروتين السكري /IIb IIIa: إذ يستطب إيقاف المعالجة بهذه العوامل عند هبوط عدد الصفيحات إلى أقل من ١٠٠ألف/ميكرولتر أو حدوث هبوط أكثر من ٥٠٪ من عددها قبل المعالجة. ويستطب نقل الصفيحات مع نقل البلازما الطازجة المجمدة في حال ترافق هذا الهبوط في العدد وحدوث نزف فعال. ويمكن تجنب هذه الحالة باستعمال الفونداپارينوكس أو البيفاليرودين. وفي حال عدم توفر هذين الدواءين يكون ذلك بتجنب إطالة أمد المعالجة بمشتقات الهيبارين سواءٌ غير المجزأ أو منخفض الوزن الجزيئي.

٢- المتلازمة الإكليلية الحادة مع ارتفاع الوصلة ST (احتشاء العضلة القلبية الحاد):

تنجم هذه الحالة عن تشكل خثرة حمراء سادة للمعة الوعاء الإكليلي سداً تاماً مع حصول نقص تروية قلبية شامل للجدار القلبي، مع تموت هذا الجدار لاحقاً وتشكل ندبة ليفية بدل النسيج القلبي المصاب. وتتعرض المنطقة المحتشية بعد الاحتشاء لتطور **إحدى الظاهرتين التاليتين:**

أ- ظاهرة الشفاء: وفيها ينكمش النسيج الندبي الليفي، وينمو النسيج العضلي القلبي المجاور على أطرافه.

ب- ظاهرة القولبة: وفيها تتمطط الندبة الليفية المتشكلة مكان الاحتشاء بشكل معيب: مما يجعل هذه المنطقة منطقة مسيئة للتقلص القلبي السوي (الشكل ٨).



(الشكل ٨) ظاهرة القولبة الناجمة عن تمطط ندبة الاحتشاء.

تشخيص الاحتشاء الحاد:

يشخص الاحتشاء الحاد **بوجود اثنين من الأمور الثلاثة التالية:**

١- قصة الألم الصدري الخناقي الصفات المديد الذي لا يعنو للنتروغليسرين تحت اللسان.

٢- التبدلات الوصفية للاحتشاء القلبي الحاد.

٣- ارتفاع الإنزيمات القلبية.

تخطيط كهربائية القلب:

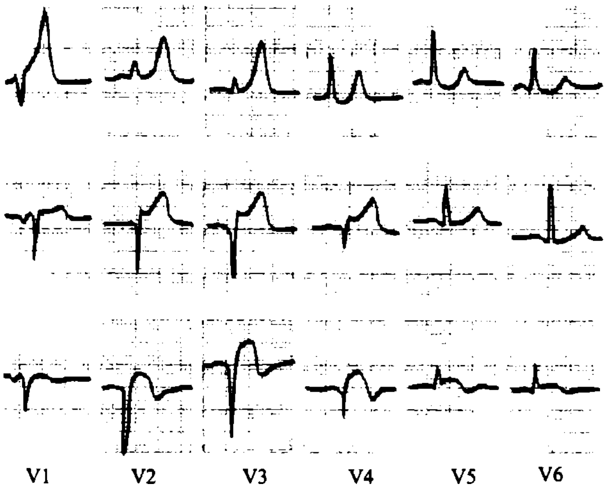
يتظاهر احتشاء العضلة القلبية الحاد بالتبدلات التخطيطية التالية في الاتجاهات القلبية الموافقة للشريان المسدود:

١- تتأنف موجة T بشدة في الدقائق الأولى للاحتشاء، حيث يعبر عن الاحتشاء في مرحلة هذه التبدلات بالاحتشاء فوق الحاد.

٢- ترتفع وصلة ST على نحو باكر ومتزامن مع التبدل المذكور آنفاً، ويستمر هذا الارتفاع ثلاثة أيام عادة: وقد يدوم أكثر من ذلك: إلا أن بقاءه بعد ستة أسابيع يشير إلى تشكل أم دم في مكان ندبة الاحتشاء.

٣- تنقلب موجة T تدريجياً بحيث تصبح ذات طورين في أثناء ترافق انقلابها بارتفاع وصلة ST، ثم تصبح مقلوبة بشكل تام مع عودة وصلة ST تدريجياً إلى خط السواء، حيث تصبح موجة T مقلوبة بشكل متناظر بعدها، وقد يبقى هذا الانقلاب دائماً، أو يزول جزئياً أو كلياً.

٤- تظهر موجة Q في ٢٤ ساعة من بدء الاحتشاء عادة، وتُعبِّر هذه الموجة عن تشكل نافذة كهربائية صامتة بسبب تشكل ندبة في الجدار القلبي، وقد تبكر في ظهورها: فتظهر من الساعات الأولى للاحتشاء، وتكون في هذه الحالة ناجمة عن حالة صمت كهربائي مرافقة للصعق القلبي stunning. (الشكل ٩)



الشكل (٩) احتشاء عضلة قلبية في الاتجاهات الأمامية حيث يظهر في السطر الأول تأنف موجةT في الدقائق الأولى وفي السطر الثاني ارتفاع وصلة ST، وفي السطر الثالث انقلاب موجة T مع ملاحظة تشكل موجة Q في السطر الثاني وتعمقها في السطر الثالث.

٥- قد تكون العلامة التخطيطية الوحيدة لاحتشاء العضلة القلبية الحاد هي ظهور حصار غصن أيسر تام لم يكن موجوداً في تخطيط قلب سابق.

الاتجاهات القلبية:

يصنف احتشاء العضلة القلبية في **عدة أشكال** حسب الاتجاهات القلبية المتأثرة:

١- الاحتشاء السفلي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية II و III و avf.

٢- الاحتشاء الجانبي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية I و avl و V5 و V6.

٣- الاحتشاء الأمامي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية V1 إلى V4.

٤- الاحتشاء الأمامي الواسع: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهات القلبية V1 إلى V6.

٥- الاحتشاء الأمامي الحاجزي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V1 و V2.

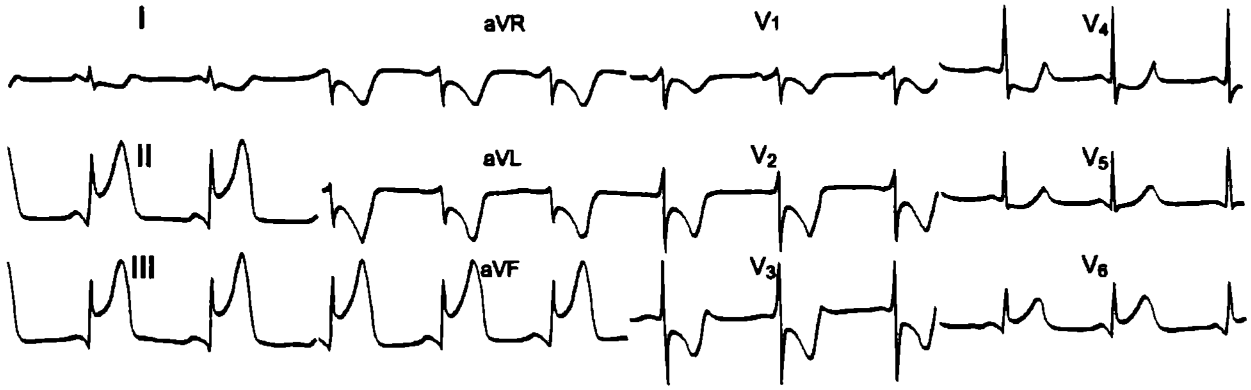
٦- الاحتشاء الجانبي العلوي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين I و avl.

٧- الاحتشاء الأمامي الجانبي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V5 و V6.

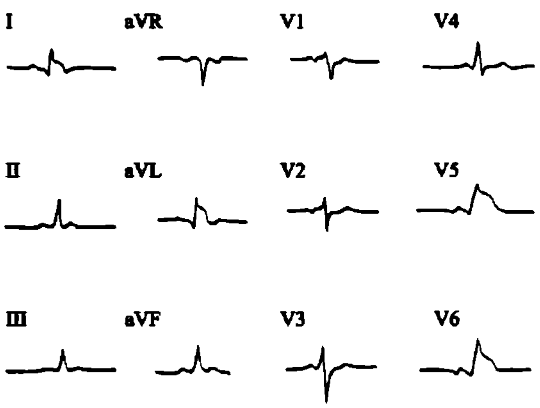
٨- الاحتشاء الخلفي الحقيقي: وهو الذي تظهر فيه التبدلات التخطيطية في الاتجاهين القلبيين V7 و V8 من الناحية النظرية، بيد أنه يشخص من الناحية العملية بوجود انخفاض في وصلة ST مع موجة R عالية في الاتجاهين V1 و V2 (علامة المرآة المرئية في الاتجاهات الأمامية لارتفاع الوصلة ST مع موجة Q على الترتيب في الاتجاهات الخلفية). ويندر أن يحدث هذا الاحتشاء منفرداً؛ وإنما يكون في غالب الأحيان مرافقاً إما لاحتشاء سفلي وإما جانبي وإما لكليهما.

٩- احتشاء البُطَين الأيمن: ويشخص بارتفاع وصلة ST في الاتجاهين القلبيين V3R و V4R في الطور الحاد من الاحتشاء، ولا قيمة سريرية لموجة Q في هذين الاتجاهين إذ إنها توجد طبيعياً فيهما. ويترافق هذا الاحتشاء عادة والاحتشاء السفلي، ويجب الانتباه لاحتمال وجوده عند وجود هبوط معند في الضغط الشرياني في سياق احتشاء سفلي، أو عند وجود ارتفاع في وصلة ST في الاتجاهين V1 و V2 إضافة إلى الاتجاهات السفلية II و III و avf.

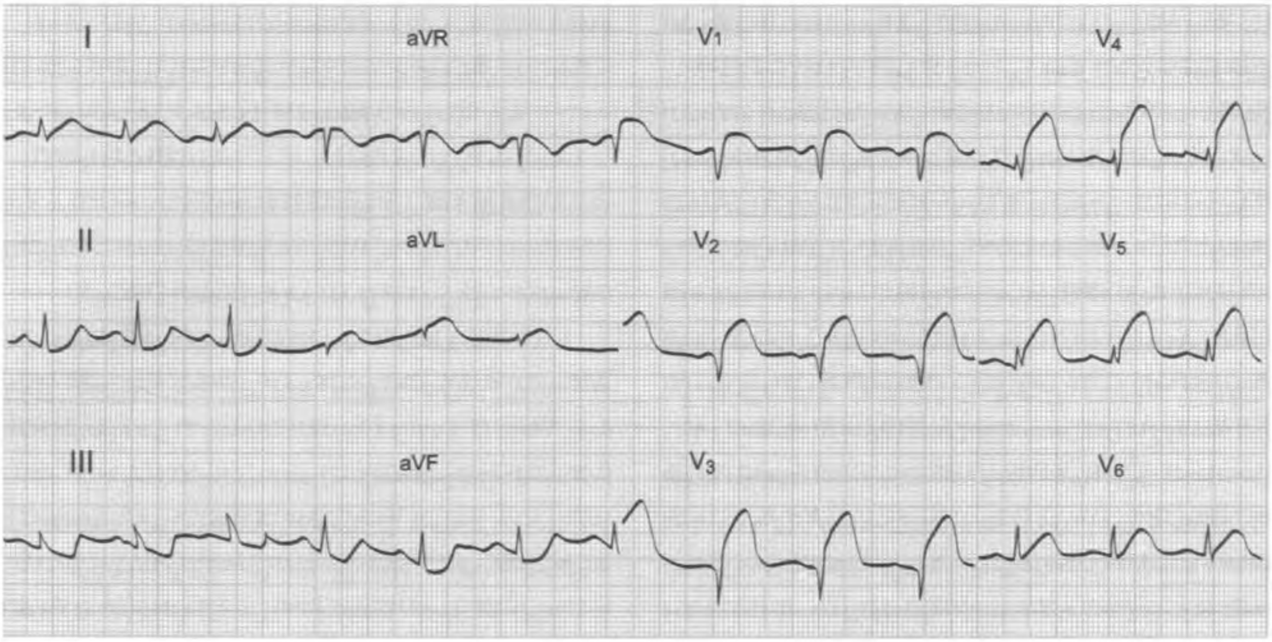
١٠- الاحتشاء الكتلي وهو حالة ترافق الاحتشاء الأمامي الواسع والاحتشاء السفلي.



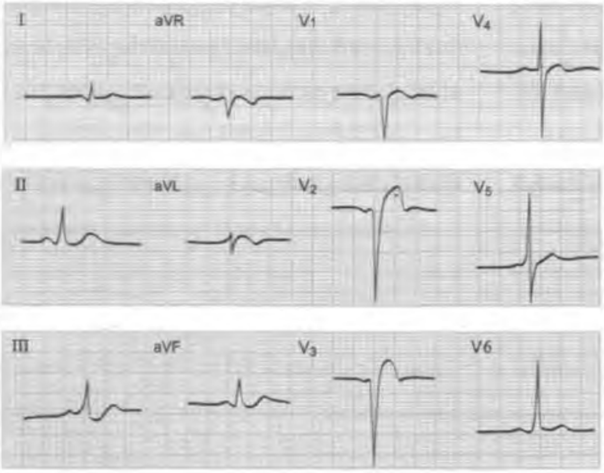
الشكل (١٠) احتشاء سفلي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات السفلية مع تبدلات المرآة في الاتجاهات الصدرية الأمامية (انخفاض وصلة ST) حيث يجب نفي وجود احتشاء خلفي حقيقي مرافق.



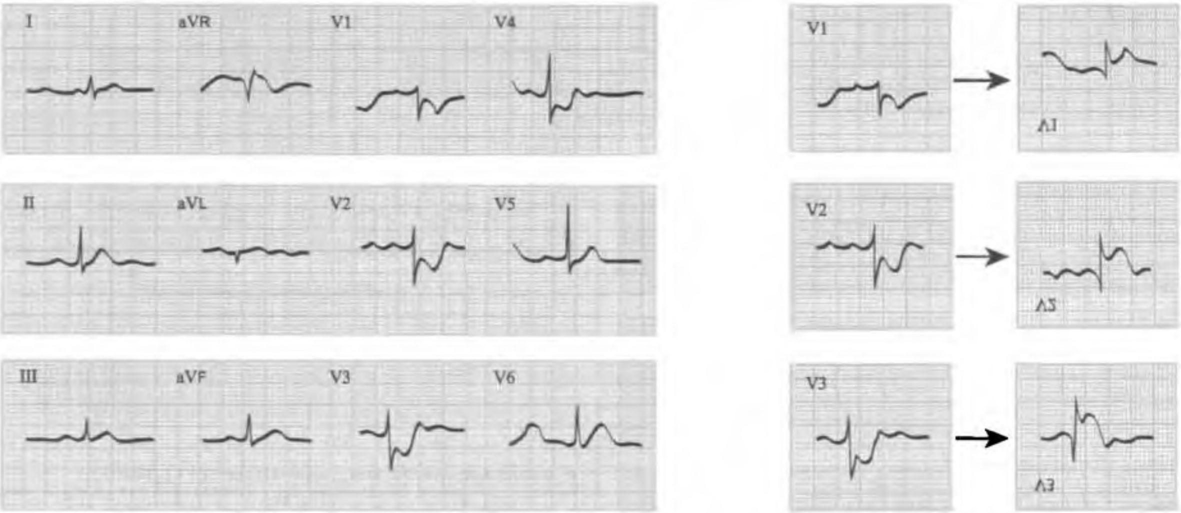
الشكل (١١) احتشاء جانبي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات الجانبية العلوية I و aVL والأمامية الجانبية V4 و V5.



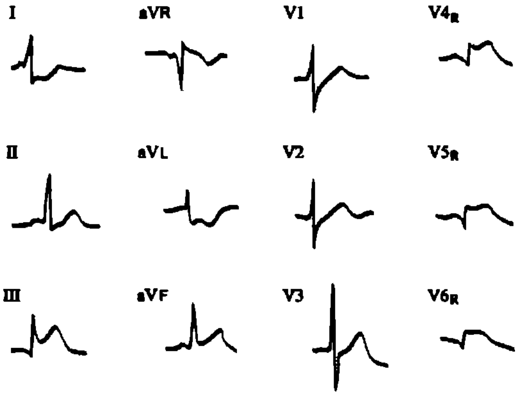
▲ **الشكل (١٢) احتشاء أمامي واسع حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST الشديد في الاتجاهات الأمامية مع تبدلات المرآة في الاتجاهات السفلية (انخفاض وصلة ST).**



الشكل (١٣) احتشاء أمامي حاد يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات الأمامية V1 إلى V4. ◄



الشكل (١٤) احتشاء خلفي حاد يلاحظ فيه على اليسار انخفاض وصلة ST الشديد مع بدء تطور موجة R في الاتجاهات الأمامية. أما على اليمين فيتوضح كيف تبدو علامة المرآة في الاتجاهات الأمامية بعد قلب التخطيط على المرآة (أعلى أسفل) حيث يبدو أن انقلاب الوصلة ST يمثل ارتفاعها بشكل معكوس وأن موجة R تمثل موجة Q مقلوبة.



الشكل (١٥) احتشاء بُطين أيمن حاد في سياق احتشاء سفلي مع احتمال وجود احتشاء خلفي حقيقي حيث يلاحظ على اليسار ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات السفلية خصوصاً الاتجاه III وبشكل أقل aVF مع تبدلات المرآة في الاتجاهات الجانبية I و aVL مع ارتفاع موجة R في الاتجاهات الأمامية. ويلاحظ على اليمين ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات الأمامية الصدرية اليمنى V4R و V5R و V6R.

الإنزيمات القلبية:

ترتفع الإنزيمات القلبية في الاحتشاء الحاد حسب الترتيب التالي:

١- التروبونينات: وهي التروبونين T والتروبونين I التي ترتفع بعد بدء الألم الصدري بحدود ٢ إلى ٣ ساعات عند ٨٠٪ من المرضى، وتتأخر حتى ٦ إلى ٩ ساعات عند باقي المرضى. و يمكن أن يستمر ارتفاعها مدة أسبوعين بعد حدوث الأذية القلبية. وتعدّ التروبونينات حالياً الفحص المخبري الأكثر اعتماداً في تشخيص احتشاء العضلة القلبية بسبب ارتفاع كلٍ من حساسيته ونوعيته بالمقارنة مع CPK.

٢- كرياتين الكيناز CPK: وهو الإنزيم الموجود في العضلات عموماً، ويبدأ ارتفاعه في ٤ إلى ٦ ساعات من بدء الاحتشاء عادة، بيد أنه لا يصل إلى الحد الأعلى من الطبيعي عند غالب المرضى حتى مرور ١٢ ساعة، ويصل إلى ذروة الارتفاع في ١٨ إلى ٢٤ ساعة، ويعود إلى السواء في ١٨ إلى/٢٤ ساعة. وليس هذا الإنزيم نوعياً للاحتشاء بسبب ارتفاعه في كثير من الحالات المرضية الأخرى مثل الرض والهرس العضلي والتهابات العضل والحثول العضلية والتهاب الدماغ وقصور الدرق والعمليات الجراحية وتناول الستاتينات والفيبرات وتناول جرعة من الكوكائين منذ مدة قصيرة.

ويفيد في الحالات المذكورة آنفاً معايرة النوع MB من هذا الإنزيم: وهو المسمى CK-MB علماً أنه يمكن أن يحصل ارتفاع حتى في هذا النوع في حالات الإصابات العضلية الواسعة.

ولا يقتصر دور هذا الإنزيم على التشخيص فقط، وإنما يفيد في تحديد الإنذار الذي يسوء كلما زاد ارتفاعه في الاحتشاء حيث تتناسب شدة ارتفاعه وحجم الاحتشاء ومقدار الأذية القلبية. كما يفيد عيار هذا الإنزيم قبل تطبيق حالات الخثرة أو إجراء إعادة التوعية وبعدها، إذ إن ارتفاع قيمته المصلية بعد التطبيق مباشرة بمقدار ضعفي قيمته قبل التطبيق يتماشى وحصول عود الإرواء القلبي الجيد، ويعلل ذلك بحصول تراكم للإنزيمات في منطقة الأذية القلبية خلف الشريان المسدود. فإذا ما أُعيدت التروية حصل غسيل مفاجئ مع جرف لهذه الإنزيمات المتراكمة إلى الدوران الدموي مما يرفعها على نحو أسرع من المعتاد.

٣- الميوغلوبين: وهو البروتين العضلي الموجود في جميع العضلات بما فيها العضلة القلبية، ويتحرر عادة عند حدوث الأذية العضلية القلبية إلا أنه ذو حساسية أقل من التروبونين في الكشف عن الأذية القلبية مع نوعية أقل؛ إذ إنه يرتفع في كل الأذيات العضلية الهيكلية وفي استعمال الكوكائين مما قلل من استعماله على الصعيد العملي.

٤- اللاكتات اللبنية LDH: وهي إنزيم غير نوعي أيضاً يرتفع في الانحلال الدموي والأورام. ويبدأ ارتفاعه بعد ١٠ ساعات من بداية الاحتشاء، ويصل إلى الذروة في ٢٤ إلى ٤٨ ساعة، ويستمر ارتفاعه مدة ٦ إلى ٨ أيام. وقد قل استعمال هذا الإنزيم في النواحي السريرية كثيراً في هذه الأيام. وشبيه بذلك إنزيم الأسبارتاز ترانس أميناز AST أو ما كان يسمى SGOT؛ إذ أصبح هذان الإنزيمان في عداد الطرق المهجورة في تشخيص الاحتشاء القلبي لعدم وجود فائدة سريرية منهما وقلة نوعيتهما؛ إذ إن التروبونينات ترتفع قبلهما وتنخفض بعدهما، ولا تتأثر بالأمراض العديدة غير القلبية التي يتأثر بهما هذان الإنزيمان.

تدبير احتشاء العضلة القلبية الحاد:

١- التدبير الأولي في غرفة الإسعاف:

أ- التشخيص الأولي لاحتشاء العضلة القلبية:

- قصة ألم صدري خنَّاقي الصفات مديد.
- التبدلات التخطيطية الوصفية المذكورة آنفاً.
- ارتفاع الإنزيمات القلبية (علماً أن من الواجب عدم انتظار نتيجة التحاليل المخبرية لوضع التشخيص: لأن الإنزيمات القلبية بجميع أنواعها ترتفع في وقت متأخر نسبياً).
- يمكن أن يفيد صدى القلب أو تصوير التروية الومضاني - إن وجدا- في وضع التشخيص في الحالات المشتبهة أو نفيه.

ب- التحضير المبدئي للمريض في غرفة الإسعاف:

- يفتح خط وريدي بقنية وريدية ذات قياس مناسب وفي وريد جيد.

- يعطى المورفين بجرعة ٤ - ٨ ملغ كجرعة أولى مع جرعات إضافية ٢ ملغ كل ٥ دقائق حتى تحسن الألم.

- أكسجين ٢ - ٤ لتر/د وخصوصاً في حال ضيق النفس أو وجود علامات لقصور القلب.

- يعطى الأسبرين بجرعة ١٥٠ - ٣٢٥ ملغ مضغاً (لا تعطى المركبات المغلفة معوياً).

- يجرى تقييم سريري سريع للمريض يتضمن قياس الضغط الشرياني وإصغاء الصدر.

- في بعض الحالات يمكن إعطاء حاصر بيتا وريدياً أو النترات تحت اللسان أو وريدياً؛ إذا لم يسكن الألم بإعطاء المورفين.

- يمكن أن يفيد إعطاء المهدئات أحياناً.

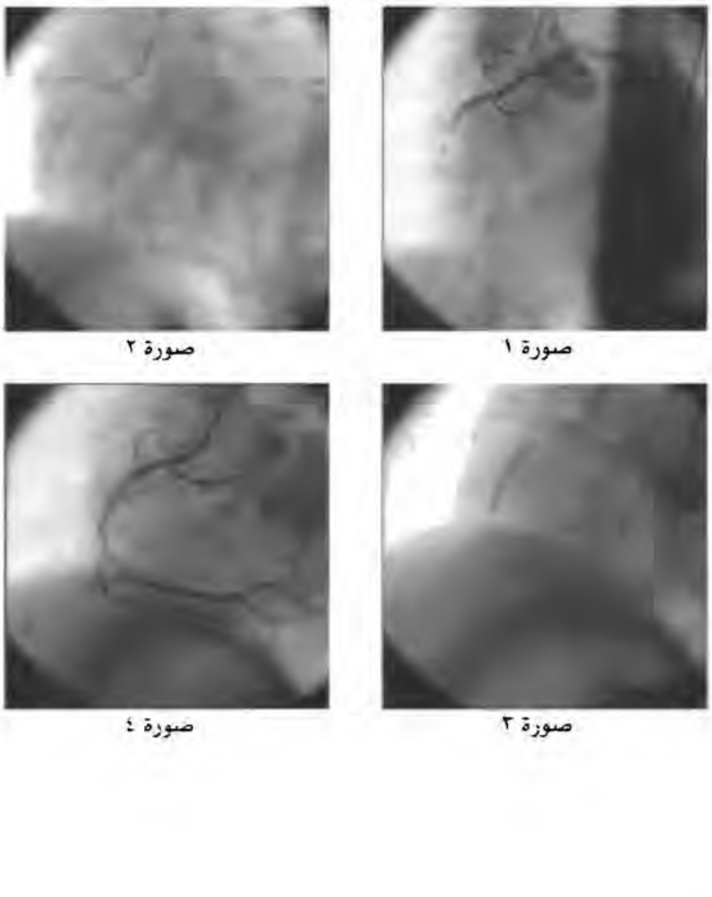
٢- التدبير الباكر بعد القبول في المستشفى:

إن إعادة التروية القلبية بأسرع ما يمكن هو الإجراء الأهم والأكثر فائدة في تدبير احتشاء العضلة القلبية؛ إذ إن انقطاع التروية القلبية يسبب نخراً وتموتاً غير عكوسين في الخلايا النبيلة للعضلة القلبية. وتشير الدراسات المتعددة إلى أن إعادة التروية المبكر يؤدي إلى نتائج أفضل على صعيد المضاعفات والبقيا سواءً على المدى القريب أم البعيد، وكذلك يؤدي إلى وظيفة بُطَين أيسر أفضل على المدى البعيد.

أ- طرق إعادة التروية:

- **التوسيع البدئي:** وهو الإجراء المفضل في حال مراجعة المريض لمركز قلبي متخصص فيه مخبر قثطرة قلبية مجهز مع وجود فريق طبي ذي خبرة عالية بالتوسيع الإكليلي بحيث لا يتجاوز الزمن اللازم لفتح الشريان بالبالون بدءاً من وقت وصول المريض إلى المستشفى الـ ٩٠ دقيقة. ويمكن أن يكون التوسيع البدئي بالبالون فقط، أو يضاف إليه وضع الشبكات الإكليلية (نتائج الشبكات أفضل من نتائج البالون بمفرده) كما هو مبين في (الشكل ١٦). ويفضل في هذه الحالة أيضاً إعطاء مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa خصوصاً في حال وضع الشبكات الإكليلية.

- **المعالجة بحالاّت الخثرة:** تستطب هذه الأدوية في حال عدم إمكانية إجراء التوسيع البدئي في ٩٠ دقيقة من القدوم؛ إذا كان بدء الألم في أقل من ١٢ ساعة مع عدم وجود مضاد استطباب لتطبيق هذه الأدوية. كما يمكن تطبيقها حتى ٢٤ ساعة من بدء الألم في حال استمرار الألم الصدري. وتحصل الفائدة العظمى لتطبيق حالاّت الخثرة: إذا حدث ذلك في ٧٠ دقيقة من بدء الألم الصدري، ويجب ألا يتأخر تطبيق هذه الأدوية عن ٣٠ دقيقة من قدوم المريض إلى المستشفى.



الشكل (١٦)
انسداد الشريان الإكليلي الأيمن في سياق احتشاء سفلي حاد كما يبدو في الصورة ١، وقد تم تجاوز الانسداد التام مع نفخ بالون في الصورة ٢.
ثم نفخت شبكة إكليلية في الصورة ٣.
وفي الصورة ٤ يشاهد الشريان الإكليلي الأيمن وقد عاد الجريان طبيعياً، وارتسم الشريان حتى نهايته.

الستربتوكيناز: وهو الدواء الحالّ للخثرة الأقدم بين حالاّت الخثرة: بيد أنه لايزال الأكثر استعمالاً بينها في بلادنا بسبب رخص ثمنه بالمقارنة مع حالاّت الخثرة الأخرى. ويعطى هذا الدواء عادة بجرعة ١,٥ مليون وحدة تحل في ١٠٠ مل مصل سكري ٥٪ أو مصل ملحي ٠,٩٪ ويسرّب وريدياً في ٣٠-٦٠ دقيقة. ويمكن أن يشارك تطبيقه بالهيبارين تسريباً وريدياً لمدة ٢٤ - ٤٨ ساعة. ويجب عدم وصف هذا المركّب إذا كان هناك إعطاء سابق له أو لمادة الأنيستريبلاز.

الألتيبلاز: ويعطى بمقدار بدئي ١٥ملغ وريدياً، ثم بجرعة تسريب وريدي ٠,٧٥ ملغ/كغ في ٣٠ دقيقة، ثم يستكمل التسريب بجرعة ٠,٥ ملغ/كغ في ٦٠ دقيقة بحيث لا يتجاوز مجموع الجرعة الكلية ١٠٠ملغ. ويجب مشاركة هذا المركّب بتسريب الهيبارين وريدياً لمدة ٢٤ - ٤٨ ساعة.

الريتيبلاز: ويعطى بجرعة ١٠ وحدات تحميل وريدياً، وتكرر الجرعة نفسها بعد ٣٠ دقيقة. ويجب مشاركة هذا المركب أيضاً بتسريب الهيبارين وريدياً لمدة ٢٤- ٤٨ ساعة.

التينيكتيبلاز: ويعطى بجرعة تحميل وريدي مرة واحدة فقط. وتقدر الجرعة بناءً على وزن الجسم حيث تكون ٣٠ ملغ إذا كان الوزن أقل من ٦٠كغ، وتكون ٣٥ملغ إذا كان الوزن بين ٦٠كغ وأقل من ٧٠كغ. كما تكون ٤٠ملغ إذا كان الوزن بين ٧٠كغ وأقل من ٨٠كغ. وتصبح الجرعة ٤٥ملغ إذا كان الوزن بين ٨٠كغ وأقل من ٩٠كغ، في حين يعطى هذا الدواء بجرعة ٥٠ملغ إذا كان الوزن ٩٠كغ أو أكثر. ويجب إعطاء الهيبارين مثل ما سبقه من أدوية بالتسريب الوريدي مدة ٢٤- ٤٨ ساعة.

الهيبارين بالمشاركة مع حالاّت الخثرة: يستطب إعطاء الهيبارين مع حالاّت الخثرة بجرعة تحميل وريدي مبدئي تعادل ٦٠ وحدة لكل كغ من وزن الجسم شرط آل اتتجاوز ٤٠٠٠ وحدة. ثم يسرب وريدياً بجرعة ١٢ وحدة لكل كغ من وزن الجسم بحيث لا تتجاوز الجرعة ١٠٠٠ وحدة بالساعة لمدة ٢٤-٤٨ ساعة. وتعدل هذه الجرعة لاحقاً بناءً على معايرة زمن الثرومبوبلاستين الجزئي aPTT بحيث يضبط هذا الزمن بحدود ٥٠ -٧٠ ميلي ثانية، وتجرى معايرته بعد بدء المعالجة بالهيبارين بـ ٣ و ٦ و ١٢ و ٢٤ ساعة.

ويمكن أن يعطى الإينوكسيبارين بديلاً من الهيبارين بجرعة ١ ملغ/كغ من وزن الجسم كل ١٢ ساعة تحت الجلد، ولا تفيد معايرة aPTT في هذه الحالة حيث لا حاجة لإجراء أي مراقبة للتمييع.

مضادات الاستطباب القطعية لتطبيق حالاّت الخثرة:

- سوابق سكتة دماغية نزفية المنشأ أو أي سكتة دماغية غير معروفة السبب.
- سكتة دماغية إقفارية في الأشهر الستة الماضية.
- وجود أورام أو أذية عصبية مركزية.
- وجود قصة رض كبير أو جراحة كبرى أو أذية رأس في الأسابيع الثلاثة السابقة.
- قصة نزف هضمي في الشهر الماضي.
- وجود أحد الاضطرابات النزفية المعروفة عند المريض.
- تسلخ الأبهر.

مضادات الاستطباب النسبية لتطبيق حالاّت الخثرة:

- قصة نشبة إقفارية عابرة في الأشهر الستة الماضية.
- معالجة بمضادات التخثر الفموية.
- الحمل أو أن تكون المريضة في الأسبوع الأول التالي للولادة.
- وجود طعنة في مكان غير قابل للضغط.
- وجود إنعاش قلبي رئوي راضٍ.
- ارتفاع الضغط الشرياني المعنّد (الانقباضي أكثر من ١٨٠ ملم زئبق).
- الأمراض الكبدية المتقدمة.
- التهاب الشغاف الجرثومي.
- القرحة الهضمية الفعالة.

تصوير الشرايين الإكليلية في الاحتشاء الحاد بعد تطبيق حالاّت الخثرة:

يستطب تصوير الشرايين الإكليلية مع إجراء التوسيع الإكليلي إسعافياً إذا استمر الألم بعد تطبيق حالاّت الخثرة، وهو ما يسمى بالتوسيع الإكليلي الإنقاذي. ويكون هذا الاستطباب إسعافياً أيضاً عند تكرر الاحتشاء في أثناء الوجود في المستشفى، أو عودة الألم الصدري الخنّاقي للظهور، أو في حال حدوث صدمة قلبية أو وجود اضطراب هيموديناميكي.

أما في حال زوال الألم بعد تطبيق حالاّت الخثرة فيستطب إجراء التصوير الإكليلي على نحو انتقائي مع التشديد على هذا الاستطباب حين وجود علامات لنقص تروية مرافقة تخطيطياً أو سريرياً أو كان الجزء المقذوف أقل من ٤٠٪ أو ترافقت الحالة بوجود لا نظميات قلبية أو كان المريض سكرياً.

أما إذا كان الاحتشاء صغيراً وكانت وظيفة البُطَين الأيسر جيدة مع غياب ما ذكر سابقاً؛ فيمكن إجراء اختبار الجهد بعد ستة أسابيع؛ إذ تصوّر الشرايين الإكليلية في هذه الحالة إذا كانت نتيجة الاختبار إيجابية أو مشتبهة.

المعالجات الأخرى التي يجب إعطاؤها في الطور الحاد:

١- **الأسبرين:** يعطى بجرعة ١٥٠-٣٢٥ ملغ كل ٢٤ ساعة بحيث تكون الجرعة الأولى مضغاً مع تجنب المستحضرات المغلفة معوياً.

٢- **حاصرات بيتا:** مثل الميتوبرولول الذي يعطى باكراً وريدياً ثم فموياً؛ إذ تشير الدراسات إلى أن إعطاء حاصرات بيتا باكراً في الاحتشاء الحاد يقلل من امتداد رقعة الاحتشاء بسبب تقليل استهلاك الأكسجين؛ مما يحسن من الإنذار القريب والبعيد. أما في حال الخوف من عدم تحمل حاصرات بيتا فيمكن أن يعطى الإيزمولول، وهو حاصر بيتا وريدي ذو نصف عمر قصير جداً إذ يزول تأثيره فور إيقاف تسريبه.

٣- **مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين:** ويفضل إعطاؤها في الـ ٢٤ ساعة الأولى من الاحتشاء، ويجب الاستمرار بها مبدئياً لمدة ستة أسابيع على الأقل، ويقيَّم البُطين الأيسر بالصدى بعدها. فإذا كان الجزء المقذوف أقل من ٤٠٪ وجب الاستمرار بالمعالجة بها. ويؤخر إعطاؤها في حال هبوط الضغط أو نقص الحجم أو القصور الكلوي. ومن الناحية السريرية يعطى الكابتوبريل بجرعة ٦,٢٥ ملغ، ويقاس الضغط بعد ساعة من الإعطاء. فإذا لم يهبط الضغط الشرياني هبوطاً مهماً يكرر الإعطاء، ثم تضاعف الجرعة ، أما إذا هبط الضغط بعد الإعطاء الأول فيعمد عندها إلى ملء السرير الوعائي بالسوائل إذا كان الوضع السريري يسمح بذلك.

٤- **الكلوبيدوغريل:** يجب إعطاؤه في الحالة الحادة بجرعة ٣٠٠ ملغ (٤ حبات). أما إذا كانت المعالجة بالتوسيع البدئي هي المعالجة المختارة لإعادة التروية فيعطى بجرعة ٦٠٠ ملغ (٨ حبات).

٥- **النترات:** يستطب إعطاؤها في حال بقاء الألم الصدري أو ارتفاع الضغط الشرياني أو وجود علامات قصور القلب.

٦- **يسرب الأنسولين** وريدياً في حال **وجود ارتفاع في سكر الدم.**

٧- **هناك بعض الأدوية** التي كان يُعتَقَد سابقاً أن لها فائدة في الاحتشاء الحاد والتي أثبتت الدراسات الكبيرة فيما بعد عدم جدواها إلا في حالات خاصة **وهي:**

- **حاصرات قُنَيّات الكلسيوم:** تزيد مركبات الديهيدروبيريدين مثل النيفيديبين من نسبة الوفيات إذا أُعطيت في الفترة حول الاحتشاء، أما الديلتيازيم فلم تثبت فائدته إلا إذا كان الاحتشاء دون ارتفاع الوصلة ST (والفائدة في هذه الحالة أقل من فائدة حاصرات بيتا).

- **المغنزيوم:** لم تثبت الدراسات فائدته في الفترة حول الاحتشاء، ولا حاجة لتعويضه إلا في حال وجود اضطراب نظم قلبي يترافقه نقص التركيز المصلي لهذا العنصر حيث يستطب إبقاء تركيزه المصلي فوق ٢ ميلي مكافئ/لتر.

- **الليدوكائين:** على الرغم من أن بعض الدراسات بينت أن إعطاء الليدوكائين وقائياً أنقص من نسبة حدوث الرجفان البُطيني، فقد أدى إعطاؤه إلى رفع نسبة الوفيات عند هؤلاء المرضى، ويستطب إعطاؤه فقط في حال حدوث تسرع بُطيني أو خوارج بطينية متعددة تؤثر في الاستقرار الهيموديناميكي.

قصور المضخة القلبية والصدمة القلبية في سياق احتشاء العضلة القلبية الحاد:

يترافق احتشاء العضلة القلبية الحاد في بعض الأحيان وتطور علامات قصور القلب التي تتظاهر سريرياً **بإحدى التظاهرتين السريريتين التاليتين: وذمة الرئة الحادة، والصدمة.**

تنجم هاتان الحالتان عادة عن سوء وظيفة البُطين الأيسر الناجم عن الاحتشاء الواسع الذي يصيب أحد الشرايين الكبرى وخصوصاً الشريان الأمامي النازل الذي يروي الجدار الأمامي. وقد يحصل في سياق احتشاء صغير مثل الاحتشاء السفلي حيث تحدث ظاهرة الصعق الناجمة عن انطلاق الجذور الحرة إلى الدوران الدموي؛ مما يؤدي إلى سوء وظيفة بُطين أيسر شديد وعابر في سوية المناطق الجيدة التروية القلبية.

١- وذمة الرئة الحادة:

يؤدي سوء وظيفة البُطين الأيسر إلى ارتفاع ضغط نهاية الانبساط في البُطين الأيسر؛ مما يرفع الضغط في الأُذين الأيسر وبالتالي في الأوردة الرئوية فالشعريات الرئوية، ويفضي إلى حدوث نتحة ضمن الأسناخ الرئوية. وتتظاهر سريرياً بحدوث زلة تنفسية شديدة مع هبوط الأكسجة وسماع خراخر فقاعية في الصدر. كما يمكن أن تنجم وذمة الرئة الحادة عن حدوث اختلاط ميكانيكي كانقطاع أحد الحبال الوترية للصمام التاجي؛ مما يسبب قصوراً حاداً في الصمام التاجي يؤدي إلى رفع الضغط بشدة في الأُذين الأيسر.

٢- الصدمة:

تنجم الصدمة عن واحد أو أكثر مما يلي:

أ- سوء وظيفة البُطين الأيسر بسبب وجود احتشاء كتلي في العضلة القلبية.

ب- سوء وظيفة البُطَين الأيسر العابر والناجم عن الصعق القلبي.

ج- سوء وظيفة البُطَين الأيمن في احتشاء البُطَين الأيمن.

د- المضاعفات الميكانيكية كتمزق الحجاب بين البطينين أو تمزق الجدار الحر أو قصور الصمام التاجي الحاد.

هـ- نقص الحجم الناجم عن القُياء والتعرق المرافقين لاحتشاء العضلة القلبية.

التشخيص:

يعتمد التشخيص على صورة الصدر والصدى القلبي وقثطرة الأجواف اليمنى (قثطار سوان غانز).

صورة الصدر: تفيد في توضيح علامات وذمة الرئة الحادة وتحديد وجود زيادة في المنسب القلبي الصدري ونفي الأسباب الصدرية الأُخرى المسببة للزلة التنفسية.

الصدى القلبي: يفيد في تحديد وظيفة البُطَين الأيسر والبطين الأيمن ونفي وجود المضاعفات الميكانيكية أو إثباتها، مثل تمزق الحجاب بين البطينين أو تمزق الجدار الحر وتشكل أم دم كاذبة أو تمزق العضلات الحليمية وحصول قصور تاجي مهم.

قثطرة الأجواف اليمنى: تجرى هذه القثطرة على سرير المريض باستعمال القثطار سوان غانز ذي البالون المثبت في ذروته والقابل للنفخ بالهواء: مما يسمح بانجرافه مع الجريان الدموي من الأذين الأيمن إلى البُطَين الأيمن فالشريان الرئوي، فيقاس به الضغط الوريدي المركزي والضغط الرئوي والضغط الإسفيني الذي يعكس ضغط الأذين الأيسر، إذ يرتفع هذا الضغط في قصور البُطَين الأيسر.كما يمكن بتسجيل موجة الضغط الإسفيني أن يشخص وجود قصور تاجي مهم.

المعالجة:

تعالج وذمة الرئة الحادة بإنشاق الأكسجين، وإعطاء الفوروسيمايد الوريدي بجرعة ٢٠-٤٠ ملغ يمكن تكرارها حسب اللزوم، وبتسريب النترات الوريدية إذا كان الضغط الشرياني يسمح بذلك، وإعطاء مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، وبتسريب الأدوية المقوية للعضلة القلبية كالدوبامين إذا ترافقت وذمة الرئة الحادة بهبوط الضغط الشرياني. ويمكن في بعض الحالات إجراء الدعم التنفسي بالمنفسة، مع الأخذ بالحسبان محاولة إعادة التوعية إن لزم الأمر خصوصاً في الحالات المتقدمة والمعندة.

وتعالج الصدمة بمقويات العضلة القلبية وملء السرير الوعائي ووضع البالون المضاد للنبضان ضمن الأبهر وإعادة التوعية.

التهاب التأمور المرافق للاحتشاء القلبي:

يمكن أن يحدث التهاب التأمور المرتبط باحتشاء العضلة القلبية **بأحد الشكلين التاليين:**

١- **التهاب التأمور التخريشي** السبب الذي يحصل في الأيام الأولى للاحتشاء، ويميَّز بوجود ألم صدري غير ضاغط له علاقة بالشهيق والاضطجاع مع سماع احتكاكات تأمورية أو من دونها. ويعالج هذا النوع من التهاب التأمور بالمسكنات البسيطة مثل الباراسيتامول.

٢- **التهاب التأمور المناعي (متلازمة درسلر)** الذي يحدث عموماً بعد ١٠ أيام حتى ستة أشهر من الاحتشاء، ويرافقه انصباب جنب مزدوج عادة. ويشخص بالألم الصدري التأموري الصفات وضيق النفس والسعال والألم الجنبي مع ارتفاع الحرارة مع سماع احتكاكات تأمورية أو جنبية أو دونه. ويشخص بالعلامات التخطيطية (ارتفاع وصلة ST المقعرة للأعلى أو التبدلات غير الوصفية للوصلة ST والموجة T) وبالصدى القلبي الذي يكشف وجود انصباب تأموري خفيف أو غزير. ويترافق مخبرياً وارتفاع تعداد الكريات البيض وارتفاع سرعة التثفل. وتعالج هذا المتلازمة بالأسبرين بالجرعات الكبيرة ٣-٤غ أو مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية الأُخرى (يفضل تجنب الإندوميتاسين الذي يسبب تشنج الشرايين الإكليلية) أو المركّبات القشرية الستيروئيدية مثل البريدنيزولون الفموي، كما يمكن اللجوء إلى بزل التأمور الإسعافي في حال تطور الاندحاس التأموري.

الوقاية الثانوية بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد:

يوصى بعد احتشاء العضلة القلبية بالأمور التالية:

١- إيقاف التدخين.

٢- ضبط سكر الدم عند المرضى السكريين.

٣- ضبط الضغط الشرياني.

٤- الحمية الفقيرة بالدسم المشبعة.

٥- إعطاء الأسبرين بجرعة ٧٥-١٦٠ ملغ، وفي حال عدم التحمل يمكن إعطاء الكلوبيدوغريل بمقدار ٧٥ ملغ.

٦- إعطاء حاصرات بيتا إذا لم يكن هناك مضاد استطباب.

٧- إعطاء مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين لمدة ستة أسابيع على الأقل، ويعاد تقييم العضلة القلبية بعدها بالصدى. فإذا كان الجزء المقذوف أقل من ٤٠٪ يستمر بالمعالجة بها دائماً.

٨- إعطاء مضادات مستقبلات الأنجيوتنسين بوصفها

بديلاً من مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين في حال عدم تحملها.

٩- إعطاء الستاتينات.

١٠- يفضل إعطاء مضادات الألدوستيرون مثل السبيرونولاكتون والإبليرينون لمدة شهر على الأقل عند المرضى الذين يتناولون مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين ولديهم جزء مقذوف أقل من ٤٠٪ مع أعراض قصور القلب أو داء سكري، شرط أن يكون الكرياتينين أقل من ٢,٥ ملغ/دل عند الرجال وأقل من ٢ ملغ/دل عند النساء، و أن يكون البوتاسيوم أقل من ٥ ميلي مكافئ/لتر، وذلك مع المراقبة المشددة للبوتاسيوم خشية ارتفاعه.

١١- يستطب بعض الأطباء إعطاء حاصرات الكلسيوم مثل الديلتيازيم والفيراباميل في حال وجود مضاد استطباب لإعطاء حاصرات بيتا مع وظيفة بُطَين أيسر جيدة.

١٢- يعطى الوارفارين لمدة ثلاثة أشهر على الأقل في حال كون الجزء المقذوف بعد الاحتشاء أقل من ٣٠٪ أو عند وجود خثرة واضحة أو مشتبهة في الأجواف القلبية أو وجود أم دم أو قصة صِمّة محيطية أو دماغية أو عند حدوث رجفان أُذيني مستمر (يجب أن تستمر المعالجة بالوارفارين في الرجفان الأذيني المزمن مدى الحياة).

العودة إلى الأمور الحياتية بعد احتشاء العضلة القلبية:

١- يمكن للمرضى الذين أجري لهم إعادة توعية جيدة دون وجود أعراض قلبية أن يعودوا إلى ممارسة نشاطهم الفيزيائي الاعتيادي في أسبوعين من بدء الاحتشاء، وذلك بصورة تدريجية مع التشجيع على المشي اليومي المتزايد تدريجياً. ويسمح لهؤلاء المرضى بالعودة إلى حياتهم الجنسية الاعتيادية بعد أسبوعين. ويمكن لهؤلاء المرضى أن يسمح لهم بتناول مثبطات الفسفودايستراز مثل السيلدينافيل (فياغرا) والفاردينافيل والتادالافيل إذا لم يكن هناك تناول للنترات في ٢٤ ساعة سابقة من تناول هذه المركّبات. ويسمح لهم بقيادة المركبات الخاصة بعد أسبوع وبالسفر جواً بعد أسبوعين.

٢- أما المرضى الذين لم يُجرَ لهم إعادة توعية فيؤخر السماح لهم بالعودة إلى ممارسة النشاط الفيزيائي مدة شهر مع التشديد على أن يكون تدريجياً ومع مراقبة الأعراض. وينصح هؤلاء المرضى بإجراء اختبار جهد في الأسبوع السادس بعد بدء الاحتشاء لتقييم درجة نقص التروية القلبية. وفي حال غياب علامات الإيجابية المهمة في اختبار الجهد يسمح لهم بممارسة حياتهم الاعتيادية تماماً. ويؤخر السماح بالممارسة الجنسية عند هؤلاء المرضى إلى ما بعد إجراء اختبار الجهد، ويسمح لهم بتناول مركّبات الفسفودايستراز أيضاً، إذا لم يكن هناك تناول للنترات في ٢٤ ساعة سابقة له.

الوقاية والعلاج في التصلب العصيدي:

تقسم العوامل المؤهبة إلى العوامل القابلة للتعديل بتغيير نمط الحياة أو المعالجة الدوائية والعوامل غير القابلة للتعديل. وقد أجمعت الدراسات والملاحظات السريرية على السواء على أن الكوليسترول LDL هو العامل الأهم في زيادة التأهب للداء العصيدي بين العوامل القابلة للتعديل، وأن هذا العامل يجب أن تعدل قيمته بناءً على وجود العوامل المؤهبة الأخرى وعددها، وفيما يلي بعضها:

العوامل المؤهبة الرئيسية للداء العصيدي التي تغير من أهداف قيمة الكوليسترول LDL:

١- التدخين.

٢- ارتفاع الضغط الشرياني ≥ ١٤٠ / ٩٠ ملم زئبق.

٣- انخفاض الكوليسترول HDL إلى أقل من ١ ميلي مول/لتر (٤٠ ملغ/ دل).

٤- الداء السكري.

٥- قصة عائلية مبكرة لأمراض القلب الوعائية كحدوث مرض قلبي وعائي عند أحد أقرباء الدرجة الأولى من الذكور دون ٥٥ عاماً من العمر ومن الإناث دون ٦٥ عاماً من العمر.

٦- السن (الرجال ≥ ٤٥ سنة : النساء ≥ ٥٥ سنة).

٧- العوامل المرتبطة بنمط الحياة:

- البدانة (مشعر كتلة الجسم ≥ ٣٠ كغ/م^2).
- نقص الفعالية الجسدية.
- الغذاء غير الصحي (الغني بالدسم المشبعة).

٨- العوامل الأُخرى:

- الليبوبروتين A.
- الهوموسيستين.
- العوامل المؤهبة للتخثر.
- العوامل المؤهبة للالتهاب.
- اضطراب تحمل السكر.
- التصلب العصيدي تحت السريري.

٩- يعدّ الكوليسترول HDL في حال كونه ≥ ١,٦ ميلي مول/ لتر (≥ ٦٠ ملغ/ دل) عاملاً من عوامل الوقاية، ويعامل في هذه الحالة على أنه عامل خطورة سلبي، أي يحسم من مجموع عوامل الخطورة عامل واحد في حال وجود هذا العامل السلبي.

معايرة شحوم الدم وضبطها:

يستطب حالياً معايرة شحوم الدم عند جميع البالغين فوق العشرين من العمر مرة كل خمس سنوات حيث يعاير الكوليسترول الكلي وثلاثيات الغليسريد والكوليسترول LDL والكوليسترول HDL على الريق (يفضل الصيام لمدة ١٤ ساعة عن الطعام قبل التحليل). يحسب بعدها عدد عوامل الخطورة الموجودة عند المريض، ثم يعامل وفق القاعدة التالية:

١- إذا كان عدد عوامل الخطورة أقل من ٢ تكون قيمة الكوليسترول LDL الهدف أقل من ٤,١ ميلي مول/لتر (١٦٠ملغ/ دل)، فإذا كانت هذه القيمة بين ٤,١ - ٤,٩ ميلي مول/لتر (١٦٠- ١٩٠ ملغ/دل) استُطبت عندها الحمية وتعديل نظام الحياة لتخفيض هذا الرقم إلى الحد المطلوب، ومن ثم يمكن اللجوء إلى المعالجة الدوائية إذا أخفق ذلك أو كان المريض لا يستطيع التزام الحمية بالأصل. أما إذا كانت قيمة الكوليسترول LDL أعلى من ٤,٩ ميلي مول/لتر (١٩٠ ملغ/دل) فيستطب عندها البدء مباشرة بالمعالجة الدوائية.

٢- إذا كان لدى المريض عاملان من عوامل الخطورة تكون قيمة الكوليسترول LDL الهدف أقل من ٣,٤ ميلي مول/لتر (١٣٠ ملغ/دل). فإذا كانت هذه القيمة بين ٣,٤ -٤,١ ميلي مول/لتر (١٦٠-١٩٠ ملغ/دل) استُطبت عندها الحمية وتعديل نظام الحياة لتخفيض هذا الرقم إلى الحد المطلوب، ومن ثم يمكن اللجوء إلى المعالجة الدوائية إذا أخفق ذلك أو كان المريض لا يستطيع التزام الحمية أصلاً. أما إذا كانت قيمة الكوليسترول LDL أعلى من ٤,١ ميلي مول/لتر (١٦٠ ملغ/دل) فيستطب عندها البدء مباشرة بالمعالجة الدوائية.

٣- إذا كان لدى المريض ثلاثة عوامل من عوامل الخطورة أو كان لديه ما يشير إلى وجود نقص تروية قلبية أو كان مصاباً بالداء السكري تكون قيمة الكوليسترول LDL الهدف أقل من ٢,٦ ميلي مول/لتر (١٠٠ ملغ/دل). فإذا كانت هذه القيمة بين ٢,٦ - ٣,٤ ميلي مول/لتر (١٠٠- ١٣٠ ملغ/دل) استُطبت عندها الحمية وتعديل نظام الحياة لتخفيض هذا الرقم إلى الحد المطلوب، ومن ثم يمكن اللجوء إلى المعالجة الدوائية إذا أخفق ذلك أو كان المريض لا يستطيع التزام الحمية بالأصل. أما إذا كانت قيمة الكوليسترول LDL أعلى من ٣,٤ ميلي مول/لتر (١٣٠ملغ/دل) فيستطب البدء مباشرة بالمعالجة الدوائية (علماً أن إعطاء الستاتينات في حال وجود نقص التروية القلبية والداء السكري مستطب حتى في حال كون رقم الكوليسترول LDL أقل من ٢,٦ ميلي مول/لتر (١٠٠ ملغ/دل) لما ثبت من فائدة الستاتينات في الوقاية من تطور الآفات العصيدية بسبب وظيفتها المضادة للأكسدة والمحسنة لوظيفة البطانة الوعائية والمثبتة للعصيدة الشريانية).

٤- إذا كان المريض في حالة متلازمة إكليلية حادة تستطب المعالجة بالستاتينات بغض النظر عن قيمة الكوليسترول LDL؛ إذ إن القيمة المخبرية له تنخفض انخفاضاً كاذباً في المتلازمة الإكليلية الحادة. ويفضل عندها البدء بالأتورفاستاتين بجرعة ٨٠ ملغ مع الاستمرار على هذه الجرعة لمدة شهر كامل على الأقل، ومن ثم يعمد إلى معايرة الكوليسترول LDL والمحافظة على قيمة مصلية له أقل من ١,٨ ميلي مول/لتر (٧٠ ملغ/دل). وكذلك تستطب المعالجة حتى الوصول إلى هذه القيمة الهدف عند المرضى السكريين المصابين بنقص التروية القلبية وفي حال وجود إصابات إكليلية شديدة مع عدم إمكانية إجراء تداخل جراحي أو توسيعي شاف.

٥- في حال وجود ارتفاع في ثلاثيات الغليسيريد عن ٢,٦ ميلي مول/لتر (٢٠٠ ملغ/دل) يعمد عندها إلى ضبط ما يسمى الكوليسترول غير HDL (non HDL cholesterol)؛ وهو قيمة الكوليسترول الكلي مطروحاً منه قيمة الكوليسترول HDL، وتكون القيمة الهدف لهذه المعالجة أعلى من قيمة الكوليسترول LDL المطلوبة في كل مجموعة مذكورة آنفاً بـ ٠,٨ ميلي مول/لتر (٣٠ ملغ/دل).

٦- إن الأدوية الأكثر فائدة في إنقاص الحوادث الوعائية القلبية هي الستاتينات، ويجب أن تكون المعالجة البدئية دائماً بها، ويستطب إضافة المعالجات الأُخرى مثل مركّبات الفيبرات ومشتقات حمض النيكوتينيك والمركّبات المنقصة لامتصاص الشحوم مثل الإيزيتيمايب بوصفها خطاً ثانياً في المعالجة لتحقيق القيم الهدف المذكورة أو لتخفيض الجرعات الكبيرة من الستاتينات في حال عدم التحمل.

ضبط الضغط الشرياني:

تدل الدراسات الكبرى على أن الضبط الصارم للضغط الشرياني إلى ما دون ١٣٠/ ٨٥ ملم زئبق يؤدي إلى تحسين كل من السكتات الدماغية وقصور القلب وكذلك الحوادث الوعائية الإكليلية، ويبدو أن للمعالجة بمثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين الدور الأكبر في هذا المجال.

الداء السكري ومتلازمة فرط مقاومة الأنسولين والمتلازمة الاستقلابية:

يعدّ الداء السكري مرضاً مكافئاً في خطورته للداء

القلبي الإكليلي إذ يموت معظم المرضى السكريين بسبب المضاعفات الوعائية للتصلب العصيدي. ويكون لما يسمى اضطراب الشحوم السكري الدور الأكبر في زيادة الخطورة القلبية الوعائية عند السكريين، إذ على الرغم من أن عيار الكوليسترول LDL عند هؤلاء المرضى يكون في حدود السواء تكون جزيئاته أصغر وأكثف وبالتالي أكثر تحريضاً على حدوث التصلب الشرياني، كما أن الكوليسترول HDL يكون منخفضاً وتكون ثلاثيات الغليسريد مرتفعة. كما يكون الضغط الشرياني أكثر ارتفاعاً عند المرضى السكريين عموماً.

أما المتلازمة الاستقلابية فيقصد بها اجتماع البدانة المركزية مع زيادة مقاومة الأنسولين واضطراب شحوم الدم، **وتشخص بوجود ثلاثة مما يلي:**

١- بدانة مركزية (أي في البطن) بحيث يكون قياس محيط الخصر في سوية السرة أكثر من ١٠٢سم عند الرجال و ٨٨سم عند النساء.

٢- الشحوم الثلاثية أكثر من ١,٧ ميلي مول/لتر (١٥٠ ملغ/دل).

٣- الكوليسترول HDL أقل من ١ ميلي مول/لتر (٤٠ ملغ/دل) عند الذكور أو أقل من ١,٣ ميلي مول/لتر (٥٠ ملغ/دل) عند النساء.

٤- الضغط الشرياني الانقباضي أكثر من ١٢٩ ملم زئبق أو الانبساطي أكثر من ٨٤ ملم زئبق.

٥- سكر الدم على الريق أكثر من ٦,١ ميلي مول/لتر (١١٠ ملغ/دل).

وتهدف المعالجة الوقائية في هذه الحالة إلى التخلص من البدانة وزيادة النشاط الفيزيائي. ولم تستطع الدراسات المجراة حتى هذا الوقت أن تثبت على نحو قاطع أن الضبط الصارم لسكر الدم يمكن أن ينقص من الحوادث الوعائية الإكليلية عند المرضى السكريين إلا أن ما هو مثبت أن ضبط الكوليسترول LDL بإعطاء الستاتينات هو العامل الدوائي الأكثر وقاية لهؤلاء المرضى. أما عند الرجال ممن يبدون علامات المتلازمة الاستقلابية فتشير إحدى الدراسات إلى فائدة الجيمفيبروزيل (من مشتقات الفيبرات) في إنقاص الحوادث الوعائية الإكليلية والسكتات الدماغية. ويشير العديد من الدراسات إلى فائدة الأدوية التي تثبط فعل الأنجيوتنسين II عند المرضى السكريين (حتى في حال غياب ارتفاع الضغط الشرياني): مما يجعل مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين الأدوية النوعية المفضلة كخط أول في حال ارتفاع الضغط الشرياني عند مرضى المتلازمة الاستقلابية، علماً أن أغلب هؤلاء المرضى يحتاجون في علاجهم إلى أكثر من نوع واحد من الأدوية من أجل ضبط الضغط الشرياني عندهم إلى أقل من ١٣٠/٨٥ ملم زئبق.

الجنس الذكري وحالة الضهى عند السيدات:

ترتفع نسبة التأهب للداء الإكليلي عند الرجال بالمقارنة مع النساء في سن النشاط الجنسي، ثم تتسارع زيادة الخطورة الإكليلية بعد سن الضهى لتلحق النساء بالرجال في درجة التأهب للإصابات الإكليلية مع تقدم السن. ويعزى هذا الأمر إلى ارتفاع نسبة الكوليسترول HDL عند النساء في سن النشاط الجنسي بالنسبة إلى أقرانهن من الرجال في العمر نفسه، وتنخفض هذه النسبة بعد الضهى: مما يعلل زيادة الإصابات الإكليلية. وعلى الرغم من أن المعالجة المُعيضة بالإستروجين تخفض الكوليسترول LDL، وترفع الكوليسترول HDL فإن الدراسات العديدة التي أُجريت في هذا المجال لم تكشف أي تحسن في نسبة حدوث الداء الإكليلي عند النساء اللواتي تناولن المعالجات الهرمونية المُعيضة، بل إنها على العكس من ذلك أدت إلى زيادة كل من الحوادث القلبية الوعائية والسكتات الدماغية وسرطان الثدي. ولعل هذه الزيادة في الحوادث القلبية والدماغية يمكن أن تعزى إلى زيادة التأهب لحدوث الانصمام الخثاري المحرض بإعطاء الإستروجين. تشير الدراسات إلى فائدة الستاتينات في الوقاية من الحوادث القلبية الوعائية عند النساء في سن الضهى على نحو مشابه للرجال.

زيادة التخثر:

يجدر الانتباه لأن الحوادث الوعائية الإكليلية هي حوادث عصيدية خثارية تنجم عن تصدع العصيدة الشريانية القابلة للخدش ومن ثم تراكم الصفيحات، ومن ثم تفعل شلال التخثر (يمكن مراجعة ذلك على نحو مفصل في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST). وتشير الدراسات إلى الدور الوقائي للجرعات الصغيرة من الأسبرين (٨١-٣٢٥ملغ) في خفض نسبة التأهب لحدوث أول احتشاء قلبي عند الرجال: مما يجعل إعطاء الأسبرين للمؤهبين للداء الإكليلي وللرجال فوق سن ٤٥ سنة مستطباً: ما لم يكن هناك مضاد استطباب يمنع من تناوله.

الهوموسيستين:

على الرغم من أن العديد من الأدبيات الطبية قد أشارت إلى زيادة نسبة الخثارات في حال زيادة هوموسيستين المصل لم تُبدِ أي من الدراسات وجود علاقة قوية بين الداء الإكليلي

وفرط الهوموسيستين، وكذلك لم تجدِ كل الدراسات التي خفض فيها الهوموسيستين في تخفيض نسبة الحوادث الوعائية الإكليلية. ويبقى عيار الهوموسيستين مهماً فقط في حال وجود قصة حوادث قلبية وعائية عند الشباب دون وجود عوامل مؤهبة أُخرى. وتعالج هذه الحالات بإعطاء حمض الفوليك.

الالتهاب والخمج:

يشير العديد من الدراسات إلى ارتفاع الواسمات الالتهابية في المتلازمات الإكليلية الحادة مثل البروتين المتفاعل C والفيبرينوجين: مما يعكس وجود حالة التهابية خارج وعائية تفاقم التصلب العصيدي. وفي الواقع فإن إحدى أهم الآليات التي تفيد الستاتينات فيها في الوقاية من الحوادث الإكليلية أو تخفيض نسبة المضاعفات في المتلازمة الإكليلية الحادة هي تأثيرها المضاد للالتهاب.

أما علاقة الداء العصيدي الإكليلي بالأخماج مثل المفطورات الرئوية والفيروس المضخم للخلايا فقد أثبتت الدراسات الحديثة الدقيقة عدم وجود أي ارتباط بين هذه الأخماج وبين التصلب العصيدي أو النكس في التضيقات الإكليلية الموسعة بالبالون أو الشبكات الإكليلية على الرغم من وجود هذه العضويات في العصيدة الشريانية أحياناً. وليس هناك حالياً ما يشير إلى أن إعطاء الصادات يمكن أن يفيد في خفض الخطورة الإكليلية.

تعديل نمط الحياة:

يجب على الطبيب المعالج دائماً التركيز على تحريض المريض على اتباع أنماط الحياة الصحية. ويكون ذلك في البدء بالإصرار على إيقاف التدخين والابتعاد عن المناسبات الاجتماعية المشجعة على التدخين أو تناول الكحول. كما يجب تشجيع المريض على الإكثار من النشاط الفيزيائي والحركة بحيث يحقق جهداً متوسط الشدة لمدة ٣٠ دقيقة على الأقل يومياً. أما الطعام فيوصى باتباع حمية مخفضة للوزن خصوصاً في حال وجود زيادة فيه، وكذلك بتجنب الدسم المشبعة وأن يستبدل بها زيت الزيتون والأسماك والدجاج مع الإكثار من الخضراوات والفواكه غير المخمرة والتخفيف من عملية القلي في الطعام، وتناول زيت السمك الغني بالأحماض الدسمة أوميغا-٣ مرة واحدة على الأقل أسبوعياً.

تصوير الشرايين الإكليلية عن طريق القثطرة:

على الرغم من تطور الفحوص القلبية غير الباضعة تطوراً كبيراً، لايزال تصوير الشرايين الإكليلية في القثطرة القلبية الاستقصاء الأكثر أهمية وفصلاً في الأمراض الإكليلية.

يجرى هذا الاستقصاء عن طريق إجراء قثطرة للأجواف القلبية اليسرى (يمكن مراجعة القثطرة اليسرى في بحث القثطرة القلبية).

يكون الدخول إلى أحد الشرايين الكبيرة (فخذي، عضدي، كعبري)، ويعتمد اختيار شريان الدخول على كل من خبرة الطبيب المقثطر وحالة المريض (يفضل المدخل من الذراع عموماً في حالة البدانة المرضية ووجود الإصابات الشريانية الشديدة في الأبهر البطني وشرايين الطرفين السفليين وفي وجود أمراض نزفية)، وتستعمل قثاطير (أنابيب رفيعة) ذات أقطار بحدود ٢ ملم تدخل إلى فوهة الشريان الإكليلي الأيسر والشريان الإكليلي الأيمن بدلالة التنظير الشعاعي، ثم تحقن مادة يودية ظليلة على الأشعة داخل الشرايين الإكليلية مع التصوير المتزامن والأشعة السينية سينمائياً (بحدود ١٥ - ٣٠ لقطة في الثانية).

تشريح الشرايين الإكليلية:

يرتوي القلب بالدم عن طريق شريانين رئيسين، هما الشريان الإكليلي الأيسر والشريان الإكليلي الأيمن. ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر، ويسمى بالجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي، ثم يتفرع هذا الشريان إلى قسمين رئيسين، يسير أولهما في الثلم بين البطينين، ويسمى الشريان الأمامي النازل: حيث تتفرع منه الفروع الحاجزية التي تسير في الحجاب البُطَيني والفروع القطرية التي تروي الجزء الجانبي من الجدار الأمامي. أما الفرع الثاني للجذع الأيسر فهو الشريان المنعكس الذي يسير في الثلم الأذيني البطيني، وتتفرع منه الفروع الهامشية. وقد يوجد في بعض الأحيان شريان ثالث ينشأ من الجذع الأيسر الرئيسي بين الأمامي النازل والمنعكس، ويسمى الشريان الإكليلي المتوسط، وهو شريان هامشي أو قطري باكر في منشئه. أما الشريان الإكليلي الأيمن فينشأ من جيب فالسالفا الأيمن، ويتفرع منه فرع العقدة الوصلية (الذي ينشأ في ٨٥٪ من الحالات من الإكليلي الأيمن وفي ١٥٪ منها من الشريان المنعكس) وفروع أُخرى صغيرة مثل فرع القمع الرئوي وفرع الأذينة اليمنى وفرع البُطَين الأيمن وفروع أكبر مثل الفرع الهامشي الحاد، وينتهي الشريان بالشريان الخلفي الجانبي. أما الشريان الخلفي النازل فينشأ في ٨٥٪ من الحالات من الإكليلي الأيمن، وتدعى هذه الحالة بالسيطرة اليمنى؛ وفي ١٥٪ من الحالات من الشريان

المنعكس، وتدعى هذه الحالة بالسيطرة اليسرى.

تصوير الشرايين الإكليلية بالقثطرة:

تصور الشرايين الإكليلية عادة بعدة وضعيات؛ إذ تفيد كل وضعية في توضيح أحد الشرايين في أحد أقسامه، وبذلك يمكن كشف الإصابة الإكليلية سواء كانت تضيقاً أم انسداداً، ودرجة التضيق، وهل تستحق توسيعاً بالبالون وزرع شبكة إذا كانت أكثر من ٦٠٪ أو تعالج دوائياً إذا كانت أقل من ذلك.

التوسيع الإكليلي:

يقوم مبدأ التوسيع الإكليلي عموماً على إجراء توسيع للمعة الشريان الإكليلي المتضيقة من داخلها، وذلك بعد تنبيب الشريان الإكليلي بوساطة القثطار المرشد، ثم يُدخل من خلاله سلك التوسيع، فيتجاوز به التضيق المطلوب، ثم يُدخَل على هذا السلك بالون إكليلي، وينفخ في مكان التضيق الإكليلي ليهيئ الطريق لشبكة إكليلية، أو يُكتَفى بالشبكة أو بالبالون فقط كما هو موضح في (الشكل ١٧).

استطبابات التوسيع الإكليلي:

١- الأعراض الخنّاقية الجهدية في إصابات الشرايين الإكليلية المتوضعة في شريان إكليلي واحد.

٢- توسيع الإصابة المسؤولة عن الأعراض في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST.

٣- فتح الشريان المسدود وتوسيعه في المتلازمة الإكليلية الحادة مع ارتفاع الوصلة ST، وهو ما يسمى بالتوسيع البدئي. ويشترط في هذه الحالة ألا يتجاوز الزمن بين وصول المريض إلى المستشفى وزمن نفخ البالون تسعين دقيقة. أما في حال تعذر ذلك فيجب تطبيق حالات الخثرة.

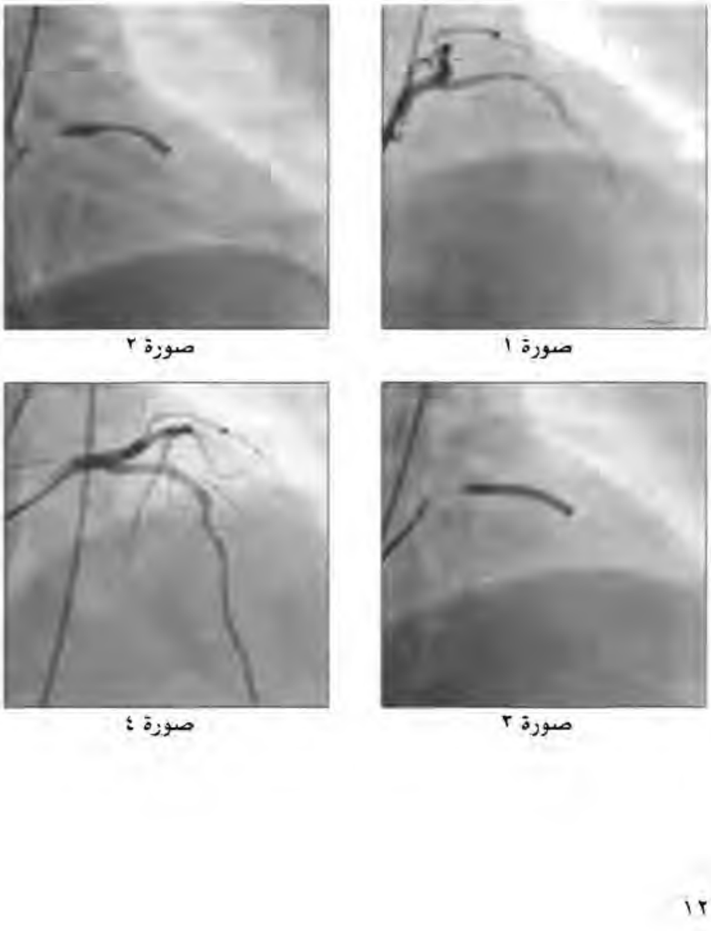
٤- فتح الشريان المسدود وتوسيعه في الاحتشاء الحاد المترافق وصدمة قلبية، وهو ما يسمى بالتوسيع الإسعافي.

٥- فتح الشريان المسدود وتوسيعه في الاحتشاء الحاد الذي طبقت فيه حالاّت الخثرة ولم يستجب لهذا التطبيق، وهو ما يسمى بالتوسيع الإنقاذي. ويكون ذلك إذا استمر الألم الصدري أو لم يتراجع ارتفاع الوصلة ST في ٤٥ إلى ٦٠ دقيقة من بدء تطبيق الدواء الحالّ للخثرة.

٦- توسيع التضيق المتبقي في الشريان الإكليلي بعد تطبيق حالاّت الخثرة.

٧- يستطب التوسيع الإكليلي لعدة شرايين إكليلية في حال وجود مضاد استطباب للجراحة القلبية مع وجود أعراض خنّاقية لا تعنو للمعالجة الدوائية، أو إذا كانت الإصابات المتعددة غير ملائمة للجراحة في بعض الحالات الخاصة.

٨- يستطب التوسيع في حال وجود تضيق في المجازات الإكليلية المجراة سابقاً. ويكون التوسيع في هذه الحالات إما في الشرايين الواطنة وإما في المجازات المتضيقة.



الشكل (١٧)

توسيع الشريان الأمامي النازل حيث يلاحظ في الصورة ١ التضيق الشديد فيه وقد تم تجاوزه بسلك توسيع إكليلي (نهاية السلك ظليلة على الأشعة). وفي الصورة ٢ يشاهد بالون الشبكة وقد نفخ، ويلاحظ تعرج سطح البالون بسبب قساوة الإصابة، في حين يشاهد انتظام شكل البالون في الصورة ٣ عند الاستمرار بنفخ البالون مع زيادة الضغط ضمنه. وفي الصورة ٤ يلاحظ الشريان بعد سحب بالون الشبكة وقد عادت لمعة الشريان إلى الحالة السوية.

أنواع الشبكات الإكليلية:

تصنف الشبكات الإكليلية عموماً في **نوعين أساسيين هما:**

١- **الشبكات المعدنية العارية** التي تصنع من الفولاذ غير القابل للصدأ أو الكوبالت كروميوم أو مماثلاتهما.

٢- **الشبكات المطلية بأحد الأدوية** التي تنقص من نسبة عود التضيق ضمن الشبكة مثل الباكليتاكسيل أو السيروليموس. وتتميز هذه الشبكات بانخفاض نسبة عود التضيق ضمن الشبكة بالمقارنة مع الشبكات المعدنية العارية؛ إلا أنها تتعرض للخثار المتأخر بشكل أكبر من الشبكات العارية في حال قطع الأسبرين أو الكلوبيدوغريل اللذين تجب المعالجة بهما في هذه الحالة لفترة طويلة يفضل أن تكون مدى العمر، ولهذا السبب يستطب استعمالها فقط في الحالات التي يكون التأهب فيها لعود التضيق مرتفعاً، مثل حالات توسيع الشرايين الإكليلية عند المرضى السكريين، وتوسيع الشرايين الإكليلية المتعددة والطويلة المصابة، وتوسيع الشرايين الرفيعة والتفرعات، وإصابات فوهات الشرايين الإكليلية الرئيسية، وإصابات الجذع الرئيسي الأيسر، وحالات الانسداد التام.

المجازات الإكليلية:

عملية المجازات الإكليلية هي عمل جراحي يهدف إلى إجراء وصلات شريانية أو وريدية تنقل الدم من الأبهر الصاعد أو أحد فروع الأبهر إلى ما بعد التضيقات الإكليلية. أما أشيع أنواع المجازات فهي المجازات الوريدية المأخوذة من الطرفين السفليين (الوريد الصافن) ومجازة الشريان الثديي الباطن الأيسر. وتمتاز مجازة الشريان الثديي الباطن بالعمر المديد بالمقارنة مع المجازات الوريدية إذ إنها تبقى سالكة بنسبة ٩٠٪ بعد ١٠ سنوات من إجرائها على الشريان الأمامي النازل في حين أن نسبة مهمة من المجازات الوريدية يمكن أن تتضيق أو تنسد في غضون ٤ سنوات من إجرائها. وهناك مجازات شريانية أُخرى أقل شيوعاً من مجازة الشريان الثديي الباطن الأيسر مثل مجازة الشريان الثديي الباطن الأيمن ومجازة الشريان الكعبري وغيرها.

تستطب المجازات الإكليلية في الحالات التالية:

١- تحسين الأعراض الخنَّاقية عند مرضى الإصابات الإكليلية المتعددة.

٢- الإصابات الإكليلية المتعددة عند المرضى السكريين.

٣- الإصابات الإكليلية المتعددة المترافقة وسوء وظيفة البُطَين الأيسر.

٤- الإصابات الإكليلية المترافقة والآفات الصمامية المهمة مثل قصور الصمام التاجي أو تضيق الصمام الأبهري.

٥- تضيق جذع إكليلي أيسر رئيسي أكثر من ٥٠٪.

٦- وجود إصابات شديدة دانية في الشرايين الإكليلية الثلاثة.

٧- إصابة شريانين أحدهما إصابة حرجة في بداية الشريان الأمامي النازل.

أيهما افضل الجراحة أم التوسيع الإكليلي؟

لا يزال الجواب عن هذا التساؤل غير مبتوت فيه على نحو قاطع، فعلى الرغم من أن الدراسات الأولى التي قارنت بين نتائج التوسيع بالبالون والشبكات المعدنية العارية قد بينت أفضلية الجراحة على التوسيع الإكليلي في الإصابات الإكليلية المعقدة، فإن تطور التوسيع الإكليلي وأنواع الشبكات الإكليلية وظهور الأجيال الجديدة من الشبكات الدوائية وزيادة الخبرة عند الأطباء الموسعين قد حسن كثيراً من نتائج التوسيع الإكليلي في الآونة الأخيرة بحيث أصبحت نتائج التوسيع مقاربة لنتائج الجراحة في درجة السلامة. ومع ذلك لاتزال الحاجة ماسةً إلى الدراسات الكبيرة المقارنة بين نتائج الجراحة والتوسيع باستعمال الأجيال الحديثة من الشبكات الدوائية وما سيلحقها من أجيال أحدث على المدى البعيد.

وتكون نتائج الجراحة على المدى البعيد عموماً أفضل عند المرضى السكريين من نتائج التوسيع الإكليلي وخصوصاً في وجود إصابات إكليلية متعددة أو إصابة الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي، علماً أن الشبكات المطلية بالأدوية قد حسنت من إنذار التوسيع بصورة واضحة بالمقارنة مع الشبكات المعدنية العادية في حالة الإصابات المعقدة المذكورة آنفاً، في حين يفضل إجراء التوسيع عند المرضى ذوي الإصابات الشريانية الوحيدة وكذلك المرضى الذين أجريت لهم عملية مجازات إكليلية سابقاً، وفي بعض الحالات التي تكون خطورة المجازات الإكليلية مرتفعة لسبب من الأسباب مثل القصور التنفسي وسوء الوظيفة القلبية الشديد.

ومهما يكن الأمر يبقَ الخيار الأفضل في كل حالة قائماً على عدة متغيرات تتعلق بعمر المريض وحالته العامة والصحية وشكل إصاباته وتوزعها ووجود تعرض سابق لأحد الخيارين العلاجيين.

ويمكن تلخيص أهم النقاط التي وردت في هذا البحث بما يلي:

× ينجم الإقفار القلبي في أغلب الحالات عن وجود تضيق في أحد الشرايين الإكليلية.

× الألم الصدري الخنّاقي الوصفي هو العرض الأهم على الإطلاق في التوجه إلى تشخيص الإقفار القلبي. وعلى الرغم من ضرورة إجراء تخطيط كهربائية القلب لكل مريض يعاني ألماً صدرياً مشتبهاً فإن سلبية هذا التخطيط لا تنفي وجود إقفار قلبي مهم، وقد يغيب الألم الصدري الوصفي في بعض الحالات مثل السكري والقصور الكلوي.

× يستعمل اصطلاح المتلازمة الإكليلية الحادة للتعبير عن حالة الألم الصدري الخناقي الذي يأتي على الراحة، أو حالة الألم الصدري الخنّاقي الذي ازدادت شدته أو مدته أو تواتره، أو حالة الخنّاق الصدري في الشهر الأول.

× تقسم المتلازمة الإكليلية الحادة إلى نوعين بناءً على وجود ارتفاع في وصلة ST (وتدعى المتلازمة مع ارتفاع الوصلة أو احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع الوصلة ST) أو عدم وجود هذا الارتفاع (وتدعى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع الوصلة ST).

× المتلازمة الإكليلية الحادة بجميع أشكالها حالة مهددة للحياة يستطب قبولها إسعافياً إلى العناية القلبية المشددة.

× يجب على كل طبيب في حال تعرضه لمريض ألم صدري خنّاقي مستمر أن يعطيه ٣٠٠ ملغ من الأسبرين مع حبة نتروغليسرين تحت اللسان وتوجيهه إلى أقرب مستشفى مجهز بعناية قلبية مشددة.

× المعالجة المثالية للمتلازمة الإكليلية الحادة مع ارتفاع الوصلة ST هي إجراء القثطرة الإكليلية والتوسيع البدئي بصورة إسعافية في حال وجود المريض في مركز مجهز بمخبر قثطرة وفريق طبي مؤهل شرط ألا تتجاوز الفترة بين قبول المريض وفتح الشريان بالبالون مدة ٩٠ دقيقة. وفي حال تعذر ذلك يجب تطبيق حالاّت الخثرة مثل الستريتوكيناز بأسرع فرصة ممكنة.

× تكون الوقاية في أمراض القلب الإكليلية بالامتناع عن التدخين، وضبط شحوم الدم والسكر والضغط الشرياني، وتعديل نمط الحياة بتناول الطعام الصحي الفقير بالدسم المشبعة والغني بالزيوت وخصوصاً زيت الزيتون واللحوم البيضاء والخضار والفواكه، وزيادة الحركة والنشاط الجسدي اليومي والتخلص من البدانة البطنية.

× الستاتينات أدوية يجب إضافتها عند كل المرضى الإكليليين سواءٌ وُجِد فرط شحوم الدم أم لم يوجد مخبرياً. ويجب أن تكون بجرعات عالية في حالة المتلازمة الإكليلية الحادة حيث يفضل إعطاء الأتورفاستاتين بجرعة ٨٠ ملغ يومياً في هذه الحالة.

× يجب إعطاء الأسبرين لجميع المرضى الإكليليين ويضاف إليه الكلوبيدوغريل في وجود شبكات إكليلية، أما في وجود عدم تحمل هضمي للأسبرين فيمكن إعطاؤه مع مشتقات الأوميبرازول.

ارتفاع الضغط الشرياني

مفيد جوخدار

ارتفاع الضغط الشرياني هو من الأسباب الأساسية للمراضه والوفيات في كل أصقاع الدنيا. يصيب أكثر من ٢٥٪ من البالغين في إقليم شرق المتوسط وبالنسبة نفسها أو أكثر قليلاً في البلاد الصناعية، وأقل من نصف هؤلاء المصابين يعلمون بإصابتهم ونسبة ضئيلة منهم مسيطر على ارتفاع الضغط لديهم. والهدف من هذا المرجع الملخص هو الإلمام السريع بالوقائع المسندة بالبرهان حول معرفة أسباب هذه الحالة التي تتفاقم بسرعة في العالم وتقييمها وتدبيرها.

تعريف ارتفاع الضغط الشرياني وتصنيفه

يجب تعريف ارتفاع الضغط الشرياني تبعاً لدرجة ارتفاعه وذلك نظراً للعلاقة بين مستوى ارتفاع الضغط الشرياني وخطر الإصابات القلبية الوعائية.

تصنيف ارتفاع الضغط الشرياني للبالغين فوق ١٨ سنة من العمر

تصنيف ارتفاع الضغط الشرياني	الانقباضي (ملم/زئبق)	الانبساطي (ملم/زئبق)
الطبيعي	أقل من ١٢٠ و	أقل من ٨٠
ما قبل ارتفاع الضغط الشرياني	١٣٩- ١٢٠ أو	٨٩ - ٨٠
المرحلة الأولى	١٥٩ - ١٤٠ أو	٩٩ - ٩٠
المرحلة الثانية	فوق ١٦٠ أو	فوق ١٠٠

الأسباب الشائعة لارتفاع الضغط الشرياني

أولاً- ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي:

١- الأولي (ارتفاع الضغط الشرياني الأساسي).

٢- الثانوي:

× **الكلوي:**

- الإصابة الكلوية البرنشيمية.
- الإصابة الكلوية الوعائية.

× **الغدد الصم:**

- فرط نشاط الدرق.
- قصور الغدة الدرقية.
- فرط كلسيوم الدم.
- فرط نشاط جارات الدرق (الدريقات).
- متلازمة كوشينغ.
- فرط الألدوسترونية البدئية.
- ورم القواتم (الفيوكروموسيتوما).

× **الدوائي:**

- الإستروجين.
- الستيروئيدات القشرية السكرية.
- الستيروئيدات القشرية المعدنية.
- الأطعمة المحتوية على التيرامين المقلد للودي.
- مثبطات مؤكسدات الأمينات الوحيدة.

× تضيق برزخ الأبهر.

× ارتفاع الضغط الشرياني الحملي.

× الاضطرابات العصبية.

× ارتفاع الضغط داخل القحف.

× توقف التنفس النومي.

× الشدة النفسية الشديدة بما فيها الجراحة.

ثانياً- ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي

١- زيادة نتاج القلب:

- قلس الصمام الأبهري.
- النواسير الشريانية الوريدية.
- بقاء القناة الشريانية سالكة.
- الانسمام الدرقي.

٢- صلابة الأبهر.

تشخيص ارتفاع الضغط الشرياني

حالة المريض:

- أن يكون جالساً في مكان هادئ ودافئ.
- ندع المريض يجلس بهدوء مع مسند للظهر مدة خمس دقائق، مع مسند للذراع في مستوى القلب.
- عدم تناول الكافئين أو الكحول أو التدخين مدة ثلاثين دقيقة قبل الفحص.
- في المرضى الذين تجاوزوا ٦٥ سنة من العمر أو السكريين أو الموضوعين على أدوية خافضة للضغط الشرياني يجب التفتيش عن تغير الضغط بالوضعة بقياس الضغط مباشرة وبعد دقيقتين من الوقوف.
- التأكد من عدم تناول محرضات الودي في هذه الفترة.

الطريقة:

- قياس الضغط مرتين على الأقل بمدة فاصلة عملية. إذا اختلف الضغط بأكثر من ٥ ملم/زئبق يجرى عدة قياسات حتى الوصول إلى قياسين أو أكثر متقاربين.

- للتشخيص يجب إجراء قياسين على الأقل بفاصلة أسبوع على الأقل، ويعد الرقم الأصغر بأي وضعة بما فيها الوقوف هو الضغط المعتد به في هذه الزيارة.

- في البدء يقاس الضغط في كلا العضدين. إذا اختلف الضغط بأكثر من ١٠-٥ ملم يعتمد الضغط الأعلى.

قياس الضغط الشرياني في المنزل (القياس الذاتي):

- يجب أن يستعمل جهاز ضغط معتمد ومعاير.

- إرشاد المريض لإبقاء الذراع في مستوى القلب في أثناء القياس.

- يوصى المريض باستعمال جهاز ضغط آلي بدلاً من الزئبقي.

- يوصى المريض بقياس الضغط بعد عدة دقائق من الجلوس.

- إخبار المريض بأن القياسات يمكن أن تختلف من واحد إلى آخر نظراً لاختلاف الضغط التلقائي.

- اجتناب سؤال المريض أن يجري قياسات عديدة للضغط، وأن تجرى بعض القياسات قبل المعالجة الدوائية لمعرفة فعالية هذه المعالجة.

عتبة الضغط الشرياني (ملم/زئبق) لتحديد ارتفاع الضغط الشرياني بطرق قياس مختلفة

نوع القياس	الضغط الانقباضي	الضغط الانبساطي
العيادة أو المستشفى	١٤٠	٩٠
قياس الضغط ٢٤ ساعة متواصلة	١٢٥	٨٠
في المنزل	١٣٥	٨٥

تقييم المصابين بارتفاع الضغط الشرياني

أولاً- القصة السريرية:

يجب أن تتضمن القصة السريرية الملاحظات التالية:

١- مدة ارتفاع الضغط الشرياني السابق ومستواه.

٢- الأعراض التي تشير إلى ارتفاع ضغط شرياني ثانوي:

- **الأمراض الكلوية:** التهاب الطرق البولية، البيلة الدموية، استعمال المسكنات بكثرة، قصة عائلية لكلية عديدة الكيسات.

- ورم القواتم (الفيوكروموسيتوما) نوب من التعرق، والصداع، والهلع، والخفقان.

- فرط الألدوسترونية (داء كون) نوب من الضعف العضلي، التكزز.

- تناول الأدوية أو ما شابه: مانعات الحمل الفموية، السوس، القطرات الأنفية، الكوكائين، الأمفيتامين، الستيروئيدات، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، الإريتروبويتين، السيكلوسبورين، الكاربينوكسولون.

٣- العوامل المؤهبة (عوامل الخطر):

- عادات الغذاء/ البدانة (خاصة البدانة البطنية).

- التدخين.

- مدة التمارين الرياضية.

٤- أعراض إصابة الأعضاء المستهدفة:

- الدماغ والعين: الصداع، الدوار، تشوش الرؤية، النشبة الدماغية العابرة، الإصابة الحركية أو الحسية.

- القلب: الخفقان، الآلام الصدرية، الزلة التنفسية، وذمة الكاحلين.

- الكلية: السهاف (العطش)، البوال، البوال الليلي، البيلة الدموية.

- الشرايين المحيطية: برودة الأطراف، العرج المتقطع.

٥- المعالجة السابقة لارتفاع الضغط الشرياني: الأدوية التي استعملت، الفعالية، والأعراض الجانبية.

٦- العوامل الشخصية، والعائلية، ومحيط المريض التي تؤثر في تدبير ارتفاع الضغط الشرياني، والعوامل المؤهبة للإصابة القلبية الوعائية وطور العلاج ونتائجه.

ثانياً- الفحص السريري:

يجب أن يتضمن الفحص السريري تقييم ما يلي:

١- قياس الضغط الشرياني.

٢- العلامات التي تشير إلى ارتفاع الضغط الثانوي:

- مظاهر متلازمة كوشينغ.

- المظاهر الجلدية للأورام الليفية العصبية (ورم القواتم).

- ضعف النبض الفخذي وتأخره، وانخفاض الضغط في الشريان الفخذي (تضيق برزخ الأبهر).

- ضخامة الكليتين بالجس (الكلية عديدة الكيسات).

- إصغاء القلب وإصغاء الظهر (تضيق برزخ الأبهر)، وإصغاء البطن للحفيف (ارتفاع الضغط الشرياني الكلوي الوعائي).

٣- علامات إصابة الأعضاء المستهدفة:

- الدماغ: نفخات فوق شرايين العنق، الإصابة الحسية أو الحركية.

- الشبكية: وجود علامات ارتفاع الضغط بفحص قعر العين.

- القلب: ضخامة القلب، اللانظميات، أصوات الخبب، الخراخر الرئوية، الوذمات.

- الشرايين المحيطية، نبض غير متساوٍ أو غيابه أو ضعفه، برودة الأطراف، إصابات جلدية بنقص التروية (إقفارية).

ثالثاً- الفحوص المخبرية:

١- الفحوص المنوالية:

- تخطيط القلب الكهربائي.
- سكر الدم الصيامي.
- الكوليسترول الكلي.
- الليبوبروتين عالي الكثافة.
- الشحوم الثلاثية الصيامية.
- حمض البول.
- الكرياتينين.
- البوتاسيوم.
- الخضاب والرسابة الدموية.
- فحص البول والراسب.

٢- الفحوص الموصى بها:

- تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية.
- البروتين C الارتكاسي.
- بيلة الألبومين المجهرية (ضرورية في السكري).
- عيار كمية البروتين في البول (إذا كان إيجابياً في الفحص العادي).
- فحص قعر العين.

ثالثاً- التقييم الإضافي:

- ارتفاع الضغط الشرياني المختلط: اختبار الوظائف الدماغية والقلبية والكلوية.
- التفتيش عن ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي إذا اشتبه به: معايرة الرينين، الألدوسترون، الستيروئيدات القشرية، الكاتيكول أمينات، تصوير الشرايين، تصوير الكلية والكظر بالأمواج فوق الصوتية.
- التصوير الطبقي المحوري والرنين المغنطيسي للدماغ.

تقييم ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي

التظاهرات السريرية والمخبرية:

يجب أن يعتمد تقييم الضغط الشرياني الثانوي على ما يلي:

- حدوث ارتفاع الضغط الشرياني قبل سن ٢٥ سنة و بعد سن ٥٥ سنة.
- ارتفاع الضغط الشرياني الشديد أعلى من ١٨٠/١١٠ عند التقييم الأولي.
- التغير الفجائي من ضغط شرياني طبيعي إلى ضغط شرياني شديد في فترة أقل من سنة.
- ارتفاع الضغط الشرياني المعند.
- الاستجابة الخفيفة لمعالجة فعالة سابقة.
- هجمات ارتفاع ضغط شرياني انتيابية مع خفقان وشحوب وتعرق ورجفان.
- إصابة أجهزة متعددة عند التقييم البدئي.
- عدم تساوي النبض المحيطي مع ضغط منخفض في الطرفين السفليين.
- حفيف غير طبيعي فوق الشرايين الكلوية مع مكونة انبساطية.
- جس كتل في الخاصرتين.
- إصابة أعضاء مستهدفة، إصابة الشبكية بالدرجة الثانية أو أكثر، ضخامة البطين الأيسر، ارتفاع كرياتينين المصل لأعلى من ١,٥ ملغ/د ل.
- نتائج مخبرية غير سوية: فرط سكر الدم، نقص بوتاس الدم، فرط كلس الدم.

معالجة ارتفاع الضغط الشرياني

هدف المعالجة:

١- الهدف الأساسي من معالجة المريض المصاب بارتفاع الضغط الشرياني هو الخفض الأقصى لخطر المراضة والوفاة الناجمة عن إصابة القلب والأوعية الدموية. **ويتطلب هذا:**

- معالجة كل العوامل المؤهبة (عوامل الخطر) بما فيها التدخين واضطراب شحوم الدم والسكري.
- تدبير الحالات السريرية المرافقة مثل استرخاء القلب الاحتقاني، إصابة الشرايين الإكليلية، إصابة الشرايين المحيطية، والنشبات الدماغية العابرة.
- معالجة ارتفاع الضغط الشرياني.

٢- وبما أن أكثر المرضى المصابين بارتفاع الضغط الشرياني- خاصة الذين أعمارهم فوق ٥٠ سنة - تتم السيطرة على ارتفاع الضغط الشرياني الانبساطي لديهم عندما يسيطر على ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي فالهدف الأساسي هو السيطرة على ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي.

٣- تترافق معالجة ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي والوصول إلى الهدف بانخفاض المضاعفات القلبية الوعائية، يتضمن ذلك انخفاض الحوادث الوعائية الدماغية بنسبة ٣٥-٤٠٪، وانخفاض نسبة احتشاء العضلة القلبية بـ ٢٠-٢٥٪ وانخفاض حالات استرخاء العضلة القلبية بـ ٥٠٪.

معالجة ارتفاع الضغط الشرياني

↓

المريض المصاب بارتفاع الضغط الشرياني

↓

تغيير نمط الحياة (٣-٦) أشهر

↓

الضغط فوق الهدف

↓

الاستطباب ضروري ← **نعم** ← **علاج مناسب**

↓

لا يوجد

الضغط الشرياني فوق ١٠/٢٠ من الهدف

↓

إعطاء نوعين من خافضات الضغط أحدهما ثيازيد

حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات قنيات الكلسيوم حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين

↓

الضغط فوق الهدف

↓

إضافة دواء ثالث أو رابع

الضغط الشرياني أقل من ١٠/٢٠ من الهدف

↓

مدرات ثيازيد

↓

الضغط أعلى من الهدف

عدم الاستجابة أو أعراض جانبية غير محمولة

↓

استبدال

استجابة غير كافية

↓

إضافة

حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات قنيات الكلسيوم حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين

↓

الضغط فوق الهدف

↓

إضافة خافض ضغط ثالث أو رابع

مقترحات تغيير نمط الحياة		
النمط	**المقترحات**	**انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي الوسطي**
إنقاص الوزن	الحفاظ على وزن طبيعي، مشعر كتلة البدن Kg/M^2 ٢٤,٩-١٨,٥	ملم/زئبق لكل ١٠ كغ (٥-٢٠)
الاعتماد على خطة DASH للطعام	حمية غنية بالفواكه والخضار وقليلة الدسم المشبعة، ومشتقات الحليب قليلة الدسم.	ملم/زئبق (٨ ١٤)
خفض المتناول من الصوديوم	إنقاص المتناول من الصوديوم لأقل من ١٠٠ميلي مول/اليوم (٢,٤غ صوديوم) أو (٦غ كلور الصوديوم).	ملم/زئبق (٢-٨)
التمارين الرياضية الهوائية	تمارين هوائية منتظمة (مثل المشي السريع) حد أدنى ٣٠ دقيقة في أكثر أيام الأسبوع.	ملم/زئبق (٤-٩)
إيقاف المتناول من الكحول	إيقاف تناول الكحول أو تخفيفه إلى أقصى درجة ممكنة.	ملم/زئبق (٢-٤)

الخطة العلاجية:

١- المرضى المصابون بارتفاع الضغط الشرياني الذين ليس لديهم استطباب آني للمعالجة الدوائية يستجيبون جيداً لتغيير نمط الحياة ولا يحتاجون عادة إلى المعالجة الدوائية.

٢- للأنماط الأخرى من ارتفاع الضغط الشرياني تستطب المعالجة الدوائية إذا لم ينخفض الضغط إلى الهدف بتغيير نمط الحياة فقط.

٣- تحدد المعالجة الدوائية البدئية بوجود الاستطبابات العاجلة أو غيابها.

- في المرضى الذين ليس لديهم استطباب عاجل تبدأ المعالجة بمدر ثيازيدي.

- في المرضى الذين لديهم استطباب علاجي عاجل تعتمد المعالجة على النتائج الجيدة لخافض ضغط معين في معالجة نوع معين من مرضى ارتفاع الضغط.

٤- إذا أخفق العلاج الأولي في الوصول إلى الهدف أو لم يتحمله المريض يضاف أو يستبدل العلاج من زمرة دوائية مغايرة. يتطلب أغلب المرضى علاجين أو أكثر للوصول إلى الهدف.

٥- عندما يكون الضغط الشرياني أعلى بـ ٢٠/١٠ من الهدف يفضل البدء باستعمال زمرتين من الأدوية منفصلة أو مضافة بعضها إلى بعض. إذا لم يتوصل إلى الهدف بعد استعمال الجرعة القصوى من العلاجين تضاف زمرة جديدة من خافضات الضغط حتى الوصول إلى الهدف العلاجي.

٦- عندما يوضع المريض على العلاج الدوائي يجب عليه المراجعة مرة واحدة في الشهر على الأقل لتعديل الأدوية حتى الوصول إلى الهدف العلاجي، ويمكن أن يحتاج المرضى المصابون بمضاعفات ارتفاع الضغط إلى زيارات بمدة أقصر. يجب مراقبة البوتاسيوم والكرياتينين مرة إلى مرتين على الأقل سنوياً. بعد أن يستقر الضغط يراقب المريض كل ٣-٦ أشهر.

٧- يختار خافض الضغط المناسب لكل زمرة معينة من المرضى.

الاستطبابات الضرورية لأنماط الأدوية المختلفة	
الاستطباب الضروري	**اختيار المعالجة البدئية**
استرخاء القلب	الثيازيد، حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين، مثبطات الألدوسترون.
المعرضون لإصابات قلبية وعائية خطرة	حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، مثبطات الألدوسترون.
ما بعد احتشاء العضلة القلبية	الثيازيد، حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات قنيات الكلسيوم.
السكري	الثيازيد، حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين، حاصرات قنيات الكلسيوم.
قصور الكلية المزمن	حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين.
الوقاية من تكرر النشبة الدماغية	الثيازيد، حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين

ارتفاع الضغط الشرياني المعند

ارتفاع الضغط الشرياني المعند هو الإخفاق في الوصول إلى الضغط الشرياني المستهدف عند المرضى الذين يتناولون معالجة ثلاثية كافية تتضمن الثيازيد، مع استعمال كل الأدوية بالجرعات القريبة من الجرعة القصوى. أما في المرضى المسنين الذين لديهم ارتفاع ضغط شرياني انقباضي

معزول فيعرف ارتفاع الضغط الشرياني المعند لديهم بإخفاق المعالجة الثلاثية التي ذكرت للوصول إلى ضغط شرياني انقباضي أقل من ١٦٠ ملم/زئبق.

يمكن أن يسيطر على الضغط الشرياني المعند عادة باستعمال جرعات كافية من المدرات، وحاصرات قنيات الكلسيوم، وحاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين.

أسباب ارتفاع الضغط الشرياني المعند:

١- قياس الضغط الشرياني بطريقة خاطئة.

٢- زيادة حجم الدم والتحمل الكاذب:

- زيادة المتناول من الصوديوم.
- انحباس السوائل التالي لإصابة كلوية.
- معالجة غير كافية بالمدرات.

٣- حالات مرافقة:

- بدانة.
- زيادة المتناول من الكحول.

٤- أسباب ارتفاع ضغط شرياني ثانوي لم تكتشف نتيجة تناول أدوية وأسباب أخرى:

- عدم الالتزام بالمعالجة.
- جرعات دوائية غير كافية.
- مشاركة علاجية غير ملائمة.
- مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية.
- استعمال الكوكائين، أو الأمفيتامين، أو أدوية مخدرة أخرى.
- مقلدات الودي (مضادات الاحتقان، مثبطات الشهية).
- مانعات الحمل الفموية.
- الستيروئيدات القشرية.
- السيكلوسبورين والتاكروليمس.
- الإريتروبويتين.
- السوس (بما فيه بعض التنباك المضوغ).
- بعض الأدوية التي تباع من دون وصفة طبية (مثل الإفيدرا، فاهونغ، البرتقال المر).

ارتفاع الضغط الشرياني في أثناء الحمل

يعرف ارتفاع الضغط الشرياني في أثناء الحمل بقيمة ١٤٠/٩٠ ملم/زئبق بقياسين يفصل بينهما ٤ ساعات على الأقل، أو ضغط شرياني انبساطي فوق ١١٠ملم/زئبق بأي وقت في الحمل أو خلال ستة أسابيع بعد الولادة. يصيب نحو ١٠٪ من الحمول ويصنف:

- ارتفاع ضغط شرياني حملي (ما قبل الانسمام الحملي).
- ارتفاع ضغط شرياني مزمن.
- حدوث ارتفاع ضغط حملي مع ارتفاع ضغط شرياني مزمن.

الفرق بين ارتفاع الضغط الشرياني الحملي وارتفاع الضغط الشرياني المزمن		
الفرق	**ما قبل الانسمام الحملي**	**ارتفاع الضغط الشرياني المزمن**
العمر	أقل من ٢٠ سنة	أكثر من ٣٠ سنة
الحامل	خروس	عديدة الولادات
البدء	بعد ٢٠ أسبوعاً من الحمل	قبل ٢٠ أسبوعاً من الحمل
زيادة الوزن والوذمة	مفاجئ	متدرج
الضغط الشرياني الانقباضي	أقل من ١٦٠ ملم/زئبق	أعلى من ١٦٠ ملم/زئبق
قعر العين	تشنج، وذمة	انخماص الشرايين. نتحات
البيلة البروتينية	موجودة	غائبة
حمض البول في المصل	مرتفع	طبيعي
الضغط الشرياني بعد الولادة	طبيعي	مرتفع

المعالجة:

يجب اتباع المعالجة التالية لارتفاع الضغط الشرياني في أثناء الحمل:

- راحة في السرير.
- العلاج المختار هو الميتيل دوبا.
- يمكن استعمال علاجات أخرى في الحالات المعندة مثل الهيدرالازين، لابيتالول، النفيديبين.
- مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين مضاد استطباب لإحداثها تشوهات كلوية في الجنين، واجتناب المدرات لتجنب خطر نقص في السائل الأمنيوسي.
- استعمال سلفات المغنزيوم وريدياً لتجنب تطور ما قبل الانسمام الحملي إلى انسمام حملي.
- يمكن أن تؤدي الولادة إلى شفاء ارتفاع الضغط الحملي بسبب التخلص من المشيمة ناقصة التروية.

ارتفاع الضغط الشرياني عند المسنين

المرضى المسنون (أكبر من ٦٠ سنة) المصابون بارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي، أو ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي المعزول يستفيدون من معالجة ارتفاع

الضغط الشرياني وذلك بإنقاص المراضة والوفيات القلبية الوعائية. وفي المرضى الذين فوق ٨٠ من العمر تنقص الحوادث القلبية الوعائية المميتة وغير المميتة، ولكن لا تنقص نسبة الوفيات من كل الأسباب بمعالجة ارتفاع الضغط الشرياني.

يحتاج أغلب المرضى المسنين إلى دواءين أو أكثر لضبط الضغط الشرياني، وذلك لصعوبة خفض الضغط الشرياني الانقباضي لأقل من ٤٠ ملم/زئبق من مستواه المرتفع.

يجب اتباع الخطوات السابقة عند البدء بمعالجة ارتفاع الضغط الشرياني، ولكن يجب أن تكون المعالجة تدريجية.

هجمات ارتفاع الضغط الشرياني

هناك متلازمات حادة مهددة للحياة تحدث مع ارتفاع شديد للضغط الشرياني أو ارتفاع شديد مفاجئ للضغط الشرياني. ويمكن تفريقها إلى:

١- ارتفاع الضغط الإسعافي الذي يترافق بأعراض شديدة مترقية لإصابة الأعضاء المستهدفة، وتحتاج إلى تخفيض آني للضغط الشرياني (في ساعة واحدة، غالباً بوساطة أدوية عن طريق الوريد).

٢- ارتفاع الضغط الشرياني العاجل الذي يكون لاعرضياً ولا يترافق بإصابة الأعضاء المستهدفة، ويحتاج إلى تخفيض الضغط الشرياني التدريجي بالأدوية الفموية.

الصورة السريرية:

تشير التظاهرات السريرية التالية إلى هجمات ارتفاع الضغط الشرياني:

- ارتفاع الضغط الشرياني الحملي (ما قبل الإرجاج).
- الضغط الشرياني الانبساطي فوق ١٣٠ ملم/زئبق، وسرعة ارتفاع الضغط أكثر أهمية من مستوى الضغط في إحداث التخرب الوعائي.

المعالجات المقترحة في الأنواع المختلفة لهجمات ارتفاع الضغط الشرياني		
نوع الهجمة	**العلاج المختار**	**قيمة الضغط المستهدفة**
العصبية		
اعتلال الدماغ الضغطي	نتروبروسايد	إنقاص الضغط الشرياني الوسطي بنسبة ٢٥٪ في ساعتين إلى ثلاث.
النزف داخل القحف أو فالج متطور	نتروبروسايد	إنقاص الضغط الشرياني الوسطي بنسبة ٢٥٪ في ٦ ١٢ ساعة.
النزف تحت الجافية	نيموديبين	إنقاص الضغط الشرياني الوسطي حتى ٢٥٪ عند المصابين بارتفاع الضغط الشرياني سابقاً، والحفاظ على ضغط ١٣٠-١٦٠ عند المرضى الذين ليس لديهم ارتفاع ضغط سابق.
القلبية		
نقص تروية / احتشاء	نتروغليسرين أو نيكارديبين	إنقاص نقص التروية.
استرخاء القلب	نتروبروسايد أو نتروغليسرين	تحسن استرخاء القلب.
تسلخ الأبهر	حاصرات بيتا + نتروبروسايد	خفض الضغط الشرياني إلى ١٢٠ ملم / زئبق في ٣٠ دقيقة.
الكلوية		
بيلة دموية أو إصابة كلوية حادة	فينولدوبام	خفض الضغط الشرياني الوسطي ٢٥٪ في ١-١٢ ساعة.
حالات فرط الكاتيكول آمين		
ورم القواتم (الفيوكروموسيتوما)	فينتولامين	العودة إلى العلاج السابق والمعالجة الأساسية.
إيقاف الأدوية	ضبط الأعراض	العودة إلى العلاج السابق.
المتعلقة بالحمل		
الإرجاج النفاسي	سلفات المغنزيوم، ميتيل دوبا، هيدرالازين	خفض الضغط ما دون ٩٠ ملم/زئبق أو أقل.

- يبدي فحص قعر العين نزوفاً، ونتحات، ووذمة حليمة العصب البصري.

- يتظاهر اعتلال الدماغ بارتفاع الضغط الشرياني بصداع، وتململ، وتغيم الوعي، وإصابات موضعة ونوب اختلاجية.

- ضخامة عضلة قلبية واسترخاء القلب الاحتقاني.

- قصور كلوي مع وجود البروتين والكريات الحمر في البول وارتفاع البولة الدموية، وقد يحدث قصور كلوي حاد مع شح البول.

- غثيان وقياء.

- ارتفاع مستوى الرينين في المصورة الناجم عن نقص تروية كلوية معمم يؤدي إلى فرط الألدوسترونية الثانوية ونقص بوتاس الدم.

- فقر دم ناجم عن اعتلال الأوعية الدموية الدقيقة مع تشطر الكريات الحمر وخثار داخل الأوعية.

نسب أسباب ارتفاع الضغط الشرياني في العيادات العامة والعيادات الاختصاصية		
	العيادات العامة٪	العيادات الاختصاصية٪
ارتفاع الضغط الشرياني الأساسي	٩٢ - ٩٣	٦٥ - ٨٥
ارتفاع الضغط الشرياني الكلوي:		
- المتني parenchymal.	٢ - ٣	٤ - ٥
- الوعائي الكلوي.	١ - ٢	٤ - ١٦
ارتفاع الضغط الشرياني من الغدد الصماء:		
- فرط الألدوسترونية الأولية.	٠,٣	٠,٥ - ١٢
- متلازمة كوشينغ.	اقل من ٠,١	٠,٢
- ورم القواتم.	أقل من ٠,١	٠,٢
- مانعات الحمل الفموية.	٠,٥ - ١	١ - ٢
متفرقات	٠,٢	١

جدول مفصل لأسباب ارتفاع الضغط الشرياني

تصنيف ارتفاع الضغط الشرياني:

ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي مع زيادة الضغط التفاضلي:

١- نقص مطاوعة الأبهر

٢- زيادة حجم الضربة القلبية

أ- فرط نشاط الدرق.

ب- قلس الصمام الأبهري.

ج- متلازمة فرط الحركية القلبية.

د- الحمى.

هـ- النواسير الشريانية الوريدية.

و- بقاء القناة الشريانية سالكة.

ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي (زيادة المقاومة الوعائية المحيطية):

١- كلوية

أ- التهاب الحويضة والكلية المزمن.

ب- التهاب الكبب والكلية الحاد والمزمن.

ج- الداء الكلوي عديد الكيسات.

د- تضيق الأوعية الكلوية أو احتشاء الكلية.

هـ- أغلب الأدواء الكلوية الأخرى (تصلب الشرينات الكلوية، اعتلال الكلية السكري، وغيرها).

و- الأورام المفرزة للرينين.

٢- الغدد الصماء

أ- مانعات الحمل الفموية.

ب- فرط فعالية قشر الكظر.

- داء كوشينغ ومتلازمة كوشينغ.

- فرط الألدوسترونية الأولية.

- المتلازمات الكظرية التناسلية الولادية أو الوراثية.

ج- ورم القواتم (فيوكروموسيتوما).

د- الوذمة المخاطية (قصور الدرق).

هـ- ضخامة النهايات.

٣- العصبية

أ- النفسية.

ب- متلازمة الدماغ البيني diencephalic syndrome.

ج- متلازمة (رايلي - دي familial (Riley- Day dysautonomia.

د- التهاب الأعصاب العديد (البورفيريا الحادة، التسمم بالرصاص).

هـ- فرط التوتر القحفي (الحاد).

و- انقطاع النخاع (الحاد).

٤- متفرقات

أ- تضيق برزخ الأبهر.

ب- زيادة الحجم داخل الأوعية (فرط إعطاء السوائل الوريدية، احمرار الدم الأساسي).

ج- التهاب ما حول الشريان العقدي.

د- فرط كلسيوم الدم.

هـ- الأدوية مثل: الستيروئيدات القشرية، السيكلوسبورين، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، السوس.

٥- مجهولة السبب

أ- ارتفاع الضغط الشرياني الأولي (أكثر من ٩٠٪ من كل أسباب ارتفاع الضغط الشرياني).

ب- الانسمام الحملي.

ج- البورفيريا الحادة المترددة.

الأدوية المستعملة في علاج ارتفاع الضغط الشرياني

الصنف الدوائي	آلية التأثير	المضاعفات	تعقيب
المدرات الثيازيدية هيدروكلورثيازيد كلورتاليدون ميتولازون إندباميد	تنقص السوائل في المصورة وسوائل خارج الخلوية، ونقص نتاج القلب في البدء، تنقص المقاومة الوعائية المحيطية وبعد ذلك يعود نتاج القلب إلى السواء.	نقص بوتاس الدم، فرط حمض البول في الدم، فرط كلسيوم الدم، ارتفاع سكر الدم، نقص الصوديوم في الدم، ارتفاع LDL (الليبوبروتين المنخفض الكثافة) والشحوم الثلاثية، التحسس للضياء.	غير فعالة عندما يزيد الكرياتينين على ٢، تزيد من الانسمام بالليتيوم، تزيد من الانسمام بالديجتال، تزيد من جرعة الوارفارين.
مدرات العروة بيوميتانيد إيثاكرينيك أسيد فيوروسيمايد تورسيمايد	مثل الثيازيد.	نقص بوتاس الدم، فرط حمض البول في الدم، ارتفاع سكر الدم، صمم عكوس.	فعالة عندما يكون كرياتينين المصل أعلى من ٢، يمكن استعمال الإيثاكرينيك أسيد عند التحسس للسلفا أو الثيازيد، لا تسبب فرط كلس الدم.
المدرات الحافظة للبوتاسيوم مضادات الألدوسترون السبيرونولاكتون غير معتمدة على الألدوسترون تريا مترين أميلورايد	مدرات خفيفة تتداخل بتبادل الصوديوم والبوتاسيوم والصوديوم والهيدروجين في الأنابيب الكلوية البعيدة، تزيد من عودة امتصاص البوتاسيوم.	فرط بوتاس الدم، تثدي (السبيرونولاكتون)، اندفاعات جلدية.	السبيرونولاكتون هو الدواء المفضل في فرط الألدوسترونية البدئية، لا تستعمل في القصور الكلوي، تستعمل بحذر مع مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين.
الودية المركزية شادات ألفا ١ كلونيدين غوانابنز غوانافاسين ميتيل دوبا	تنبه مستقبلات ألفا التي تثبط الفعالية الودية الصادرة.	النعاس، التركين، جفاف الفم، وهن، دوام قيامي.	يمكن أن يحدث ارتفاع ضغط شرياني ارتدادي شديد عند إيقافها المفاجئ خاصة عندما تستعمل مع جرعة عالية من حاصرات بيتا، تجنب استعمالها عند المرضى غير الملتزمين بالعلاج.
مثبطات الودي المضادات المحيطية رزربين	يحصر نقل النورابينفرين إلى الحبيبات المخزونة في العصبونات المحيطية، ينقص المقوية الودية، ينقص من الكاتيكول أمينات في النسج.	يزيد التحبب في مخزونات الكاتيكول أمين في النهايات العصبية، يثبط إطلاق النورابينفرين من أماكن التخزين. كآبة، احتقان أنف، يمكن أن يفاقم القرحة الهضمية بزيادة إفراز الحمض المعوي.	مضاد استطباب عند مريض في سوابقه كآبة أو قرحة هضمية، رخيص الثمن.
غوانداريل غوانيتيدين	يزيد التحبب في مخزونات الكاتيكول أمين في النهايات العصبية، يثبط إطلاق النورابينفرين من أماكن التخزين.	هبوط ضغط قيامي، حبس السوائل، إسهال، دفق منوي راجع، هبوط ضغط شرياني عند الجهد.	لايجتاز الحاجز الدماغي المركزي، يتفاعل مع الإفدرين، ومضادات الكآبة الثلاثية الحلقة، ومضادات الهستامين.

الصنف الدوائي	آلية التأثير	المضاعفات	تعقيب
مثبطات الودي حاصرات مستقبلات ألفا دوكسازوسين برازوسين تيرازوسين	تؤدي إلى توسع وعائي بحصرها مستقبلات ألفا ١ بعد التشابك.	هبوط ضغط قيامي، غشي (الجرعة الأولى)، خفقان، صداع.	تنقص أعراض زيادة التبول في المصابين بضخامة الموثة الحميدة، فعالية جيدة على الليبوبروتين عالي الكثافة (HDL) والكوليسترول الكلي، يستعمل في معالجة ورم القواتم.
مثبطات الودي حاصرات بيتا من دون ISA (فعالية ودية داخلية) إتينولول بيتاكسولول بيزوبرولول ميتوبرولول نادولول بروبرانولول تيمولول مع ISA اسيبيوتولول بندولول	الأدوية من دون ISA تنقص نتاج القلب، تنقص إطلاق الرينين، تنقص الفعالية الودية المركزية، الأدوية مع ISA لا تنقص نتاج القلب، تؤدي إلى توسع وعائي خفيف وتنقص المقاومة الوعائية المحيطية الكلية.	بطء قلب، تشنج قصبي، زيادة حصار القلب واسترخاء القلب، يمكن أن تمنع حدوث أعراض نقص السكر، وهن، سهاد، أحلام مزعجة، كآبة، تنقص من تحمل الجهد.	لا تستعمل في الربو القصبي والداء الرئوي الساد المزمن واسترخاء القلب غير المعاوض ومتلازمة العقدة الجيبية المريضة، يجب ألاّ توقف فجأة عند المصابين بنقص تروية قلبية، الأدوية من دون ISA تنقص HDL وترفع الشحوم الثلاثية.
مثبطات الودي مثبطات ألفا وبيتا كارفيدولول لابيتالول	التثبيط المضاعف لألفا وبيتا يؤدي إلى نقص المقاومة الوعائية المحيطية الكلية مع تأثير قليل في نتاج القلب أو سرعة القلب، عادة ما يكون تأثير حاصر الفا أكبر من تأثير حاصر بيتا.	هبوط ضغط قيامي، وخزات في الراس أو خدر في الفروة باستعمال اللابيتالول، غثيان بجرعات عالية من لابيتالول، مضاعفات حاصرات بيتا نفسها.	موجودة أيضاً للاستعمال الوريدي لارتفاع الضغط الشرياني الشديد، يمكن أن تؤثر في الاختبارات البولية لورم القواتم، لا تأثير لها في الشحوم، الكارفيدولول يفيد في استرخاء العضلة القلبية المترقي.
حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACE بينازبريل كابتوبريل إينالابريل فوسينابريل ليسينوبريل موكسي بريل بيريندوبريل كوينابريل راميبريل تراندولابريل	تحصر تشكل الأنجيوتنسين II، تؤدي إلى توسع وعائي، تنقص من إفراز الألدوسترون، تزيد البراديكينين والبروستاغلاندينات الموسعة للأوعية.	سعال، طفح، وذمة عرقية عصبية، عدم الشعور بالطعم واضطراب التذوق، فرط بوتاس الدم، خاصة بالقصور الكلوي، هبوط ضغط شرياني شديد بالجرعات العالية أو مع المدرات، متلازمة نفروزية، نقص الكريات البيض بالكابتوبريل.	مضاد استطباب في الثلث الثاني والثالث من الحمل، تعدل الجرعة مع مراقبة فعالة في القصور الكلوي، الأدوية المفضلة في ارتفاع الضغط الشرياني المرافق لاسترخاء القلب الاحتقاني.
حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARB II لوسارتان فالسارتان إربيسارتان	يحصر الأنجيوتنسين AT1 في الأوعية الدموية، يؤدي إلى نقص المقاومة الوعائية المحيطية الكلية وانخفاض بالضغط الشرياني، ينقص من إفراز الألدوسترون.	فرط بوتاس الدم، يمكن أن يؤدي في حالات قليلة إلى تدهور الوظيفة الكلوية عند المصابين بآفة كلوية، قد تحدث الوذمة العرقية العصبية.	لا يؤدي عادة إلى سعال، خفض تدريجي للضغط الشرياني، يزيد اللوسارتان من إطراح حمض البول، مضاد استطباب في الثلث الثاني والثالث من الحمل.

الصنف الدوائي	آلية التأثير	المضاعفات	تعقيب
حاصرات قنيات الكلسيوم دلتيازم فيراباميل ديهيدروبيريدين أملوديبين فيلوديبين إسراديبين نيكارديبين نيفديبين نيسولديبين	يحصر حركة دخول شوارد الكلسيوم خلال الغشاء الخلوي، ارتخاء العضلات الملس، توسع الأوعية الدموية، نقص المقاومة المحيطية الوعائية الكلية، يحافظ أو يزيد من نتاج القلب.	صداع، دوام، وذمة، إمساك تسرع قلب، تنمي اللثة (أكثر شيوعاً مع ديهيدروبيريدين).	ينقص الدلتيازم والفيراباميل من سرعة العقدة الجيبية وقد يؤدي إلى حصار القلب، قد يزيد مستوى الديجوكسين والكاربامازيبين بالفيراباميل والدلتيازم.
الموسعات الوعائية المباشرة هيدرالازين مينوكسيديل	تؤثر مباشرة في توسيع الشرينات.	سرعة قلب، توهج، صداع، انحباس السوائل، متلازمة شبيهة بالذئبة مع الهيدرالازين شعرانية (مينوكسيديل)، قد يحدث خناق صدر عند المصابين بآفة إكليلية.	يجب أن تستعمل مع المدرات لتجنب التحمل الكاذب ومع حاصرات بيتا لتجنب تسرع القلب.
ديازوكسايد		سكري، فرط حمض بول الدم، استرخاء قلب.	انحباس السوائل، سكري، استعمال وريدي.
نتروبروسايد		تململ، وهن، تعرق، غثيان، قياء، ارتعاص عضلي، تسمم بالسيانيد.	استعمال وريدي.

قصور القلب الاحتقاني

محمد أسامة هاشم

قصور القلب الاحتقاني congestive heart failure، ويدعى اختصاراً قصور القلب أو استرخاء القلب، هو خلل في وظيفة العضلة القلبية، يجعلها عاجزة عن تأمين إرواء دموي كاف لتلبية الاحتياجات الاستقلابية للنسج وللأعضاء المختلفة، وهو النتيجة النهائية لجميع أمراض القلب وينجم عن تأذي ألياف العضلة القلبية وتلاحظ مظاهره بعد نفاد قدرة الآليات المعاوضة الحركية الدموية والخلطية العصبية، وسببه عادةً فقدان مقدار حرج من وظيفة العضلة القلبية عقب احتشاء قلبي حاد أو نقص تروية قلبية مزمن نتيجة إصابة الشرايين الإكليلية أو بعد إجهاد قلبي وعائي مديد كما في ارتفاع الضغط الشرياني أو الأمراض الصمامية أو بعد التسممات كما في الإدمان الكحولي أو بعد الأخماج أو بسبب آفة قلبية ولادية، وقد لا يكون السبب واضحاً فيدعى اعتلال العضلة القلبية مجهول السبب.

يتعلق الإرواء الدموي للنسج وللأعضاء المختلفة بالنتاج القلبي الذي يعرف بأنه يساوي حجم الدم المقذوف بالضربة الواحدة × عدد ضربات القلب بالدقيقة، وهو **يرتبط بأربعة عوامل أساسية هي:**

١- سلامة الحالة التقلصية للعضلة القلبية.

٢- الحمل القبلي للبطين الأيسر preload وهذا يتعلق بحجم الدم ضمن جوف البطين الأيسر في نهاية الانبساط وما ينجم عن ذلك من تطاول الألياف العضلة القلبية قبل الانقباض.

هناك رابط بين العاملين السابقين هو قانون فرانك-ستارلنغ الذي يقول: يتناسب نتاج القلب السليم طرداً مع ضغط البطين الأيسر في نهاية الانبساط، وهذا يعني أنه كلما ازداد تمدد ألياف البطين الأيسر في نهاية الانبساط ازدادت قوة التقلصة القلبية وازداد النتاج، إذا كان القلب سليماً.

٣- الحمل التَّلْوي afterload المطبق على الأجواف البطينية القلبية وهذا يدل على شدة الممانعة تجاه القذف البطيني.

٤- سرعة القلب، علماً أن حجم الدم المقذوف في الضربة الواحدة ينقص في حالات التسرع الشديد بسبب نقص زمن الانبساط. يموت حوالي ثلث إلى نصف مرضى قصور القلب بسبب ترقي حالة القصور لديهم وما يرافق ذلك من نقص في تروية النسج والأعضاء المختلفة وتأذيها، ويموت الباقون بسبب الموت القلبي المفاجئ الناجم عن عدم الاستقرار الكهربائي القلبي أو اضطرابات النظم البطينية المرافقة لقصور القلب أو بسبب أمراض إكليلية مرافقة أو لأسباب مرضية أخرى غير قلبية.

يصنف قصور القلب من الناحية الوظيفية **في أربع درجات** حسب تصنيف رابطة نيويورك للقلب (NYHA).

- **الدرجة I:** يوجد مرض قلبي دون أن يسبب تحديداً لفعالية المريض، ولا يسبب الجهد اليومي العادي أعراضاً قلبية (كالخفقان والزلة).

- **الدرجة II:** يوجد مرض قلبي ويسبب تحديداً طفيفاً لفعالية المريض. فالمريض غير عرضي في أثناء الراحة ولكن الجهد اليومي العادي يسبب له أعراضاً قلبية (كالخفقان والزلة). ويقصد بالجهد العادي صعود طابق واحد أو حمل الأغراض المنزلية اليومية العادية.

- **الدرجة III:** يوجد مرض قلبي ويسبب تحديداً ملحوظاً لفعالية المريض، فهو لا عرضي دون جهد ويشكو أعراضاً قلبية (كالخفقان والزلة) لدى قيامه بجهد خفيف، ويقصد بالجهد الخفيف المشي العادي على أرض أفقية، ولا يستطيع المريض القيام بأي جهد يومي عادي كالتسوق أو الأعمال المنزلية.

- **الدرجة IV:** يوجد مرض قلبي ولا يستطيع المريض القيام بأي جهد عضلي مهما قل دون شكوى قلبية. وقد يشكو المريض الخفقان والزلة أثناء الراحة، ويكاد المريض يكون قعيد الفراش أو الكرسي المتحرك.

إن قصور القلب مرض مترق عادة وتتراوح نسبة الوفاة فيه من ٤٠-٦٠٪ بعد ٥ سنوات من تشخيصه وذلك حسب الدرجة التي صنف بها عند تشخيصه، أما عندما يصنف من الدرجة IV فنسبة الوفاة ٤٠-٥٠٪ سنوياً.

الأسباب والفيزيولوجيا الإمراضية

عندما يتعرض القلب لإجهاد سواء كان ناجماً عن زيادة الحمل القبلي أو التَّلْوي أو عن أذية في بعض خلايا العضلة القلبية فإن ألياف العضلة القلبية السليمة تتضخم بهدف تقوية القدرة التقلصية لها لتعويض القدرة التقلصية المفقودة بسبب الأذية القلبية، أو للتغلب على زيادة الحمل القبلي أو التَّلْوي، ولكن بعد فترة من المعاوضة القلبية الناجمة عن التضخم تبدأ الأجواف القلبية بالتوسع، وهذا

يؤدي إلى تراجع في نتاج القلب بسبب ضعف القوة التقلصية القلبية الناجم عن توسع الأجواف البطينية ولا يبقى قانون فرانك - ستارلنغ مطبقاً في هذه الحالة. يعبر عن نتاج القلب بتعبير: الجزء المقذوف ejection fraction (EF)، ويتم حسابه كما يأتي:

الجزء المقذوف = (حجم جوف البطين الأيسر في نهاية الانبساط - حجمه في نهاية الانقباض) / (حجمه في نهاية الانبساط) × ١٠٠

ويعبر عنه بنسبة مئوية، ويساوي الجزء المقذوف الطبيعي ٥٠-٧٠٪. وإن تراجع الجزء المقذوف دليل على تراجع نتاج القلب وبالتالي تراجع إرواء النسج والأعضاء. يؤدي تراجع الجزء المقذوف إلى زيادة سرعة القلب لتأمين نتاج أكبر للتعويض عن نقص النتاج الحاصل بسبب هذا التراجع، ولكن مع مرور الوقت وزيادة توسع الأجواف القلبية تضعف الاستجابة التقلصية للعضلة القلبية تجاه زيادة الحجم في نهاية الانبساط، أي تنعدم علاقة الزيادة الطردية بين قوة التقلص القلبي وحجم نهاية الانبساط (قانون فرانك - ستارلنغ) مما يؤدي إلى تفعيل الآليات المعاوضة غير القلبية وهي الآليات الخلطية العصبية، وهذا يعني زيادة السيطرة الودية وتفعيل جملة رينين - أنجيوتنسين، فيحدث تقبض وعائي محيطي، مما يزيد المقاومة الوعائية الشريانية المحيطية ويحد من زيادة النتاج القلبي في أثناء الجهد. يفسر كل ما ذكر أعراض وعلامات قصور القلب التي سيرد ذكرها لاحقاً.

قد تترقى حالة قصور القلب وتتدهور الوظيفة القلبية بشكل مهم دون أن يشعر المريض بذلك وخاصة إذا كانت طبيعة حياته لا تستدعي ممارسة جهد عضلي، ولا تظهر أعراضه إلا بعد تراجع الجزء المقذوف إلى درجة مهمة.

قد تترقى الأعراض بسرعة وخلال عدة أسابيع أو شهور، أو تترقى ببطء خلال عدة سنوات وذلك حسب الحالة المسببة لقصور القلب. يمكن أن يحدث قصور بالصمام التاجي نتيجة توسع حلقته التالي لتوسع أجواف القلب وليس نتيجة إصابة وريقاته، ويمكن أن يحدث نقص تروية قلبية تحت الشغاف بسبب ارتفاع الضغط ضمن جوف البطين الأيسر في نهاية الانبساط، وهذا يؤدي إلى إقفار قلبي وخاصة إذا كان لدى المريض إصابة إكليلية.

قد تفاقم ضخامة العضلة القلبية من تأثير مرض إكليلي موجود لأنها تتطلب قدراً أكبر من الإرواء الدموي وهذا يزيد من خطر الإصابة بالإقفار القلبي ومضاعفاته.

تؤدي زيادة فاعلية جملة رينين - أنجيوتنسين إلى زيادة السيطرة العصبية الودية وما يتلو ذلك من اضطرابات نظم قلبية قد تكون مميتة.

أنماط قصور القلب

يقسم قصور القلب إلى عدة أنماط حسب المنظور الذي يتم تصنيفها به وهي: قصور القلب الحاد والمزمن، وقصور القلب الأيمن والأيسر، وقصور القلب عالي النتاج ومنخفض النتاج، وقصور القلب الانقباضي والانبساطي، وقصور القلب بسبب زيادة الحمل القبلي أو التَّلَوي.

١- قصور القلب الحاد والمزمن:

تعتمد المظاهر السريرية لقصور القلب على سرعة تردي الحالة القلبية وعلى سبب القصور. وبشكل عام، إذا تطور المرض القلبي المسبب للقصور على نحو بطيء (كما في الآفات الصمامية القلسية مثلاً) فإن ذلك يفسح المجال لتفعيل آليات المعاوضة ولتأقلم المريض تدريجياً مع أعراضه. أما إذا تطور قصور القلب بشكل حاد وسريع كما هو الحال في القصور التاجي الحاد التالي لاحتشاء العضلة القلبية فلا يكون هناك متسع من الوقت لتفعيل آليات المعاوضة ويظهر قصور القلب بأعراضه المفاجئة، ومثاله الوصفي هو وذمة الرئة الحادة، وهي تنجم عن ارتفاع الضغط المفاجئ والحاد في الأجواف القلبية في نهاية الانبساط.

٢- قصور القلب الأيمن والأيسر:

يكون قصور القلب في جانب واحد عادةً (أيمن أو أيسر) إذا كان السبب مفاجئاً (كاحتشاء العضلة القلبية الحاد أو الصمة الرئوية الحادة). وعلى الرغم من أن الإصابة تقتصر على جهة واحدة في البداية فهي سرعان ما تشمل الجهتين بعد مدة قصيرة فيصاب البطينان (الأيمن والأيسر) بالقصور وخاصة إذا كان البطين الأيسر هو المصاب أولاً، وهذا هو الغالب. أما إذا أصيب البطين الأيمن أولاً كما في قصور القلب التالي للفتحة بين الأذينتين فإن إصابة البطين الأيسر أقل عادةً ما لم تكن هناك إصابة أخرى مشاركة كالإقفار القلبي مثلاً. تتحسن عادةً أعراض قصور البطين الأيسر إذا تلاه قصور بطين أيمن تحسناً كاذباً، فتتحسن جزئياً الزلة الجهدية والاضطجاعية والليلية وذلك بسبب نقص نتاج القلب الأيمن الذي يخفف من احتقان الرئتين. إن العرض المسيطر في قصور القلب الأيسر هو الزلة، وفي القلب الأيمن هو الوذمات والحبن.

٣- قصور القلب عالي النتاج ومنخفض النتاج:

يكون نتاج القلب منخفضاً في معظم حالات قصور القلب

وهذا يسبب تقبضاً وعائياً محيطياً وما يرافق ذلك من برودة الأطراف ورطوبتها وشح في البول وضعف الضغط النبضي (نبض ضعيف أو خيطي). يترافق قصور القلب عالي النتاج، وهو أقل شيوعاً من القصور منخفض النتاج، بدوران مفرط الحركية، كما في فقر الدم والبري بري (الهزال الرزي) وفرط نشاط الدرق والحمل ومرض باجيت العظمي والنواسير الشريانية الوريدية، وتسبب هذه الحالات قصوراً في القلب إذا ترافقت بمرض قلبي مؤهب. وخلافاً للتقبض الوعائي المشاهد في قصور القلب منخفض النتاج، يترافق قصور القلب عالي النتاج بتوسع وعائي فتكون الأطراف دافئة ويكون النبض ممتلئاً. وعلى الرغم من أن نتاج القلب يكون عالياً في هذه الحالة، فهو أقل مما كان عليه قبل حدوث القصور، ولا يلبي المتطلبات الزائدة من الأكسجين الناجمة عن المرض الأصلي المرافق للقصور بسبب زيادة المتطلبات الاستقلابية.

٤- قصور القلب الانقباضي والانبساطي:

قد ينجم قصور القلب عن سوء في الوظيفة الانقباضية لألياف العضلة القلبية وما يتلو ذلك من نقص في حجم الدم المقذوف وهذا يدعى قصور القلب الانقباضي، وفي هذه الحالة يرتفع الضغط الامتلائي للبطين الأيسر ويسبب احتقاناً رئوياً وتكون الزلة هي العرض المسيطر ومثاله الوصفي قصور القلب الناتج عن الآفات الصمامية القلسية. وقد يكون قصور القلب ناجماً عن سوء في الوظيفة الانبساطية مع وظيفة انقباضية طبيعية مما يؤدي إلى نقص الامتلاء البطيني في طور الانبساط فينقص حجم الدم في الضربة الواحدة القلبية، ومثال ذلك اعتلال القلب الضخامي وسوء المطاوعة البطينية في الإقفار القلبي أو أمراض التأمور الحاصرة أو آفات العضلة القلبية الاندخالية، ويكون العرض الأساسي سرعة التعب بسبب نقص النتاج، إضافة إلى الأعراض الخناقية في حال وجود إصابة إكليلية.

يصعب أحياناً الفصل بين قصور القلب الانقباضي والانبساطي وخاصة بعد مرور زمن طويل على بدء الإصابة، فيتشارك الشكلان معاً، وأوضح مثال على ذلك هو قصور القلب التالي لإصابة إقفارية إكليلية.

٥- قصور القلب بسبب زيادة الحمل القبلي أو التّلوي:

يدعى قصور القلب تلْوياً إذا كان سببه إعاقة لقذف الدم من البطين الأيسر في أثناء الانقباض كتضيق الصمام الأبهري وارتفاع الضغط الشرياني، وهذا يسبب تضخم العضلة القلبية مع سوء في وظيفتها الانبساطية.

ويدعى قصور القلب قبلياً إذا كان سببه زيادة في الحمل البطيني كالقصور الأبهري أو التاجي، وهذا يفضي إلى توسع في أجواف القلب مع سوء وظيفتها الانقباضية.

إن معظم حالات قصور القلب مزيج من الأنماط السابقة جميعاً ولا يمكن تصنيفها ضمن نمط واحد.

أسباب قصور القلب

إن أمراض القلب الإكليلية هي السبب الأول لقصور القلب في الدول الصناعية، وأمراض القلب الصمامية وخاصة القلسية هي السبب الأول في البلدان النامية، يضاف إلى

١- اضطرابات ميكانيكية:
أ- زيادة الحمل التّلْوي (زيادة الحمل الضغطي):
- تضيق الصمام الأبهري.
- ارتفاع الضغط الشرياني.
- ارتفاع الضغط الرئوي.
- تضيق برزخ الأبهر.
- تضيق الصمام الرئوي.
ب- زيادة الحمل القبلي (زيادة الحمل الحجمي).
- الآفات الصمامية القلسية.
- فقر الدم.
- الانسمام الدرقي.
- التحويلة shunt الشريانية الوريدية (بقاء القناة الشريانية مفتوحة، النواسير الشريانية الوريدية، الفتحة بين الأذينتين، الفتحة بين البطينين).
- أم الدم البطينية.
٢- تحدد الامتلاء البطيني:
- تضيق الصمام التاجي.
- آفات التأمور الحاصرة، الاندحاس التأموري.
- ضخامة البطين الأيسر مهما كان سببها.
- تليف بطانة العضلة القلبية.
٣- أمراض العضلة القلبية:
- اعتلال القلب الضخامي.
- اعتلال القلب الحاصر.
- اعتلال القلب التوسعي البدئي مجهول السبب.
- أمراض القلب الإقفارية والاحتشاء القلبي.
- اعتلال القلب الكحولي.
- فقر الدم المزمن.
- الأدوية (أمفيتامين، دوكسوروبيسين، كوكائين).
- التسمم بالمعادن: رصاص، كوبالت، فرط حمل الحديد.
- الحمى الرثوية الحادة.
- أمراض الغراء والنسج الضامة.

الجدول (١) أسباب قصور القلب

ذلك ارتفاع الضغط الشرياني واعتلال القلب التوسعي البدئي اللاإقفاري، والداء السكري كسبب غير مباشر، وهناك أسباب لقصور القلب أقل شيوعاً. يلخص الجدول (١) أسباب قصور القلب.

يمكن أن يكون قصور القلب ناجماً عن اجتماع سببين أو أكثر، كما قد يشاهد في سياق أمراض متعددة أخرى، ولكن تكون الصورة السريرية للمرض الأصلي هي المسيطرة عادة، ولا يظهر قصور القلب إلا في المراحل الانتهائية للمرض.

إن أكثر الأسباب شيوعاً لانكسار المعاوضة القلبية في قصور القلب المزمن المنضبط والمستقر هي:

١- الأخماج عموماً وخاصة التنفسية الرئوية.

٢- إهمال المريض علاجه القلبي والتوصيات الغذائية (كتناوله وجبة مفرطة الملح) أو ممارسة الفعالية الفيزيائية بإفراط.

٣- النوب الإقفارية الإكليلية الحادة.

٤- اضطرابات النظم الحادة المفاجئة كالتسرعات فوق البطينية والبطينية ونوب الرجفان الأذيني وخاصة إذا رافقتها آفة إكليلية.

٥- بطء القلب الشديد إذا ترافق بضعف في القوة التقلصية القلبية أو إحصار أذيني بطيني إذ يصبح النتاج القلبي ناقصاً جداً بسبب بطء النبض.

٦- الصمة الرئوية الحادة.

٧- الشدة النفسية والإفراط في تناول الكحول واستعمال الأدوية الحابسة للصوديوم مثل مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية المستعملة بشكل واسع في الأمراض المفصلية.

الموجودات السريرية

١- الأعراض:

أ- الزلة dyspnea، وهي شعور المريض الشخصي بحركات الشهيق والزفير، إذ في الحالة الطبيعية لا يشعر الإنسان السليم بحركات تنفسه، وهذا هو العرض الأول والأكثر شيوعاً في قصور القلب الأيسر. تبدأ شكوى المريض من الزلة بعد أدائه جهداً معيناً تعوّد أن يؤديه دون زلة وتسمى زلة جهدية، ومع مرور الوقت يتناقص الجهد المسبب للزلة إلى أن يشكو المريض الزلة في أثناء الاستلقاء، وتسمى زلة اضطجاعية، أو تكون الزلة ليلية انتيابية (اشتدادية) توقظ المريض من نومه. ومع تطور الحالة المرضية تصبح الزلة مستمرة حتى في أثناء الراحة التامة. يتناقص شعور المريض بالزلة وتقل سيطرة هذا العرض في قصور البطين الأيسر بعد أن يصاب البطين الأيمن بالقصور.

يشكو المريض الزلة الليلية الانتيابية بعد نومه بعدة ساعات فيستيقظ على شعوره بالاختناق وضيق النفس الشديد فيأخذ وضعية الجلوس، والحركة الوصفية التي يقوم بها هي فتح نافذة غرفته أو خروجه إلى الهواء الطلق لتخفيف شدة أعراضه. عندما تتطور الحالة يشكو المريض الزلة الانتيابية عند استلقائه مع شعوره بالوزيز وهذا ما يدعى: الربو القلبي، ويمكن أن تلتبس هذه الحالة مع الربو القصبي وخاصة إذا كان المريض مصاباً بآفة تنفسية سادة مزمنة، إذ يمكن أن تتشارك الأفتان القلبية والرئوية عند مريض واحد فيصعب التفريق بينهما. تستمر نوبة الزلة الليلية الانتيابية ٣٠ دقيقة أو أكثر بعد أن يجلس المريض. إن آلية هذه الزلة هي عودة السوائل الخلالية إلى داخل الأوعية في أثناء الاستلقاء فيزداد حجم السوائل (الدم) الجائلة ضمن السرير الوعائي مما يزيد الاحتقان الوعائي والضغط الرئوي، وهذا يفسر شعور المريض بالراحة عندما يجلس أو يقف فتنعكس هذه الآلية.

تعرف الزلة الاضطجاعية بأنها شعور المريض بالزلة بعد اضطجاعه بعدة دقائق وتتحسن عندما يجلس أو يقف، وتتناقص فترة الاضطجاع المحدثة للزلة كلما تقدمت الحالة المرضية إلى أن تصل إلى مرحلة لا يستطيع فيها المريض الاضطجاع مطلقاً وينام بوضعية الجلوس أو الانحناء للأمام على كرسيه. تتشابه الآليتان في الزلة الليلية الانتيابية والزلة الاضطجاعية ولكن تدل الأخيرة على حالة قلبية أكثر سوءاً.

ب- **يشكو المريض أحياناً سعالاً جافاً** وسببه الاحتقان الرئوي، وهو يتحسن عادة بالمعالجة الفعالة لاسترخاء القلب علماً أن مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين، وهي من الأدوية المستعملة في معالجة قصور القلب، قد تسبب سعالاً جافاً.

ج- **إن سرعة التعب والوهن العام عرضان شائعان** في قصور القلب، وسببهما نقص النتاج القلبي، وهما يزدادان وضوحاً بعد تناول الطعام بسبب زيادة احتياجات الأوعية المساريقية للإرواء، مما يزيد من نقص الإرواء الدموي للأنسجة المحيطية.

د- **إن التبول الليلي عرض باكر وشائع في قصور القلب**: إذ تنقص التصفية الكلوية للماء والصوديوم في حالة ضعف وظيفة البطين الأيسر بسبب توزع السوائل بعيداً عن الكليتين عندما يكون المريض بوضعية الوقوف والحركة خلال النهار،

إضافة إلى حدوث تقبض وعائي مرافق، وعندما يستلقي المريض ليلاً تنزح السوائل إلى داخل الأوعية ويزول التقبض الوعائي، فيزداد الإرواء الكلوي، وهذا يفسر زيادة الإدرار البولي الليلي. قد يصاب المريض بشح البول بسبب النقص الشديد في نتاج القلب، وهذا يدل على سوء الإنذار وبلوغ المراحل الانتهائية من قصور القلب. يشكو المصابون بقصور القلب ولاسيّما المسنون منهم أعراضاً عصبية دماغية، كاضطراب الذاكرة والتخليط الذهني والأرق والأهلاس والصداع، وكلها أعراض ناجمة عن نقص النتاج القلبي وما يتلوه من نقص في تروية الدماغ والنسج العصبية.

هـ- **إن الألم الشرسوفي** عرض شائع في قصور القلب، وسببه الاحتقان الكبدي وتمدد محفظة الكبد، كما ينتج الألم البطني المعمم في هذه الحالة عن الاحتقان الوعائي المساريقي وما يرافق ذلك من حبن ووذمة الأعضاء الحشوية البطنية. إضافة إلى شعور المريض بالتخمة وحس الامتلاء البطني وتطبل البطن ونقص الشهية والغثيان والإمساك. كثيراً ما تفسر الأعراض الهضمية لدى مريض القلب وخاصة الألم الشرسوفي بشكل خاطئ، إذ تعالج كشكوى هضمية وليست قلبية.

٢- الفحص السريري:

يبدو مريض قصور القلب واهناً متعباً بسبب نقص الأكسجة من جهة، وبسبب نقص الشهية والغثيان وما يتلوهما من نقص الوارد الغذائي من جهة أخرى، علماً أن هذه الأعراض قد تنجم عن الانسمام بالديجوكسين المستخدم في معالجة قصور القلب.

يجب التحري عن الزلة الاضطجاعية كعلامة مرضية فضلاً عن أن المريض يشكوها كعرض. ويلاحظ هنا أن المريض لا يستطيع أن يستلقي على طاولة الفحص لأكثر من عدة دقائق ما لم يكن جذعه مرفوعاً، وكذلك بالنسبة إلى الزلة الجهدية التي يمكن ملاحظتها كعلامة عندما ينتقل المريض من غرفة الانتظار إلى غرفة الفحص.

يجب ملاحظة مظاهر فرط الفاعلية الودية وهي شائعة عند مرضى قصور القلب، وتشمل شحوب الأطراف وبرودتها وزرقة الأصابع وذلك بسبب التقبض الوعائي. يكون النبض سريعاً وضعيفاً (خيطياً) وقد يلاحظ تنفس شاين- ستوكس (التنفس الدوري) وهو تناوب دوري بين زيادة حركات التنفس وبين توقفها، ويدل على تبدل السيطرة العصبية المركزية على حركات التنفس بسبب نقص الأكسجة الدماغية في قصور القلب.

تسمع خراخر ناعمة رطبة في قاعدتي الرئتين وسببها نزوح السوائل من الأوعية إلى الأسناخ الرئوية والقصيبات الشعرية. أما في الحالات الحادة والتي تتظاهر بوذمة الرئة الحادة فتسمع خراخر مالئة للساحتين الرئويتين، وقد تترافق بوزيز بسبب التشنج القصبي المرافق أو بقشع رغوي مدمى أحياناً. قد يشاهد انصباب جنبي في جانب واحد أو في جانبين، وهذا يفاقم من شدة الزلة التنفسية بسبب إنقاصه السعة الحيوية للرئتين ويمكن كشفه سريرياً بضعف أو غياب الأصوات التنفسية من جهة الانصباب مع أصمية بالقرع على جدار الصدر المصاب. ويرتشف الانصباب الجنبي ببطء عندما يتحسن قصور القلب ولكن قد يستمر وجوده عدة أيام أو أسابيع بعد زوال أعراض المريض وتحسنه سريرياً.

يدل ظهور الوذمات الانطباعية على قصور البطين الأيمن، ويجب أن يتراكم حوالي ٥ لترات من السائل في الحيز خارج الخلوي قبل أن تظهر الوذمة المحيطية في الأطراف. تكون الوذمة انطباعية ومتناظرة وتبدأ من الكاحلين في الطرفين السفليين وتتجه صعوداً كلما ساءت حالة المريض وذلك عند المرضى الجوالين (المتحركين)، أما عند المرضى طريحي الفراش فهي تبدأ من العجز. وبعد تقدم الحالة تصبح الوذمة معممة وشديدة وتشمل الأطراف العلوية وجدار البطن والصدر والمنطقة التناسلية، وقد تنزّ السوائل إلى خارج الجلد إذا كانت الوذمة شديدة أو بعد رض خفيف على الجلد. تسبب الوذمة المزمنة زيادة في التصبغات واحمراراً وتصلباً في جلد الطرفين السفليين.

يمكن الشعور بانزياح صدمة قمة القلب المتضخم نحو الوحشي لدى جس الصدر براحة اليد، ولكن هذه العلامة ليست نوعية وقد تكون غائبة وخاصة في حالات القصور الحاد أو لدى البدينين أو إذا ترافقت الآفة القلبية بآفة رئوية سادة مزمنة.

يلاحظ بالتسمع وجود صوت رابع يسبق الصوت الأول وسببه نقص مطاوعة البطين الأيسر في طور الامتلاء الناجم عن انقباض الأذينتين. وقد يسمع صوت ثالث يتلو الصوت الثاني إذا تقدمت الحالة أكثر وسببه بطء الامتلاء البطيني الباكر في بداية زمن الانبساط. يدعى كل من الصوت الثالث أو الرابع خبباً gallop، وإذا سمع الصوتان سمي خبباً جمعياً.

من الشائع سماع نفخات انقباضية قد تكون ناجمة عن المرض الصمامي الأصلي المؤدي إلى قصور القلب، إضافة إلى أن نفخة القصور التاجي قد تنجم عن توسع حلقة

الصمام التاجي بسبب توسع أجواف القلب نتيجة قصوره. يمكن أن تغيب هذه النفخات أو تخفت بعد العلاج الفعال، ويمكن سماع نفخات انبساطية كنفخة قصور الأبهر أو التضيق التاجي.

يلاحظ انتباج في الأوردة الوداجية ناجم عن ارتفاع الضغط الوريدي الجهازي، علماً أن الحد الأعلى للضغط الوريدي الوداجي هو ٤سم فوق الزاوية القصية وذلك عندما يكون المريض مستلقياً وجذعه مرتفع بزاوية ٤٥ْ في الحالة الطبيعية.

يعدّ ارتفاع الضغط الوريدي الوداجي المستمر من العلامات الباكرة والموثوقة لتشخيص قصور القلب الأيمن، كما يعدّ الجَزْر الكبدي الوداجي علامة مهمة أيضاً، ويتحرى عنه بالضغط أكثر من ٣٠ ثانية على ناحية المراق الأيمن فيزداد انتباج الوريدين الوداجيين، وسببه عدم قدرة البطين الأيمن على استيعاب الزيادة العابرة في العود الوريدي. قد يجس نبض كبدي متوافق مع انقباض القلب في قصور ثلاثي الشرف. تعدّ ضخامة الكبد الماضة دلالة على الاحتقان الكبدي في قصور القلب، ويمكن التحري عنها بجس الكبد وبقرعه.

يمكن أن تستمر العلامات الاحتقانية الكبدية على الرغم من المعالجة الفعالة لقصور القلب وغياب كثير من العلامات الأخرى. وفي بعض الأحيان لا يزول التضخم الكبدي مطلقاً بسبب التغيرات البنيوية الحادثة بعد مضي وقت طويل على الإصابة.

يعدّ النبض المتناوب علامة شائعة في قصور القلب وسببه اختلاف حجم الدم المقذوف بين ضربة قلبية وأخرى ويمكن التحري عنه بجس النبض المحيطي وخاصة الفخذي حيث يلاحظ تبدل دوري في قوة النبض. وقد تبلغ التقلصة القلبية درجة من الضعف لا تمكنها من فتح الصمام الأبهري وعندها يمكن جس صدمة القمة دون جس النبض السباتي أو الفخذي.

الدراسة التشخيصية

١- تخطيط كهربائية القلب:

إن التبدلات المشاهدة على مخطط كهربائية القلب في حالة قصور القلب غير نوعية، ويعدّ التسرع الجيبي أكثر الموجودات التخطيطية مشاهدة. من الشائع ظهور خوارج انقباض بطينية متفرقة وقد تلاحظ اضطرابات نظم بطينية مختلفة عندما يتم تخطيط القلب ٢٤ ساعة بمرقاب هولتر.

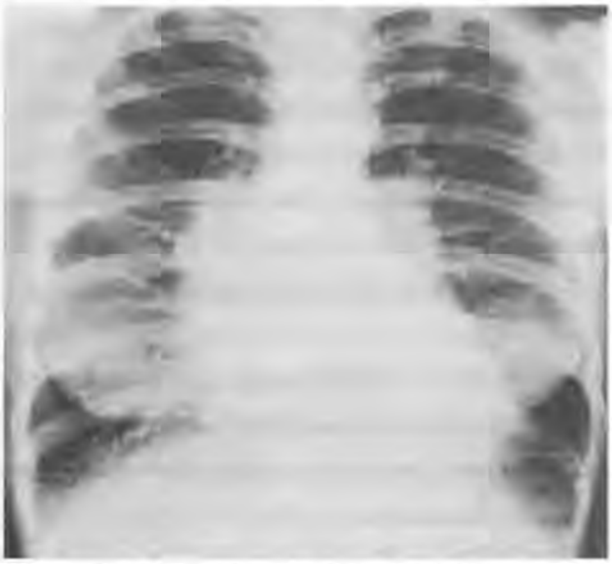
قد تلاحظ أحياناً العلامات التخطيطية للمرض الأصلي المسبب لقصور القلب، كضخامة البطين الأيسر في تضيق الصمام الأبهري أو قصور الصمام التاجي، أو الرجفان الأذيني أو ضخامة الأذينة اليسرى في تضيق أو قصور الصمام التاجي. ومن الشائع ملاحظة اضطرابات النقل في الجملة الناقلة كحصار الغصن الأيسر. وقد تشاهد علامة احتشاء قلبي قديم أو إقفار قلبي مزمن.

يفيد تخطيط كهربائية القلب بالجهد في تقييم الحالة الوظيفية للمريض (وهو تخطيط مبرمج)، وخاصة عندما يكون في المراحل الأولى للمرض (الدرجة الأولى في تصنيف NYHA) وكذلك في تقييم درجة التحسن بعد المعالجة.

٢- صورة الصدر الشعاعية:

وتعد متممة للفحص السريري، ويلاحظ فيها ضخامة العضلة القلبية فتصبح النسبة القلبية الصدرية أكبر من ٥٠٪.

يكون الإرواء الدموي للفصوص السفلية في الحالة الطبيعية أكثر من إرواء الفصوص العلوية، أما في قصور القلب فتنعكس هذه الصورة (الشكل ١). تعدّ خطوط كيرلي ب علامة شعاعية لقصور القلب، وهي خطوط صغيرة ظليلة شعاعياً مغزلية الشكل أفقية، وتشاهد في قاعدتي الرئتين بالمراحل المتقدمة وسببها الوذمة الخلالية وتزول بعد العلاج الفعال (الشكل٢). قد يشاهد انصباب جنبي بطرف واحد أو بطرفين، وقد تتراوح كميته بين إغلاق الزاويتين الضلعيتين الحجابيتين وبين أن يشمل معظم الساحة الرئوية، وهو يتحسن بعد العلاج الفعال (الشكل٣).



الشكل (١) انقلاب الإرواء الدموي للفصوص الرئوية (العلوية أكثر من السفلية)

الشكل (٢) خطوط كيرلي ب

الشكل (٣) انصباب الجنب في قصور القلب الاحتقاني وهو في الأيمن أشد من الأيسر

إن وذمة الرئة الحادة (الشكل٤) هي الشكل الحاد لقصور القلب ويشاهد على صورة الصدر الشعاعية منظر الفراشة ويدل على الوذمة الخلالية في سرتي الرئتين وسببها ارتفاع الضغط في الشعريات الرئوية. قد يتأخر التحسن الشعاعي المشاهد على الصورة الشعاعية عن التحسن السريري بعد العلاج الفعال ٢٤-٤٨ ساعة.

٣- مخطط صدى القلب (الإيكو):

وهذا هو الاستقصاء الأكثر أهمية في تقييم قصور القلب، وهو يحدد نمط القصور (توسعي، ضخامي، حاصر) وتقييم السبب المحتمل له (آفة صمامية، أم دم بطينية، فتحة بين البطينين، آفة قلبية ولادية)، كما يعين الجزء المقذوف للتقييم عند تشخيص المرض ولمعرفة التحسن الحاصل بعد العلاج.

الشكل (٤) وذمة الرئة الحادة

٤- تصوير البطينات القلبية بالنظائر المشعة:

وهو يسهم في تقييم شدة قصور البطين الأيسر، وتعيين هل سوء حركية البطين الأيسر ناجم عن إصابة محدودة في جدار البطين أو عن إصابة معممة.

٥- القثطرة الإكليلية وقثطرة أجواف القلب:

يفيد تصوير الشرايين الإكليلية الظليل في كشف إقفار إكليلي كان سبباً لقصور القلب، وتفيد قثطرة أجواف القلب في تأكيد إصابة قلبية ولادية محتملة لقصور القلب.

٦- التحاليل الدموية المخبرية:

تؤدي آليات المعاوضة الخلطية العصبية في قصور القلب إلى نقص في الصوديوم مع اضطرابات بقية الشوارد حتى لو لم تستعمل المدرات البولية التي يمكن أن يزيد استعمالها من تدبير قصور القلب من الاضطرابات الشاردية. من الشائع ظهور نقص البوتاسيوم بعد استعمال المدرات المزمن، ولكن تلاحظ زيادة البوتاسيوم برغم استعمال المدرات إذا كان النتاج القلبي منخفضاً جداً أو في حالة القصور الكلوي المزمن أو إذا أعطي البوتاسيوم بكمية مفرطة لتعويض نقصه أو عند إعطاء مدرات حافظة للبوتاسيوم مثل السبيرونولاكتون أو عند إعطاء مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين مثل الكابتوبريل. يؤدي نقص الجريان الدموي الكلوي إلى ارتفاع البولة الدموية والكرياتين، ويؤدي الاحتقان الكبدي إلى ارتفاع معتدل في الإنزيمات الكبدية وخاصة ALT (SGPT) وقد ترتفع الفسفاتاز القلوية المصلية والبيليروبين بشكل معتدل ويتطاول زمن البروثرومبين، ويجب الانتباه في هذه الحالة عند إعطاء الوارفارين للمريض كأحد العلاجات

المستعملة في قصور القلب. يجب التحري عن فقر الدم وفرط نشاط الدرق في سياق التحاليل المخبرية في قصور القلب.

التشخيص التفريقي

إن كثيراً من المصابين بقصور القلب مصابون أيضاً بآفة رئوية والأعراض متشابهة في الحالتين، وهذا يجعل التفريق بين الزلة الجهدية القلبية المنشأ والرئوية المنشأ صعباً. قد يشكو المصابون بالآفات القصبية، كالتوسع القصبي والربو القصبي والتهاب القصبات الحاد الشديد، وفي الحالات المتقدمة من الآفات الرئوية، من زلة اضطجاعية أو ليلية اشتدادية بسبب تراكم المفرزات القصبية، وتتحسن هذه الشكوى حالما يتم سحب المفرزات المتراكمة، وتنظيف الطرق الهوائية. يتصف تسرع التنفس المشاهد في قصور القلب بكونه سطحياً في الشهيق والزفير بسبب نقص السعة الحيوية إذ تستبدل بالهواء السنخي مفرزات مدماة وسوائل خلالية (متلازمة الرئة المتصلبة) ويلاحظ تطاولُ الزفير والوزيزُ المشاهدان في الآفات الرئوية السادة المزمنة. يتميز تطاول الزفير في الربو القلبي بسماع خراخر رطبة فقاعية مع قشع رغوي بسبب الاحتقان الرئوي وبجلد رطب بارد داكن بسبب التقبض الوعائي المعمم. يجب البحث عن جميع أسباب الزلة وخاصة عندما يكون بدؤها حاداً إذ يجب التحري عن الصمة الرئوية والتهاب القصبات الحاد وهجمة الربو الحادة وذات الرئة واسترواح الصدر إضافة إلى البحث عن جميع الأسباب المحرضة لانكسار المعاوضة القلبية كالانقطاع عن العلاج واضطرابات النظم القلبية والإفراط في تناول الملح والسوائل أو الإفراط في بذل الجهد العضلي والأخماج الحادة.

يسبب كل من فقر الدم والبدانة المفرطة ونقص النشاط الفيزيائي وسوء التغذية زلة تنفسية قد تكون شديدة على الرغم من عدم وجود أي مرض قلبي رئوي. قد تكون الزلة نفسية المنشأ وسببها حالة عصابية لدى المريض وفيها تكون جميع الاستقصاءات سليمة.

يجب تفريق الوذمات المشاهدة في قصور القلب عن الوذمة الكلوية أو الكبدية أو الوعائية الدموية أو اللمفاوية أو الناجمة عن نقص الألبومين، ويكون ذلك بالاستقصاءات الخاصة لكل منها، وكذلك الأمر بالنسبة إلى الحبن: إذ يجب استعراض جميع أسباب الحبن قبل وصفه حبناً قلبياً.

يجب تمييز أسباب الشعور بالخفقان الجهدي لدى مريض قصور القلب من جميع أسباب الخفقان الأخرى الناجمة عن اضطراب النظم القلبي أو فقر الدم أو البدانة الشديدة أو نقص النشاط الفيزيائي أو عن مرض قلبي يسبب الخفقان دون وجود قصور قلب بالضرورة.

المعالجة

تشمل المعالجة أربعة محاور هي: تصحيح العوامل المؤهبة، وتعديل نمط الحياة والحمية، والعلاج الدوائي، والعلاج غير الدوائي.

أولاً- تصحيح العوامل المؤهبة:

هناك العديد من العوامل المهمة العكوسة التي يؤدي تصحيحها إلى الوقاية من قصور القلب، وتشمل الاضطرابات الغدية كفرط الدرق، والإصابات الصمامية والاتصال الشرياني - الوريدي الشاذ بما فيه الفتحة بين الأذينتين أو الفتحة بين البطينين وفقر الدم والبري بري وارتفاع الضغط الشرياني واضطرابات النظم القلبية والإقفار القلبي والآفات التأمورية والأخماج الحادة. تشكل معالجة كل ما ذكر من الأمراض السابقة في الوقت المناسب وقاية فعالة من التطور نحو قصور القلب قبل أن تصبح الحالة غير عكوسة، وقبل أن يتأسس قصور القلب، وعندها تنقص فائدة معالجة السبب الأساسي للقصور. يجب منع أو تخفيف استعمال مضادات الالتهاب المفصلية اللاستيروئيدية إلى أقصى درجة ممكنة لأنها تفاقم من شدة أعراض قصور القلب.

ثانياً- تعديل نمط الحياة والحمية:

يفيد التعديل الدائم في نمط الحياة - ولو كان بسيطاً- في تأمين وقاية فعالة من أعراض قصور القلب وفي إنقاص عدد الأدوية اللازمة لمعالجته.

ففي حالات قصور القلب المعتدلة إلى الشديدة يفيد كل من إنقاص النشاط الفيزيائي الحركي والراحة المؤقتة في السرير في تحسين الحالة السريرية ريثما تستقر الحالة المرضية ويعاود المريض بعدها فعاليته بشكل يتناسب مع قدراته القلبية. لا يوجد ما يشير إلى أن الراحة المديدة في السرير أفضل إنذاراً من الراحة المؤقتة اللازمة الكافية لتحسين الأعراض.

من الضروري تحديد كمية الحريرات المتناولة وخاصة لدى المرضى زائدي الوزن إذ يساعد إنقاص الوزن على إنقاص المتطلبات القلبية لإرواء النسج المحيطة وهذا يحسن الأعراض.

يجب تحديد كمية الصوديوم المتناول مما يؤدي إلى إنقاص حبس الماء وما يتلوه من إنقاص الحمل القلبي،

ويجب أن لا تتجاوز كمية الصوديوم ١,٥-٢ غ/يومياً للحصول على نتائج جيدة للعلاج، وليس ضرورياً التشدد في تخفيف الصوديوم أقل من ذلك.

يجب طمأنة المريض وتهدئة روعه بسبب ما يعانيه من القلق والخوف المستمرين سواء من العجز الوظيفي المرتقب أو من الموت المبكر بسبب مرضه القلبي.

ثالثاً- العلاج الدوائي:

١- المدرات:

تخفف المدرات بشكل سريع الأعراض الناجمة عن الاحتقان الرئوي وخاصة الزلة في الحالات المتوسطة الشدة إلى الشديدة وهي تعزز طرح الماء والصوديوم وتساعد على إنقاص حجم المصورة (البلازما) وتخفيف الاحتقان الوعائي الرئوي والجهازي فيرتاح المريض وتتحسن قدرته الوظيفية.

يؤمن الاستعمال الحكيم للمدرات ضغط امتلاء بطيني يحافظ على نتاج قلبي جيد ويخفف الاحتقان الرئوي دون أن يسبب هبوط ضغط انتصابياً (قياماً).

يؤدي الاستعمال الطائش للمدرات إلى اضطرابات شاردية وإلى نقص حجم الدم في السرير الوعائي بشكل ملحوظ فينقص النتاج القلبي وهذا يسبب نقص إرواء الأعضاء والأنسجة المحيطية، ويجب في هذه الحالة تصحيح الاضطرابات الشاردية وإعاضة السوائل المفقودة للمحافظة على الحجم المثالي داخل الأوعية مع مراقبة المعايير الحركية الدموية لاجتناب فرط الحمل الحجمي. يفضل إعطاء المدرات عن طريق الفم في الحالات الخفيفة، بينما يفضل إعطاؤها عن طريق الوريد في الحالات المتوسطة أو الشديدة أو المعندة. يجب أن يبدأ علاج قصور القلب بإشراك المدرات البولية مع مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين وذلك للحصول على نتائج سريعة.

هناك ثلاثة أشكال للمدرات هي: المدرات الثيازيدية ومشتقاتها ومدرات العروة والمدرات الحافظة للبوتاسيوم.

إن المدرات الثيازيدية حموض عضوية يقع تأثيرها على الجزء القريب من الأنابيب الكلوية وهي تثبط النقل الفعال للكلور وما يتلوه من حركة منفعلة للصوديوم، إضافة إلى أن بعض مشتقاتها (مثل ميتولازون) يحصر إعادة امتصاص الصوديوم أيضاً وهذا يؤدي إلى زيادة إطراحه ويرافق ذلك زيادة في إطراح البوتاسيوم.

يمكن إشراك المدرات الثيازيدية بمدرات العروة في الحالات المعندة. توجد المدرات الثيازيدية بشكل فموي فقط، ويبدأ تأثيرها بعد إعطائها بساعة أو ساعتين، وهي ليست فعالة عادة في حالات القصور الكلوي إذا كانت التصفية الكبية أقل من ٣٠مل/دقيقة وهو ما يشاهد عادة في قصور القلب الشديد، وإن أقل تصفية كبية مقبولة لتكون المدرات الثيازيدية فعالة هي ١٠مل/دقيقة.

تشمل التأثيرات الجانبية غير المرغوبة للمدرات الثيازيدية نقص البوتاسيوم ونضوب الحجم داخل الأوعية مع فرط آزوت الدم ونقص الصوديوم والمغنزيوم وارتفاع سكر الدم وحمض البول. قد يلاحظ نقص في العدلات أو في الصفيحات وقد تضطرب الوظيفة الكبدية. تعطى المدرات الثيازيدية بجرعة فموية تبلغ ٢٥-٥٠ملغ/ يومياً من الهيدروكلورثيازيد، أو بجرعة ٢,٥-٥ملغ/ يومياً من الميتولازون أو بجرعة ٢٥-٥٠ملغ/يومياً من الكلورثاليدون. ويمكن إعطاء هذه الجرعات الإجمالية اليومية مقسمة على دفعات.

إن مدرات العروة حموض عضوية يقع تأثيرها على الجزء الصاعد من عروة هنلي Henle's loop وهي تشمل: الفوروسيمايد والبوميتانيد وحمض الإيتاكرين. يفضل استعمال هذه المدرات على بقية المدرات في الحالات الشديدة (درجة III وIV من تصنيف NYHA). إن إعطاء جرعة كبيرة من هذه المدرات بتكرار قليل أكثر فاعلية من إعطائها بجرعة صغيرة بتكرار كثير وذلك في الحالات الشديدة الحادة. يظهر التأثير المدر لهذه الزمرة بعد ٣٠ دقيقة عادةً من إعطائها ويصل ذروته بعد ساعة أو ساعتين، وإن ميزتها الكبرى هي توافرها بشكل وريدي. إن آلية تأثير مدرات العروة هي تثبيط عودة الامتصاص الفعال للكلور من الأجزاء اللبية والقشرية من عروة هنلي، ويرافق ذلك نقص في عودة امتصاص الصوديوم والبوتاسيوم. تعطى مدرات العروة بجرعة ٢٠-٣٢٠ملغ يومياً للفوروسيمايد، و١-٨ملغ يومياً للبوميتانيد و٢٠-٢٠٠ملغ يومياً للتورسيمايد، وبجرعة ٢٥-١٠٠ملغ يومياً من حمض الإيتاكرين. يمكن تقسيم الجرعات الإجمالية اليومية المذكورة إلى عدة مرات يومياً. يجب إعطاء هذه المدرات بشكلها الوريدي عندما تكون الحالة شديدة أو عندما يكون امتصاصها من الجهاز الهضمي موضع شك: إذ قد تؤدي وذمة جدار الأمعاء الناجمة عن قصور القلب إلى عدم امتصاص هذه الأدوية فيصبح إعطاؤها فموياً غير مجدٍ. تتميز هذه المدرات بفعاليتها حتى بوجود قصور كلوي شديد، ويشترط في هذه الحالة إعطاؤها بجرعة كبيرة تصل إلى ٥٠٠ملغ يومياً من الفوروسيمايد. إن أهم تأثير جانبي لهذه المدرات هو إنقاصها الشديد للحجم داخل الأوعية وزيادة

آزوت الدم وهبوط ضغط الدم. يعدّ نقص البوتاسيوم أثراً جانبياً غير مرغوب فيه أيضاً، ويصبح مشكلة كبرى إذا ترافق مع المعالجة بالديجيتال.

تشمل المدرات الحافظة للبوتاسيوم: السبيرونولاكتون والتريامتيرين والأميلورايد، وإن فعاليتها كمدرات ضعيفة ولكنها تعطى عادةً بالمشاركة مع المدرات الثيازيدية أو مدرات العروة لتعديل نقص البوتاسيوم الناجم عن إعطاء تلك المدرات. يقع تأثير هذه المدرات على الأنابيب الكلوية البعيدة، وهي تنقص عودة امتصاص الصوديوم وتنقص إطراح البوتاسيوم. يعدّ السبيرونولاكتون مثبطاً نوعياً للألدوستيرون لارتباطه التنافسي مع مستقبلات الألدوستيرون وبذلك يعمل كحاصر لمستقبلات الألدوستيرون ويتلو ذلك نقص إطراح البوتاسيوم. إن أهم تأثير جانبي لهذه المركبات هو زيادة بوتاسيوم الدم الشديدة وما ينجم عنها من اضطرابات نظم قلبي، ويندر هذا التأثير إذا أشركت هذه المدرات بمدرات العروة. يبدأ التأثير المدر للتريامتيرين والأميلورايد بعد ٢-٤ ساعات من إعطاء أي منهما، ويستمر ٢٤ ساعة، بينما يبدأ تأثير السبيرونولاكتون بشكل تدريجي ليبلغ ذروته بعد ثلاثة أيام ويفسر ذلك بتراكم الدواء ووصول تركيزه إلى المستوى الفعال، ويستمر تأثيره بعد قطع الدواء ٢-٣ أيام بسبب طول نصف عمره. إن الأثر الجانبي الذي يتميز به الألدوستيرون هو ضخامة الثديين (التثدي). يجب اجتناب إشراك مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين بالمدرات الحافظة للبوتاسيوم ما لم يكن لدى المريض نقص شديد فيه. إن الجرعة اليومية الإجمالية من الأميلورايد هي ٥-١٠ملغ ومن السبيرونولاكتون ٢٥-١٠٠ملغ ومن التريامتيرين هي ٥٠-١٥٠ملغ، ويمكن تقسيمها إلى جرعات متعددة.

يمكن أن يحدث نقص في البوتاسيوم إذا أعطيت المدرات بشكل مكثف أو إذا لم يمكن إعطاء المدرات الحافظة للبوتاسيوم لأي سبب كان. وفي هذه الحالة يجب تعويض البوتاسيوم الناقص على شكل محلول وريدي ممدد بحذر شديد، وقد يعطي البوتاسيوم عن طريق الفم مع الأخذ بعين الاعتبار أن مركبات البوتاسيوم الفموية قد تسبب تقرحات في مخاطية الجهاز الهضمي. يجب مراقبة مستوى المغنزيوم وخاصة لدى استعمال المدرات الثيازيدية وتعويضه إن لزم لاجتناب حدوث اضطرابات نظم قلبية خطيرة.

٢- مثبطات جملة رينين - انجيوتنسين - الدوستيرون: تتفعّل جملة رينين - أنجيوتنسين - ألدوستيرون باكراً في سياق تطور قصور القلب، ولها دور هام في تفاقمه، ولذلك يعدّ تثبيطها أو إحصار مستقبلاتها جزءاً أساسياً في علاج قصور القلب، لما له من أثر إيجابي في تحسين الإنذار.

أ- مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين: تحصر هذه المثبطات جملة رينين - انجيوتنسين - ألدوستيرون عن طريق تثبيط تحول أنجيوتنسين I إلى أنجيوتنسين II، وهذا يؤدي إلى توسع وعائي بسبب لجم التقبض الوعائي المحدث بأنجيوتنسين II، كما أنها تنقص حبس الصوديوم عن طريق إنقاص إفراز الألدوستيرون.

توجد مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين بأشكال متعددة ومعظمها فعال في معالجة قصور القلب أو سوء وظيفة البطين الأيسر التالي للاحتشاء إضافة إلى فاعليتها كأدوية خافضة للضغط الشرياني، مثال: كابتوبريل، إينالابريل، ليسينوبريل، بيريندوبريل، رامبيريل.

تنقص هذه المثبطات الوفيات الناجمة عن قصور القلب العرضي بنسبة ٢٠٪، وتقلل نسبة لزوم العلاج في المستشفى وتزيد من تحمل المريض للجهد وتخفيف أعراض قصور القلب، وبالتالي فهذا يقضي اعتبارها ضمن الخط الأول في علاج قصور القلب الناجم عن سوء الوظيفة الانقباضية، وعادةً ما يتم إشراكها بالمدرات.

يكون قصور القلب لاعرضياً أحياناً، وحتى في هذه الحالة، يجب إعطاء هذه المثبطات لأن لها دوراً في تأخير تطور الحالة نحو ظهور الأعراض.

يهبط الضغط الشرياني أحياناً بشكل ملحوظ لدى البدء باستعمال مثبطات هذا الإنزيم، ولذلك يجب البدء بإعطائها بحذر وبجرعات صغيرة، وعادةً ما يهبط الضغط الشرياني بعد استعمالها عند المرضى الذين لديهم بالأصل ضغط شرياني انقباضي مائل للهبوط (الضغط الانقباضي أقل من ١٠٠ مل زئبق) أو يتناولون المدرات. تكون الجرعة البدئية من الكابتوبريل ٦,٢٥ملغ ٢-٣ مرات يومياً أو الإينالابريل ٢,٥ ملغ يومياً أو ما يعادل ذلك من بقية هذه المثبطات إذا كان الضغط الشرياني منخفضاً منذ البداية، ولكن يمكن إعطاء ضعف تلك الجرعات إذا كان الضغط طبيعياً أو مرتفعاً (الجدول ٢).

يجب مراقبة المريض بشكل دوري (كل أسبوع أو أسبوعين) وخاصة في بداية العلاج للتحري عن هبوط الضغط والوظيفة الكلوية ومستوى البوتاسيوم المصلي.

يجب تعديل جرعة مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين للوصول إلى مستواها الفعال سريرياً مع اجتناب هبوط

الاسم	الجرعة البدئية	الجرعة اليومية الإجمالي	الآثار الجانبية
كابتوبريل	٢٥ ملغ يومياً	٥٠-٣٠٠ ملغ مقسمة إلى ٢-٣ جرعات	سعال، هبوط ضغط شرياني، فرط بوتاسيوم الدم، عدم توازن، اضطراب وظيفة الكلية، وذمة وعائية، اندفاعات تحسسية، يعدّ الحمل مضاد استطباب.
إينالابريل	٢٥ ملغ مرة واحدة يومياً	٥-٤٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
ليسينوبريل	٥-١٠ ملغ مرة واحد يومياً	٥-٤٠ ملغ مرة واحدة يومياً	
بينازيبريل	١٠ ملغ مرة واحدة يومياً	٥-٤٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
فوسينوبريل	١٠ ملغ مرة واحدة يومياً	١٠-٨٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
بيريندوبريل	٤ ملغ مرة واحدة يومياً	٤-١٦ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
راميبريل	٢,٥ ملغ مرة واحدة يومياً	٢,٥-٢٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	

الجدول (٢) جرعة مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين ACEI

الضغط الشرياني الناجم عنها، ويمكن الوصول إلى جرعات عالية - حسب الجدول- خلال ١-٣ أشهر إذا تحملها المريض.

لا يمثل هبوط الضغط الشرياني اللاعرضي مضاد استطباب لاستعمال هذه المثبطات ولا لخفض كمية الجرعة طالما تحمل المريض ذلك. قد يرتفع كرياتنين المصل أو البوتاسيوم المصلي وهذا لا يقتضي إيقاف الدواء ما دام الكرياتنين أقل من ٣ ملغ/١٠٠مل والبوتاسيوم أقل من ٥,٥ مل/ لتر. يجب مراقبة الوظيفة الكلوية بحذر أشد لدى السكريين والمسنين وذوي الضغط الانقباضي المنخفض. إن أكثر الآثار الجانبية إزعاجاً ومدعاة لإيقاف العلاج بمثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين هي السعال الجاف وحس عدم التوازن - بغض النظر عن رقم الضغط الشرياني - وحس عدم الارتياح البلعومي الذي يتظاهر بحس حكة بلعومية مزعج.

ب- محصرات مستقبل أنجيوتنسين II: يمكن مقارنة جملة رينين -أنجيوتنسين - ألدوستيرون بطريقة أخرى هي إحصار مستقبلاتها مما يبطل فاعليتها، وهناك عدة أشكال لهذه المحصرات مثال: لوزارتان - كانديزارتان - تيلميزارتان - فالسارتان.

لا يوجد ما يثبت حتى الآن أن مشاركة مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين بمحصرات مستقبل أنجيوتنسين II تطيل البقيا أو تحسن الإنذار أكثر مما لو أعطي أحدهما بمفرده.

يمكن إعطاء محصرات أنجيوتنسين II بمفردها أو مشركة مع مدرّ ثيازيدي، وهي تعطى عادةً كبديل لمثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين عندما يشكو المريض من آثارها الجانبية ولا يستطيع تحملها وخاصة السعال (الجدول ٣).

ج- السبيرونولاكتون: هناك أدلة متزايدة تشير إلى أن للألدوستيرون دوراً مهماً في عمل جملة رينين -أنجيوتنسين - ألدوستيرون، ويتجلى ذلك عادةً بإعادة هيكلة العضلة القلبية وبحبس الصوديوم وطرح البوتاسيوم في الأنابيب البعيدة. ولذلك يجب النظر إلى السبيرونولاكتون كمضاد عصبي خلطي إضافة إلى دوره كمدر حافظ للبوتاسيوم.

يجب إعطاء السبيرونولاكتون بالمشاركة مع أحد المدرات البولية الأخرى، ويجب مراقبة مستوى البوتاسيوم المصلي كل ٢-٣ أسابيع وخاصة إذا كانت مثبطات الإنزيم المحوّل

الاسم	الجرعة البدئية	الجرعة اليومية الإجمالي	الآثار الجانبية
كانديسارتان	١٦ ملغ مرة واحدة يومياً	٨-٣٢ ملغ مرة واحدة يومياً	زيادة بوتاسيوم المصل، اضطراب الوظيفة الكلوية، يعدّ الحمل مضاد استطباب، وذمة وعائية بشكل نادر.
لوزارتان	٥٠ ملغ مرة واحدة يومياً	٢٥-١٠٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
إيبروسارتان	٦٠٠ ملغ مرة واحدة يومياً	٤٠٠-٨٠٠ ملغ بجرعة وحيدة أو جرعتين	
إيربيسارتان	١٥٠ ملغ مرة واحدة يومياً	١٥٠-٣٠٠ ملغ بجرعة واحدة يومياً	
تيلميسارتان	٤٠ ملغ مرة واحدة يومياً	٢٠-٨٠ ملغ بجرعة واحدة يومياً	
فالسارتان	٨٠ ملغ مرة واحدة يومياً	٨٠-٣٢٠ ملغ بجرعة واحدة يومياً	

الجدول (٣) جرعة محصرات مستقبل أنجيوتنسين II

للأنجيوتنسين ضمن الأدوية المستعملة. يعطى السبيرونولاكتون بجرعة ٢٥-١٠٠ملغ يومياً.

٣- محصرات بيتا:

لقد ساد اعتقاد تقليدي يعدّ استعمال محصرات بيتا في قصور القلب مضاد استطباب لأنها تحصر آليات المعاوضة للجملة العصبية الودية. ولكن هناك توجه حديث قوي نحو استعمالها، ومدعوم ببراهين قوية على فائدتها في هذه الحالة، غير أن آلية هذه الفائدة لا تزال غير واضحة تماماً. ومع ذلك يبدو أن الارتفاع المزمن للكاتيكولامينات، والزيادة المزمنة لفاعلية الجملة العصبية الودية يسببان أذية قلبية مترقية، وهذا يؤدي بدوره إلى الإساءة إلى وظيفة البطين الأيسر وتوسعه. وإن الدليل على هذه الفرضية هو أن محصرات بيتا تزيد الجزء المقذوف بحوالي ١٠٪ بعد ٣-٦ أشهر من استعمالها وتنقص حجم البطين الأيسر وكتلته. إن الكارفيدولول، وهو محصر بيتا -١ وبيتا -٢ لا انتقائي وله فاعلية ضعيفة في إحصار ألفا، هو أول محصر بيتا معترف عليه في علاج قصور القلب بعد أن ثبت أنه ينقص نسبة لزوم الدخول إلى المستشفى ونسبة الوفيات حوالي ٣٥٪، وتلا ذلك إثبات فاعلية البيزوبرولول والميتوبرولول مديد التأثير. لقد تبين أيضاً أن استعمال محصرات بيتا ينقص حوادث الموت المفاجئ والموت بسبب تدهور قصور القلب وخاصة إذا ترافقت الحالة مع آفة إكليلية كانت سبباً لقصور القلب، أو إذا كان قصور القلب بدئياً. لقد كان تحمل المرضى جيداً لاستعمال محصرات بيتا.

يستنتج من كل ما سبق أن استعمال محصرات بيتا أمر واجب في جميع حالات قصور القلب ما لم يكن هناك مضاد استطباب غير قلبي لاستعمالها. لا يوجد ما يدل على أفضلية كبيرة لمحصر بيتا على آخر ولكن يبدو أن الكارفيدولول هو المرجح بأفضليته. يجب البدء بإعطاء محصرات بيتا بجرعة صغيرة وبحذر شديد، ثم تزاد الجرعة تدريجياً وببطء. يعطى الكارفيدولول بجرعة بدئية ٣,١٢٥ملغ مرتين يومياً ثم ترفع إلى ٦,٢٥ملغ ثم ١٢,٥ملغ والجرعة القصوى هي ٢٥ملغ مرتين يومياً، ويتم الرفع بفاصلة أسبوعين تقريباً بين كل زيادة وأخرى. يعطى الميتوبرولول مديد التأثير بجرعة ١٢,٥ملغ أو ٢٥ملغ يومياً وتضاعف الجرعة كل أسبوعين إن لزم للوصول إلى الجرعة القصوى ٢٠٠ملغ يومياً.

يعطى البيزوبرولول بجرعة ١,٢٥ملغ أو ٢,٥ملغ أو ٣,٧٥ملغ أو ٥ملغ أو ٧,٥ملغ أو ١٠ملغ مرة واحدة يومياً على أن يتم البدء بالجرعة الصغرى، وتزاد الجرعة بفاصلة ١-٤ أسابيع للوصول إلى الجرعة العظمى. يجب تنبيه المرضى لوزن أنفسهم في المنزل يومياً أو كل عدة أيام لاكتشاف أية زيادة في الوزن لأن هذا مشير إلى احتباس السوائل، ولملاحظة أي تغير أو زيادة في أعراضهم، وإعلام طبيبهم فوراً. ويجب أخذ هذه الملاحظات باهتمام كبير قبل زيادة أو تعديل جرعة محصر بيتا. وإذا ظهر تدهور في أعراض قصور القلب فيجب زيادة جرعة المدرات وتأجيل زيادة جرعة محصر بيتا، وقد يلزم تخفيف جرعة محصر بينتا أو إلغاؤه تماماً في بعض الحالات. ويجب مراقبة التأثيرات الجانبية الجهازية لمحصرات بيتا وتعديل الجرعة لتقليل هذه التأثيرات إلى أقل درجة ممكنة.

٤- غليكوزيدات الديجيتال:

وهي من الأدوية المقوية لتقلصية العضلة القلبية ومثالها الأشهر هو الديجوكسين. ولهذه المركبات أهمية خاصة لأنها الوحيدة المتوافرة بشكل فموي من بين الأدوية المقوية للتقلصية القلبية. وآلية عملها هي تثبيط مضخة الصوديوم فيرتفع مستواه داخل الخلية مما يسهل تبادله مع الكلسيوم فتكون النتيجة النهائية ارتفاع مستوى تركيز الكلسيوم في الهيولى، وهذا يزيد من القوة التقلصية العضلية القلبية مما يزيد النتاج القلبي. إن للمركبات الديجيتالية تأثيرات فيزيولوجية كهربائية أيضاً، ويتجلى ذلك بتقويتها للفاعلية نظيرة الودية القلبية مما يؤدي إلى تأخر النقل الأذيني البطيني ونقص التنبيه الحركي الذاتي للعقدة الجيبية، وهذا يفضي إلى إنقاص الاستجابة البطينية في الرجفان الأذيني ويبطئ سرعة القلب في حالات النظم الجيبي. ولكن من جهة أخرى، تؤدي زيادة الكلسيوم والصوديوم داخل الخلايا القلبية إلى زيادة استثارتها وهذا يؤهب لحدوث اضطرابات نظم بطينية وخاصة بوجود نقص في البوتاسيوم أو بوجود إقفار قلبي.

إن المركبات الديجيتالية دواء أساسي في معالجة قصور القلب الاحتقاني، وخاصة بوجود رجفان أذيني، وفائدتها مثبتة في تحسين الأعراض والعلامات. كما أن تأثير قطعها عن المريض وما يؤدي إليه من انتكاس الحالة وتفاقم الأعراض الوظيفية والعلامات السريرية مثبت أيضاً. وإضافة إلى ذلك، يزيد قطعها من احتمال دخول المريض المستشفى بسبب انكسار المعاوضة القلبية وينقص من قدرته على تحمل الجهد.

يوصى بإعطاء الديجوكسين للمرضى الذين لم تتحسن

أعراضهم باستعمال المدرات ومثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين وحدها، وكذلك لمرضى قصور القلب المترافق برجفان أذيني مع استجابة بطينية سريعة وذلك لضبط سرعة الاستجابة البطينية.

إن نصف عمر الديجوكسين - وهو أوسع المركبات الديجيتالية استعمالاً - هو ٢٤-٣٦ ساعة، ويتم إطراحه كله تقريباً عن طريق الكليتين، وهو متوفر دوائياً بشكل وريدي وفموي. يستعمل الشكل الوريدي عادة لمعالجة التسرعات فوق البطينية أو في الرجفان الأذيني مع استجابة بطينية سريعة، أما في قصور القلب فهو يعطى فموياً عادةً.

إن الجرعة البدئية للديجوكسين هي ٠,٥ ملغ تعطى وريدياً ببطء خلال ١٠-٢٠ دقيقة، ويمكن إعطاء جرعة وريدية إضافية عند اللزوم بمقدار ٠,١٢٥ - ٠,٢٥٠ ملغ بعد ٤ ساعات، ويمكن أن يصل مجموع الجرعات الإجمالي إلى ١ملغ عند المرضى الشباب وذوي الوظيفة الكلوية الجيدة للوصول إلى المستوى الفعال للديجوكسين، تلزم جرعة أقل عند المسنين أو ذوي الوزن القليل (كتلة الجسم الإجمالي صغيرة) وفي حالات القصور الكلوي.

يبدأ تأثير الديجوكسين بعد ٣٠ دقيقة من إعطائه الوريدي ويبلغ ذروته بعد ٢-٣ ساعات، أما إذا أعطي فموياً فيلزم انقضاء عدة أيام للوصول إلى مستوى التركيز المصلي الفعال.

يعطى الديجوكسين فموياً في حالات قصور القلب بجرعة ١-١,٢٥ملغ فموياً كجرعة تحميل بدئية لتسريع الوصول إلى المستوى الفعال، ثم يعطى بعدها جرعة داعمة يومية ٠,١٢٥-٠,٢٥ ملغ ويجب تعديل هذه الجرعة حسب الوظيفة الكلوية بسبب إطراحه الكلوي وحسب مستوى الديجوكسين المصلي المعاير مخبرياً.

يبلغ مستوى الديجوكسين المصلي العلاجي ٠,٨-٢ نانوغرام/مل، وهناك أدوية ترفع من مستواه المصلي أهمها: الأميودارون والفيراباميل والكينيدين، وأدوية تنقص من مستواه المصلي مثل بعض الصادات والكولسترامين، ولذلك يجب معايرة مستوى الديجوكسين المصلي بشكل دوري كل ٤-٨ أسابيع إضافة إلى معايرته في كل حالة يتم فيها تعديل النظام الدوائي الكامل للمريض كإضافة أو إنقاص أدوية تتداخل في المستوى المصلي للديجوكسين. يجب سحب الدم لمعايرة الديجوكسين بعد ٦ ساعات على الأقل من تناول آخر جرعة.

قد يترك استعمال الديجوكسين علامات تخطيطية على مخطط كهربائية القلب تدعى التأثير الديجيتالي، وهي تتجلى بتزحل وصلة ST للأسفل مع انقلاب موجة T على شكل الملعقة وخاصة على الاتجاهات الأمامية الجانبية. وليس لهذه العلامة التخطيطية علاقة مع مستوى الديجوكسين المصلي. إن أعراض التسمم بالديجوكسين هي الغثيان والقياء ونقص الشهية والدعث والنعاس والصداع واضطراب رؤية الألوان (الرؤية الصفراء) واضطرابات النظم القلبية، ويمكن أن يسبب التسمم بالديجوكسين أي نوع من اضطرابات النظم القلبي أو اضطراب كهربائية القلب وخاصة إذا تشارك التسمم الديجيتالي مع نقص البوتاسيوم المصلي الناجم عن استعمال المدرات. ولكن أكثر العلامات التخطيطية الكهربائية القلبية شيوعاً في هذه الحالة هي تطاول مسافة PR وخوارج الانقباض البطينية، وقد يتطور الأمر لظهور إحصار أذيني بطيني من الدرجة الثانية أو إحصار تام، وقد يظهر تسرع فوق بطيني مع إحصار أذيني بطيني (وهذه علامة تخطيطية نوعية للتسمم بالديجوكسين). ويتأكد تشخيص التسمم بالديجوكسين بمعايرته مصلياً وتجاوز مستواه المستوى المصلي العلاجي. وتتراجع علامات وأعراض التسمم بالديجوكسين بعد إيقافه مدة ٤٨ ساعة ما لم يكن هناك قصور كلوي حيث تستغرق مدة أطول في هذه الحالة.

يفيد الليدوكائين والفينيتوئين في معالجة اضطرابات النظم البطينية الناجمة عن التسمم بالديجوكسين. ويجب عدم تطبيق الصدمة الكهربائية في هذه الحالة لأنها قد تسبب رجفاناً بطينياً معنداً أو توقفاً بالقلب. قد يلزم زرع ناظم (صانع) خطا مؤقت إذا كان المريض مصاباً بإحصار قلبي تام أو بطء شديد في القلب (سرعة القلب أقل من ٤٠/ دقيقة) ريثما يتم طرح الديجوكسين وينخفض مستواه المصلي.

يفيد استعمال الأضداد المناعية لجزيئات الديجوكسين لمعالجة التسمم بالديجوكسين المهدد للحياة، ولكن يجب الانتباه إلى أن نصف عمرها أقصر من نصف عمر الديجوكسين ولذلك قد يلزم تكرار جرعتها.

٥- الموسعات الوعائية:

ينقص الحمل التّلْوي للبطين الأيسر باستعمال الأدوية الموسعة للشرينات والمنقصة للمقاومة الوعائية المحيطية، وينقص الحمل القبلي للبطينين باستعمال الأدوية المخفضة لتوتر جدر الأوردة والموسعة للسرير الوعائي الوريدي. وبما أن معظم مرضى قصور القلب المتوسط الشدة أو الشديد

لديهم زيادة في كل من الحملين القبلي والبعدي، إضافة إلى نقص النتاج القلبي عندهم، فإنهم يستفيدون من الأدوية الموسعة الوعائية، سواء كانت وريدية أو شريانية.

يضاف إلى ذلك، أن كثيراً من مرضى قصور القلب لديهم قصور بالصمام التاجي أو قصور بالصمام ثلاثي الشرف، وإن استعمال الأدوية المنقصة للمقاومة تجاه القذف البطيني، يعيد توجيه التيار الدموي نحو الاتجاه الصحيح ويخفف وظيفياً من شدة القصور.

تحسن الموسعات الوعائية التي تعمل بآلية خلطية عصبية (وخاصة مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين) الإنذار أكثر من الموسعات الوعائية التي تعمل بشكل مباشر على الجدار الوعائي (مثل: النترات والهيدرالازين).

أ- النترات: تستعمل الموسعات الوعائية، ومثالها نتروبروسايد الصوديوم أو النتروغليسرين، وريدياً بشكل أساسي لمعالجة قصور القلب الحاد أو المزمن الشديد غير المعاوض، وخاصة إذا ترافق مع ارتفاع ضغط شرياني أو إقفار قلبي. إن الجرعة البدئية لكلا المركبين هي ١٠-٢٠مكغ/كغ/دقيقة، تزاد تدريجياً بمقدار ١٠مكغ/كغ/دقيقة بفاصلة ٥-١٠ دقائق اعتماداً على مقدار الضغط الشرياني وبقائه مرتفعاً أو انخفاضه. وفي غالب الأحيان، لا يلزم تجاوز جرعة ٢٠٠ مكغ/كغ/دقيقة.

لقد أثبتت جرعة ٢٠-٨٠ ملغ فموياً ٣ مرات يومياً من الإيزوسورباید ثنائي النترات فاعليتها في معالجة قصور القلب. كما أن إعطاء النتروغليسرين على شكل مرهم يوضع منه ١-٤ بوصات أي ما يعادل ١٢,٥-٥٠ملغ من المادة الدوائية على ورقة مدرجة خاصة به ثم توضع على الجلد كل ٦-٨ ساعات مفيد أيضاً. تخفف النترات من شعور المريض بضيق التنفس في الحالات الخفيفة أو المتوسط الشدة. ولكن يبدو أن فاعليتها أقل في الحالات الشديدة، لأنها لا تحسن النتاج القلبي بشكل مرضٍ. يتحمل المرضى عادةً العلاج بالنترات ولكن الأثرين الجانبين المهمين وهما: الصداع وهبوط الضغط الشرياني يحدان من استعمالها وقد يضطر المريض إلى إيقاف الدواء.

إن ظهور حالة التحمل (المقاومة) tolerance، وهي نقص الاستجابة للنترات، في حالة استعمالها المزمن أمر مثبت ويجب أن يؤخذ بعين الاعتبار، ويمكن تخفيف هذا الأمر بتناولها على نحو متقطع، ولكن يبدو أن التحمل واقع لا محالة بعد فترة من ذلك. لا يفيد استعمال اللصاقات patches المطلية بالنتروغليسرين العابر للجلد في علاج قصور القلب، ولذلك ليس لها استطباب في هذه الحالة.

ب- الهيدرالازين: يتميز الهيدرالازين المعطى عن طريق الفم بقدرة موسعة للشرينات، وهو يحسن النتاج القلبي لدى مرضى قصور القلب الاحتقاني، ولكن يبدو أنه إذا أعطي كدواء مفرد لا يحسن الأعراض أو القدرة على بذل الجهد خلال المعالجة الدائمة (المزمنة) لقصور القلب. تزيد المشاركة بين الهيدرالازين فموياً والنترات من الفاعلية الحركية الدموية للموسعات الوعائية. تحد التأثيرات الجانبية للهيدرالازين من استعماله عادةً، إذا لا يتحملها حوالي ٣٠٪ من المرضى وخاصة عندما يعطى بجرعاته الفعالة (٢٠٠-٤٠٠ملغ يومياً مقسمة على عدة جرعات). إن أهم تأثير جانبي هو الانزعاج الهضمي منه، إضافة إلى الصداع وتسرع القلب وهبوط الضغط الشرياني. لقد حلت مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين بشكل واسع محل الهيدرالازين والنترات، وفي حال عدم تحملها تعطى محصرات مستقبلات الأنجيوتنسين.

ج- محصرات مستقبلات ألفا: توسع هذه المركبات الأوعية عن طريق إحصارها لمستقبلات ألفا بعد المشابك العصبية. تحسن هذه المركبات بشكل سريع ولأمد قصير الحالة الحركية الدموية ولكن يحد من فاعليتها واستعمالها حدوث تحمل (مقاومة) سريع لها. ويمثل هذه المركبات الدوكسازوسين.

٦- العوامل المقوية القلبية:

إن المركبات الديجيتالية هي الأدوية الوحيدة المقوية للتقلصية القلبية والمتوفرة لإعطائها عن طريق الفم. يمكن استعمال أدوية وريدية مثل دوبيوتامين وهو شاد لبيتا -١ وملیرینون وهو مثبط للفسفودايستراز، استعمالاً مديداً أو متقطعاً. ومن الناحية العملية، يقتصر استعمال العوامل المقوية القلبية على معالجة أعراض وعلامات نقص النتاج في قصور القلب وخاصة ما يتعلق منها بنقص الإرواء النسيجي وتدهور الوظيفة الكلوية، وفي حال فشل الاستجابة للمدرات، إضافة إلى فائدة هذه العوامل في دعم مرضى قصور القلب الذين ينتظرون دورهم لزرع القلب.

٧- محصرات قنيات الكلسيوم:

قد يسبب استعمال الجيل الأول من محصرات قنيات الكلسيوم (نيفيديبين) تدهوراً في الوظيفة القلبية، ولكن يبدو أن الأجيال التالية (أملوديبين) لها دور في تحسين وظيفة العضلة القلبية في حالة القصور الشديد. وعملياً، يفضل حصر استعمال الأملوديبين في حالات قصور القلب المترافق بارتفاع ضغط شرياني أو إقفار قلبي.

٨- مضادات التخثر:

إن مرضى قصور القلب الأيسر والذين لديهم نقص في نتاج القلب، معرضون لتشكل خثار ضمن الأجواف القلبية وما يتلو ذلك من احتمال حدوث صمات شريانية جهازية. ومن الناحية العملية، يبدو أن هذا الخطر محصور في المرضى الذين لديهم قصور قلبي مترافق برجفان أذيني أو كان لديهم احتشاء عضلة قلبية واسع في الأشهر الستة الماضية، ولذلك يجب استعمال المميعات عند هذه الزمرة من المرضى. أما بالنسبة إلى مرضى قصور القلب الذين لا تنطبق عليهم الشروط السابقة، فليس تمييع دمهم ضرورياً لأن نسبة خطورة تعرضهم للصمات الجهازية مساوية لنسبة تعرضهم للنزف بسبب المميعات، ويستثنى من ذلك وجود إصابة صمية سابقة. يكون التمييع بالوارفارين مع المحافظة على INR حوالي ٢-٢,٥.

٩- الأدوية المضادة لاضطرابات النظم:

إن مرضى قصور القلب معرضون للإصابة باضطرابات نظم عرضية أو غير عرضية، ويمكن كشفها بتخطيط كهربائية القلب ٢٤ ساعة (مرقاب هولتر)، الذي سجل رشات من التسرع البطيني في مرضى قصور القلب بنسبة ٧٠٪ تقريباً على الرغم من أن أقل من ١٠٪ من هؤلاء المرضى شكوا أعراضاً ناجمة عن هذا التسرع (غشي أو ما قبل الغشي). يدل حدوث التسرع البطيني على إنذار سيء بغض النظر عن وظيفة البطين الأيسر. تستعمل محصرات بيتا بسبب تأثيرها المحسن للإنذار وتخفيفها لنسبة الوفيات المفاجئة. يمكن أن يكون الأميودارون ذا فاعلية في الوقاية من اضطرابات النظم البطينية وفي تحسين الإنذار وخاصة في المرضى الذين لديهم خوارج انقباض بطينية متعددة.

رابعاً- العلاج غير الدوائي:

١- إعادة التوعية والإرواء القلبي:

تتحسن وظيفة العضلة القلبية في قصور القلب التالي لسوء الوظيفة الانقباضية إذا كان نقص التروية القلبية هو سبب القصور القلبي، وتكون إعادة التوعية القلبية بإجراء جراحة المجازات الإكليلية أو بزرع دعامة stent داخل الشرايين الإكليلية المتضيقة.

٢- قطع أم الدم البطينية:

إن وجود أم الدم البطينية أمر وارد في حالات قصور القلب الناجم عن الإقفار القلبي أو التالي لاحتشاء العضلة القلبية. ويساعد قطع أم الدم - إضافة إلى المجازات الإكليلية - على تحسين وظيفة العضلة القلبية.

٣- الإنظام القلبي:

يترافق قصور القلب الشديد عادة بتأخر النقل الكهربائي أو بحصار الغصن الأيسر. وتؤهب هذه الاضطرابات بالناقلية الكهربائية داخل القلبية إلى حدوث خلل في توافق التزامن الميكانيكي للتقلص البطيني مما يؤثر سلباً في الأداء القلبي والوظيفة القلبية. يحسن الإنظام القلبي وإعادة التوافق التزامني الميكانيكي للتقلصية البطينية أداء القلب في حالات قصور القلب، ويتم هذا بزرع ناظم يعيد هذا التزامن cardiac resynchronization treatment (CRT) عن طريق إعادة التوافق بين تقلصية الأذينتين والبطينين وتحسين نموذج التفعيل الكهربائي للبطينين. لقد أظهر المرضى الذين تم تطبيق هذا الإنظام القلبي لديهم تحسناً في الأعراض الوظيفية لقصور القلب وفي قدرتهم على تحمل الجهد وتحسين نوعية حياتهم. وقد انتقل تصنيفهم الوظيفي حسب تصنيف NYHA من درجة إلى درجة أفضل منها وظيفياً.

٤- زرع مزيل الرجفان implantable cardiac defibrillator (ICD):

يتعرض مرضى قصور القلب للوفاة بسبب اضطرابات النظم البطينية وخاصة التسرع البطيني والرجفان البطيني الناجمين عن اضطراب الحالة الكهربائية للبطينين إذا كان الجزء المقذوف أقل من ٤٠٪ أو كان المريض مصاباً باحتشاء قلبي سابق.

يقلل زرع مزيل الرجفان القلبي داخل القلب نسبة الوفيات ونسبة لزوم دخول المستشفى.

٥- زرع القلب:

يعدّ مرضى قصور القلب مرشحين لزرع القلب إذا توافرت فيهم جميع الشروط التالية:

أ - مراحل انتهائية من قصور القلب مع توقع حياة أقل من سنة مع عناد الحالة على العلاج الدوائي المكثف والجراحي.

ب- تصنيف وظيفي درجة III أو IV حسب تصنيف NYHA.

جـ- العمر أقل من ٦٥ سنة.

د- المقاومة الوعائية الرئوية أقل من ٣ وحدات مقاومة أو أقل من ٢,٥ وحدة مقاومة بعد حقن النتروبروسايد وريدياً.

هـ- توافر دعم نفسي اجتماعي وحركي ذاتي للمريض.

و- عدم وجود مرض خبيث أو خمج فعال أو تقرح هضمي فعال أو احتشاء رئة خلال الأسابيع الستة الأخيرة أو سكري متقدم معتمد على الأنسولين مع مضاعفات سكرية جهازية

متعددة أو قصور كلوي أو كبدي بدرجة أشد مما هو لدى مريض قصور القلب أو مرض وعائي محيطي متقدم أو مرض وعائي غرائي أو كحولية متقدمة أو أي نوع من الإدمان.

يحسن زرع القلب الأداء الوظيفي للمريض وينقله من درجة إلى درجة أفضل منها وظيفياً حسب تصنيف NYHA.

وذمة الرئة الحادة

لا يكتمل بحث قصور القلب ما لم يتم التطرق إلى وذمة الرئة الحادة، وهي تعدُّ شكلاً من أشكاله الحادة أو فوق الحادة، وتتصف بالتطور السريع والشديد للإحساس بالزلة لدرجة يشعر معها المريض بالاختناق وكأنه سيموت.

تنجم وذمة الرئة الحادة عن احتشاء العضلة القلبية الحاد، أو نوبة إقفار قلبي حاد، أو تفاقم حالة قصور قلب مزمن، أو زيادة حادة في الحمل الحجمي للبطين الأيسر إما بسبب تناول وجبة طعامية ثقيلة أو مفرطة الملح أو بسبب قطع المدرات أو استعمال أدوية مضادة للالتهاب غير ستيروئيدية، أو نتيجة نوبة ارتفاع ضغط شرياني حادة، أو في سياق خمج تنفسي حاد أو لانظميات سريعة: مما يؤدي إلى انكسار المعاوضة القلبية.

تتصف وذمة الرئة الحادة بصورة سريرية وصفية يشكو فيها المريض زلة شديدة مع قشع رغوي ذي لون زهري وزراق وتعرق بارد، وبالفحص السريري يمكن تسمع خراخر ناعمة رطبة منتشرة بالساحتين مع وزيز أحياناً.

قد تحدث وذمة الرئة بشكل مفاجئ ولأول مرة لدى مريض لا عرضي سابقاً ودون سابق إنذار، أو تحدث لدى مريض قصور قلبي سابق وأصيب بحالة مرضية أدت إلى كسر معاوضته القلبية.

تتميز وذمة الرئة الحادة بصور شعاعية وصفية تظهر فيها إعادة التوزع الوعائي الرئوي مع العلامة الشعاعية الوصفية لوذمة الحادة، وهي منظر الفراشة الناجم عن الاحتقان الوعائي الرئوي الشديد. يمكن أن يكون القلب متضخماً إذا كان قصور القلب مزمناً، وقد يكون حجمه طبيعياً إذا كانت الحالة حادة ولم يكن في سوابق المريض قصة لقصور القلب.

تعالج وذمة الرئة بوضع المريض بوضعية الجلوس وساقاه مدلاتان إلى جانب السرير لأن هذه الوضعية تخفف من العود الوريدي وتساعد المريض على التنفس. يعطى الأكسجين بالقناع لتأمين إشباع أكسجيني شرياني كافٍ. قد يلزم في سياق المعالجة إجراء خزع للرغامى أو وضع المريض على التهوية الآلية.

إن المورفين ذو فاعلية كبيرة في وذمة الرئة وهو يعطى بجرعة بدئية مقدارها ٤-٨ ملغ وريدياً، ويمكن أن يفيد الحقن تحت الجلد في الحالات المعتدلة الشدة.

تعاد جرعة المورفين بعد ٢-٤ ساعات إذا لزم. وتكون آلية تأثيره بزيادة السعة الوريدية وإنقاص ضغط الأذينة اليسرى، إضافة إلى تأثيره المهدئ للمريض وإزالته للقلق مما يزيد من فاعلية التهوية.

لا يعطى المورفين إذا كان سبب وذمة الرئة التناول المفرط للمنومات أو المخدرات، بل يعطى المضاد النوعي للمخدر.

يجب إعطاء المدرات وريدياً بجرعة ٤٠ملغ فوروسيمايد أو ١ملغ بوميتانيد، ويمكن إعادة الجرعة أو إعطاء جرعة أكبر إذا لم يتحسن المريض أو كان يتناول مدرات سابقاً وبشكل مزمن. تفيد المدرات في إحداث توسع وعائي وريدي قبل بدء تأثيرها المدر. تفيد مركبات النتروغليسرين في إنقاص الحمل القبلي للبطين الأيسر سواء أعطيت تحت اللسان أو أعطيت وريدياً، كما تفيد فصادة ٤٠٠-٥٠٠ مل. قد يحدث تشنج قصبي في سياق وذمة الرئة الحادة، وهذا يزيد من نقص الأكسجة والزلة. ولذلك فإن إعطاء مقويات بيتا الأدرينيرجية إنشاقاً (تبخيراً) أو الأمينوفيلين وريدياً يكون مفيداً، ولكن قد يؤدي استعمال أي منها إلى تسرع شديد في القلب أو يحرض اضطراب نظم فوق بطيني. يفيد استعمال الموسعات الوعائية مثل النتروبروسايد وريدياً إذا كان سبب الوذمة الرئة هو ارتفاع ضغط شرياني. يستطب إعطاء العوامل المقوية للتقلصية القلبية مثل الدوبيوتامين إذا حدث هبوط ضغط شرياني في سياق العلاج أو في حالات نقص النتاج القلبي.

ويمكن تلخيص أهم النقاط الواردة في هذا البحث بما يلي:

- قصور القلب هو عجزه عن تأمين إرواء دموي كافٍ للنسج والأجهزة المختلفة وينجم عن تأذٍ شديد بألياف العضلة القلبية.

- يصنف وظيفياً في أربع درجات حسب شدة القصور، ويعتمد التصنيف على أعراض المريض وحالة الزلة ويسمى تصنيف NYHA.

- يعبر عن وظيفة القلب بتعبير «الجزء المقذوف» وهو نسبة مئوية تساوي في الحالة الطبيعية ٥٠-٧٠٪.

- هناك أنماط مختلفة لقصور القلب (حاد، مزمن، عالي النتاج، منخفض النتاج، أيمن، أيسر، انقباضي، انبساطي)، ومن الناحية العملية، تكون الحالة المرضية مزيجاً مما سبق.

- إن الأسباب الأكثر شيوعاً لقصور القلب هي آفات القلب

الصمامية وخاصة القلسية وأمراض القلب الإكليلية (الإقفارية) واحتشاء العضلة القلبية وأمراض القلب الولادية وارتفاع الضغط الشرياني.

- إن الزلة هي العرض المسيطر في قصور القلب، إضافة إلى الوذمات والسعال وسرعة التعب.

- تسمع خراخر بالقاعدتين الرئويتين مع خبب ونفخات قلبية وخاصة نفخة قصور التاجي، كما يلاحظ انتباج الأوردة الوداجية.

- إن أهم وسيلة تشخيصية لقصور القلب هي دراسته بالأمواج فوق الصوتية (الإيكو) حيث يحدد بدقة قيمة الجزء المقذوف: كما أن صورة الصدر الشعاعية مهمة أيضاً وتبدي ضخامة قلبية أو احتقاناً رئوياً شديداً، وتظهر علامة الفراشة وهي وصفية لوذمة الرئة الحادة التي هي أشد أشكال قصور القلب.

- يجب التمييز بين الزلة الناجمة عن قصور القلب والزلة الناجمة عن الربو أو البدانة الشديدة أو فقر الدم أو أي سبب غير قلبي.

- يجب تمييز الوذمات القلبية من الوذمة الكلوية أو الكبدية أو وذمة نقص الألبومين أو الوذمة الوريدية.

- تشمل معالجة قصور القلب تعديل نمط حياة المريض والحمية وتصحيح العوامل المؤهبة والعلاج الدوائي والعلاج غير الدوائي.

- إن حجر الأساس في العلاج الدوائي هو المدرات، إضافة إلى مثبطات جملة رينين أنجيوتنسين والمركبات الديجيتالية والموسعات الوعائية ومضادات التخثر ومضادات اضطراب النظم.

- يشمل العلاج غير الدوائي إعادة التروية القلبية وقطع أم الدم البطينية وتحسين التزامن القلبي وزرع مزيل الرجفان ضمن البطين.

- إن وذمة الرئة الحادة هي الشكل الحاد من قصور القلب وتعدّ حالة إسعافية مهددة للحياة يجب تدبيرها سريعاً.

أمراض القلب الولادية

محمود شعبان

تعني عبارة أمراض القلب الولادية congenital heart diseases أمراض القلب التي ترافق الولادة مع أنها علل بدأت في الحياة الجنينية، فمنها ما يكشف عند الولادة، ومنها ما يكشف بعد عدة أسابيع أو أشهر أو سنوات. وهي أمراض ليست بالضرورة ثابتة تشريحياً، فمنها ما يظهر عند الولادة ثم يتراجع ويشفى، كبقاء القناة الشريانية التي قد تبقى مفتوحة عند الخدّج عدة أشهر ثم تنغلق تلقائياً ويعيش الطفل سوياً، وكذلك الأمر فيما يتعلق ببعض الفتحات بين البطينين الغشائية التي قد تسمع نفختها عند الولادة ثم تنغلق عفوياً في أشهر أو سنوات. ومنها ما لا يكون موجوداً عند الولادة وإنما يتطور بعدها مثل تضيق مخرج البطين الأيمن المرافق للفتحة بين البطينين، ومنها ما تكون له أهمية سريرية عند الولادة ويؤهب لتطور آفة أخرى مع تقدم السن مثل الصمام الأبهري ثنائي الشرف وهو أشيع أمراض القلب الولادية التي تصادف في ٢٪ من مجموع السكان، والذي قد يكون سوياً من الناحية الوظيفية، ثم يتصلب ويتكلس في عقود بعد الولادة مسبباً تضيق أبهر صمامي، وكذلك بقاء الثقبة البيضوية الذي يصادف في ١٠-١٥٪ من البشر، وهي تبقى مغلقة وظيفياً حتى إذا ارتفع الضغط في الأذين الأيمن لسبب ما تحولت إلى فتحة بين الأذينين. كما أن هناك أمراض قلب ولادية ليست بالضرورة تشوهاً تشريحياً ومثالها حصار القلب الولادي.

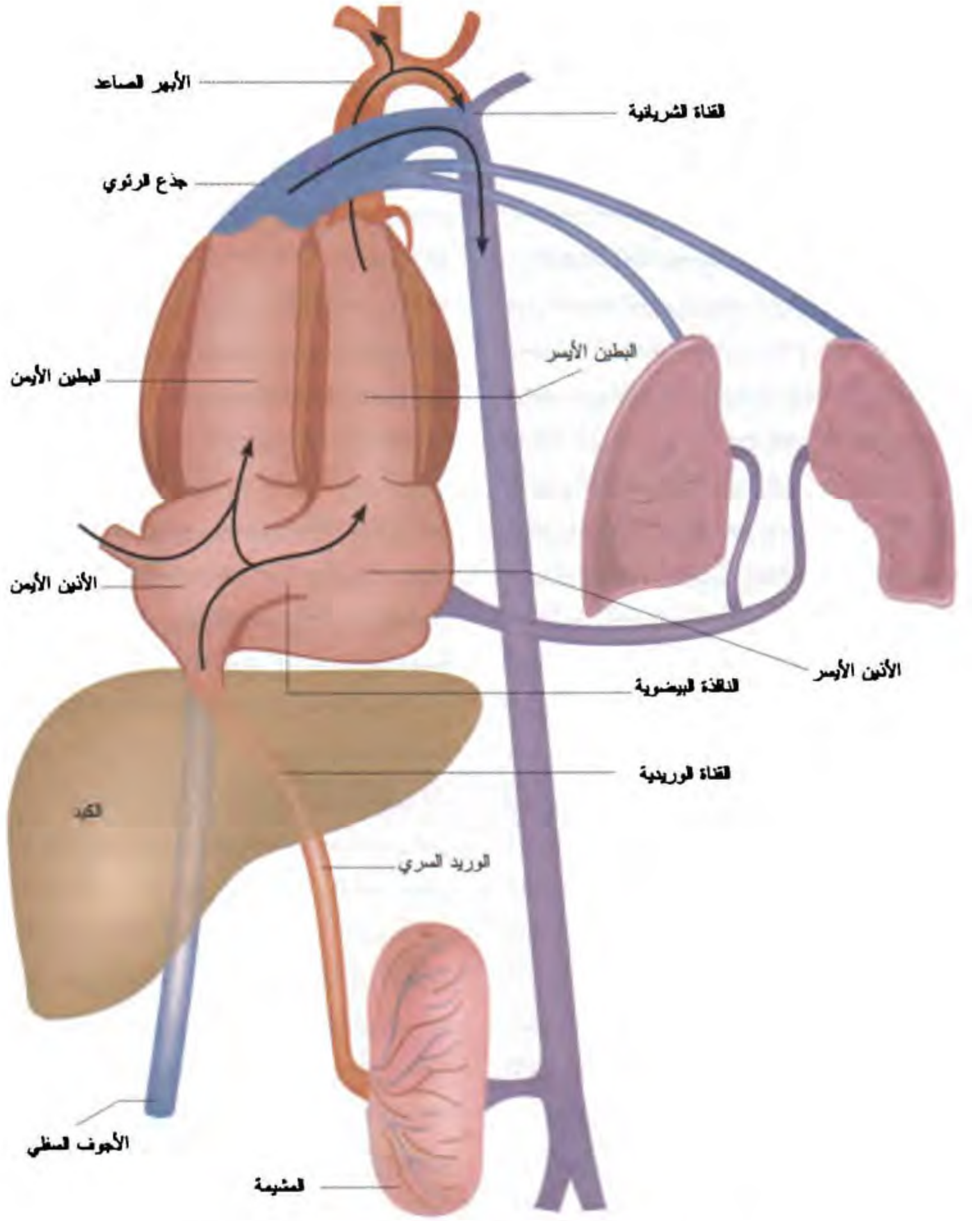
وهناك أمراض تنجم عن تطور اضطراب في نمو النسج الضامة مثل متلازمة مارفان وانسدال الصمام التاجي وهي لا تصنف في أمراض القلب الولادية. ومن المناسب قبل الولوج في مبحث أمراض القلب الولادية ذكر لمحة تشريحية وفيزيولوجية عن الدوران الجنيني.

تطور القلب السوي في أثناء الحياة الجنينية: يتشكل الأنبوب القلبي البدئي المستقيم في الشهر الأول من الحمل، ويتكون من ثلاثة أجزاء: الجيب الأذيني والبطين البدائي والبصلة القلبية، ويتحول في الشهر الثاني من الحمل إلى جهازَي ضخ متوازيين، يحوي كل منهما حجرتين وشرياناً رئيسياً. يتشكل الأذينان من الجيب الأذيني، والبطينان من البطين البدائي والبصلة القلبية. تنقسم القناة الأذينية البطينية بوسادة شغافية مكونة الصمام ثلاثي الشرف والصمام التاجي، علماً أن الجزء البصلي يكوّن مخرج البطين الأيمن الذي يتطاول، ومخرج الأبهر الذي يتراجع وينطوي الأنبوب القلبي ويدور ليكون القلب الكهلي.

الدوران الجنيني: يصل الدم المؤكسد الآتي من المشيمة عبر الوريد السري ليدخل الدوران البابي حيث يتجاوز الدوران الشعري الكبدي ليمر جزء منه في القناة الوريدية ليصل إلى الأجوف السفلي ومنه إلى الأذين الأيمن ومنه يدخل إلى الأذين الأيسر عبر الثقبة البيضوية إلى البطين الأيسر فالأبهر ليغذي على نحو رئيسي الدماغ والجزء العلوي من الجسم وعلى نحو أقل الدوران الإكليلي: في حين يمر الدم الراجع من الأجوف العلوي إلى البطين الأيمن ومنه إلى الشريان الرئوي. وبسبب ارتفاع المقاومة الرئوية الناجم عن انخماص الرئتين يمر الدم في القناة الشريانية التي تصل بين الشريان الرئوي وبداية الأبهر النازل ليعود هذا الدم إلى المشيمة (حيث يتأكسج ويُحمَّل بالغذاء) عن طريق الشريانين السريين اللذين ينشأان من الشرايين الحرقفية. يتكون دم الأجوف السفلي من الدم الوريدي العائد من الجزء السفلي من الجسم والأوردة الكبدية ودم القناة الوريدية، ويتجه هذا الدم بفعل صمام أوستاش خلال الثقبة البيضوية إلى الجانب الأيسر من القلب، أما الدم النازل من الأجوف العلوي فيتجه بمعظمه إلى البطين الأيمن بتأثير منحى الجريان. إن البطين الأيمن مسؤول عن ٥٥٪ من النتاج الكلي للقلب، والبطين الأيسر مسؤول عن الـ ٤٥٪ الباقية (الشكل ١).

الدوران الرئوي الجنيني: في الحياة الجنينية تمتلئ الأسناخ الرئوية بالسوائل، وتكون جدر الشرايين والشرينات الرئوية سميكة ولمعتها صغيرة مثل الشرايين الجهازية: مما يؤدي إلى ارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية ومن ثم نقص الجريان الرئوي.

التغيرات الدورانية الحادثة عند الولادة: عند الشهيق الأول، ودخول الهواء إلى الرئتين، وانفتاح الأسناخ، وارتفاع إشباع الأكسجين في هواء الأسناخ ودم الأوعية الشعرية الرئوية تتناقص المقاومة الوعائية الرئوية، ومع انخفاض الضغط في الشريان الرئوي يتزايد الجريان الرئوي ليصل إلى عشرة أضعاف ما كان عليه في الحياة الجنينية، وبذلك يزداد العود الوريدي إلى الأذين الأيسر الذي يتسع ويرتفع ضغطه، فيغلق صمام الثقبة البيضوية: وترتفع المقاومة



الشكل (١) مخطط يظهر الدوران في أثناء الحياة الجنينية

الوعائية الجهازية بسبب فقدان الدوران المشيمي ذي المقاومة المنخفضة، وتشنج القناة الشريانية الذي يحصل في مدة ١٠-١٥ساعة من الولادة وانغلاقها الوظيفي في مدة ٧٢ ساعة، ومن ثم انغلاقها التشريحي في عدة أسابيع بالخثار وفرط التنمي البطاني والتليف. أما عند الخديج وبسبب فقدان الآليات السابقة فلا تنغلق القناة الشريانية.

تصنيف أمراض القلب الولادية

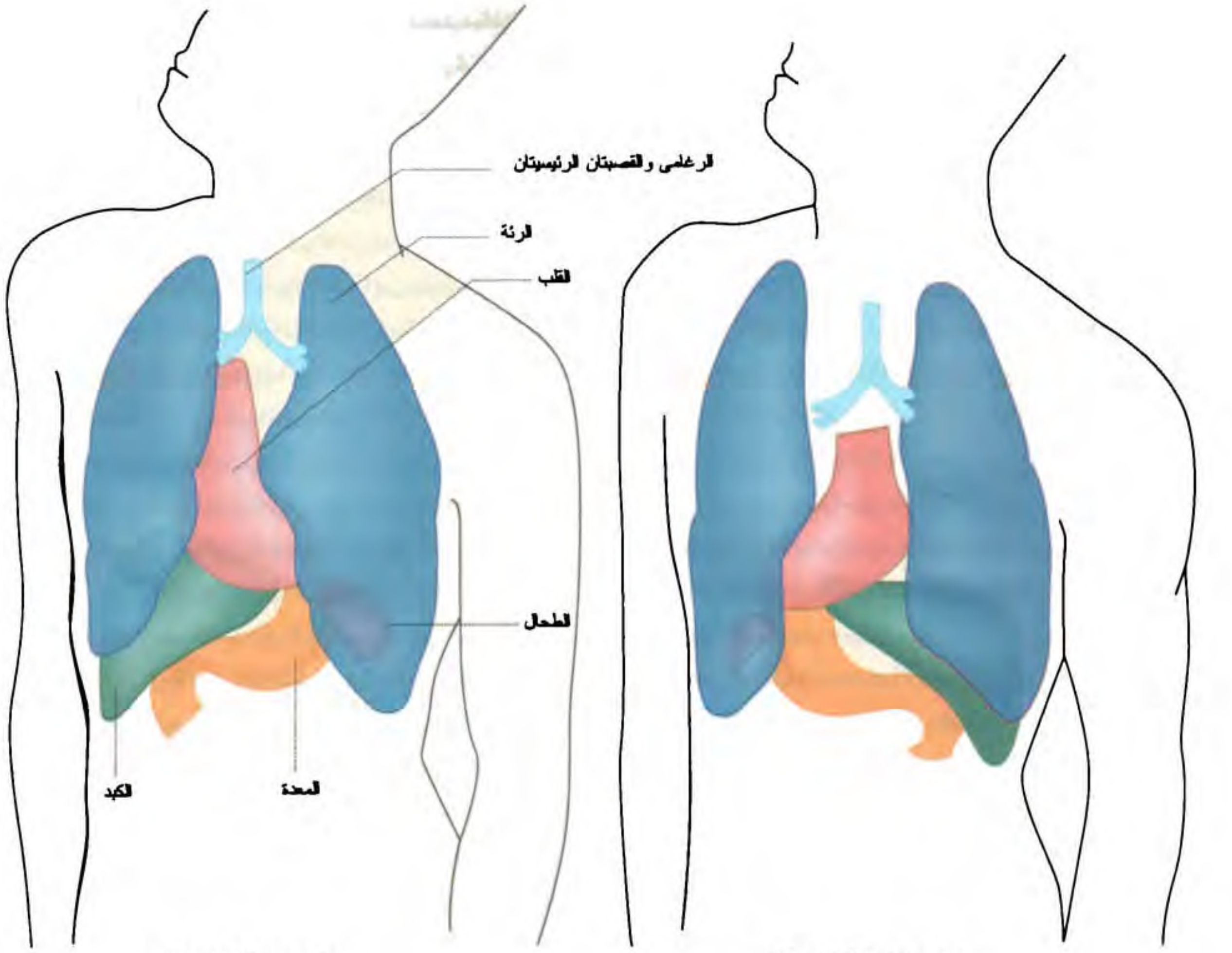
تصنف أمراض القلب عموماً في آفات قلب غير مُزْرَقَة وآفات قلب مُـزْرَقة. ولكن ثمة تداخل كبير بين هذين التصنيفين: إذ إن العديد من آفات القلب تكون غير مزرقة سنوات عديدة ثم تنقلب إلى مزرقة كما في تطور متلازمة آيزنمنغر عند مريض لديه فتحة بين الأُذينين مثلاً.

وفيما يلي ذكر **أهم آفات القلب الولادية.**

١- التوضع الشاذ للقلب:

يتوضع القلب السوي في أيسر الصدر وتدعى هذه الحالة بالقلب الأيسر levocardia، أما في القلب الأيمن dextrocardia فتتوضع معظم الكتلة البطينية في الصدر الأيمن، وهناك القلب المتوسط mesocardia وفيه يتوضع معظم الكتلة البطينية على الخط المتوسط خلف القص.

أما الأحشاء فهي إمّا سوية التوضع وفيها يكون الكبد



الشكل (٢)

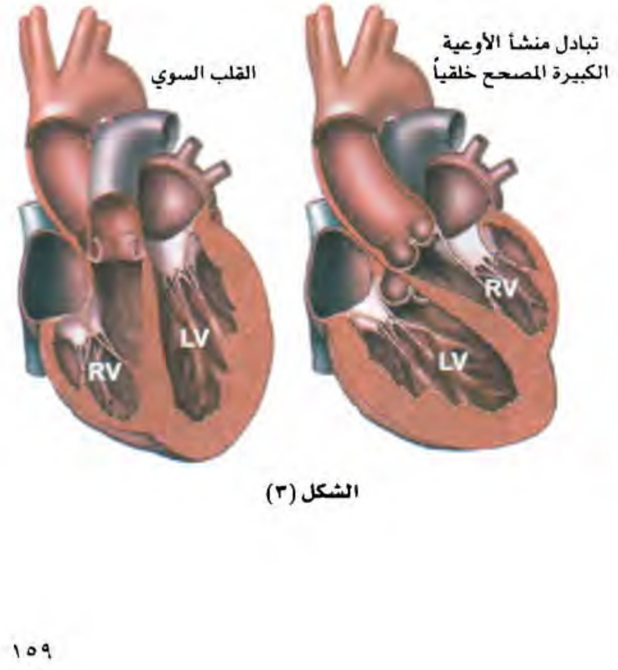
والأجوف السفلي في الأيمن ويكون جيب المعدة الهوائي والطحال في الأيسر، وإما معكوسة التوضع إذ تتوضع الأحشاء عكس ذلك (الشكل ٢).

يغلب أن يكون توضع القلب مماثلاً لتوضع الأحشاء وفي هذه الحالة يرجح أن يكون القلب سوياً وظيفياً (مثال: يغلب أن يكون القلب الأيمن مع انقلاب الأحشاء سليماً وظيفياً، في حين يرتفع كثيراً احتمال وجود تشوهات قلبية أُخرى في حال كون القلب ميمناً مع وضعية أحشاء سوية)، إلا أنه يمكن في أمراض القلب الولادية أن تكون كل أشكال توضع القلب معاكسة أشكال توضع الأحشاء.

يعتمد تشخيص موقع القلب والأحشاء على كل من صورة الصدر وتخطيط كهربائية القلب وصدى القلب.

٢- تبادل منشأ الأوعية الكبيرة المصحح خلقياً:

إن الوليد المصاب بتبادل منشأ الأوعية الكبيرة المصحح خلقياً وغير المشارك لآفة قلبية أخرى يبقى لاعرضياً ويتأخر كشف حالته عقوداً بعد الولادة. يكون توضع الأحشاء سوياً في ٩٥٪ من الحالات، ويتضمن التشوه عدم توافق أذيني بطيني مع عدم توافق بطيني شرياني، أي إن الأذين الأيمن



الشكل (٣)

تشريحياً ووظيفياً يصب في البطين الأيسر تشريحياً والأيمن وظيفياً، ويخرج من هذا الأخير الشريان الرئوي. أما الأذين الأيسر تشريحياً ووظيفياً فيصب في البطين الأيمن تشريحياً والأيسر وظيفياً، ويخرج من هذا الأخير الأبهر. وقد يرافق تبادل منشأ الأوعية الكبيرة المصحح خلقياً بعض الآفات القلبية الولادية وعلى رأسها الفتحة بين البطينين وتضيق الرئوي وتشوه إبشتاين. وتشخص هذه الحالة بالصدى القلبي (الشكل ٣).

٣- تضيق الصمام الأبهري الولادي:

يتكون الصمام الأبهري المتضيق ولادياً إما من شرفة واحدة أو شرفتين أو ثلاث، أو أكثر من ذلك في أحوال نادرة. وقد يرافقه ضمور ونقص تصنع حلقة الأبهر ووريقاته، علماً أن الصمام الأبهري ثنائي الشرف والذي يعدُّ من أشيع آفات القلب الولادية (يصيب ٢٪ من البشر تقريباً) قد يكون سوياً من الناحية الوظيفية عند الولادة، ويصاب مع تقدم العمر (العقد الخامس وما بعد) بالتصلب والتكلس والتضيق.

يصاب الذكور أكثر من الإناث بتضيق الأبهر الولادي. يكون المريض غير عرضي في مرحلة الطفولة عادة، وتتضمن الأعراض ثلاث مجموعات رئيسة: أعراض استرخاء قلب احتقاني (زلة تنفسية بأنواعها)، وخناق صدر، ونقص تروية دماغي (يتظاهر بدوار، أو غشي جهدي خاصة). وقد يحدث موت قلبي مفاجئ في مرحلة الطفولة أو الشباب، لكن ذلك أشيع في الكهول؛ إذ يرافق تضيقَ الأبهر المتكلس معدلٌ مرتفع من الإصابات الشريانية الإكليلية.

الفحص السريري: يكون المظهر العام سوياً والنبض ضعيفاً، أما صدمة القمة فتكون قويةً ومستمرةً وقد يجس صوت رابع فيها، وتسمع نفخة انقباضية دفعية خشنة قد تكون راعشة في الورب الثاني أيمن القص تنتشر إلى العنق. وقد يسمع صوت قذفي انقباضي ما بين القمة وأسفل القص وأيسره (يشير إلى أن التضيق على مستوى الصمام). يكون الصوت الثاني وحيداً على الأغلب، وقد ينقسم انقساماً تناقضياً عند تدهور الوظيفة القلبية. ويمكن أن يحدث تضيق الصمام الأبهري ثنائي الشرف مع قصور فيه.

مخطط كهربائية القلب: يبدي معايير ضخامة البطين الأيسر مع إجهاد انقباضي. وانحراف محور القلب إلى الأيسر.

صورة الصدر الشعاعية: تُظهر توسع الأبهر الصاعد بعد التضيق مع زيادة تحدب قوس البطين الأيسر (ظهر البطة) بسبب الضخامة المتراكزة فيه، وقد تُظهر تكلس الصمام الأبهري في المراحل المتقدمة من العمر.

صدى القلب: يسهم في تعرُّف البنية التشريحية للصمام وعدد الشرف وقطر الحلقة، ويقيس الدوبلر شدة التضيق ويكشف وجود قصور مرافق.

٤- تضيق تحت الصمام الأبهري الولادي:

هنالك نمطان من تضيق تحت الأبهر الولادي؛ الأول منهما غشائي معزول، والثاني نفقي ليفي عضلي. قد يصعب تفريق التضيق تحت الصمامي عن التضيق الصمامي سريرياً ويكون التشخيص بالصدى القلبي.

٥- تضيق فوق الصمام الأبهري الولادي:

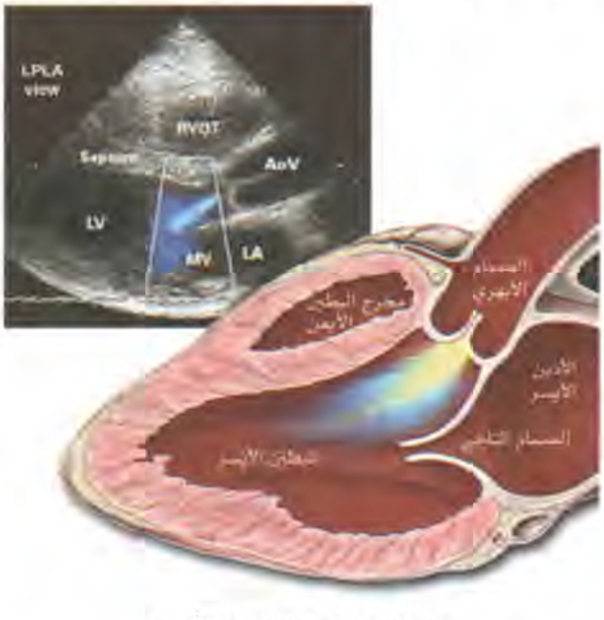
يغلب أن يكون الطفل المصاب بتضيق أبهري فوق صمامي مصاباً بمتلازمة وليامز (التي يتميز صاحبها بالذقن الصغيرة، والشفاه الكبيرة، والفم الواسع، وذروة الأنف غير الحادة والمتجهة إلى الأعلى، وتباعد العينين، والجبهة العريضة، مع انتفاخ الخدود وتهدلها، وتشوه الأسنان). وقد يرافق ذلك تأخر النمو بغض النظر عن شدة الإصابة القلبية (الشكل ٤).

الشكل (٤)
طفل مصاب بمتلازمة وليامز
(فم كبير، شفاه كبيرة، أنف ذروته للأعلى، ذقن صغيرة)
تظهر حقنة الأبهر تضيقاً فوق صمامي أبهري

من خصائص الفحص السريري عند هؤلاء الأطفال اختلاف شدة النبض في الطرفين العلويين إذ يكون أقوى في الأيمن، كما أن النفخة الانقباضية تسمع في الورب الأول أيمن القص وتنتشر انتقائياً إلى الجانب الأيمن من العنق، وتغيب التكة القذفية. وتشخص هذه الحالة عادة بصدى القلب أو القثطرة القلبية أو التصوير الوعائي الطبقي المحوري أو بالمرنان.

٦- قلَس (قصور) الصمام الأبهري الولادي:

ينجم قلَس الصمام الأبهري الولادي عن مجموعة من الأسباب أهمها الصمام الأبهري ثنائي الشرف، وله درجات من حيث الشدة تراوح من خفيف إلى معتدل إلى شديد. قد يكون الصمام الأبهري ثنائي الشرف سوياً من الناحية الوظيفية عند الولادة أو قاصراً قصوراً خفيفاً، ويبقى هكذا أو يترقى مع الزمن ليصبح قصوراً مزمناً شديداً، أو قد يصاب بالتهاب شغاف مع تخرب شرف الصمام فيحدث قصور أبهر حاد، كما أنه يؤهب لتوسع الأبهر فوقه وتسلخه بسبب التيارات الناجمة عن جريان الدم المضطرب (الشكل ٥).



الشكل (٥) قصور الصمام الأبهري

تبدأ أعراض قلَس الصمام الأبهري الولادي المزمن والشديد في سن الشباب عادة، فيشعر المريض بنبضان قوي في العنق، كما يشعر بقوة تقلص القلب وبالضربات البطينية المبكرة. وقد يشكو ألماً في الشريان السباتي أو الأبهر الصدري أو البطني.

يبدي مخطط كهربائية القلب معايير ضخامة بطين أيسر مع علامات إجهاد انبساطي (موجة T إيجابية مع موجة q في الاتجاهات الصدرية اليسرى). أما صورة الصدر الشعاعية فتظهر ضخامة قلب شاملة مع توسع جذر الأبهر. ولصدى القلب دور مهم في تشخيص قصور الأبهر، وتحديد سببه، وتقييم شدته ومدى الحاجة إلى الجراحة.

٧- تضيق برزخ الأبهر:

يتوضع تضيق برزخ الأبهر في منطقة القناة الشريانية أو الرباط الشرياني، وله شكلان: «قبل القناة pre-ductal» قبل منشأ تحت الترقوة الأيسر، و«بعد القناة post-ductal» بعد منشأ تحت الترقوة الأيسر وهو الأشيع. يجب تفريق تضيق برزخ الأبهر عن تضيق الأبهر البطني الذي قد يكون ولادياً (نقص تصنع) أو مكتسباً (تضيق قطعي التهابي كما في تاكاياسو)، وقد يكون ضمن متلازمة الحصبة الألمانية التي تصيب الجنين. جميع هذه الحالات مهمة لأنها تسبب ارتفاع الضغط الشرياني إما بسبب نقص الإرواء الكلوي وإما بسبب تضيق الشرايين الكلوية، وقد يكون الضغط المرتفع معنداً على المعالجة.

يحدث تضيق برزخ الأبهر مع صمام أبهري ثنائي الشرف في معظم الأحوال، وقد يكون هذا الأخير سوياً وظيفياً أو متضيقاً أو قاصراً. وقد يرافق تضيق تحت الأبهر أو الفتحة بين البطينين أو بقاء قناة شريانية، كما قد يرافق أمهات دم شريانية في قوس الأبهر، والأبهر النازل والشريان تحت الترقوة ومسبع ڤيليس Willis.

يعود سبب ارتفاع الضغط الشرياني في تضيق البرزخ إلى آليات متعددة، منها تضيق البرزخ ذاته، وزيادة تفعيل جهاز الرينين - أنجيوتنسين بسبب نقص جريان الدم الكلوي. ومع الزمن يؤدي تصلب الأبهر وفرط الودي والمستقبلات السباتية دوراً في استمرار ارتفاع الضغط الشرياني حتى بعد إصلاح تضيق البرزخ.

يصاب الذكور أكثر من الإناث بتضيق برزخ الأبهر والنسبة هي ١:٣. وقد تصادف قصة عائلية، وهناك ميل إلى الإصابة بتضيق برزخ الأبهر في متلازمة تورنر 45XO.

يكشف تضيق برزخ الأبهر في مرحلتين عمريتين، إما في مرحلة الرضاعة بأعراض استرخاء قلب شديد، وإما في العقد الثاني والثالث من العمر بسبب ارتفاع توتر شرياني أو استرخاء قلب.

تعود التظاهرات السريرية لتضيق برزخ الأبهر إلى أربع مضاعفات:

١- استرخاء القلب بسبب ارتفاع الضغط الشرياني.

٢- تسلخ الأبهر الذي يحدث عادة في العقدين الثالث

والرابع من العمر، وتزداد نسبته عند الحوامل.

٣- التهاب الشغاف الخمجي (على صمام أبهري ثنائي الشرف، أو منطقة البرزخ ذاتها).

٤- نزف دماغي (بسبب تمزق أم دم فطرية في الغالب).

أما المظاهر الأخرى لتضيق البرزخ فهي الرعاف وضعف الساقين، كما يؤهب تضيق البرزخ لحدوث تصلب باكر في الشرايين الإكليلية.

الفحص السريري: يبدو المريض رياضياً في نصفه العلوي مع ضعف وضمور نسبي في طرفيه السفليين. والعلامة المشخصة لتضيق البرزخ هي افتراق النبض بين الطرفين العلويين والسفليين حيث يضعف أو يغيب نبض الشريان الفخذي في الجانبين مع بقاء النبض في الأبهر البطني (على العكس من تضيق الأبهر البطني التصلبي المنشأ حيث يغيب النبض في الفخذين)، ويحدث مع نبض قوي وارتفاع الضغط في الطرفين العلويين.

مخطط كهربائية القلب: قد يكون سوياً أو يُظهر ضخامة بطين أيسر مع إجهاد انقباضي وضخامة أذين أيسر بسبب ارتفاع الضغط الشرياني.

صورة الصدر الشعاعية: قد تكون سوية أو غير سوية، فعند الرضع العرضيين يزداد الاحتقان الوريدي الرئوي، أما تثلم الأضلاع notching of the ribs (من الضلع الثالث إلى الثامن) فلا يظهر قبل عمر ست سنوات، ويزداد تحدب قوس البطين الأيسر بسبب الضخامة المتراكزة.

صدى القلب: وسيلة جيدة لتشخيص أمراض برزخ الأبهر، والصمام الأبهري ثنائي الشرف، والآفات القلبية المشاركة الأخرى. كما يمكن استخدام التصوير الطبقي المحوري السريع والمرنان والتصوير الوعائي لتشخيص تضيق البرزخ.

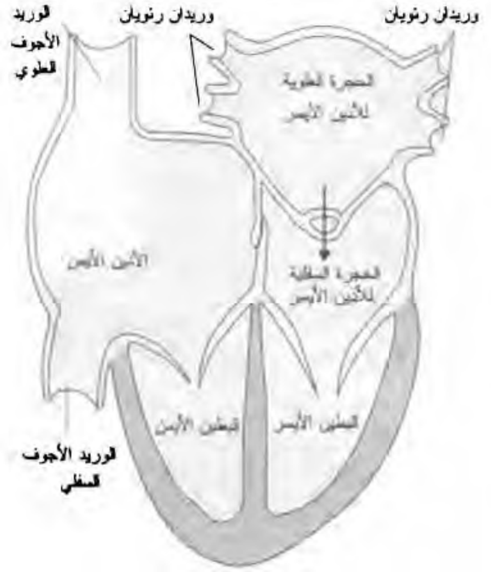
٨- تضيق التاجي الولادي:

حالة نادرة تصيب الصمام التاجي خاصة حيث ترتكز العمد الوترية لوريقتي الصمام التاجي على عضلة حليمية واحدة مسببةً الصمام التاجي المظلي، وله أشكال أخرى مثل وجود حلقة ليفية مضيقة فوق حلقة الصمام التاجي مباشرة.

تشبه أعراض تضيق التاجي الولادي تضيق التاجي الرثوي، إذ يصاب الوليد بزلة تنفسية وسعال وزلة اضطجاعية بسبب الاحتقان الوريدي الرئوي، ويشخص بالصدى.

٩- القلب ثلاثي الأذينات:

آفة قلبية غير مزرّقة ومن دون تحويلة shunt، تتظاهر بأعراض ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي المشابه لتضيق التاجي من زلة تنفسية وسعال اشتدادي انتيابي وزلة انتصابية. لا تسمع نفخات في الغالب، وقد تُسمع نفخة انقباضية أو انبساطية أو مستمرة وقد يُسمع احتداد الدقة الثانية الرئوية ونفخة قصور ثلاثي الشرف وقصور الرئوي. تظهر صورة الصدر الشعاعية توسع أجواف يمنى مع احتقان وريدي رئوي من دون توسع لسينة الأذين الأيسر إذ إنها تقع تحت منطقة التضيق. غير أن مخطط كهربائية القلب يظهر ضخامة الأذين والبطين الأيمنين. يكشف صدى القلب غشاء يحوي ثقباً في منتصفه يقسم الأذين الأيسر إلى حجرتين: علوية ذات ضغط مرتفع تصب عليها الأوردة الرئوية، وسفلية ذات ضغط منخفض تحوي اللسينة. ويسهم الدوبلر الملون في كشف الجريان الفسيفسائي عبر ثقب الغشاء، كما يمكن تقييم مدروج الضغط عبر حجرتي الأذين الأيسر، وتقييم ضغط الشريان الرئوي المرتفع عادة، إضافة إلى توسع الأجواف اليمنى (الشكل ٦).



الشكل (٦) قلب ثلاثي الأذينات

١٠- تضيق الأوردة الرئوية الولادي:

يصيب التضيق وريداً أو أكثر من الأوردة الرئوية عند مصبها على الأذين الأيسر. قد يكون التضيق موضعاً أو بشكل نقص تصنع. وتختلف شدة التضيق من خفيف إلى شديد حتى الانسداد. ويجب تفريق هذه الإصابة عن الداء الوريدي الرئوي الوعائي الساد الذي يضيق الأوردة الصغيرة والوريدات.

تتظاهر هذه الآفة بأعراض فرط الضغط الوريدي الرئوي

من سعال وزلة تنفسية ونفث دم وأخماج تنفسية. لا تظهر زرقة إلا عند حدوث وذمة رئة حادة أو استرخاء قلب أيمن. يسمع بالإصغاء علامات فرط توتر رئوي. يظهر مخطط كهربائية القلب ضخامة بطين أيسر وأذين أيمن. أما صورة الصدر الشعاعية فتظهر احتقاناً وريدياً رئوياً في جانبي الصدر أو في جانب واحد يتبع ذلك الأوردة الرئوية المصابة من دون توسع في الأذين الأيسر. ويظهر صدى القلب توسع الأجواف اليمنى مع فرط توتر رئوي من دون وجود تضيق في الصمام التاجي، كما ينفي وجود قلب ثلاثي الأذينات، ويظهر الدوبلر الملون الجريان الفسيفسائي في الأوردة الرئوية المتضيقة.

١١- تضيق الصمام الرئوي الولادي:

تشمل تضيقات مخرج البطين الأيمن: تضيق الصمام الرئوي، وفوق الصمام، وتحت الصمام. يأخذ الصمام الرئوي المتضيق ولادياً شكل القبة أو المخروط مع ثقب صغير في ذروته حيث تكون بنية الوريقات الثلاث غائبة. وقد يكون تضيق الصمام الرئوي ناجماً عن تسمّك في وريقاته الثلاث من دون التحامها الكلي، وعادة ما تكون هذه الإصابة واحدة من عدة تشوهات تصيب القلب الأيمن والأيسر.

وبالنسبة إلى تضيق تحت الصمام الرئوي فقد يشمل قمع الرئوي أو تحت قمع الرئوي، ويحدث عادة مع فتحة بين البطينين أو يكون ارتكاسياً لتضيق الصمام الرئوي الشديد، ونادراً ما يكون معزولاً.

أما التضيق فوق الصمام الرئوي فقد يصيب الجذع الشرياني الرئوي أو فروعه القريبة أو البعيدة، وقد يكون التضيق وحيداً أو متعدداً وفي جانب واحد من الرئتين أو الجانبين، وقد يكون معزولاً أو مرافقاً لفتحة بين الأذينين أو رباعية فالو أو متلازمة وليامز أو متلازمة الحصبة الألمانية (إن إصابة الأم بالحصبة الألمانية في الشهر الأول من الحمل قد تسبب إصابة الأجنة بالصمم وبتخلف عقلي مع بعض التشوهات القلبية الولادية مثل بقاء القناة الشريانية وتضيق الرئوي وفروعه).

القصة المرضية: إن تضيق الرئوي الولادي آفة شائعة، تؤلف ١٠٪ من آفات القلب الولادية، وتشخص باكراً عن طريق سماع نفخة انقباضية صريحة عند الوليد. قد تكون نفخة تضيق الرئوي الخفيف غائبة أو ضعيفة عند الولادة ثم تشتد بعد تراجع المقاومة الرئوية. ومن المألوف أن ينهي الطفل المصاب بتضيق الرئوي مرحلة الرضاعة والطفولة من دون أعراض تذكر إلا إذا كان تضيق الرئوي شديداً بحجم رأس الدبوس فيظهر استرخاء القلب الأيمن باكراً. تبدأ الأعراض في مرحلة الشباب أو الكهولة فيشكو المريض زلة تنفسية وسرعة تعب، وغشياً جهدياً أحياناً. وقد يشكو ألماً صدرياً خناقياً. وقد يصاب باحتشاء البطين الأيمن والحجاب بين البطينين بسبب عدم التوافق بين الوارد وبين الضخامة الشديدة لجدر البطين الأيمن. وقد يكون سبب الألم الصدري وجود خثار في الشرايين الرئوية المحيطية واحتشاء الرئة. وقد يشكو المريض نفث دم سببه توسع الشرايين الرئوية بشكل أم دم وانبثاقها على القصبات وقد يكون شديداً وقاتلاً. ومن المضاعفات التهاب الشغاف على الصمام الرئوي المتضيق.

الفحص السريري: قد يبدي التأمل أن للطفل المصاب سحنة خاصة كما في متلازمة نونان أو وليامز أو الحصبة الألمانية إضافة إلى التخلف العقلي، أو يكون المظهر الخارجي سوياً في الشكل المعزول من تضيق الرئوي. ومن المألوف أن تكون الأطراف باردة مع زرقة محيطية في الأنف ورؤوس الأصابع.

يبدي إصغاء القلب وجود نفخة انقباضية في البؤرة الرئوية في حال التضيق الصمامي أو أسفل منها في حال التضيق تحت الرئوي. ويبدي تخطيط كهربائية القلب علامات ضخامة البُطَين الأيمن. وتتسم صورة الصدر الشعاعية بعلامات نقص التوعية الرئوية. وللصدى القلبي الدور الأهم في تشخيص هذه الحالة. يكون العلاج الأمثل للتضيق الصمامي الرئوي بالتوسيع بالبالون عادة.

١٢- ارتفاع الضغط الرئوي مجهول السبب:

يُعرَف ارتفاع الضغط الرئوي بارتفاع الضغط الانقباضي في الشريان الرئوي أكثر من ٢٥ملم زئبق في أثناء الراحة، وتجاوزه ٣٠ ملم زئبق في أثناء الجهد، مع ضغط إسفيني رئوي أقل من ١٥ملم زئبق، ومقاومة وعائية رئوية أكبر من ٣ ملم زئبق/لتر/دقيقة (Wood).

يقسم ارتفاع الضغط الرئوي إلى بدئي مجهول السبب وثانوي تالٍ إما لآفة في السرير الوعائي الرئوي، أو في المتن (البرنشيم) الرئوي، وإما لنقص التهوية السنخية.

القصة المرضية: تصاب الإناث أكثر من الذكور والنسبة ١:٥، ومتوسط العمر ٢١-٣٠ سنة، ويراوح عمر المصابات بين سنتين حتى ٥٦ سنة. ويجب نفي وجود التهاب وريد خثري محيطي أو في الحوض، كما يجب نفي تناول حبوب منع الحمل التي تكون سبباً للخثار الوريدي ومن ثم الصمات الخثارية المتكررة وفرط التوتر الرئوي. قد تصادف قصة عائلية لفرط التوتر الرئوي مجهول السبب. حيث تتكرر الإصابة عند أكثر من

فرد في العائلة ولعدة أجيال. حياة المرضى المصابين بارتفاع التوتر الرئوي مجهول السبب محدودة في خمس سنوات بعد ظهور الأعراض، ويشيع أن يكون سبب الوفاة استرخاء القلب الأيمن أو الموت المفاجئ ولاسيما عند تكرر الغشي أو نفث الدم. تبدأ الأعراض عادة عند شابة سليمة وغير مصابة بزرقة تشكو سرعة تعب وضعفاً وإجهاداً وزلة تنفسية وفرط تهوية وغشياً جهدياً وألماً صدرياً من دون قصة نفخات قلبية، وتثار الزلة التنفسية بالجهد والتوتر النفسي وتتميز بعدم وجود زلة انتصابية أو اشتدادية ليلية.

إن النساء المصابات بارتفاع الضغط الرئوي لا يتحملن الحمل ولا التخدير ولا الجراحة، وقد يَمُتْن في أثناء ذلك، أو في أثناء القثطرة القلبية أو بعيدها بقليل. كما لا يتحمل المرضى العيش في المرتفعات بسبب نقص الضغط القسمي للأكسجين وحدوث استرخاء البطين الأيمن الحاد، وكذلك الأمر بالنسبة إلى السفر جواً على علو يبلغ ٣٣٠٠٠ قدم.

قد تشكو المريضة ظاهرة رينو، وأحياناً ضباحاً hoarseness سببه انضغاط العصب الراجع الحنجري الأيسر بجذع الرئوي المتوسع. ينجم نفث الدم عن تمزق الأوعية المتسعة ذات الجدر الرقيقة، ومع كونه عرضاً غير شائع فهو سيئ الإنذار. وقد يشعر المريض أو المريضة بعدم ارتياح في العنق بسبب النبضان القوي في الوداجي (موجة A).

يبدي الفحص السريري وجود زرقة محيطية. ويلاحظ بفحص العنق وجود نبضان وداجي واضح.

أما مخطط كهربائية القلب فيظهر معايير ضخامة البطين الأيمن مع إجهاد.

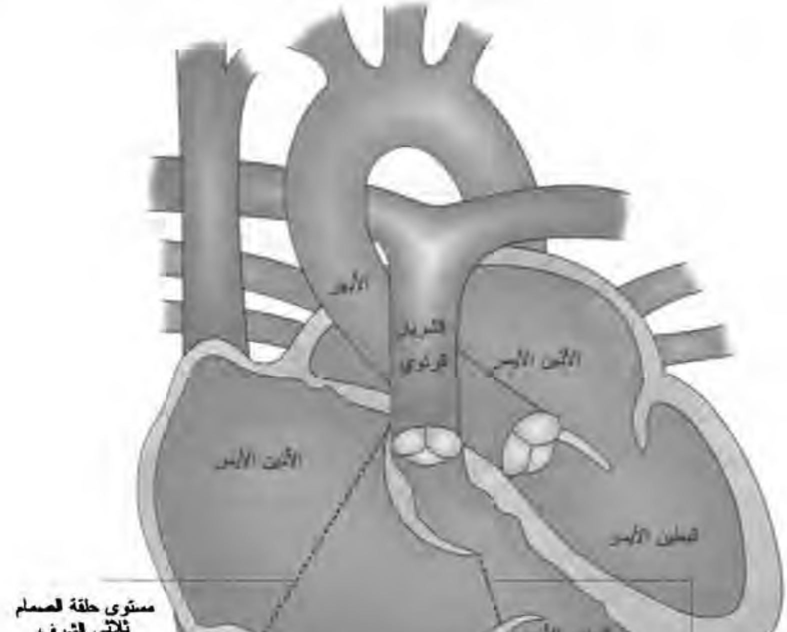
وتظهر صورة الصدر الشعاعية توسع جذع الرئوي وفروعه الرئيسة مع نقص التروية المحيطية في الرئتين وعدم وجود علامات احتقان وريدي رئوي، ويتوسع البطين الأيمن بوضوح عند استرخائه.

ويكون للصدى القلبي الدور الأهم في التشخيص وكذلك في نفي وجود إصابات قلبية أُخرى تسبب ارتفاع الضغط الرئوي مثل آفات الصمام التاجي وسوء وظيفة البُطَين الأيسر والفتحات القلبية.

١٣- تشوه إبشتاين:

يتميز هذا التشوه بالارتكاز الواطئ لوريقتي الصمام ثلاثي الشرف الحاجزية والخلفية تحت مستوى الحلقة الأذينية البطينية قاسمة البطين الأيمن إلى حجرتين: العلوية هي الجزء المتأذن من البطين الأيمن atrialized RV، والسفلية هي الجزء المتبقي من البطين الأيمن ومخرجه. أما الوريقة الأمامية فيبقى ارتكازها سوياً مع كونها طويلة وملتصقة؛ مما يسبب قصور الصمام ثلاثي الشرف الذي تحدد شدته شدة المرض.

تبقى الثقبة البيضوية مفتوحة لدى معظم مرضى إبشتاين أو يحل مكانها فتحة بين الأذينين ثانوية وتحدث



الشكل (٧)
تشوه إبشتاين
يبين الشكل موقع حلقة وفوهة ثلاثي الشرف والجزء المتأذن من البطين الأيمن.

في ٨٠٪ من الحالات مع تحويلة يمنى- يسرى تؤدي إلى الزرقة والتبقرط (الشكل ٧).

يرافق تشوه إبشتاين في ثلث الحالات متلازمة وولف باركنسون وايت التي تؤدي إلى حدوث تسرعات قلب فوق بطينية. ويكون التشخيص الجازم لهذا التشوه بصدى القلب الذي يظهر الارتكاز الواطئ للوريقة الحاجزية للصمام ثلاثي الشرف.

١٤- الفتحة بين الأذينين:

تؤلف الفتحة بين الأُذينين ٣٪ من آفات القلب الولادية، ويعيش معظم المصابين بها إلى ما بعد الأربعين من العمر، ولها عدة أشكال أشيعها الفتحة الثانوية التي تتوضع في مكان الثقبة البيضوية، يتبعها الفتحة الأولية التي تتوضع في الجزء السفلي للحجاب الأذيني، وقد تكون آفة معزولة أو جزءاً من تشوه الوسادة. وهناك الفتحة بين الأذينين من نموذج الجيب الوريدي، تتوضع ناحية انصباب الأجوف السفلي أو الأجوف العلوي على الأذين الأيمن. أما الشكل الأخير من الفتحات فهي الفتحة بين الأذينين من نموذج الجيب الإكليلي، تتوضع ناحية فوهة الجيب الإكليلي. قد تكون الفتحة بين الأذينين وحيدة أو متعددة. وقد تنغلق الفتحة الثانوية تلقائياً بنسبة ٣٣٪ في السنة الأولى أو الثانية من العمر (الشكل ٨).

قد تحدث الفتحة بين الأذينين مع انصباب شاذ للأوردة الرئوية، حيث تصب الأوردة الرئوية الأربعة أو قسم منها على أحد أجزاء القلب الأيمن أو ملحقاته كالأذين الأيمن أو الأجوف العلوي أو الأجوف السفلي أو الوريد العضدي الرأسي. وكثيراً ما تحدث الفتحة بين الأذينين مع قصور تاجي بآلية الانسدال الميكانيكي.

تعتمد النتائج المرضية للفتحة بين الأُذينين على سعة الفتحة، وحجم التحويلة اليسرى- اليمنى، والزمن الذي مضى عليها، وارتكاس الشجرة الوعائية الرئوية.

وتحدث الزرقة إمّا بسبب حدوث ارتفاع في الضغط الرئوي، وإما بسبب وجود تضيق رئوي مرافق، وإما بسبب وجود صمام أوستاش على فتحة الأجوف السفلي يوجه الدم الوريدي الجهازي مباشرة إلى الأذين الأيسر مسبباً تحويلة يمنى- يسرى.

القصة المرضية: يبقى مرضى الفتحة بين الأذينين لاعرضيين سنوات أو عقوداً عدة على الأغلب، وكثيراً ما تشخص عرضاً عند إجراء صورة صدر شعاعية لسبب ما فيلاحظ توسع جذع الشريان الرئوي، أو تشخص عند الحامل التي تصاب بصمة جهازية تناقضية بعد إصابتها بالتهاب وريد خثري. ويصيب هذا المرض الإناث أكثر من الذكور بمقدار الضعف.

يعاني المرضى الزلة وسرعة التعب، وكذلك الأخماج التنفسية المتكررة، وقد يموت بعضهم بذات رئة. ومن النادر أن يصاب مرضى الفتحة بين الأذينين الثانوية المعزولة بالتهاب الشغاف الخمجي.

إن التأخر في تشخيص الفتحة بين الأذينين أو في معالجتها إلى ما بعد العقد الرابع من العمر يؤهب لحدوث اضطرابات النظم الأذينية مثل الرفرفة أو الرجفان الأُذيني، وكذلك يؤدي إلى حدوث مظاهر فرط التوتر الرئوي وقصور البُطَين الأيمن.

الفحص السريري: أهم العلامات المشاهدة بالتأمل هي ضعف البنية وتبارز البرك وزيادة نبضانه، وقد تشاهد أحياناً

الشكل (٨) نماذج الفتحات بين الأذينين

الزرقة. ويمكن أن يُجَس الصوت الثاني مع وجود الرفعة خلف القص. أما العلامة الإصغائية المميزة فهي الانقسام الثابت للصوت الثاني الذي لا يختلف بين الشهيق والزفير في وضعية الجلوس أو الوقوف.

تخطيط كهربائية القلب: يبدي وجود موجة P مرضية بسبب توسع الأُذينين، مع حصار غصن أيمن وارتفاع موجة R في كثير من الأحيان. وقد يوجد انحراف محور أيسر إذا كانت الفتحة أولية ورافقت أحياناً تطاول PR.

صورة الصدر الشعاعية: يزداد قياس ظل القلب مع زيادة التوعية الرئوية وتبارز قوس الرئوي مع صغر قوس الأبهر. أما في الصورة الجانبية فتصغر مساحة الهواء خلف القص بسبب توسع البُطين الأيمن.

صدى القلب: هو الوسيلة الحاسمة للتشخيص التي تحدد مكان الفتحة وسعتها وحجم التحويلة اليسرى-اليمنى عبرها، وتُظهر توسع الأجواف اليمنى مع فرط حركية البطين الأيمن، وتوسع مخرجه وتوسع جذع الرئوي وفروعه، والحركة التناقضية للحجاب، ويمكن الاستعانة بالصدى عبر المريء في الحالات الصعبة.

١٥- متلازمة لوتيمباخر:

هي المتلازمة التي يجتمع فيها وجود فتحة بين الأُذينين مع تضيق صمام تاجي مكتسب (رثوي غالباً)، وتشخص بالصدى.

١٦- الأذين الوحيد:

تشوه نادر يغيب فيه الحاجز الأذيني ويحدث مع انشطار الوريقة الأمامية للتاجي وثلاثي الشرف. وتشابه علاماته السريرية والإصغائية الفتحة الكبيرة بين الأُذينين، وتشخص بالصدى القلبي.

١٧- الفتحة بين البطينين:

من أكثر أمراض القلب الولادية شيوعاً؛ إذ تؤلف ثلث الآفات القلبية الولادية غير المزرقة. ومن المهم ألا يقتصر التشخيص على إثبات وجودها، وإنما أيضاً تحديد مكانها وسعتها وحجم التحويلة عبرها، إضافة إلى حالة السرير الوعائي الرئوي والمقاومة الوعائية الرئوية.

يحدد نوع الفتحة بين البطينين حسب موقعها في الحجاب البطيني، وأهم أنواعها الفتحات حول الغشائية والفتحات العضلية وفتحات مدخل البُطين وفتحات المخرج.

السير المرضي:

أ- الفتحة الصغيرة: تكشف عرضاً في أثناء الفحص السريري، ولا تسبب توسعاً في الأجواف اليسرى، ويبقى الضغط الرئوي سوياً.

ب- الفتحة المتوسطة: تسبب توسعاً في الأجواف اليسرى يزداد تدريجياً ويتلو ذلك ارتفاع الضغط الرئوي مترقياً؛ إذ يكون المريض لاعرضياً في البداية، ثم تظهر الأعراض مع تقدم السن. ويمكن أن يتطور قصور قلب أيسر يتلوه بعد ذلك قصور القلب الأيمن (عند ٢٠٪ من هؤلاء المرضى). وقد تتطور الفتحة المتوسطة نحو الانغلاق التلقائي، أو تشكل تضيق قمعي رئوي مكتسب يخفف من حجم التحويلة ويحمي السرير الوعائي الرئوي.

ج- الفتحة الكبيرة: تؤدي إلى حصول استرخاء قلب مبكر منذ الأسابيع الأولى من العمر يتظاهر بالتعب والتعرق الغزير في أثناء الرضاعة، ويتلو ذلك تطور متلازمة آيزنمنغر مبكراً؛ إذ تظهر الزرقة وأعراض استرخاء القلب الأيمن.

الفحص السريري: يكون المريض نحيلاً في الفتحات الكبيرة المترافقة وقصور القلب، ويكون مزرقاً إذا كان مصاباً بمتلازمة آيزنمنغر. ويكون البرك مفرط الحركة في الفتحات الكبيرة. لا يشخص قياس الفتحة بناءً على شدة النفخة لأنها تزول كلياً عند حدوث متلازمة آيزنمنغر.

تخطيط كهربائية القلب: تظهر ضخامة البطين الأيسر مع توسع الأُذين الأيسر في الفتحات المتوسطة والكبيرة، وتبدو علامة ضخامة البطينين بعد ارتفاع الضغط الرئوي.

صورة الصدر الشعاعية: تظهر ضخامة قلبية مع زيادة التوعية الرئوية، وتخف التروية في محيط الصدر حين حدوث ارتفاع الضغط الرئوي.

صدى القلب: هو الوسيلة التي تساعد على تشخيص الفتحة بين البطينين وتحديد موقعها وسعتها وحجم التحويلة والضغط الرئوي والآفات المشاركة من أم دم حجابيه أو فتحة في طور الانغلاق أو آفات قلبية أخرى.

١٨- الفتحة بين البطينين مع قصور الأبهر:

يمكن أن تحدث الفتحة بين البطينين مع قصور الصمام الأبهري، وتكون في نصف هذه الحالات من نوع فتحة المخرج. يشخص القصور عادة بالصدى القلبي، ويستطب الإغلاق الجراحي للفتحة حين وجوده.

١٩- الاتصال بين البطين الأيسر والأذين الأيمن:

يصنف هذا التشوه الخلقي في آفة الفتحات بين البطينين، وفيه يتصل البطين الأيسر بالأذين الأيمن. ويشخص بالصدى، ويستطب إجراء الجراحة عند وجوده.

٢٠- بقاء القناة الشريانية:

القناة الشريانية وعاء يصل بين قوس الأبهر بعد منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر والشريان الرئوي الأيسر بعيد

تفرعه من الجذع الرئوي، وهي موجودة في الحياة الجنينية بشكل سوي. نسبة الحدوث ١/ ١٠٠٠ من المواليد الأحياء، و؟١٠ من مجموع آفات القلب الولادية.

يشخص بقاء القناة بسماع نفخة متواصلة في زمني الانقباض والانبساط، ويخف المركب الانبساطي كلما ارتفع الضغط الرئوي. وتسبب ما يسمى بالزرقة المتغايرة عند حدوث متلازمة آيزنمنغر حيث تنعكس التحويلة إلى الطرفين السفليين (دون العلويين) مسببةً فيهما الزرقة وتبقرط الأصابع.

يمكن أن تؤهب القناة الشريانية المفتوحة لحدوث التهاب الشغاف الخمجي، ولارتفاع الضغط الرئوي. وتشخص القناة الشريانية بالصدى والقثطرة القلبية، ويستطب إغلاقها دائماً إذا كانت مفردة، في حين لا يجوز إغلاقها في بعض الآفات القلبية المعقدة مثل تبادل منشأ الأوعية الكبيرة.

٢١- النافذة الأبهرية الرئوية:

النافذة الأبهرية الرئوية تشوه ولادي غير شائع وغير مزرق، يشبه سريرياً بقاء القناة الشريانية، ويؤدي إلى ارتفاع ضغط رئوي سريع الحدوث والتطور.

٢٢- الناسور الإكليلي الولادي:

هو أكثر التشوهات الخلقية الإكليلية شيوعاً، وفيه يتنوسر أحد الشرايين الإكليلية على أحد الحجرات القلبية (أشيعها البُطين الأيمن). ويغلب أن تكون غير ذات قيمة سريرية. وقد تشخص بسماع نفخة متواصلة، أو في أثناء إجراء صدى قلبي ملون أو في أثناء تصوير الشرايين الإكليلية بالقثطرة.

٢٣- أم دم جيب فالسالفا الولادية:

جيوب فالسافا هي توسعات في جذر الأبهر تنشأ مباشرة فوق ارتكاز شرف الصمام الأبهري، وتسمى الجيوب حسب الشريان الإكليلي الذي ينشأ منها، فالجيب الأيسر ينشأ منه الإكليلي الأيسر والجيب الأيمن ينشأ منه الإكليلي الأيمن والجيب غير الإكليلي لا ينشأ منه أي شريان.

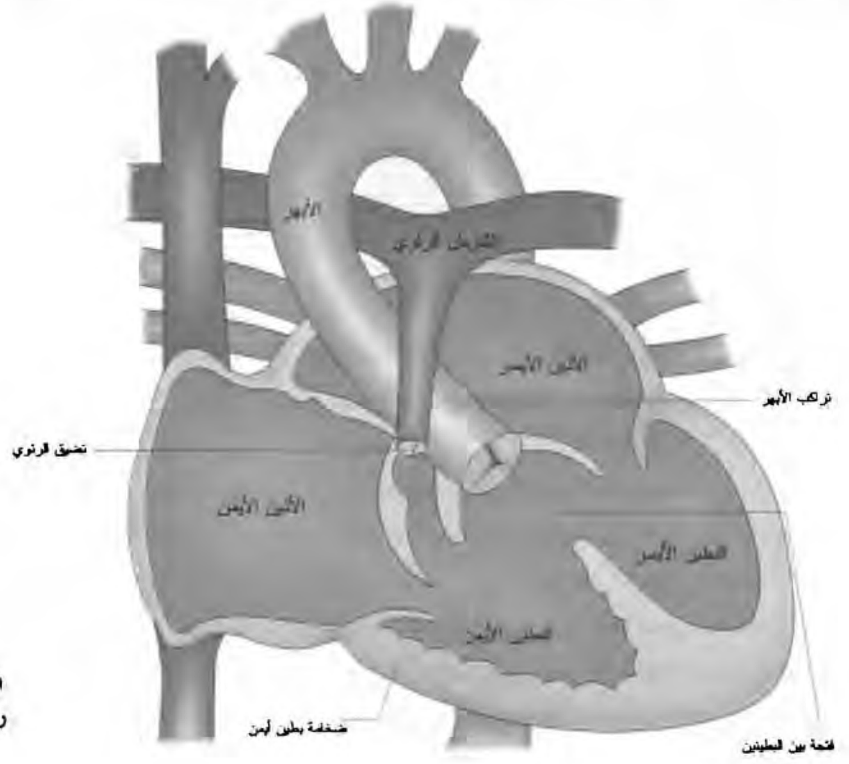
أما أم دم جيب فالسالفا فهي توسع بشكل أم دم في أحد جيوب فالسالفا، وأكثر الجيوب إصابة الجيب الإكليلي الأيمن والجيب غير الإكليلي.

يمكن لأم الدم هذه أن تنبثق فجأة إلى البُطين الأيمن أو الأُذين الأيمن مسببة أعراضاً حادة تشبه تسلخ الأبهر وتؤدي إلى الوفاة في أكثر الأحيان.

تشخص بالصدى ويستطب الإصلاح الجراحي لها دائماً سواء أكان التشخيص قبل الانبثاق أم بعده.

٢٤- رباعية فالو:

تعد رباعية فالو من أشيع آفات القلب الولادية المزرقة (تصيب واحداً من كل ٤٠٠,٠٠٠ من الولادات الحية)، وتؤلف ٩-١٤٪ من مجمل آفات القلب الولادية. تتكون بحسب



الشكل (٩)
رباعية فالو

التسمية من أربعة متغيرات تشريحية هي: الفتحة بين البطينين، وتضيق الرئوي، وتراكب الأبهر، وضخامة البطين الأيمن (الشكل ٩).

من المألوف أن تكون الفتحة بين البطينين كبيرة في رباعية فالو، ويكون تضيق الرئوي صمامياً أو تحت صمامي أو كليهما، وقد يكون تضيق الرئوي هذا معتدلاً أو شديداً. أما تراكب الأبهر فيعود إلى انزياح في الحجاب البطيني نحو الأيسر حيث يصبح الصمام الأبهري تابعاً لكلا البطينين، وتختلف درجة هذا التراكب من مريض إلى آخر (الشكل ٩).

قد تحدث رباعية فالو مع قلس الصمام الأبهري، وفي ربع الحالات مع قوس أبهريه يمنى. وفي ١٠٪ مع شذوذ الشرايين الإكليلية التي قد لا يكون لها تظاهر سريري لكنها مهمة من الناحية الجراحية، وتحدث في ١٥٪ مع فتحة بين الأذينين وتدعى الحالة عندها بخماسية فالو.

تخف الزرقة في رباعية فالو عند وجود قناة شريانية متبقية، أو عند نشوء مفاغرات جهازية رئوية كبيرة، أو إذا كان التضيق الرئوي خفيفاً وتدعى في هذه الحالات بالرباعية الزهرية.

القصة المرضية: تظهر الزرقة بعد عدة أشهر من الولادة، وتخف عادة باتخاذ المريض وضعية القرفصاء، ويتعرض المريض لالتهاب الشغاف وللخراجات الدماغية.

الفحص السريري: الزرقة المركزية هي العلامة الأهم وكذلك التبقرط، ويسمع بالإصغاء نفخة انقباضية أيسر القص مع كون الصوت الثاني ذا مركب وحيد.

مخطط كهربائية القلب: يبدي انحراف محور القلب إلى الأيمن مع ضخامة أذين وبطين أيمنين.

صورة الصدر الشعاعية: إن ضخامة البطين الأيمن تدفع قمة القلب إلى الأعلى، ويرافق ذلك غياب ظل الجذع الرئوي (علامة ضربة الفأس)، ويعطي ذلك كله للقلب منظر القبقاب أو منظر مضرب الغولف، وتكون التوعية الرئوية ناقصة، وقد تظهر الصورة قوساً أبهرية يمنى.

صدى القلب: مشخص للآفة ويحدد مستوى التضيق وحجم الفتحة وشدة التراكب وقصور الأبهر والآفات المرافقة.

٢٥- تضيق الصمام الرئوي والفتحة بين الأذينين:

يُطلق على هذه المشاركة ثلاثية فالو بسبب وجود الفتحة بين الأذينين وضخامة البُطَين الأيمن وتضيق الصمام الرئوي. ويعد هذا المرض من آفات القلب المزرقة وتشاهد فيه العلامات السريرية والتخطيطية والشعاعية الخاصة بكل من الفتحة بين الأذينين وتضيق الرئوي. ويشخص هذا المرض بالصدى القلبي.

٢٦- الانصباب الشاذ والتام للأوردة الرئوية:

آفة ولادية مزرقة تنجم عن انصباب الأوردة الرئوية الأربعة على الأذين الأيمن مباشرة أو عبر قناة. ومن أجل بقاء المريض حياً لابد من اختلاط الدم عبر فتحة بين الأذينين أو بقاء ثقبة بيضوية حتى يعود الدم إلى الجانب الأيسر من القلب. وتشابه العلامات السريرية لهذا المرض علامات الفتحة بين الأذينين مع وجود زرقة مركزية وتبقرط أصابع. إن له صورة الصدر نفسها مع وجود علامة القلب بشكل رجل الثلج. وتشخص هذه الحالة بالصدى القلبي.

٢٧- البطين الوحيد:

هو آفة قلب ولادية ينفتح فيه الأذينان على بطين وحيد رئيس يأخذ في ٩٠٪ من الحالات شكل البطين الأيسر، أو شكل البطين الأيمن أو وسطاً بينهما في بقية الحالات (الشكل ١٠). تعتمد الصورة السريرية على ارتباط الحالة بتضيق رئوي أو من دونه.

تشبه الصورة السريرية رباعية فالو عند ترافق البطين الوحيد مع تضيق رئوي أو تشبه فتحة بين البطينين كبيرة مع زرقة خفيفة واسترخاء قلب احتقاني في حال غياب تضيق الرئوي، ويعد الصدى القلبي الوسيلة التشخيصية الأكيدة للبطين الوحيد حتى في أثناء الحياة الرحمية.

الشكل (١٠) بطين وحيد مع أذينين وصمامين أذينيين بطينيين كما يبدو في أيكو قلب جنين لديه بطين وحيد

٢٨- تبادل منشأ الأوعية الكبيرة:

آفة ولادية مزرقة، ينشأ فيها الأبهر في الأمام من البطين الأيمن والرئوي في الخلف من البطين الأيسر، لذلك تنفصل الدورة الدموية الكبرى عن الصغرى. وابتغاء توافق الآفة والحياة لابد من وجود اتصال بين الدارتين إما عبر فتحة بين الأذينين أو البطينين وإما عبر بقاء قناة شريانية.

تظهر الزرقة منذ الولادة، وتختلف شدتها بحسب سعة

الاتصال بين الدورانين وبحسب التوعية الرئوية، ويموت معظم الأطفال خلال السنة الأولى من العمر إن لم يجرَ لهم الإصلاح الجراحي. يظهر مخطط كهربائية القلب محوراً أيمن مع ضخامة بطين أيمن (لأن البطين الأيمن تشريحياً يقوم بعمل البطين الأيسر وظيفياً).

تظهر صورة الصدر الشعاعية منظر القلب بشكل البيضة، والسويقة الوعائية ضيقة مع غياب ظل التيموس، وتشخص الآفة بصدى القلب.

٢٩- الناسور الشرياني الوريدي الرئوي:

آفة ولادية مزرقة، التظاهر الرئيس لها هو الزراق وتبقرط أصابع اليدين والقدمين مع فحص قلبي وعائي سوي. وقد يكشف بظهور ظل كثافة عند شاب صحيح البدن في أثناء إجراء صورة صدر شعاعية لسبب ما. وقد يوجه الانتباه لهذا التشوه الولادي وجود توسعات وعائية نزفية وراثية في الجلد والأغشية المخاطية.

تتصف الآفة تشريحياً بوجود اتصال بين الشريان الرئوي والوريد الرئوي إما مباشر عن طريق أوعية متسعة تصل بينهما وإما عن طريق شبكة من الأوعية الشعرية الغزيرة حيث ينتقل الدم غير المؤكسج من الشريان الرئوي إلى الأوردة الرئوية من دون أن يمر بالأسناخ (تحويلة يمنى- يسرى).

تشخص هذه الآفة بتصوير الشريان الرئوي في مخبر القثطرة القلبية أو بإجراء التصوير الطبقي المحوري السريع مع حقن المادة الظليلة.

أمراضُ القلبِ الصمامية

سليم العاني

تعدُّ أمراض القلب الصمامية valvular heart diseases من الأمراض القلبية الأكثر شيوعاً في العالم العربي، حيث لايزال التضيق التاجي الرثوي وغيره من الأمراض الرثوية يعدّ سبباً مهماً للوفيات والمراضة. كما أن تحسن معدلات الحياة أظهر نمطاً جديداً من الآفات الصمامية الناجمة عن تغيرات تنكسية تتكلس على نحو مترقٍ.

أولاً- الصمام التاجي

١- التشوهات الخلقية في الصمام التاجي:

أ- تضيق الصمام التاجي الخلقي congenital mitral stenosis: يحدث التضيق الخلقي إما فوق مستوى الأذين الأيسر ويسمى بالحلقة فوق الصمامية، وإما بمستوى الصمام وإما تحته. وهناك **نمطان** من ذلك **وهما**: عسر تصنع الصمام التاجي dysplastic mitral valve وتشوه المظلة parachute deformity. ويعد التضيق الخلقي من الحالات النادرة التي ترافقها غالباً تشوهات أخرى. أما التظاهرات السريرية فتتمثل بالتعب والزلة والأخماج التنفسية المتكررة. يعتمد التشخيص بالدرجة الأولى على الصدى القلبي المدعوم بدراسة الدوبلر وملاحظة التغيرات البنيوية في الصمام التاجي والجهاز تحت الصمامي. أمّا المعالجة فهي جراحية ويعتمد موعد التداخل على شدة الحالة وعمر الطفل.

ب- عدم تصنع الصمام التاجي mitral atresia: هو عدم انثقاب الصمام التاجي أو غياب الاتصال الأذيني البطيني الأيسر، ويكون توضع الجذع الرئوي والأبهر سوياً في نصف الحالات، ويجب أن تكون هناك فتحة بين البطينين أو بقاء قناة شريانية ليعيش المريض. يرافق هذا التشوه الخلقي تشوهات خلقية أخرى كعدم تصنع أبهري aortic atresia، أو تضيق رئوي أو عدم تصنع رئوي. يخرج الدم من الأذين الأيسر عبر الثقبة البيضوية أو عن طريق وريد يصل إلى وريد جهازي. وتعتمد المظاهر السريرية على أمرين اثنين هما: وجود تضيق رئوي وحجم الثقبة البيضوية. ففي حال وجود تضيق رئوي تكون الصورة السريرية مشابهة لرباعية فالو، أما في غياب التضيق الرئوي فهناك دلائل وذمة رئة. يقوم التشخيص على الصدى القلبي ودراسة الدوبلر، والمعالجة هي جراحية ملطِّفة.

جـ- قَلَس (قصور) الصمام التاجي الخلقي congenital mitral regurgitation: يكون القَلَس إما في سياق آفة خلقية أخرى وإما منعزلاً نتيجة تشوه البنية التشريحية للصمام. أما في الحالة الأولى فيكون القَلَس في الصمام الأذيني البطيني الأيسر في سياق قناة أذينية بطينية أو منشأ شرايين مصحح، وفي الحالتين تكون التغيرات البنيوية في الصمام الأذيني البطيني. ينجم قَلَس التاجي الحقيقي غالباً عن تشوهات تشريحية في إحدى الوريقات كشق أو ثقب أو غيرهما، أو تشوه في الجهاز تحت الصمامي على مستوى العضلات الحليمية أو الحبال الوترية. تتوقف المظاهر السريرية لقَلَس التاجي الخلقي على شدة القلَس وعلى الآفة الخلقية المرافقة. ويعتمد التشخيص على الصدى القلبي والدوبلر. أما المعالجة فهي غالباً جراحية و يعتمد وقت التداخل على شدة القَلَس و نوع الآفة المرافقة.

٢- الآفات المكتسبة في الصمام التاجي:

أ- تضيق الصمام التاجي: ينجم تضيق التاجي المكتسب عن أسباب متعددة أهمها الداء الرثوي، والتكلسات الشيخية في الصمام التاجي، وأمراض النسيج الضام كالذئبة الحمامية الجهازية وغيرها. يعدّ التضيق الرثوي المنشأ أكثر الأسباب شيوعاً في البلاد العربية، أما التضيق الناجم عن التكلسات الشيخية فهو يزداد حدوثاً خاصة بعد زيادة معدلات الحياة وغالباً ما يرافق تكلسات في الصمام الأبهري.

يتظاهر تضيق التاجي سريرياً بمظاهر سريرية مختلفة، منها: الزلة التنفسية الجهدية والنفث الدموي والخفقان والتهاب شغاف القلب والصمات الجهازية وأعراض قصور القلب الأيمن وغيرها.

ينجم تضيق التاجي عن مجموعة من التغيرات البنيوية في الصمام التاجي التي تختلف حسب المسبب لهذا التضيق. ففي حالة التضيق الرثوي يحدث تسمّك في الوريقات وتكلس فيها والتحام في مكان التقاء الوريقات والحبال الوترية. أما في التضيق التكلسي الشيخي فيحدث تكلس في الحلقة الصمامية يرافقه تكلس في الوريقات مما يحدّ من حركتها.

تبلغ مساحة الصمام التاجي السوي نحو ٤-٥ سم٢، وتظهر الأعراض عندما تصبح مساحة الصمام أقل من ٢سم٢، وتحدث مجموعة من التغيرات تبدأ من الأذين الأيسر انتهاءً بالبطين الأيمن مروراً بالأوردة الرئوية والشعيرات الرئوية والشرينات الرئوية فالشرايين الرئوية. تنجم هذه التغيرات

عن ارتفاع مدروج الضغط بين الأذين الأيسر والبطين الأيسر وهذا يؤدي إلى تغيرات في الأذين الأيسر وارتفاع الضغط في الأوردة الرئوية. ويتظاهر هذا الأخير بارتفاع في الضغط الرئوي. يكون في المرحلة الأولية عكوساً ثم يصبح فيما بعد غير عكوس.

يتم تشخيص تضيق التاجي على نحو رئيسي اعتماداً على الدراسة بالصدى القلبي ودراسة الدوبلر. ولكن هناك عدة تغيرات في تخطيط كهربائية القلب. ويمكن لصورة الصدر البسيطة أن توحي بالتشخيص قبل إجراء الصدى القلبي وتتضمن توسع الأذين الأيسر وضخامة البطين الأيمن والرجفان الأذيني وانحراف المحور الكهربائي للأيمن في تخطيط كهربائية القلب. ويعدّ الصدى القلبي مرافقاً الدوبلر حجر الأساس في تشخيص تضيق التاجي، وتحديد شدته، وتقييم الافات الصمامية المرافقة، وتحديد درجة الضغط الرئوي.

الشكل (١) تضيق صمام تاجي كما يبدو بالصدى ثنائي البعد

شدة التضيق	مساحة الصمام	وسطي المدروج	التوتر الرئوي الانقباضي
خفيف	١,٥ - ٢ سم^2	< ٦ ملم زئبق	طبيعي
متوسط	١ - ١,٥سم^2	٦-١١ملم زئبق	≥ ٥٠ ملم زئبق
شديد	< ١ سم^2	≤ ١٢ملم زئبق	> ٥٠ ملم زئبق

يعتمد تدبير تضيق التاجي على العوامل الأساسية التالية: الأعراض السريرية، وشدة التضيق وارتفاع الضغط الرئوي. ويكون التدبير إما بالتبديل الجراحي للصمام وإما بتوسيع الصمام جراحياً أو بالبالون. ويمكن قبل هذه المرحلة التداخلية الاعتماد على بعض الأدوية كالمدرات والديجوكسين وغيرها. تعدّ الوقاية من التهاب الشغاف أمراً أساسياً، كما هو الحال حين المعالجة بالمميعات في وجود الرجفان الأذيني.

ب- قَلَس (قصور) الصمام التاجي المكتسب acquired mitral regurgitation: ينجم قلس التاجي المكتسب عن أسباب متعددة يعود بعضها إلى وريقات الصمام التاجي كالداء الرئوي والتهاب شغاف القلب والذئبة الحمامية الجهازية والرضوض وغيرها. وينشأ بعضها من إصابة الحلقة الصمامية كما يحدث في اعتلال العضلة القلبية التوسعي dilated cardiomyopathy أو تكلس الحلقة التاجية. ويعود بعضها الآخر إلى إصابة الجهاز تحت الصمامي: أي الحبال الوترية والعضلات الحليمية، كما يحدث في التهاب الشغاف، ونقص التروية القلبية واحتشاء العضلة القلبية وغيرها.

يبقى قلس التاجي لاعرضياً لفترة تختلف حسب الشدة والسبب. وغالباً مايكشف مصادفة بالفحص السريري أو بالصدى القلبي مع الدوبلر المجرى لسبب آخر. يتظاهر قلس التاجي سريريا بزلة تنفسية غالبا ما تكون مترقية وتعب جهدي وقصور قلب أيسر أواحتقاني. أما العلامات السريرية فتتميز بالنفخة الانقباضية الشاملة إضافة إلى خفوت الصوت الأول وفي الحالات الشديدة وجود الصوت الثالث.

الشكل (٢) تمزق عضلة حليمية كما يبدو في الصورة العلوية. وقلس الصمام المرافق كما يبدو بالدوبلر الملون في الصورة السفلية

يتم تشخيص قلس التاجي كما هو الحال في كل الآفات الصمامية اعتماداً على الصدى والدوبلر. أما تخطيط

كهربائية القلب وصورة الصدر البسيطة فلهما دور موجه للتشخيص وداعم في التقييم من خلال مجموعة من التغيرات كتوسع ضخامة الأذين الأيسر وضخامة البطين الأيسر ووجود الرجفان الأذيني وزيادة التوعية الرئوية. يبقى صدى القلب والدوبلر حجري الأساس في التشخيص وتحديد السبب المؤدي إلى قلس التاجي من خلال تقييم وريقات الصمام والحلقة الصمامية والجهاز تحت الصمامي وفي تقييم وظيفة البطين الأيسر وأبعاده. وتحدد دراسة الدوبلر شدة القلس ودرجة الضغط الرئوي وتؤدي هذه كلها الدور الأهم في تدبير قلس التاجي ووقت التداخل الجراحي. أما تصوير الشرايين الإكليلية والقثطرة القلبية فقد أصبحت ذات قيمة محدودة في التشخيص والتقييم لدقة الصدى القلبي؛ مما جعل دور القثطرة محدداً في تقييم الشرايين الإكليلية قبل التداخل الجراحي على الصمام التاجي. أما الدراسة بالصدى عبر المريء فقد اكتسبت أهمية واضحة في التقييم عندما تكون الدراسة التقليدية عبر جدار الصدر محدودة الدقة أو لتقييم قابلية الصمام التاجي للإصلاح الجراحي عوضاً عن التبديل.

يعتمد تدبير قلس التاجي على الأعراض السريرية ووظيفة البطين الأيسر وشدة الآفة، ويراوح التدبير بين المعالجات الدوائية والتبديل الجراحي مروراً بالإصلاح الجراحي.

جـ- انسدال الصمام التاجي mitral valve prolapse: يتميز انسدال الصمام التاجي بترهل في إحدى وريقات الصمام التاجي أو كلتيهما مما يؤدي إلى انسدال الصمام باتجاه الأذين الأيسر. وقد يرافق هذا أو لا يرافقه قلس في الصمام التاجي. تبلغ نسبة حدوث هذا المرض نحو ٢-٦٪. وله نوعان: الأولي ويتميز بترهل وريقات الصمام مع تغيرات مخاطينية في الصمام، والثانوي الذي ينجم عن ترقق في الوريقات كما يحدث أحياناً في سياق الداء الرثوي ونقص التروية القلبية واعتلال العضلة القلبية التوسعي وغيرها. يمكن أن يختلط انسدال الصمام التاجي باضطرابات النظم والتهاب شغاف القلب وقلس التاجي والصمّات الجهازية.

ثانياً- الصمام الأبهري

١- التشوهات الخلقية في الصمام الأبهري:

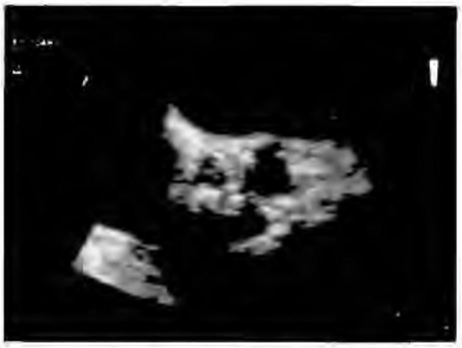
أ- تضيق الصمام الأبهري الخلقي congenital aortic stenosis وسيذكر تفصيله في فقرة «تضيق الصمام الأبهري» في «الآفات المكتسبة في الصمام الأبهري».

ب- عدم تصنع الصمام الأبهري: ويكون فيه الصمام الأبهري غير مفتوح وهذا يؤدي إلى ضمور في الأبهر الصاعد. كما يكون البطين الأيسر صغير الحجم وغالباً ما يشاهد اتصال بين وريد جهازي ووريد رئوي. وهذه الحالة هي سبب للوفاة في الأسبوعين الأولين من الحياة.

جـ- القصور الأبهري الخلقي.

٢- الآفات المكتسبة في الصمام الأبهري:

أ- تضيق الصمام الأبهري aortic stenosis: يصنف التضيق الأبهري من ناحية الأسباب المؤدية إليه في قسمين: الخلقي والمكتسب. كما يصنف من الناحية التشريحية في فوق الصمامي وتحت الصمامي والصمامي، علماً أن الأخير فقط هو التضيق الصمامي الحقيقي. أمّا التضيق فوق الصمامي وتحته فهما تضيقان غير صماميين وإنما يقلدان التضيق الصمامي من الناحية السريرية. إن أهم أسباب التضيق الصمامي الحقيقي هي: الصمام ثنائي الشرف bicuspid aortic valve والتكلس الأبهري الشيخي senile aortic calcification والتضيق الرثوي المنشأ.



الشكل (٣) تضيق أبهري متكلس بالأمواج فوق الصوتية

أما الصمام ثنائي الشرف فهو تشوه خلقي في الصمام الأبهري غالباً ما يبقى غير عرضي حتى العقد الرابع من العمر، وينجم عنه عادة إما تضيق أبهري- وهو الغالب- وإما قصور أبهري. ويرافق الصمام ثنائي الشرف في ١٠٪ من الحالات تضيقُ برزخ الأبهر coarctation of the aorta.

يحدث التضيق الصمامي التكلسي الشيخي غالباً في العقد السادس من العمر ويرافقه غالباً تكلس في حلقة الصمام التاجي واضطرابات في النقل الكهربائي الأذيني البطيني عبر العقدة الأذينية البطينية. أما التضيق الرثوي المنشأ فغالباً ما يتظاهر بين العقدين الرابع والخامس ويرافقه قصور أبهري.

تتضمن المظاهر السريرية للتضيق الأبهري خناق الصدر والزلة الجهدية والتعب الجهدي والغشي وقصور القلب والتهاب شغاف القلب. كما أن التضيق الأبهري هو أحد أسباب

الشكل (٤) دراسة دوبلر لتضيق أبهري شديد

توقف القلب المفاجئ والحوادث الوعائية الدماغية.

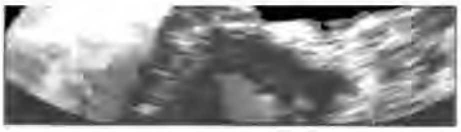
يعتمد التشخيص بوجه خاص على الصدى القلبي ودراسة الدوبلر التي تحدد سبب التضيق وشدته ووظيفة البطين الأيسر وأي آفات قلبية مرافقة. أما تخطيط كهربائية القلب وصورة الصدر فهي فحوص مساعدة في التشخيص.

يعالج التضيق الأبهري بالتبديل الجراحي، ويعتمد زمن التبديل على الأعراض السريرية وشدة التضيق. أما المرضى غير العرضيين وذوو التضيق غير الشديد فيمكن أن يُتابعوا سريرياً.

ب- القصور الأبهري: يقسم القصور الأبهري من الناحية السببية إلى القصور الناجم عن الصمام نفسه والقصور الناجم عن جذر الأبهر. يدخل ضمن النمط الأول القصور الناجم عن الداء الرثوي والتهاب شغاف القلب والصمام الأبهري المتكلس والرضوض والصمام ثنائي الشرف وأمراض النسيج الضام. أما النمط الثاني فمثاله القصور الناجم عن توسع جذر الأبهر في سياق متلازمة مارفان، والتوسع الناجم عن ارتفاع الضغط الشرياني.

يتظاهر القصور الأبهري سريرياً بخناق الصدر الجهدي والتعب والزلة الجهدية والخفقان وقصور القلب، و علاماته السريرية كثيرة ومتعددة أهمها النفخة الانبساطية.

يعتمد تشخيص القصور الأبهري- كما هو الحال في كل الآفات الصمامية- على الصدى القلبي ودراسة الدوبلر التي تحدد سبب القصور وشدته ووظيفة البطين الأيسر والآفات القلبية المرافقة. أما تخطيط كهربائية القلب وصورة الصدر فهي فحوص مساعدة في التشخيص. يبقى القصور الأبهري غير عرضي وتحت سريري فترة زمنية طويلة. ويغلب أنه عندما يتظاهر سريرياً تكون وظيفة البطين الأيسر قد بدأت بالتدهور. واعتماداً على ذلك فإن مراقبة القصور الأبهري في المرحلة تحت السريرية - وخاصة من خلال مراقبة وظيفة البطين الأيسر وأبعاده بالصدى - تعد أمراً أساسياً في تحديد



الشكل (٥) قصور أبهري بالأمواج فوق الصوتية عبر المريء

ثالثاً- الصمام ثلاثي الشرف tricuspid valve

١- الآفات الخلقية:

أ- عدم تصنع الصمام ثلاثي الشرف: يغيب في هذا التشوه الخلقي الاتصال الأذيني البطيني الأيمن، ويعد وجود تحويلة يمنى - يسرى right-left shunt أساسياً حتى يتمكن المريض من البقاء، وغالباً ما ترافقه فتحةٌ بين الأذينين وفتحة بين البطينين.

ب- تشوه إبشتاين Ebstein's malformation: يتمثل التشوه الرئيسي هنا في انزياح الصمام ثلاثي الشرف باتجاه البطين الأيمن مما يؤدي إلى زيادة في حجم الأذين الأيمن

الشكل (٦) تشوه إبشتاين

ونقص في حجم البطين الأيمن الفعال. يكون توضع الوريقة الأمامية للصمام ثلاثي الشرف طبيعياً في حين تتوضع الوريقتان السفلية والحجابية تحت الوصل الأذيني البطيني. غالباً ما ترافق هذا التشوه فتحةُ بين الأذينين. تختلف شدة الأعراض في هذا التشوه وفقاً لشدة التشوه والآفات القلبية المرافقة التي تراوح من اللاعرضي إلى الحالات الشديدة التي قد تتظاهر بقصور قلب أو زرقة عند الأطفال. يرافق هذا المرض غالباً تسرعٌ فوق بطيني.

٢- الآفات المكتسبة في الصمام ثلاثي الشرف:

أ- تضيق الصمام ثلاثي الشرف: ينجم تضيق ثلاثي الشرف غالباً عن الداء الرثوي، ومن الأسباب النادرة لهذا التضيق المتلازمة السرطاوية carcinoid syndrome، وإضافة إلى ذلك هناك حالات تقلد هذا التضيق كأورام الأذين الأيمن. ترافق التضيقَ الرثوي للصمام ثلاثي الشرف إصاباتٌ رثوية أخرى في الصمام الأبهري والتاجي. تتمثل الأعراض في هذا المرض بالتعب والألم - في الربع العلوي الأيمن من البطن- الناجم عن ضخامة الكبد وزيادة حجم البطن نتيجة الحبن ووذمات الطرفين السفليين. غالباً ما تمر العلامات السريرية لتضيق ثلاثي الشرف من دون انتباه من الطبيب أو تعزى إلى سبب آخر لأن العلامات السريرية للآفات الصمامية المرافقة تفوقها شدة ووضوحاً. ولهذا يعتمد التشخيص على الصدى القلبي، كما يعتمد تدبير تضيق ثلاثي الشرف على الإصلاح الجراحي الذي غالباً ما يتم من خلال إصلاح جراحي متكامل لبقية الآفات الصمامية المرافقة.

ب- قَلَس (قصور) الصمام ثلاثي الشرف tricuspid regurgitation: ينجم قصور ثلاثي الشرف غالباً عن توسع البطين الأيمن لأي سبب كقصور البطين الأيمن وارتفاع الضغط الرئوي والقلب الرئوي وغيرها. أما النتائج الناجمة عن قلس الصمام ثلاثي الشرف فتتضمن الداء الرثوي والتهاب شغاف القلب والمتلازمة السرطاوية وغيرها. يكون القَلَس في غالب الأحيان غير عرضي وتظهر الأعراض عادة عند ارتفاع الضغط الرئوي مما يؤدي إلى أعراض قصور قلب أيمن كالتعب والألم في الربع العلوي الأيمن من البطن نتيجة ضخامة الكبد وزيادة حجم البطن الناجمة عن الحبن ووذمة الطرفين السفليين. يتم تشخيص القَلَس بالصدى القلبي والدوبلر اللذين يحددان درجة القصور وسببه. أما التدبير فيعتمد على السبب المؤدي إلى القَلَس، ويعد قلَس ثلاثي الشرف عموماً من الآفات الصمامية التي يتحملها المريض على نحو جيد.

رابعاً- الصمام الرئوي pulmonary valve

١- تضيق الصمام الرئوي: يعد التضيق الخلقي هو الأكثرشيوعاً وينجم هذا التضيق في الغالب عن التحام وريقات الصمام الرئوي. يمكن أن يكون التضيق فوق الصمام supravalvular محدوداً أو منتشراً أو محيطياً على مستوى الشريان الرئوي أو تحت الصمام subvalvular. أما التضيق الرئوي المنشأ المكتسب فهو نادر جداً. ينجم عن هذا التضيق ارتفاع في ضغط البطين الأيمن وما ينجم عن ذلك من توسع في البطين الأيمن ثم قصور فيه. يشخص هذا التضيق بالصدى القلبي والدوبلر وتكون المعالجة غالباً بالتوسيع بالبالون إذا كان من النمط الصمامي وتجاوز الممال ٥٠ ملم زئبق.

٢- قَلَس (قصور) الصمام الرئوي pulmonary valve regurgitation: يعد توسع الشريان الرئوي السبب الأكثر شيوعاً لقَلَس الصمام الرئوي، وغالباً ما يكون هذا التوسع ناجماً عن ارتفاع في الضغط الرئوي. أما إصابة الصمام نفسه فهي نادرة وتحدث في سياق التهاب الشغاف أو نتيجة إصلاح جراحي لتضيق الصمام الرئوي أو رباعية فالو. يكون قلَس الصمام الرئوي غالباً لا عرضياً ويكشف مصادفة بالصدى القلبي المجرى لسبب آخر، ولذلك نادراً ما يحتاج إلى تداخل جراحي وإنما تركز المعالجة على السبب المؤدي إلى قلَس الصمام الرئوي.

أمراض الجملة الناقلة واضطرابات النظم

بسام البابا

تبدأ أحداث الضربة القلبية في الحالة السوية بشحنة كهربائية تصدر من العقدة الجيبية sinus node. ونتيجة لمرور هذه الشحنة عبر نسج ناقلة خاصة يتم زوال استقطاب الأذينتين والبطينين.

تعمل العقدة الجيبية ناظم (صانع) خُطاً له سرعة داخلية تضبطها جملة عصبية ذاتية؛ إذ إن الفعالية المبهمة تبطئ سرعة القلب في حين تسرعها الفعالية الودية.

إذا تباطأت سرعة العقدة الجيبية إلى حد غير ملائم، فقد يتولى المركز الأدنى دور الناظم، وهذا ما يُعرف بنظم الهروب الذي قد ينشأ من العقدة الأذينية البطينية، ويسمى بالنظم العقدي.

وقد ينشأ من البطينين، ويعرف عندئذ بالنظم البطيني الذاتي.

يمكن لاضطرابات النظم أن تسبب خفقاناً ودواراً وغشياً وإزعاجاً في الصدر، كما قد تثير حدوث استرخاء قلب أو موت مفاجئ.

هناك ثلاث آليات مسؤولة عن اضطرابات النظم السريع:

١- **زيادة التلقائية الذاتية**، وفيها ينجم التسرع عن زوال استقطاب عفوي متكرر لبؤرة نابذة استجابةً للكاتيكولامينات غالباً.

٢- **عودة الدخول**، وفيها يبدأ التسرع من ضربة نابذة، ويستمر من خلال حلقة عودة دخول. وتفسر هذه الآلية معظم اضطرابات النظم السريع.

٣- **الفعالية المستثارة**، وهي التي قد تحدث تسرعات بطينية عند مرضى الداء الإكليلي.

هناك آليتان تفسران بطء القلب:

١- تناقص التلقائية الذاتية، مثل بطء القلب الجيبي.

٢- حصار النقل أو بطؤه، مثل الحصار الأذيني البطيني.

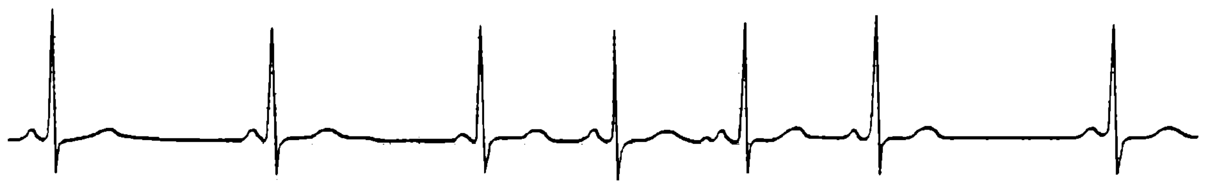
اللانظمية الجيبية

عدم الانتظام الجيبي: تبدل طوْري في سرعة القلب في أثناء التنفس؛ إذ تزداد السعة الجيبية في الشهيق، وتبطؤ في الزفير، وتزول هذه الظاهرة بحبس التنفس أو حين زيادة سرعة القلب، وليست لها أهمية سريرية، وأكثر ما تشاهد عند الأطفال والشباب.

بطء القلب الجيبي: تكون السرعة الجيبية فيه أقل من ٦٠ ضربة/د، ويحدث بطء القلب الجيبي في أثناء الراحة والنوم، وهي ظاهرة شائعة بين الرياضيين. وهناك أسباب مرضية عديدة لهذه الحالة (الجدول ١).

أسباب تسرع القلب الجيبي	أسباب بطء القلب الجيبي
الحمى	تقدم العمر (تنكسي)
فرط نشاط الدرق	قصور الدرق
التجفاف	اضطرابات الشوارد (نقص البوتاسيوم أو زيادته)
الشدة النفسية	أسباب دوائية (حاصرات بيتا، حاصرات الكلسيوم)
فقر الدم	أسباب خمجية (التهاب الشغاف، داء شاغاس)
الأخماج	آفات النسيج الضام (الذئبة الحمامية)
الصمة الرئوية	الآفات الارتشاحية
نقص التروية القلبية	
قصور العضلة القلبية	
نقص الأكسجة	
بعض الأدوية (الثيوفيلين، الكافئين، الإفدرين)	
ورم القواتم	

الجدول (١) بعض الأسباب المرضية لبطء القلب الجيبي وتسرع القلب الجيبي



الشكل (١) عدم الانتظام الجيبي في شاب عمره ٢٥ سنة، وهنا يلاحظ تبدل المسافة RR في الشهيق

تسرع القلب الجيبي: تبلغ السرعة الجيبية فيه أكثر من ١٠٠ ضربة/د وينجم عادة عن زيادة الفعالية الودية المرافقة للجهد أو الاستثارة العاطفية أو الحمل، وله أسباب مرضية عديدة (الجدول١).

اضطرابات النظم الأذينية

١- الضربات النابذة الأذينية: لا ترافقها أعراض عادة، ولكنها قد تعطي إحساساً بفقدان ضربة، أو بضربة قوية غير مألوفة. ويشاهد في مخطط كهربائية القلب مركّب QRS باكر، ولكنه سوي، وتسبقه موجة P ذات شكل مختلف: لأن الأذينة تتفعل من مكان مختلف عن العقدة الجيبية، وتكون فترة المعاوضة غير تامة، ويندر أن يكون العلاج ضرورياً.

٢- تسرع القلب الأذيني: يتميز بتسرع منتظم ناجم عن بؤرة منتبذة وحيدة في الأذينة، وتكون سرعة القلب عادة ١٨٠-٢٤٠ ضربة/د، وسرعة البطين منتظمة أو غير منتظمة تبعاً لدرجة الحصار الأذيني البطيني الذي يرافق هذا التسرع، وقد يكون تظاهرة للانسمام الديجيتالي.

٣- التسرع الأذيني متعدد البؤر: يتميز النظم فيه بتبدل شكل الموجة P بين الضربات (وجود ثلاث بؤر أو أكثر) مع عدم انتظام واضح في المسافة PP، وتراوح السرعة بين ١٠٠-١٤٠ ضربة/د، وأكثر أسبابه شيوعاً هي الآفات الرئوية السادة المزمنة (COPD)، ويتركز العلاج بصفة أساسية على علاج الحالة المستبطنة. وقد يفيد الفيراباميل في بعض المرضى علماً أن تدبير هذه اللانظمية بالغ الصعوبة.

٤- الرفرفة (الفلتر) الأذينية atrial flutter: الرفرفة أقل شيوعاً من الرجفان الأذيني، وتنجم عن دائرة عودة دخول كبيرة داخل الأذينة اليمنى، وتنجم عنها سرعة أذينية تتفاوت بين ٢٥٠-٣٥٠ ضربة/د، ويرافقها عموماً حصار ٢: ١ أو ٣: ١ أو ٤: ١، ونادراً ما تنتقل كل ضربة، فتكون السرعة البطينية نحو ٣٠٠ضربة/د مما يؤدي إلى وهط وعائي.

إن شكل المركّب الأذيني في مخطط كهربائية القلب هو كأسنان المنشار، ويجب توجيه الشك إلى الرفرفة الأذينية في كل مخطط تكون فيه مركّبات QRS ضيقة مع سرعة تقارب ١٥٠ ضربة/د إذ إن درجة الحصار هي ٢: ١ في معظم حالات الرفرفة. وقد يفيد تمسيد الجيب السباتي أو الأدينوزين الوريدي في تأكيد التشخيص عن طريق الزيادة المؤقتة في درجة الحصار وإظهار موجات الرفرفة. وأكثر ما تشاهد الرفرفة في أمراض القلب الإكليلية والصمامية واسترخاء القلب الاحتقاني والفتحة بين الأذينتين وبعد الإصلاح الجراحي لآفات القلب الولادية.

التدبير: يمكن استعمال الديجوكسين أو الفيراباميل أو حاصرات بيتا لضبط سرعة البطين وزيادة درجة الحصار، علماً أن العلاج الأمثل هو استعادة النظم الجيبي. ويتم ذلك إما بالصدمة الكهربائية وهو إجراء فعّال نسبة نجاحه نحو ٩٠٪ ويتم بطاقة منخفضة نسبياً تبلغ ٢٥-٥٠ جول، وإما بإعطاء الإيبوتيلايد ibutilide الوريدي، وهو من المجموعة الثالثة من الأدوية المضادة للانظميات، وبإمكانه أن يقلب النظم بنسبة نجاح ٥٠-٧٠٪ في ٦٠-٩٠ دقيقة بعد تسريب ١-٢ ملغ منه.

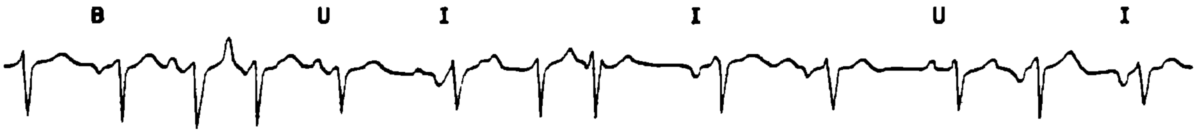
إن بقاء وظيفة تقلص الأذينة في هذا النوع من اللانظمية يعطي بعض الحماية من تشكل الخثرات، مع أن خطر الانصمام الجهازي يبقى كبيراً مع هذه اللانظمية.

العلاج: تجب معالجة مرضى الرفرفة الأذينية بمضادات التخثر كمرضى الرجفان الأذيني الذين سيخضعون لقلب النظم إلى النظم الجيبي:

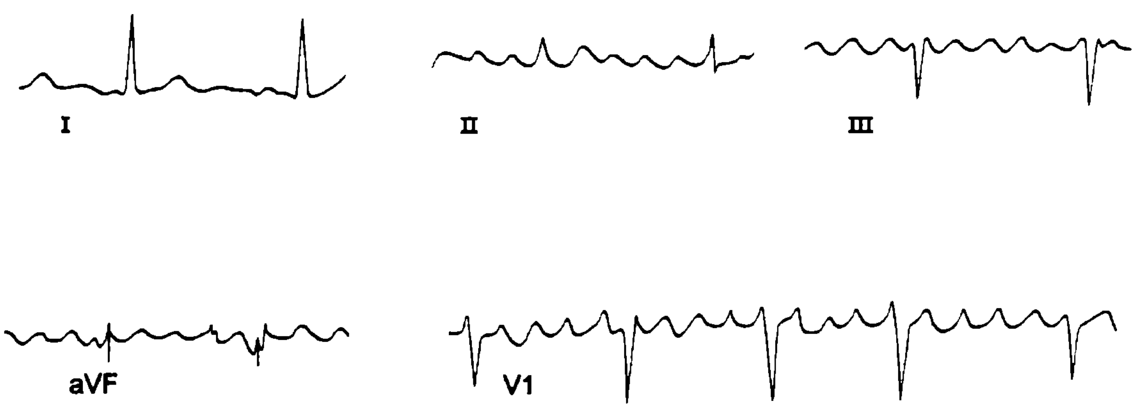
أ- إذا مضى على بدء الرفرفة أقل من ٤٨ ساعة يعطى الوارفارين لتحقيق INR (٢-٣) مدة ٣ أسابيع قبل قلب النظم، و٤ أسابيع بعد قلب النظم.

ب- إذا مضى على بدء الرفرفة أكثر من ٤٨ ساعة فإن الحاجة إلى تمييع الدم قبل قلب النظم تعتمد على نحو أساسي على عوامل الخطورة المؤهبة لحدوث صمّات خثرية لدى هؤلاء المرضى.

وإذا كانت الحاجة إلى قلب النظم إسعافية بسبب وجود وهط دوراني: يعطى الهيبارين لتحقيق PPT (١,٥-٢) ضعف الشاهد. ثم يعطى الوارفارين مدة ٤ ساعات بعد قلب النظم.



الشكل (٢) تسرع أذيني متعدد في مريض لديه آفة رئوية سادة. يلاحظ وجود ثلاثة أشكال لموجة P على الأقل



الشكل (٣) الرفرفة الأذينية

ج- الاجتثاث بالقثطرة catheter ablation: يحمل نسبة نجاح تبلغ ٩٠٪ في إحداث شفاء تام، وهو يستطب في الحالات المعاودة العرضية.

الرجفان الأذيني

هو أكثر أشكال اضطرابات النظم المستمرة شيوعاً، ويزداد شيوعه مع تقدم العمر؛ إذ تتقلص الأذينة في أثناء الرجفان الأذيني بطريقة غير متناسقة وغير فعالة، ويتم تفعيل البطينات على نحو غير منتظم وبسرعة يحددها النقل عبر العقد الأذينية البطينية، وهذا يؤدي إلى انعدام الانتظام.

يبدي مخطط كهربائية القلب مركّبات QRS سوية تفصلها مسافات متباينة، وليست هناك موجة P، ولكن قد يظهر الخط القاعدي موجات رجفانية غير منتظمة.

يصنف الرجفان الأذيني في ثلاثة أشكال:

١- رجفان أذيني اشتدادي (متقطع مع نوب متكررة محددة لذاتها تستمر أقل من أسبوع).

٢- رجفان أذيني مستمر (نوب طويلة تستمر أكثر من سبعة أيام يمكن أن تزول بقلب النظم).

٣- رجفان أذيني دائم (يستمر أكثر من سنة).

يمكن للرجفان الأذيني أن يكون الظاهرة الأولى لأمراض قلب عديدة، ولاسيما تلك المصحوبة بتوسع الأذينة اليسرى.

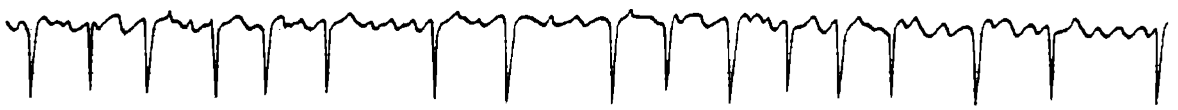
ويرى ٥٠٪ من نوب الرجفان الأذيني الاشتدادي و١٠٪ من نوب الرجفان الأذيني المستمر أو الدائم لدى أشخاص ذوي قلب سوي، وهذا ما يسمى الرجفان الأذيني المعزول.

يرافق الرجفان الأذيني تضاعف نسبة الوفيات والخطورة بسبب تأثيره في تفاقم المرض القلبي المستبطن وزيادة خطر الانصمام الدماغي.

الأسباب الشائعة للرجفان الأذيني:

- آفات الشرايين الإكليلية.
- آفات القلب الصمامية، وخاصة الصمام التاجي.
- ارتفاع الضغط الشرياني.
- مرض العقدة الجيبية.
- فرط نشاط الدرق.
- الكحول.
- اعتلال العضلة القلبية.
- آفات القلب الولادية.
- الصمة الرئوية.
- التهاب التأمور.
- أسباب مجهولة (الرجفان الأذيني المعزول).

التدبير: تشمل مقاربة المريض - المشخص له حديثاً رجفان أذيني- أخذ القصة المرضية وإجراء فحص سريري



الشكل (٤) الرجفان الأذيني

كامل وصدى القلب واختبارات الدرق. وعموماً، عندما يكون الرجفان الأذيني تالياً لآفة مرضية أخرى يؤدي العلاج الفعال لتلك الآفة إلى تراجع الرجفان الأذيني؛ ومثال ذلك حدوث الرجفان الأذيني بعد صمّة رئوية. إن علاج الصمّة يفضي إلى تراجع هذا الرجفان.

ويرتكز العلاج في الحالات الأخرى على ثلاثة محاور:

١- قلب النظم: ويتم ذلك باستعادة النظم الجيبي (إما دوائياً وإما بالصدمة الكهربائية الانتقائية) والمحافظة عليه. ومن المألوف أن تستخدم هذه الطريقة حينما يكون الرجفان حديثاً أو معزولاً.

٢- السيطرة على السرعة: ويتحقق ذلك بإبطاء سرعة الاستجابة البطينية إلى الحد السوي بإعطاء الأدوية المناسبة، وتستخدم هذه الطريقة عندما يكون الرجفان مزمناً.

٣- العلاج المضاد للتخثر: وهنا يجب أن يتبع مرضى الرجفان الأذيني جميعاً خطة تمييع دم واضحة ودقيقة، وأن يتناولوا الوارفارين أو الأسبرين، وذلك بحسب نسبة عوامل الخطورة لديهم.

علاج الرجفان الأذيني الاشتدادي:

١- السيطرة على السرعة: تستخدم عادة حاصرات بيتا أو حاصرات الكلسيوم. وإن لحاصرات بيتا والفيراباميل والديلتيازيم الأفضلية على الديجوكسين إذ إنها تضبط السرعة في أثناء الجهد. وقد تكون لها فوائد أخرى في مرضى ارتفاع الضغط الشرياني أو حين وجود مرض قلب بنيوي. ويتم اللجوء إلى الديجوكسين في قصور القلب الاحتقاني.

٢- السيطرة على النظم: من المألوف تراجع الرجفان الانتيابي تلقائياً، ويُلجأ إلى إجراء صدمة كهربائية متزامنة حين وجود أعراض عدم استقرار حركي دموي. ويتم قلب النظم دوائياً أو كهربائياً لدى المرضى المستقرين حينما يرافق الرجفان أعراض لا يتحملها المريض، أو عندما تكون نوبة الرجفان الأذيني هي الأولى. ويفضل إجراء الصدمة الكهربائية لأن نسبة نجاحها أعلى من نسبة نجاح الأدوية.

٣- الوقاية من النكس: يجب اللجوء إليها في حالة كون الرجفان الانتيابي متكرراً. ويعتمد انتقاء الدواء على الموجودات السريرية المرافقة. ففي غياب آفة قلبية مرافقة يعطى الفليكينايد flecainide أو السوتالول sotalol أو البروبافينون propafenone. وفي حالة قصور القلب يستخدم الدوفيتيلايد dofetilide أو الأميودارون amiodarone. أما في وجود إصابة إكليلية فيعطى السوتالول أو الأميودارون. ويعدّ الأميودارون أفضل الأدوية فعالية في منع تكرار نوب الرجفان الأذيني، غير أن تأثيراته الجانبية تحدّ أحياناً من استعماله.

٤- العلاج المضاد للتخثر:

- حين إجراء قلب النظم دوائياً أو بالصدمة الكهربائية يتم اللجوء إلى الخطة نفسها المتبعة في تمييع دم مرضى الرفرفة الأذينية الذين سيخضعون لقلب النظم.

- استخدام الوارفارين (مع الهيبارين في البداية حتى استقرار INR) مدة ثلاثة أسابيع قبل قلب النظم وأربعة أسابيع بعده.

- يستغنى عن استعمال الوارفارين قبل قلب النظم إذا مضى على بدء الرجفان أقل من ٤٨ ساعة، أو عندما لا توجد خثرة في الأذينة بالاعتماد على استخدام الصدى عبر المريء.

ويتم تمييع دم مرضى الرجفان الأذيني الانتيابي دائماً بحسب عوامل الخطورة المرافقة بإعطاء الأسبرين أو الوارفارين. ويعامل هؤلاء المرضى كمعاملة مرضى الرجفان الأذيني الدائم؛ إذ وجدت الدراسات أن خطورة انطلاق صمّات محيطية لديهم مساوية لما هي عليه في مرضى الرجفان الأذيني الدائم.

٥- الاجتثاث بالتردد الراديوي radiofrequency ablation: برز علاجاً واعداً لمرضى الرجفان الأذيني الاشتدادي ممن ليس لديهم مرض قلبي بنيوي، حيث توجّه الأمواج إلى فوهة الأوردة الرئوية التي تنبعث منها الضربات الهاجرة المثيرة لنوبة الرجفان الأذيني. إن الاجتثاث عن طريق القثطرة يمنع تكرار النوب في ٧٠٪ من الحالات.

علاج الرجفان الأذيني المستمر أو الدائم:

١- استعادة النظم الجيبي والمحافظة عليه أو ضبط السرعة.

٢- الوقاية من الصمّات المحيطية.

كان يعتقد في السابق أن استعادة النظم دوائياً أو بالصدمة الكهربائية مع المحافظة على النظم الجيبي أفضل من السيطرة على السرعة، ولكن **معظم الدراسات بينت:**

١- أن نسبة حدوث الصمّات المحيطية متساوية في كل من الطريقتين العلاجيتين، لهذا يجب تمييع دم المرضى على نحو متساوٍ بحسب عوامل الخطورة المرافقة.

٢- هناك إمكان نكس الرجفان الأذيني رغم العلاج بمضادات اللانظمية.

٣- هناك تأثيرات جانبية للأدوية المضادة للانظمية المستخدمة في الحفاظ على النظم وخصوصاً تحريض

اللانظميات.

ويتم استعادة النظم - أي قلب الرجفان الأذيني إلى نظم جيبي- حين:

- استمرار الأعراض (خفقان، ضيق تنفس، تفاقم أعراض قصور القلب) برغم ضبط السرعة جيداً.
- فقدان القدرة على السيطرة على سرعة القلب جيداً.
- تفضيل المريض قلب النظم وقبوله المضاعفات المحتملة.

ويستطب قلب النظم إلى النظم الجيبي عند الشباب، وخصوصاً حينما تكون النوبة هي الأولى. وإن **وجود العوامل التالية يجعل نسبة نجاح قلب النظم كبيرة ونسبة النكس قليلة:**

١- قطر الأذينة اليسرى أقل من ٤,٥-٥ سم.

٢- وجود عوامل مؤهبة للرجفان عكوسة مثل: فرط نشاط الدرق والتهاب التأمور والجراحة القلبية والصمة الرئوية.

٣- عدم وجود فرط ضغط شرياني أو اعتلال عضلة قلبية بفرط الضغط الشرياني.

٤- عدم وجود توسع في البطين الأيسر أو قصور قلب.

ويجعل كل من العوامل التالية نسبة نجاح قلب النظم قليلة؛ والنكس أعلى:

١- امتداد فترة الرجفان الأذيني أكثر من سنة.

٢- زيادة أبعاد الأذينة اليسرى > ٤,٥-٥ سم.

٣- الرجفان الأذيني النوبي الذي يستمر فترات قصيرة إذ يزول عادة تلقائياً، وغالباً ما ينكس.

٤- قد تكون المحافظة على النظم الجيبي صعبة في وجود قصور قلب غير مسيطر عليه، أو فرط نشاط درق، أو آفة رئوية سادّة مزمنة.

استعادة النظم الجيبي:

تتم إما بالصدمة الكهربائية وإما دوائياً. إن الصدمة الكهربائية ناجحة في ٧٥٪ من المرضى، ولكن تبلغ نسبة النكس ٢٠-٥٠٪ بعد شهر و٧٠-٩٠٪ بعد سنة. ويمكن استعادة النظم الجيبي دوائياً بتسريب الفليكانيد أو الأميودارون.

ضبط السرعة:

إن لم يكن ممكناً استعادة النظم الجيبي، يوجّه العلاج نحو ضبط سرعة القلب بإعطاء الديجوكسين أو حاصرات بيتا أو الفيراباميل أو الديلتيازيم: إذ يمكن لهذه الأدوية أن تنقص سرعة القلب بزيادة درجة الحصار البطيني الأذيني. وإن لحاصرات بيتا والفيراباميل والديلتيازيم أفضلية على الديجوكسين: لأنها تضبط السرعة في أثناء الجهد، وقد تكون ذات فوائد أخرى في مرضى ارتفاع الضغط الشرياني أو بوجود مرض قلب بنيوي.

الوقاية من الانصمام الخثري في الرجفان الأذيني:

إن غياب تقلص الأذينة اليسرى وتوسعها يحدث فيها ركودة دموية: الأمر الذي قد يؤدي إلى تشكل خثرات فيها، وهذا يؤهب للنشبات الدماغية والأشكال الأخرى من الصمّات الجهازية. وتبلغ نسبة خطورة هذه الأحداث الصميّة في مرضى الرجفان الأذيني الدائم نحو ٥٪ سنوياً.

وقد أظهرت الدراسات العشوائية الكبيرة أن العلاج بالوارفارين مع INR (٢-٣) ينقص خطر الانصمام نحو الثلثين مع زيادة خطر النزف حتى قرابة ١-١,٥٪ سنوياً، في حين تنقص المعالجة بالأسبرين خطر الانصمام إلى نسبة الخمس تقريباً.

ويفيد تقييم حالة المريض بدقة في تحديد الفائدة المرجوة من العلاج المضاد للخثار. ويتم إجراء هذا التقييم سريرياً أو عن طريق الصدى القلبي لتحري عوامل الخطورة المؤدية إلى حدوث صمة خثرية. ويعدّ معيار CHADS أفضل المعايير السريرية المعتمدة لتقدير درجة خطورة الانصمام المحيطي لدى مرضى الرجفان الأذيني، وفيه يعطى المريض نقطة أو نقطتين أو صفراً، وذلك بحسب الأمراض المصاب بها:

المرض	النقاط
(C) قصور القلب الاحتقاني	١
(H) فرط الضغط الشرياني	١
(A) العمر > ٧٥ سنة	١
(D) الداء السكري	١
(S) حادثة صميّة جهازية	٢

فإذا كان مجموع ما حصل عليه المريض على معيار CHADS يساوي صفراً؛ فالعلاج هو الأسبرين ٣٢٥ ملغ.

وإذا حصل على نقطة واحدة، فالعلاج هو إما الأسبرين وإما الوارفارين، وذلك بحسب تفضيل المريض والوعي السريري اللازم لمراقبة التمييع على نحو دقيق.

أما إذا حصل المريض على نقطتين، فالعلاج هو الوارفارين مع ضبط قيمة INR (٢-٣).

التسرع الاشتدادي فوق البطيني

يعدّ أكثر أنواع التسرعات الاشتدادية انتشاراً، ويحدث عموماً في غياب مرض قلب بنيوي. تبدأ النوبة على نحو مفاجئ، وتستمر من دقائق إلى ساعات، وربما أطول من ذلك. تبلغ سرعة القلب فيه عادة بين ١٦٠-٢٢٠ ضربة/د، وهو

منتظم بصفة عامة، وتختلف موجة P في شكلها عما هي في النظم الجيبي، وتكون مختبئة في المركّب QRS. وقد يبدو المريض لاعرضياً، كما قد يشكو خفقاناً أو ألم صدر خفيفاً أو ضيق نَفَس.

إن الآلية الأكثر شيوعاً في إحداثه هي عودة الدخول حيث تشمل دائرة عودة الدخول طريقين: أحدهما بطيء والآخر سريع، وذلك داخل العقدة الأذينية البطينية.

العلاج: يندر حدوث تأثيرات خطرة في حال غياب مرض قلب، وتتراجع معظم النوب على نحو تلقائي. ويُلجأ إلى إنهاء الهجمة سريعاً في حال وجود استرخاء قلب أو غشي أو ألم خناقي، أو عند وجود مرض قلبي ولاسيما داء إكليلي مستبطن.

الإجراءات الميكانيكية: استعملت طرق عديدة لإيقاف الهجمة، وبوسع المريض تعلمها، وهي تشمل مناورة فالسالفا، أو خفض الرأس بين الركبتين، أو دفق ماء بارد على وجه المريض. أما تمسيد الجيب السباتي فيجريه الطبيب، ويجب تجنبه في وجود حفيف سباتي أو هجمات نقص تروية دماغية عابرة. إن هذه المناورات تحرض العصب المبهم، وتؤخر النقل الأذيني البطيني، وتحصر آلية عودة الدخول، وتنهي اللانظمية.

العلاج الدوائي: إذا أخفقت المناورات السابقة فهناك علاجان وريديان قادران على إنهاء التسرع بنجاح تزيد نسبته على ٩٠٪. الأول هو الأدينوزين الوريدي إذ تعطى دفقة من ٦ملغ في ١-٢ ثانية. فإن لم تحدث استجابة في ١-٢ دقيقة تعطى دفقة ثانية من ١٢ملغ. ويتم تحمل هذا الدواء على نحو جيد، ويعاني ٢٠٪ من المرضى توهجاً نتيجة استعماله. أما الثاني فهو الفيرباميل الوريدي، وتعطى دفقة من ٢,٥ ملغ متبوعة بـ ٢,٥-٥ ملغ كل ١-٣ دقائق حتى الوصول إلى جرعة كلية لا تتجاوز ٢٠ملغ.

قلب النظم كهربائياً:

ويتم بصدمة كهربائية تبدأ من ١٠٠جول في وجود عدم استقرار حركي دموي أو إن لم يستجب المريض للأدينوزين أو الفيرباميل.

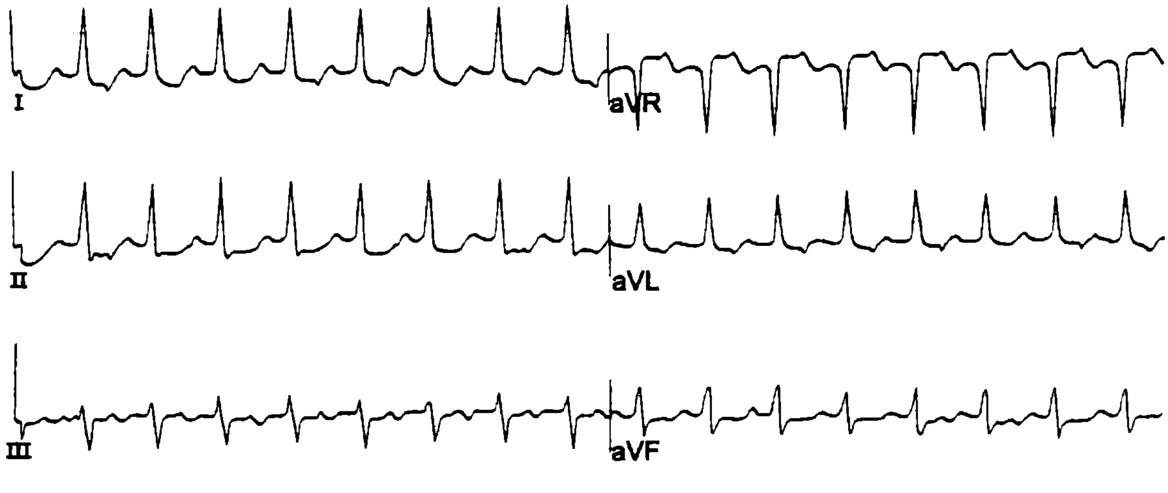
الوقاية: إن الاجتثاث بالقثطرة هو العلاج المنتقى في الحالات المعاودة العرضية الناجمة عن عودة الدخول.

كما يمكن استخدام أدوية كالفيرباميل أو حاصرات بيتا. فإن لم يستجب المريض لها تعطى الأدوية المضادة للأنظميات كأدوية المجموعة IC، ومنها الفليكيناند والبروبافينون، في غياب مرض قلبي بنيوي. أما إن وجد هذا المرض فتفضل أدوية المجموعة الثالثة كالأميودارون أو السوتالول.

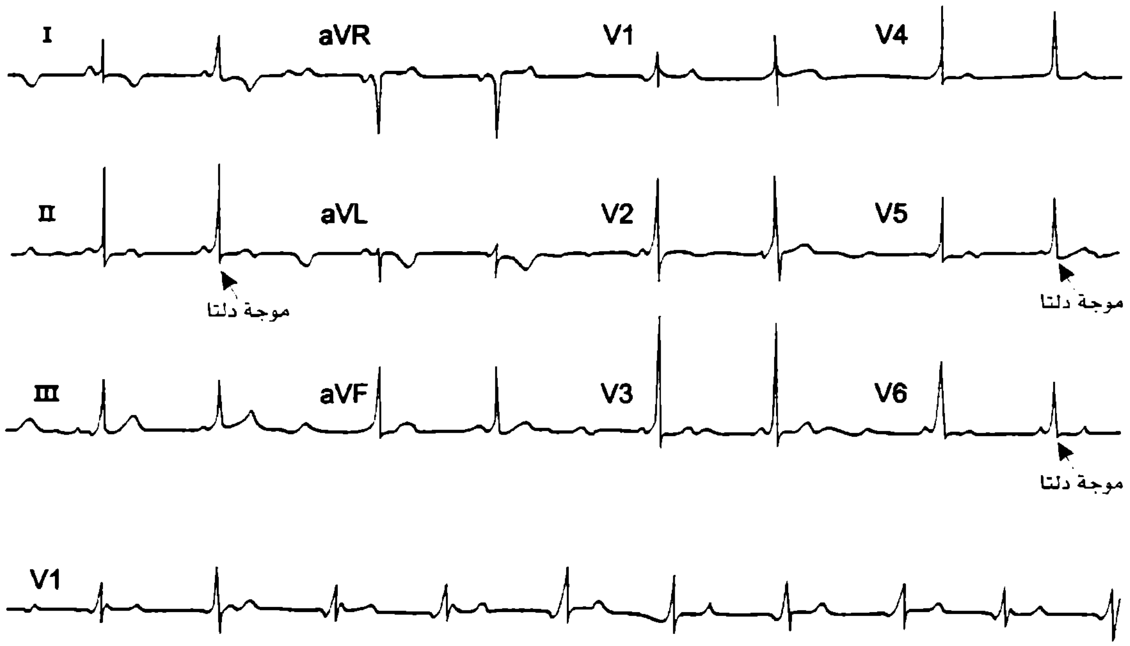
التسرعات فوق البطينية الناجمة عن وجود حزم أذينية بطينية إضافية (متلازمة التنبيه المبكر)

تشمل متلازمات عديدة، أهمها متلازمة وولف - باركنسون - وايت التي تتميز بقصر فترة PR مع موجة دلتا باكرة في مركّب QRS، ومتلازمة لاون - غانونغ - ليفين التي تتميز بقصر فترة PR فقط مع مركّب QRS سوي.

تشاهد الطرق الإضافية في نسبة ضئيلة من البشر، وهي تسهل اضطرابات النظم الناجمة عن عودة دخول بسبب



الشكل (٥) التسرع الاشتدادي فوق البطيني



الشكل (٦) متلازمة وولف - باركنسون - وايت

التباين في أزمنة العصيان بين العقدة الأذينية البطينية والطريق الإضافي. وإن الذي يحدد كون المركّب ضيقاً أو عريضاً في أثناء التسرع هو النقل النازل عبر العقدة (في حالة المركّبات الضيقة) وعبر الطريق الإضافي (في حالة المركّبات العريضة).

ويحدث في نحو ٣٠٪ من مرضى متلازمة وولف. باركنسون . وايت رجفان أذيني أو رفرفة مع نقل نازل عبر الطريق الإضافي مع استجابة بطينية سريعة، ويمكن أن تؤهب هذه اللانظمية لرجفان بطيني.

العلاج:

- **الاجتثاث بالقثطرة:** يجب أن تدرس حالات مرضى متلازمة التنبيه المبكر مع نوب رجفان أذيني أو رفرفة في مخبر فيزيولوجية كهربائية القلب. فإذا كانت فترة RR أقل من ٢٢٠ ميلي/ثا فإن فترة عصيان قصيرة موجودة، وهؤلاء المرضى معرضون لخطورة عالية للموت المفاجئ. ولذلك يجب إجراء الاجتثاث، ويتم هذا بنسبة نجاح تفوق ٩٠٪.

- **العلاج الدوائي للنوب:** تعالج التسرعات مع مركّبات ضيقة كما تعالج التسرعات الأذينية البطينية مع مركّب R ضيق (AVNRT). أما الرجفان الأذيني والرفرفة فيجب معالجتهما على نحو مختلف؛ إذ إن الديجوكسين أو الفيراباميل حتى حاصرات بيتا قد تنقص العصيان في الطريق الإضافي أو تزيده في العقدة الأذينية البطينية؛ مؤدية إلى سرعات بطينية أعلى، ولذلك يجب تجنب هذه العلاجات. أما أدوية المجموعة 1A و 1C أو المجموعة الثالثة فهي تزيد الحصار في الطريق الإضافي، وبالتالي هي العلاجات المنتقاة في تسرعات القلب مع مركّب QRS عريض. وتستطب الصدمة الكهربائية حين وجود اضطراب حركي دموي.

- **العلاج الطويل الأمد:** يشمل مشاركة العوامل التي تزيد عصيان الطريق الإضافي والوصل الأذيني مثل الفيراباميل أو الديجوكسين أو حاصر بيتا شريطة عدم وجود رجفان أذيني أو رفرفة مع قصر RR.

إن أدوية المجموعة الثالثة كالأميودارون والسوتالول فعالة في الحالات المعندة؛ أما المرضى الذين يصعب تدبيرهم فيجرى لهم تقييم كهربائي فيزيولوجي.

اضطرابات النظم الوصلية

- **خوارج الانقباض الوصلية:** تكون موجة P مقلوبة، فهي سلبية في AVF وإيجابية في AVR، وتكون موجة P قبل المركّب QRS مع قصر PR، أو ضمن المركّب أو بعده مباشرة بحسب منشأ الخارجة من أعلى الوصل الأذيني البطيني أو أوسطه أو أسفله.

- **النظم الوصلي الأذيني البطيني:** هو نظم هروب سرعته ٤٠- ٦٠ ضربة/د، وقد يشاهد في التهاب العضلة القلبية أو الانسمام الديجيتالي أو في قلب سوي. وهو نظم يحدث

حينما تتثبط وظيفة العقدة الجيبية مع حصار جيبي أذيني، أو تأخر النقل في العقدة الأذينية، وتستجيب سرعة النظم على نحو سوي للجهد.

- **التسرع الوصلي الاشتدادي:** ينجم عن زيادة ذاتية النسيج الوصلي بسبب الانسمام الديجيتالي أو نقص التروية. وفيه يكون مركب QRS ضيقاً مع سرعة أقل من ١٢٠ - ١٣٠ ضربة/د، وتعدّ الحالة سليمة بصفة عامة حينما تحدث في مريض الاحتشاء الحاد.

اضطرابات النظم البطينية

- **الضربات النابذة البطينية:** قد يشعر المريض بعدم انتظام النبض أو بضياعه أو بالضربة القوية التي تلي الخارجة، وإذا رافقها قلب سوي فإنها تزول بالجهد.

وفي مخطط كهربائية القلب يبدو مركب QRS عريضاً ومشوهاً وباكراً مع فترة معاوضة تامة. وتكون الضربات النابذة البطينية متماثلة الشكل إن كانت وحيدة البؤرة. أما عندما تكون من مناشئ متعددة فإنها تتخذ أشكالاً متعددة. ويقال بوجود توءمة بطينية ventricular bigeminy حينما تتناوب كل ضربة طبيعية وضربة نابذة بطينية.

تعتمد أهمية الضربات النابذة البطينية على وجود مرض قلب مستبطن أو غيابه. وفي حال عدم وجود مرض قلب مستبطن يكتفى بطمأنة المريض وإعطائه مهدئات، وقد تظهر الحاجة إلى إعطائه حاصرات بيتا.

أما إذا رافقت هذه الضربات احتشاء العضلة القلبية: فإنها لا تتطلب علاجاً. وإذا استمر تواترها أكثر من ١٠ضربات/د في الطور الحاد من الاحتشاء، تعدّ مؤشراً إنذارياً غير جيد.

وباستثناء حاصرات بيتا، فإن أدوية اللانظميات الأخرى لا تحسن الإنذار.

إن الضربات النابذة البطينية شائعة في مرضى استرخاء القلب، وتدل على إنذار غير جيد، ولا يتحسن الإنذار بعلاجها بأدوية اللانظميات، وقد يثبطها العلاج الفعال لاسترخاء القلب.

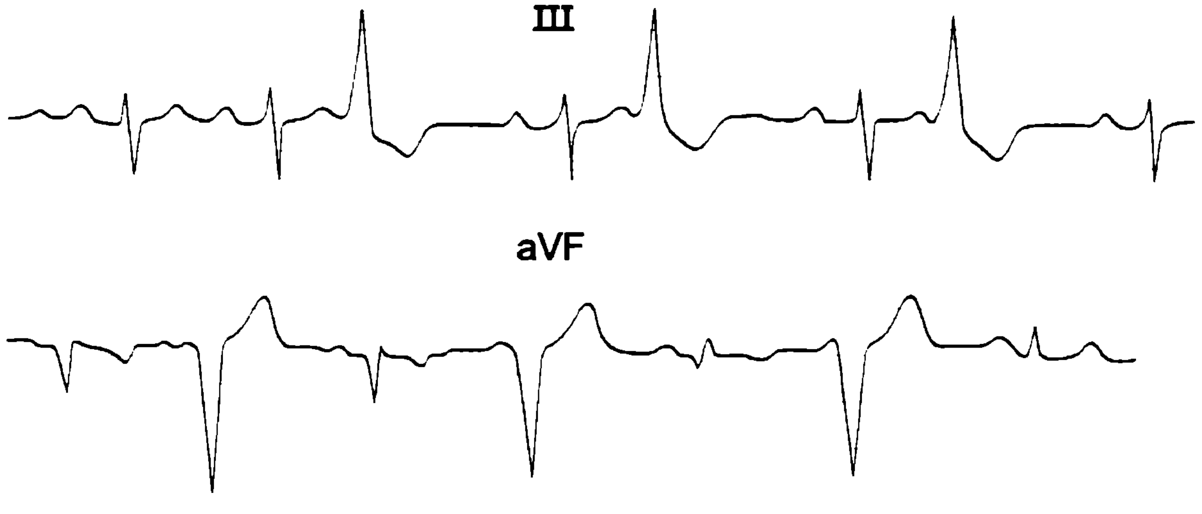
- **التسرع البطيني:** يعرف بوجود ثلاث ضربات بطينية نابذة متتابعة أو أكثر، والسرعة المألوفة أكثر من ١٢٠ ضربة/د، وعادة ١٦٠- ٢٤٠ ضربة/د. وتكون مركبات QRS عريضة، وقد يصعب تمييزه من التسرع فوق البطيني مع زوغان.

وقد يكون التسرع غير مستمر إذا امتد أقل من ٣٠ ثانية، أو يكون مستمراً إذا امتد أكثر من ٣٠ ثانية. وقد يكون لاعرضياً أو مرافقاً غشياً أو أعراضاً بسيطة ناجمة عن نقص إرواء دماغي.

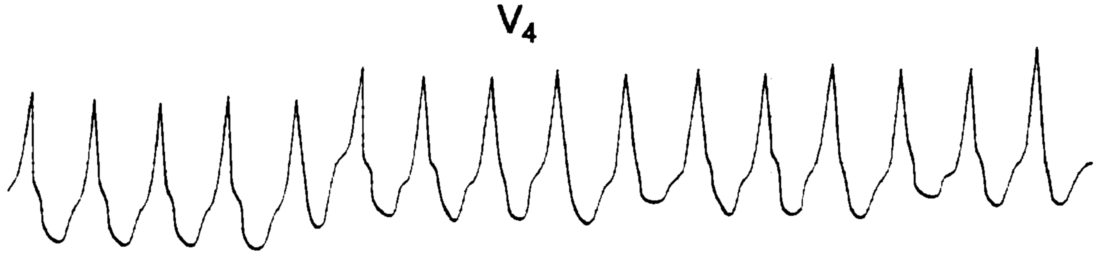
إن أسبابه الشائعة هي اعتلالات العضلة القلبية، واحتشاء العضلة القلبية الحاد، ونقص التروية القلبية المزمن ولاسيما المترافق وأمهات دم بطينية أو ضعفاً في وظيفة البطين الأيسر. وقد يُرى التسرع في أشخاص ذوي قلب سوي بسبب ذاتية غير سوية في مخرج البطين الأيمن أو أحد تفرعات الغصن الأيسر.

العلاج:

١- **العلاج السريع:** تعتمد معالجة التسرع البطيني السريعة على درجة الاضطراب الحركي الدموي المرافق.فإن أحدث التسرع هبوط ضغط أو استرخاء قلب أو نقص تروية قلبية: وجب قلب النظم بصدمة كهربائية متزامنة تراوح



الشكل (٧) توءمة بطينية



الشكل (٨) التسرع البطيني

بين ١٠٠- ٣٦٠ جول وعلى نحو آني. أما إذا تحمل المريض اللانظمية فيتم قلب النظم بتسريب الأميودارون بإعطاء ١٥٠ملغ في ١٠ دقائق، ثم ١ملغ/د مدة ٦ ساعات، ثم ٠,٥ ملغ/د فترة إضافية تبلغ ١٨- ٤٢ ساعة. ويمكن لنقص البوتاسيوم والمغنزيوم، وكذلك الحماض ونقص الأكسجة أن تفاقم الحالة، ومن الواجب تصحيح هذه الاضطرابات. ويمكن استعمال الليدوكائين الوريدي بديلاً من الأميودارون؛ غير أنه قد يثبط وظيفة البطين الأيسر محدثاً هبوط ضغط أو استرخاء قلب حاداً.

٢- المعالجة المزمنة للتسرع البطيني المعاود:

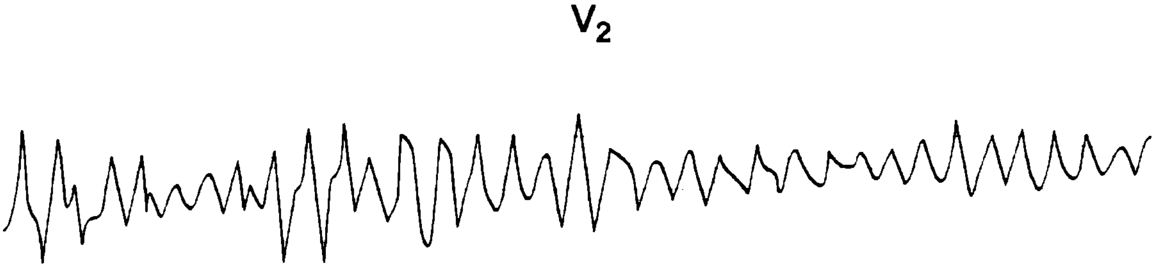
أ- التسرع البطيني المستمر: إن مرضى التسرع البطيني المعاود مع غياب سبب مؤهب عكوس (احتشاء العضلة القلبية، اضطراب شاردي، انسمام دوائي) معرضون لدرجة عالية من احتمال النكس. وبالتالي إذا ترافق ذلك التسرع المعاود وسوء وظيفة بطين أيسر؛ فإن خطر الموت المفاجئ شائع، ويجب علاج هؤلاء المرضى بمزيل الرجفان المزدرع implantable cardiac defibrillator (ICD).

وفي حالة غياب سوء وظيفة البطين الأيسر، تتم الوقاية بإعطاء الأميودارون مشاركاً لحاصرات بيتا أحياناً. أما في مرضى التسرع المعاود مع وظيفة بطين أيسر سوية؛ فقد يفيد إجراء اجتثاث بالأمواج الراديوية عن طريق القثطرة.

ب- التسرع البطيني غير المستمر: قد يكون المريض لاعرضياً أو عرضياً. وفي حالة وجود مرض قلبي بنيوي- مع تناقص الجزء المقذوف خاصة - هناك زيادة في خطر حدوث تسرع بطيني عرضي أو موت مفاجئ. ويمكن لحاصرات بيتا أن تنقص هذا الخطر لدى مرضى الداء الإكليلي، وخصوصاً إذا ترافق وسوء وظيفة البطين الأيسر (الجزء المقذوف أقل من ٣٥٪)، وإذا أظهرت اختبارات الدراسة الكهربائية الفيزيولوجية للقلب تسرعاً بطينياً مستمراً محدثاً؛ فقد يستطب وضع مزيل رجفان في هذه الحالة.

الرجفان البطيني والموت

يدل تعبير الموت القلبي المفاجئ على موت بسبب غير متوقع لمريض مستقر سابقاً وذلك في ساعة من بدء الأعراض. إن النظم المسبب في معظم الحالات هو الرجفان البطيني الذي يسبقه عادة تسرع بطيني، وإن لدى أكثر من ٧٥٪ من ضحايا الموت القلبي المفاجئ داءً إكليلياً شديداً. وقد يكون الموت المفاجئ التظاهرة الأولى للرجفان البطيني في نحو ٢٠٪ من المرضى، وهو المسؤول عن ٥٠٪ من وفيات الداء الإكليلي. وتشمل الحالات الأخرى التي تؤهب للموت المفاجئ- إضافة إلى الداء الإكليلي- ضخامة البطين الأيسر



الشكل (٩) الرجفان البطيني

الشديدة، واعتلال العضلة القلبية الضخامي، والاعتلال التوسعي، وتضيق الأبهر، وارتفاع الضغط الرئوي البدئي، وأمراض القلب الولادية المزرقة، والأورام المخاطية الأذينية، وانسدال الصمام التاجي، واضطراب الشوارد، ومتلازمة تطاول QT، وآفات الجملة الناقلة.

العلاج: ما لم يحدث الرجفان البطيني في فترة قصيرة بعد الاحتشاء القلبي الحاد أو مع نقص التروية القلبية أو حالات أخرى قابلة للتصحيح، كاضطرابات الشوارد أو الانسمام الدوائي أو تضيق الأبهر؛ فإن من الواجب تقييم حالة الناجين لأن النكس مألوف. ومن الضروري إجراء تصوير إكليلي؛ لأن إعادة الإرواء قد تمنع النكس. وإذا حدث الرجفان البطيني عند المريض في الـ ٢٤ ساعة الأولى بعد الاحتشاء الحاد؛ فإن التدبير طويل الأمد لا يختلف عما ينطبق على غيره من المرضى. وهناك إجماع متزايد على أنه في حال غياب احتشاء حاد أو نقص تروية أو أسباب أخرى مؤهبة للرجفان البطيني؛ فإن مزيل الرجفان المزدرع هو العلاج المختار في الناجين من الرجفان البطيني.

النظم البطيني الذاتي المتسارع:

هو نظم منتظم بمركّبات عريضة على سرعة ٦٠- ١٢٠ ضربة/د. وبما أن سرعته قريبة من سرعة النظم الجيبي، فمن الشائع مشاهدة الضربة المندمجة، **والآلية المحتملة هي:**

١- نظم هروب ناجم عن تثبيط النواظم العليا.

٢- زيادة التلقائية الذاتية.

٣- عودة الدخول، وهي الأقل احتمالاً.

يحدث اضطراب النظم هذا على نحو شائع في سياق الاحتشاء الحاد وبعد إعادة التروية حين المعالجة بحالات الخثرة. ولا حاجة إلى العلاج هنا ما لم يكن هناك تأثير حركي دموي، كما أن اللانظمية شائعة في الانسمام الديجيتالي.

متلازمة تطاول QT:

- **متلازمة تطاول QT الولادية:** هي غير شائعة، وتتميز بغشي متردد مع تطاول QT ولا نظميات بطينية وموت مفاجئ. وقد تكون مترافقة وصمماً (متلازمة جيرفل ولانغ- نيلسن)، أو من دون صمم (متلازمة رومانو- ورد). وتعدّ هذه الأشكال الولادية اضطراباً عائلياً وراثياً يتصف بطفرة في المورثات التي تنمّط قنوات الصوديوم أو البوتاسيوم للقلب. والإنذار بعيد الأمد وجيد إن أمكن ضبط اللانظميات ومنع تكرارها بإعطاء حاصرات بيتا أو قطع الودّي الأيسر الرقبي الصدري. ويستطب ازدراع مزيل الرجفان البطيني (ICD) علاجاً أولياً في حالات معيّنة؛ ويشمل ذلك المرضى الناجين من موت قلبي مفاجئ، والمرضى مع قصة عائلية صريحة لموت مفاجئ.

- **تطاول QT الكسبي:** ويكون تالياً للأدوية المضادة للانظميات أو اضطراب الشوارد أو نقص التروية القلبية، أو لبطء قلب شديد (الجدول ٢).

إن مرضى متلازمة تطاول QT عرضة لتسرع بطيني من نوع تبدل الذُرا (twisting points)، وفيه يُظهر مخطط كهربائية القلب مركّبات سريعة تنوس من وضعية منتصبة إلى وضعية مقلوبة. وهذه اللانظمية غير مستمرة ومعاودة، وقد تتطور نحو رجفان بطيني.

أسباب استقلابية	اضطرابات النظم التباطؤية	أسباب دوائية	أسباب أخرى
نقص البوتاسيوم نقص المغنزيوم نقص الكلسيوم قصور الدرق القهم العصابي	اضطرابات العقدة الجيبية حصارات القلب درجة ٢ و٣	**مضادات اللانظمية:** ١- الكينيدين ٢- البروكائين أميد ٣- الديزوبيراميد ٤- السوتالول ٥- الأميودارون **الصادات:** ١- الكلاريثرومايسين ٢- الإريثرومايسين ٣- البنتاميدين ٤- الفلوروكينولونات ٥- السبيرامايسين **مضادات الاكتئاب** **مضادات الهستامين**	احتشاء العضلة القلبية أو نقص التروية. الآفات داخل القحف. فيروس عوز المناعة المكتسب. نقص الحرارة. أمراض النسيج الضام (الذئبة الحمامية).

الجدول (٢) أسباب تطاول QT المكتسب

وفي علاج نوبة التسرع المذكورة يُلجأ إلى تسريب المغنزيوم، إذ يعطى ٨ ميلي مول في ١٥ دقيقة، ثم ٧٢ ميلي مول في ٢٤ ساعة، ويعطى المغنزيوم في الحالات كافة. وقد يعتمد الإنظام الأذيني بناظم خارجي لتثبيط اللانظمية بوساطة تقصير الـ QT المعتمد على السرعة. ويمكن أن يكون الإيزوبروترنول بديلاً مقبولاً من الإنظام الخارجي، ولكن يجب تجنبه في مرضى تطاول QT الولادي.

التظاهرات الموجهة إلى تسرع بطيني في التشخيص التفريقي للتسرعات مع مركّبات عريضة:

١- افتراق أذيني بطيني.

٢- ضربات مقتنصة capture أو ضربات مندمجة.

٣- انحراف محور شديد للأيسر.

٤- مركّب QRS > ١٤٠ ميلي/ثا.

٥- عدم الاستجابة لتمسيد السباتي أو إعطاء الأدينوزين.

اللانظميات البطيئة واضطرابات النقل:

متلازمة العقدة الجيبية المريضة sick sinus syndrome: يمكن أن تحدث في أي عمر، ولكنها أكثر شيوعاً عند المسنين. ولم يتم تحديد الآلية المسؤولة بعد، ولكنها قد تشمل تليفاً أو تنكساً أو نقص تروية للعقدة الجيبية الأذينية، وتتميز بالعديد من اللانظميات. وقد تتظاهر بخفقان أو بنوب من دوار أو غشي.

يستطب الناظم الدائم في بطء القلب العرضي، أو لعلاج بطء القلب العرضي المحدث بالأدوية اللازمة لتثبيط التسرعات. ولا يستطب الناظم الدائم في الحالات اللاعرضية.

اللانظميات الشائعة في متلازمة العقدة الجيبية المريضة:

١- بطء قلب.

٢- حصار جيبي أذيني (توقف جيبي).

٣- تسرع فوق بطيني اشتدادي.

٤- رجفان أذيني اشتدادي.

٥- حصار أذيني بطيني.

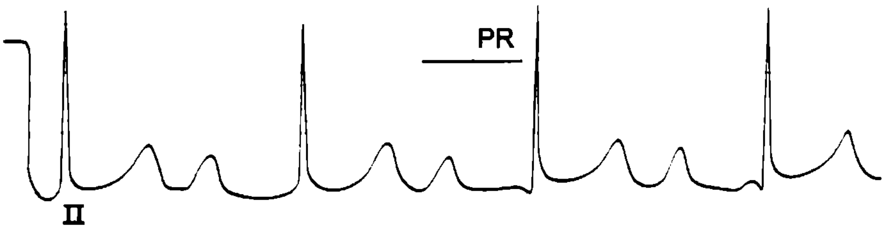
حصارات القلب:

١- الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الأولى: وفيه يحدث تطاول في فترة PR أكثر من ١٠/٢ ثانية، ونادراً ما يسبب أعراضاً.

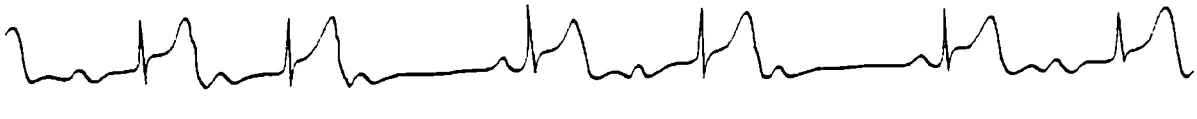
٢- الحصار من الدرجة الثانية من النمط الأول لموبيتز: يحدث فيه تطاول متزايد في الـ PR ثم سقوط ضربه (لا تنتقل موجة P إلى البطين)، وتسمى بظاهرة وينكِباخ، وتنجم عادة عن ضعف النقل في العقدة الأذينية البطينية. وقد يشاهد تظاهرة فيزيولوجية عند الرياضيين الشباب، وفي أثناء النوم خاصة.

٣- الحصار من الدرجة الثانية من النمط الثاني لموبيتز: تكون فيه مسافة PR ثابتة، لكن لا تنتقل بعض موجات P، وينجم عن مرض في جملة هيس- بوركنجي يحمل خطر توقف القلب.

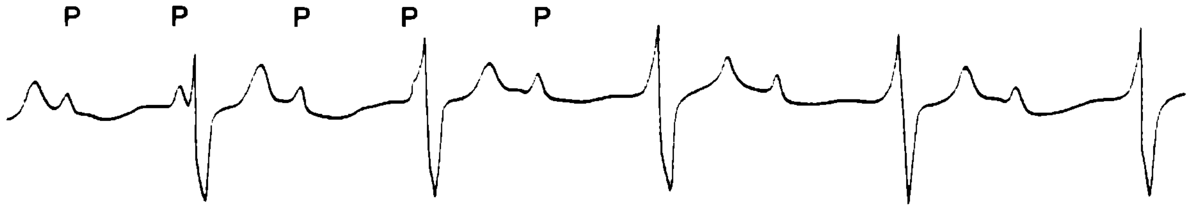
٤- حصار القلب التام: يلاحظ فيه فشل تام في النقل الأذيني البطيني، لذلك تتفعّل الأذينة على نحو مستقل عن البطين، ويتم الحفاظ على الفعالية البطينية من نظم



الشكل (١٠) حصار أذيني بطيني من الدرجة الأولى



الشكل (١١) حصار من الدرجة الثانية من النمط الأول لموبيتز



الشكل (١٢) حصار القلب التام

هروب ينشأ من العقدة الأذينية البطينية أو حزمة هيس (مركّبات ضيقة) أو من نسيج بوركنجي البعيد (مركّبات عريضة). وتراوح سرعة البطين بين ٣٥- ٥٠ ضربة/د، وفيما عدا حصار القلب الولادي فإن السرعة لا تتغير مع الجهد.

وقد تُرى في العنق موجات مدفعية مع تبدل في شدة الصوت الأول. أما نوب ستوكس- آدامز فهي نوب فقدان وعي مفاجئ دون سابق إنذار مع شحوب في النوب، وهي ناجمة عن توقف قلب نوبي. وقد تشاهد في مرضى حصار القلب التام، أو حصار الدرجة الثانية من النمط الثاني لموبيتز، وفي متلازمة العقدة الجيبية المريضة.

العلاج: يستطب في الحصار المزمن وضع ناظم (صانع) الخطا الدائم في مرضى حصار الدرجة الثانية من النمط الثاني لموبيتز اللاعرضي، أو حصار القلب التام. أما حصار الدرجة الثانية من النمط الأول لموبيتز فلا يتطلب علاجاً، ولكن قد يكون مؤشراً على مرض قلبي مستبطن.

عيوب النقل داخل البطين:

تشمل حصارات الأغصان bundle branch block كحصار الغصن الأيمن وحصار الغصن الأيسر. ويمكن لحصار الغصن الأيمن أن يكون تظاهرة سوية، لكن حصار الغصن الأيسر يدل عادة على داء قلبي مستبطن. ينقسم الغصن الأيسر إلى شعبة أمامية وشعبة خلفية، ولا تؤدي إصابة هذه الشعب إلى زيادة في عرض المركّب QRS، لكنها تبدل في محور القلب، فحصار الشعبة الأمامية يحدث انحراف محور شديداً للأيسر، في حين يُحدث حصار الشعبة الخلفية انحراف محور شديداً للأيمن. ويؤدي تشارك حصار الغصن الأيمن وإحدى الشعبتين إلى حصار ثنائي الحزمة.

أهم أسباب حصار الغصن الأيمن:

١- حالة سوية.

٢- ضخامة البطين الأيمن أو إجهاد على البطين الأيمن كما في الصمة الرئوية.

٣- فتحة ثانوية بين الأذينتين.

أهم أسباب حصار الغصن الأيسر:

١- الداء الشرياني الإكليلي.

٢- فرط الضغط الشرياني.

٣- اعتلال العضلة القلبية.

تصنيف الأدوية المضادة لاضطرابات النظم:

المجموعة الأولى: حاصرات قنوات الصوديوم، وتشمل:

Ia: تحصر قنوات الصوديوم وتطيل كمون العمل (كينيدين، بروكائين أميد، ديزوبراميد).

Ib: تحصر قنوات الصوديوم وتقصر كمون العمل (ليدوكائين، مكسيلتين).

IC: تحصر قنوات الصوديوم ولا تؤثر في كمون العمل (فليكيناند، بروبافينون).

المجموعة الثانية: حاصرات المستقبلات الأدرينالية بيتا.

المجموعة الثالثة: التأثير الرئيسي إطالة فترة كمون العمل (الأميودارون والسوتالول).

المجموعة الرابعة: حاصرات قنوات الكلسيوم البطيئة (الفيراباميل والديلتيازيم).

الإجراءات العلاجية في اللانظميات القلبية:

١- مزيل الرجفان الخارجي بالصدمة الكهربائية:

يعطي مزيل الرجفان صدمة ناجمة عن تيار مباشر قصير الأمد عبر قبضتين معدنيتين تُدهنان بهلام ناقل، توضع إحداهما على القص والأخرى عند قمة القلب. وقد يثير تطبيق الطاقة حول ذروة موجة T حدوث رجفان بطيني، ولذلك فحينما تستعمل هذه التقنية لعلاج اضطراب نظم مميز- مثل الرجفان الأذيني أو التسرع البطيني- يجب أن تكون الصدمة متزامنة مع تخطيط القلب بحيث تبعد ٠,٠٢ ثانية عن ذروة الموجة R. وليس لهذا الأمر قيمة في الرجفان الأذيني حيث تُجرى الصدمة بصادم خارجي ثنائي الطور بطاقة من ١٠٠- ١٥٠ جول، ولا حاجة إلى التخدير إذا كان

المريض غير واعٍ، أما في قلب النظم الانتقائي فيجب تخدير المريض.

٢- مزيل الرجفان المزدرع ICD:

وهو يتحسس ذاتياً لاضطرابات النظم المهددة للحياة، ويطلق صدمة كهربائية داخل القلب لإنهاء اللانظمية. إن لمزيل الرجفان المزدرع جميع وظائف ناظم (صانع) الخطا في التعامل مع بطء القلب، إضافة إلى كونه قادراً على التعامل والتسرعات البطينية باستعمال طريقة الإنظام فائق السرعة overdrive pacing.

استطباب مزيل الرجفان المزدرع في الوقاية الأولية:

- يستطب في الوقاية الأولية لإنقاص نسبة الوفيات الكلية من خلال إنقاص حالات الموت المفاجئ بعد مضي ٤٠ يوماً على الأقل من احتشاء سابق مع جزء مقذوف للبطين الأيسر مساوٍ أو أقل من ٣٠٪ ومع تصنيف وظيفي من الدرجة الثانية أو الثالثة بحسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب (NYHA)، ومعالج دوائياً على نحو مثالي مع توقع البقيا أكثر من سنة.

- يستطب أيضاً مزيل الرجفان المزدرع في الوقاية الأولية لإنقاص حالات الموت القلبي المفاجئ في مرض اعتلال العضلة القلبية غير الناجم عن نقص التروية مع جزء مقذوف للبطين الأيسر مساوٍ أو أقل من ٣٠٪، ومع تصنيف وظيفي من الدرجة الثانية أو الثالثة بحسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب، ومعالجين دوائياً على نحو مثالي مع توقع البقيا أكثر من سنة.

- يستطب مزيل الرجفان المزدرع للمرضى مع جزء مقذوف من ٣٠- ٣٥٪ مهما يكن السبب، وبتصنيف وظيفي من الدرجة الثانية أو الثالثة بحسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب، ومعالجين دوائياً على نحو مثالي مع توقع البقيا أكثر من سنة.

- يستطب مزيل الرجفان المزدرع لإطالة حياة المرضى المصابين باسترخاء قلب مع تناقص في الجزء المقذوف، ومع قصة توقف قلب أو رجفان بطيني أو تسرعات بطينية تحدث عدم استقرار حركي دموي.

٣- العلاج بإعادة التزامن القلبي (CRT) cardiac resynchronization therapy:

استخدم ذلك في مرضى استرخاء القلب، وأدى إلى تحسين الأعراض وإنقاص عدد الوفيات بين مرضى تصنيفهم الوظيفي من الدرجة الثالثة أو الرابعة بحسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب، وعندهم الجزء المقذوف للبطين الأيسر مساوٍ أو أقل من ٣٥٪، وعرض مركَب QRS أكثر من ١٢٠ ميلي/ثا.

يوضع سلك في الأذينة اليمنى، ويوضع سلك ثانٍ في البطين الأيمن، وثالث عبر الجيب الإكليلي حتى يصل إلى أحد الأوردة السطحية على سطح البطين الأيسر. إن الإنظام المتزامن للحجاب البطيني مع جدار البطين الأيسر يعيد تزامن تقلص البطين الأيسر. وهناك ما يسمى ICD-CRT حيث تضاف ميزات إزالة الرجفان إلى الوظيفة السابقة.

٤- الاجتثاث بالقثطرة catheter ablation:

أصبحت هذه الوسيلة العلاج المختار في عديد من مرضى اللانظميات المعاودة بوساطة مسارٍ كهربائية تزرع في القلب عبر الجملة الوريدية، حيث يتم تحديد بؤرة اللانظمية. وحالما يتم تحديدها يجرى اجتثاثها باستعمال الحرارة بالأمواج الراديوية وأحياناً بالتجميد.

ويتطلب الإجراء نحو ٢-٣ ساعات، ولا يستلزم تخديراً عاماً، وتبلغ نسبة حدوث مضاعفة خطرة أقل من ١٪، وتشمل حدوث حصار قلب دائم أو اندحاس تأموري.

ويعدّ هذا الإجراء حالياً العلاج المنتقى في تسرعات عودة الدخول عبر العقدة الأذينية البطينية، وفي تسرعات عودة الدخول الأذينية البطينية عبر الطريق الإضافي؛ إذ يشفي في أكثر من ٩٠٪ من الحالات. كما استخدم لمنع تكرار الرجفان الأذيني باجتثاث المنطقة حول الأوردة الرئوية، وهو فعال أيضاً في إنقاص عدد نوب الرجفان الأذيني في ٧٠- ٨٠٪ من المرضى الشباب مع قلب سوي، ويحتفظ به لمرضى الرجفان الأذيني المعند على العلاج.

ناظم (صانع) الخُطا المؤقت:

وله نموذجان يعملان بطريقتين هما:

أ- الإنظام عبر الجلد: ويتم ذلك بوساطة مسريين، وهما رقعتان كبيرتان تلتصقان على سطح الجلد بهلام لاصق توضع إحداهما فوق القمة: والأخرى أعلى القص وأيمنه. وقد توضع إحداهما أمام القلب: والأخرى على الظهر خلف القلب.

ب- الإنظام عبر الوريد: وفيه يوضع مسرى ثنائي القطب عبر الوريد الوداجي الباطن أو تحت الترقوة أو الوريد الفخذي. إذ يوضع المسرى في قمة البطين الأيمن، ويتصل بمولد نبضان خارجي.

يستطب ناظم (صانع) الخُطا المؤقت في علاج حصار القلب العابر أو اللانظميات البطيئة الأخرى العابرة، أو مقدمة لوضع ناظم دائم. ويبدي مخطط كهربائية القلب

في الناظم المزروع في قمة البطين الأيمن مركّب QRS عريضاً على نمط حصار غصن أيسر.

وهناك نواظم مؤقتة ثنائية الحجرات، وفيها يوضع أحد الأسلاك في البطين والآخر في الأذينة، وذلك للمحافظة على التوافق بين تقلص الأذينة والبطين.

ناظم (صانع) الخُطا الدائم:

هناك نواظم أحادية الحجرة يغرس فيها سلك في قمة البطين الأيمن أو في لسينة الأذينة اليمنى. وهناك نواظم ثنائية الحجرات يغرس فيها سلك في قمة البطين الأيمن وآخر في لسينة الأذينة اليمنى. وتوصل هذه الأسلاك بمولّد نبضان يغرس تحت الجلد قابل للبرمجة بوساطة مبرمج خارجي.

إن الناظم الأذيني وحيد الحجرة مناسب لمرضى متلازمة العقدة الجيبية المريضة دون حصار أذيني بطيني. أما الناظم البطيني وحيد الحجرة فمناسب لمرضى الرجفان الأذيني المستمر مع بطء قلب. ويستطب في الحالات المتبقية الناظم ثنائي الحجرة الذي يحافظ على التوافق بين تقلص الأذينة وتقلص البطين: مما يحافظ على نتاج القلب.

وهناك رموز متعارف عليها لتحديد نمط الإنظام في كل ناظم (الجدول٣). فالناظم الذي يحدث إنظام الأذينة، ويتحسس من الأذينة، ويتثبط عمله إذا تحسس فعالية عفوية من الأذينة: يقال عنه AAI.

أما في الناظم ثنائي الحجرة فالرمز عادة هو DDD، إذ يُثار إنظام البطين بموجة P جيبية يتم تحسسها، ويتثبط من مركّب QRS عفوي جرى تحسسه. ويضاف الحرف الرابع R في الرموز إذا كانت للناظم وظيفة الاستجابة للسرعة المطلوبة. وتضاف هذه الميزة إلى المرضى غير القادرين على زيادة سرعة القلب استجابة للجهد أو لتسرع التنفس.

وتشمل المضاعفات الباكرة حين ازدراع الناظم استرواح الصدر والاندحاس والخمج وزحول السلك المزروع. أما المضاعفات المتأخرة فتشمل الخمج وائتكال الجلد فوق الناظم وانكسار سلك الناظم.

الاستجابة للتحسس	الجوف المحسس	الجوف الذي يتم إنظامه
O لااستجابة	O لايوجد	O لايوجد
T مثارة	A أذينة	A أذينة
I مثبطة	V بطين	V بطين
D كلاهما	D كلاهما	D كلاهما

الجدول (٣) الرموز الدولية لنواظم (صانعات) الخُطا

التهاب الشغاف الخمجي

محمد أسامة هاشم

التهاب الشغاف الخمجي infective endocarditis حالة يصيب فيها الخمج بطانة العضلة القلبية أو صماماتها الواطنة native valves أو صماماتها البديلة (الصنعية) prosthetic valves أو ناسوراً أو طعماً وعائياً. ويتبدى عادة بظهور تنبتات vegetations على الوريقات الصمامية المؤوفة أو على الآفات القلبية المؤهبة أو على الصمامات البديلة (الشكل ١) والنسج المحيطة بها، كما يمكن أن يصاب القلب الطبيعي. إن الجراثيم هي المسبب الأعظم لالتهاب الشغاف ولكن قد تسببه أيضاً الفطور أو الريكتسيات أو المتثويات.

الشكل (١) تنبت على صمام صنعي

يتجه السير الطبيعي لالتهاب الشغاف دون معالجة فعالة نحو الوفاة عادة. ولذلك فالتشخيص الباكر والمعالجة الفعالة - دوائية كانت أو جراحية- أمران حيويان لاستئصال المرض ولمنع أو تخفيف مضاعفاته وآثاره المخربة للقلب التي تزداد كلما تأخرت السيطرة عليه. يكون التهاب الشغاف عادة حاداً وأكثر خطورة وذا إنذار أسوأ إذا أصاب قلباً طبيعياً، كما هو الحال في التهاب الشغاف الناجم عن الحقن الوريدية لدى مدمني المخدرات الوريدية، أو إذا كان الجرثوم المسبب ذا فوعة شديدة كالعنقوديات الذهبية، ويكون تحت حاد وذا إنذار أفضل إذا أصاب قلباً مريضاً كما في أمراض القلب الصمامية أو الولادية، أو إذا كان الجرثوم المسبب أقل فوعة مثل المكورات العقدية المخضرة الحالّة للدم. تتساوى نسبة الإصابة بين الذكور والإناث.

الوبائيات

إن التهاب الشغاف مرض متغير الصفات؛ فقد ارتفع وسطي أعمار المصابين به من ٣٠ سنة عام ١٩٢٦ إلى ٥٠ سنة عام ٢٠٠٥، وصارت الآفات الصمامية التنكسية والتصلبية الوعائية الشديدة والانسدال التاجي هي الأسباب القلبية المؤهبة الأكثر شيوعاً للإصابة بدل الإصابات الصمامية الرثوية، إضافة إلى ازدياد عدد الأطفال الذين لديهم آفات قلبية ولادية ويصلون إلى سن البلوغ بعد إجراء عمليات جراحية قلبية لهم لتلطيف الآفة الولادية أو إصلاحها جذرياً؛ الأمر الذي يزيد عدد المعرضين للإصابة بالتهاب الشغاف.

العوامل المؤهبة

إن أكثر آفات القلب الولادية عرضة لالتهاب الشغاف هي: الفتحة بين البطينين والصمام الأبهري ثنائي الوريقات وبقاء القناة الشريانية وتضيق برزخ الأبهر ورباعية فالو، إضافة إلى القلس الأبهري والتاجي وانسدال الصمام التاجي واعتلال القلب الضخامي الساد. أما الآفات الصمامية المضيّقة فهي أقل تعرضاً للإصابة، ولا تصاب عادة الفتحة بين الأذينتين ولا الصمام الرئوي.

وقد أدى ازدياد عدد المدمنين على المخدرات الوريدية وما يرافق ذلك من انعدام ظروف التعقيم إلى زيادة في إصابة الصمام ثلاثي الشرف بالتهاب الشغاف، كما زاد استعمال المواد الصنعية في إصلاح الآفات القلبية الولادية وفي الصمامات البديلة المعدنية من تعرض هؤلاء المرضى للإصابة بالتهاب الشغاف. وإن المرضى الذين استبدلت بصماماتهم المؤوفة صمامات حيوية (وليست معدنية) معرضون أيضاً للإصابة، كما تشكل الإصابة السابقة عامل خطورة إضافياً لإصابة جديدة مستقبلاً.

لقد زاد عدد الإصابات بالتهاب الشغاف دون وجود مرض قلبي مؤهب وتتجاوز أعمار معظم هؤلاء المرضى ٦٥ عاماً؛ إذ تكون لديهم تبدلات مرضية تنكسية شديدة فتشكل سبباً مؤهباً لإصابتهم، كما ارتفع عدد الإصابات بالجراثيم الموجودة في المشافي والمستوصفات بسبب ازدياد استعمال الأدوات والقثاطير الوريدية والبولية، وازدياد إجراء التنظير الهضمي العلوي والسفلي والبولي التناسلي. ويعدّ مرض

عوز المناعة المكتسب (إيدز) وزرع الأعضاء وما يرافقه من استعمال أدوية مثبطة للمناعة من العوامل المؤهبة لالتهاب الشغاف.

الإمراض

يحدث التهاب الشغاف نتيجة تأثرات متتالية بين كل من:

- النسيج البطاني للقلب أو الوعاء الدموي.
- الجملة الإرقائية الدموية hemostatic system.
- الأحياء الدقيقة الجوالة في الدم.

يبدأ تشكل الأفة الوصفية لالتهاب الشغاف - وهي التنبت الشغافي- بحدوث أذية بطانية ناجمة عن جريان دموي مضطرب بسبب خلل في الضغط ضمن أجواف القلب أو بسبب قلس صمامي، فتنكشف النسج الضامة الغرائية المتوضعة تحت الطبقة البطانية نتيجة تأذيها، ويؤهب ذلك لتوضع خثرة مؤلفة من الصفيحات والليفين (الفبرين): مما يشكل وسطاً مناسباً تنزرع عليه الأحياء الدقيقة التي دخلت الجريان الدموي من بؤر خمجية بعيدة بسبب تجرثم دموي عابر. تتكاثر تلك الأحياء التي استعمرت الخثرة فيزداد حجمها ويزداد توضع الصفيحات والليفين عليها، ومع مرور الوقت، تكون النتيجة النهائية تنبتاً شغافياً خَمِجاً متعدد الطبقات. قد ينتشر الخمج من الصمام إلى النسيج القلبي محدثاً أمهات دم خمجية أو خراجات في العضلة القلبية. إن حجم التنبت الشغافي ومكان توضعه أمران مهمان لفهم الآلية الإمراضية لأعراض التهاب الشغاف ومضاعفاته. يزداد تأذي البطانة الوعائية بازدياد شدة ارتطام التيار الدموي المعرضة له، ولذلك فإن إصابة كل من الصمامين التاجي والأبهري أكثر شيوعاً من إصابة كل من الصمامين ثلاثي الشرف والرئوي: كما أن الأفات الصمامية القلسية أكثر عرضة للخمج من الأفات الصمامية التضيقية. تميل التنبتات الشغافية إلى التوضع على النسيج المقابل للفوهة المصابة مباشرة حيث يكون كل من سرعة جريان التيار الدموي وارتطامه بالنسيج البطاني على أشدهما. وإن المثال الوصفي على ذلك هو النسيج البطاني للبطين الأيسر المقابل لتيار القلس الأبهري وجوف الأذينة اليسرى المقابل لتيار القلس التاجي والجهة الرئوية من بقاء القناة الشريانية (عندما يكون اتجاه التيار الدموي من الأيسر إلى الأيمن قبل أن يرتفع الضغط الرئوي وتنعكس جهة التيار).

تنطبق هذه العموميات على معظم حالات التهاب الشغاف تحت الحاد ولا تنطبق على معظم حالات التهاب الشغاف الحاد الناتج عن الحقن الوريدية للمدمنين: إذ يمكن أن تتوضع الإصابة، وخاصة بالعنقوديات الذهبية، على الصمام ثلاثي الشرف الطبيعي. تختلف التنبتات الشغافية بحجومها اختلافاً كبيراً وتتراوح من عدة ملمترات وحتى عدة سنتمترات. وبشكل عام فإن تنبتات الجهة اليمنى أكبر عادة من تنبتات الجهة اليسرى، والتنبتات الفطرية المنشأ أكبر من الجرثومية المنشأ، ونادراً ما تكون التنبتات كبيرة لدرجة تسبب فيها تضيقاً شديداً أو انسداداً للصمام أو الوعاء الدموي.

الأسباب

لقد تغيرت أنواع الأحياء الدقيقة المسببة لالتهاب الشغاف تغيراً جوهرياً خلال العقود الأخيرة، وقد شكلت الجراثيم العقدية النسبة الكبرى منها: إذ بلغت أكثر من ٥٠٪. إن الجراثيم العقدية المخضرة ساكن طبيعي للبلعوم الفموي، وهي حساسة جداً للبنسلين وتشكل السبب الأكثر شيوعاً لالتهاب الشغاف. وعلى الرغم من ضعف قدرتها الممرضة، فإن شيوع ارتباطها السببي بالتهاب الشغاف عائد إلى وجودها الدائم تقريباً في التيار الدموي ولقدرتها الالتصاقية الفريدة بالنسج. تحتل المكورات المعوية المرتبة التالية ويغلب أن تسبب التهاب الشغاف تحت الحاد عقب المداخلات البولية التناسلية أو النسائية وتعد حالياً سبباً شائعاً لالتهاب الشغاف الناجم عن التداخلات الطبية المجراة في العيادات والمستوصفات أو عن الحقن الوريدية. تشكل الجراثيم العقدية البقرية سبباً شائعاً آخر لالتهاب الشغاف وهي تصيب المسنين بشكل خاص وتترافق بمرض السلائل (المرجلات) القولونية أو الأورام القولونية الخبيثة. تكون المكورات العنقودية مسؤولة عادة عن التهاب الشغاف الناجم عن الحقن الوريدية لدى المدمنين وعن أخماج الصمامات الصنعية، وهي تسبب تخرباً نسيجياً موضعياً سريعاً مترافقاً بنسبة عالية من المضاعفات الموضعية والبعيدة، ويكون سير المرض صاعقاً إذا أصاب الجهة اليسرى من القلب وعادة يكون مميتاً بسبب تجرثم الدم خلال عدة أيام، أو بسبب قصور القلب الحاد خلال أسبوع أو أسبوعين. وبالمقابل فإن إصابة الجهة اليمنى من القلب لدى المدمنين على الحقن الوريدية أقل عنفاً وتستجيب عادة للصادات المعطاة وريدياً. نادراً ما تسبب العنقوديات البشروية إصابة الصمام الأصلي بالتهاب الشغاف، ولكنها سبب شائع للإصابة الباكرة للصمامات البديلة الصنعية بعد الجراحة وهي التي تحدث بعد العمل الجراحي بأقل من ٦٠ يوماً. تسبب العصيات سلبية الغرام حوالي ٥٪ من كل الحالات ولها فوعة شديدة والإنذار في

حالة الإصابة بها وخيم. نادراً ما تسبب الفطور إصابة الصمام الأصلي بل تصيب عادة الصمامات أو الطعوم الصنعية.

إن مصادر دخول العوامل الممرضة إلى الدم ثم تجرثم الدم وحدوث التهاب الشغاف عند مريض لديه عامل مؤهب هي: النخور السنية والرضوض، والأذيات اللثوية والفموية، والولادة أو الإجهاض الجنائي الملوثان، وإدخال القثاطير البولية غير العقيمة، والتنظير الهضمي وخاصة السفلي، والعمليات الجراحية عموماً، والأخماج الرئوية والكسور العظمية.

المظاهر السريرية

تتداخل الصورة السريرية لالتهاب الشغاف تداخلاً كبيراً مع مظاهر مضاعفاته، إذ إن كلاً منهما جزء من الآخر. إن مظاهر التهاب الشغاف متباينة جداً، ويتدخل في تحديدها كل من شدة فوعة العامل الممرض والاستجابة المناعية للمريض وحالته الصحية العامة، وزمن كشف المرض. تتفاوت مظاهر المرض من الأعراض الخفيفة التي قد لا يعيرها المريض اهتماماً إلى الأعراض الصارخة التي تأتي بالمريض بحالة إسعافية. إن ارتفاع الحرارة عرض مشترك بين غالبية المرضى ويمكن أن يستثنى منه المرضى المسنون أو الذين سبق أن عولجوا مؤخراً بالصادات. هناك أعراض شائعة ولكنها ليست نوعية مثل الوهن العام والآلام المفصلية والدعث وسرعة التعب وهبوط الوزن ونقص الشهية. يتبدى التهاب الشغاف بطيف واسع من العلامات السريرية الناجمة عن انطلاق الصِّمات من التنبتات الشغافية أو عن المظاهر المناعية. إن النمشات petechia علامة شائعة وتشاهد في الملتحمة على شكل نزف (الشكل ٢) كما تشاهد في الغشاء المخاطي للفم، وقد تشاهد النزوف ذات الشكل الشظوي أو اللهبي على الأصابع وفي فراش الأظافر (الشكل ٣) وسببها انصمام الأوعية الدموية الشعرية بصمات دقيقة. ويمكن أيضاً ملاحظة عقد أوسلر Osler s nodes، وهي عقد مؤلمة ومُمِضة (يسبب جسها ألماً) يميل لونها إلى الأحمر وتتوضع على لب أصابع اليدين والقدمين، ويمكن أن تشاهد آفات حمامية مسطحة غير مؤلمة ولا ماضة تدعى آفات جينواي Janeway`s lesions (الشكل ٤) وتتوضع على الراحتين والأخمصين. تشمل المظاهر العينية بقع روث Roth s spots (الشكل ٥) وهي نزوف ذات مركز أبيض أو أصفر تشاهد قرب القرص البصري في شبكية العين. تنجم المظاهر المذكورة السابقة عن الصمات الدقيقة المنطلقة من التنبت الشغافي

الشكل (٢) نزف تحت الملتحمة

الشكل (٣) نزوف لهبية الشكل تحت الأظافر

الشكل (٤) عقد أوسلر في لب الأصابع، وآفات جينواي في راحتي اليدين

الشكل (٥) بقع روث في الشبكية

ولكن قد تنطلق صمات كتلية كبيرة وتسبب احتشاء في الدماغ أو الرئة أو الأنبوب الهضمي أو الأطراف. تؤدي بعض الصمات إلى احتشاء في العضلة القلبية إذا أصابت الشرايين الإكليلية، ويسبب الخمج الشغافي ظهور نفخات جديدة قلبية في أكثر من ٩٠٪ من الحالات. ويجب التفكير في التهاب الشغاف لدى كل مريض عنده ترفع حراري أكثر من أسبوع مع آفة قلبية مؤهبة. إن وجود الثلاثي: الحمى وتجرثم الدم مع نفخة قلسية حديثة مؤشر قوي إلى احتمال الإصابة بالتهاب الشغاف، وسبب هذه النفخات إصابة الحبال الوترية أو تأذي الوريقات الصمامية أو انثقابها.

إن أكثر الصمامات القلبية إصابة بالقلس مرتبة حسب تواتر إصابتها هي: التاجي فالأبهري فثلاثي الشرف، وتندر إصابة الصمام الرئوي.

إن تبقرط الأصابع وضخامة الطحال علامتان مهمتان في التهاب الشغاف.

الاستقصاءات

يعتمد تشخيص التهاب الشغاف على عزل العامل المرض بزرع الدم. تنطلق الجراثيم أو العوامل الممرضة من التنبتات الشغافية باستمرار تقريباً مما يجعل وجودها في التيار الدموي دائماً ويؤدي ذلك إلى تجرثم مستمر في الدم. يكفي عادة زرع واحد للدم لكشف العامل الممرض، ولكن يفضل لتأكيد التشخيص أخذ ثلاثة زروع مختلفة للدم بفواصل زمنية تتراوح بين ساعات وأيام - حسب حالة المريض العامة- ولا فرق بين الدم الوريدي أو الشرياني. يكون الزرع سلبياً في ٥-١٠٪ من الحالات حتى لو طبقت أفضل الشروط، وأكثر تفسير محتمل ومقنع لذلك هو الاستعمال المسبق للصادات، ولذلك يجب التأكد من إيقاف الصادات مدة لا تقل عن خمسة أيام قبل الزرع إذا سمحت حالة المريض بذلك. ولكن قد يكون الزرع سلبياً أيضاً في حالة الإصابات الفطرية أو إذا كان العامل الممرض المسبب محتاجاً إلى وسط زرعي خاص لينمو عليه. تفيد التفاعلات المصلية في كشف العامل المرض في بعض الحالات كما في داء البروسيلات (الحمى المالطية) وتفيد معرفة تعرض المريض للعوامل المحيطة كما في الإصابة بالكوكسيلة (حمى Q). يلاحظ عادة وجود فقر دم سوي الصباغ سوي حجم الكريات وهو ما يتماشى مع فقر الدم المشاهد بالأمراض المزمنة. تزداد الكريات البيض في الالتهاب الحاد ويكون عددها طبيعياً عادة في الالتهاب تحت الحاد. ترتفع سرعة التثفل والبروتين المتفاعل (CRP) C بنسبة ٩٠٪ من الحالات ويكون العامل الرثواني RF إيجابياً في ٧٠٪ من الحالات، وقد تظهر بيلة دموية مجهرية أو بروتينية. وإن عودة هذه المؤشرات إلى حالتها الطبيعية دليل على نجاح العلاج بالصادات. يجب إجراء تخطيط كهربائية القلب، ويعاد التخطيط كلما دعت الحاجة وحسب الاستجابة للعلاج. يشير تطاول وصلة PR إلى امتداد الإصابة ووصولها إلى الحزم العصبية الناقلة في الحجاب بين البطينين، أو إلى حدوث التهاب رثوي في العضلة القلبية، أو إلى تشكل خراجات حول الصمام المصاب. يجب إجراء صور شعاعية متكررة للصدر: إذ قد تكشف الصورة الشعاعية مظاهر باكرة لاعتلال القلب الاحتقاني أو لتوسع أجواف القلب. كما يجب إجراء صور شعاعية للأسنان.

إن للدراسة بالصدى عبر جدار الصدر أو عبر المريء خصوصيتها التشخيصية في مرض التهاب الشغاف، فهي تعطي معلومات وافية عن وجود التنبتات الشغافية ومكان توضعها وحجمها إضافة إلى إعطائها معلومات عن الصمامات المصابة ودرجة تأذيها والقلس الحاصل نتيجة ذلك، كما تقدم معلومات عن وظيفة العضلة القلبية (الجزء المقذوف EF) وتبين وجود أية مضاعفة مثل انثقاب الوريقات الصمامية أو تشكل خراجات ضمن ألياف العضلة القلبية أو ظهور تنبتات على الصمامات الصنعية.

يقتصر دور القثطرة القلبية على دراسة المرضى المرشحين للعلاج الجراحي لاستقصاء الشرايين الإكليلية ولنفي إصابتها بالتضيق قبل الجراحة إذا كان عمر المريض أكبر من ٤٠ سنة، أما بشكل منهجي فليس لها دور في تشخيص التهاب الشغاف.

المعايير التشخيصية

يعتمد تشخيص مرض التهاب الشغاف أساساً على التفكير في احتمال إصابة المريض به ثم البحث عما يؤكد ذلك أو ينفيه، ويفيد تطبيق معايير واضحة في رفع نسبة موثوقية التشخيص.

إن المعايير الكبرى هي:

١- إيجابية زرع الدم.

٢- إظهار التنبتات الشغافية بوساطة الصدى.

٣- إظهار خراج في القلب بوساطة الصدى.

٤- ظهور نفخة قلسية حديثة لم تكن موجودة سابقاً أو تحدد في حركة الصمام الصنعي مع وجود الحمى.

أما المعايير الصغرى فهي:

١- وجود آفة قلبية مؤهبة.

٢- تعاطي المخدرات بشكلها الوريدي.

٣- حرارة تزيد على ٣٨° أكثر من أسبوعين.

٤- مظاهر وعائية مثل انصمام شريان كبير أو احتشاء رئوي مقطعي أو نزف ملتحمة.

٥- مظاهر مناعية مثل التهاب كبب وكلية أو عقد أوسلر أو بقع روث.

يتم التشخيص بوجود معيارين كبيرين على الأقل أو بوجود معيار كبير واحد مع ثلاثة معايير صغرى أو بوجود خمسة معايير صغرى.

المضاعفات

تشكل معظم مضاعفات التهاب الشغاف جزءاً من مظاهره السريرية وهي **تقسم إلى:**

- **مضاعفات ميكانيكية:** كما يحدث في استرخاء القلب الحاد نتيجة انقطاع الحبال الوترية أو تمزق العضلات الحليمية أو انثقاب الوريقات الصمامية (الشكل ٦- أ، ب).

- **مضاعفات احتشائية:** كما يحدث عندما تنطلق صمة كبيرة من التنبت الشغافي محدثة احتشاءً دماغياً أو رئوياً أو كلوياً أو قلبياً أو عندما تنطلق صمات دقيقة فتحدث خراجات دماغية أو رئوية.

- **مضاعفات مناعية:** كالالتهاب الحاد في الكبد أو الكلية، أو عقد أوسلر.

إن استرخاء العضلة القلبية الحاد هو المضاعفة الأكثر خطورة وله الأثر الأكبر في الإنذار فيجعله وخيماً، وينجم عن تخرب الصمام الأبهري أو التاجي. ويلزم في هذه الحالة التداخل الجراحي السريع لإنقاذ حياة المريض من جهة ولمنع حدوث استرخاء قلب دائم من من جهة أخرى. تترافق أكبر نسبة من الصمات الجهازية بالإصابة بأخماج العنقوديات الذهبية أو الأخماج بفطور المبيضات، كما ترتفع نسبة الإصابة بالصمات إذا كان قطر التنبت الشغافي أكبر من ١سم وتحدث معظم الصمات في الأسبوع الأول من الإصابة ثم تنخفض بعده إذا كانت المعالجة بالصادات فعالة. ويجب التفكير في العمل الجراحي إذا استمر انطلاق الصمات على الرغم من إعطاء الصادة المناسبة. يؤدي انطلاق صمات دقيقة خَمِجة إلى تشكل خراج في العضو الذي تستقر فيه هذه الصمات. كما يؤدي امتداد الإصابة الخمجية خارج الحلقة الصمامية إلى تشكل خراجات في القلب مما يرفع نسبة الوفيات بشدة، ويحتاج إلى التداخل الجراحي السريع وأكثر ما يشاهد ذلك في إصابة الصمامات الصنعية.

يجب أن تستمر المعالجة المكثفة بالصادات فترة كافية برغم التداخل الجراحي على أي من المضاعفات السابقة.

المعالجة

يجب البدء بالمعالجة التجريبية بالصادات مباشرة بعد الاشتباه أو تأكيد الإصابة بالتهاب الشغاف إذا كانت الحالة حادة وتوحي بالخطورة، ويتم اختيار الصادة حسب التوجه السريري. أما إذا كانت الحالة مقبولة ومستقرة فيمكن الانتظار ريثما تظهر نتائج زرع الدم والتحسس لتعيين

الشكل (٦) أ- وريقة صمام أبهري مثقوبة ومستأصلة جراحياً. ب- وريقة صمام تاجي مثقوبة ومستأصلة جراحياً

العامل الممرض والصادة المناسبة بدقة مع أخذ التداخل الجراحي بعين الاعتبار إن لزم، ويجب إعطاء الصادات بجرعة مناسبة لتصل بالتركيز المصلي للصادة المعطاة إلى مستواها الفعال مع المحافظة على بقاء هذا المستوى في الفترات الفاصلة بين الجرعات حتى الشفاء التام، وهذا يتطلب إعطاء الصادة عن غير طريق الفم. وقد يؤدي التأخر في بدء العلاج وخاصة في الحالات الحادة إلى نتائج وخيمة. يجب أن يتم تعقيم التنبتات الشغافية تماماً لكي يمكن الحكم بالشفاء التام، ولذلك يجب إعطاء الصادات القاتلة للجراثيم bactericidal وليس الصادات الموقفة لنموها bacteriostatic، وتفيد مشاركة صادتين مختلفتين تعمل كل منهما بآلية تختلف عن الأخرى فتتآزران في قتل العامل الممرض وتكون النتائج أفضل. تختلف مدة الاستمرار بالعلاج تبعاً لنوع العامل الممرض وللصمام المصاب أو لمكان الإصابة وللنظام المتبع للصادة المعطاة. تحتاج معظم الحالات إلى استمرار العلاج مدة ٦ أسابيع ولكن يكفي أحياناً ٢-٤ أسابيع كما هو الحال في العقديات المخضرة التي تعنو للبنسلين أو في حالات التهاب الشغاف في الجانب الأيمن من القلب الناجمة عن العنقوديات الذهبية. يجب أن يبدأ العلاج في المستشفى (كمريض داخلي) في الأسبوعين الأولين من بدء العلاج لأن معظم المضاعفات تحدث في هذه الفترة، فإذا انقضت هذه المدة بسلام ودون مضاعفات وكانت حالة المريض مستقرة أمكن إتمام العلاج خارج المشفى (كمريض خارجي) مع الاستمرار بالمراقبة الطبية الدقيقة من قبل فريق طبي خبير لكشف حدوث أية مضاعفة باكراً. يجب مراقبة المستوى المصلي للصادة بشكل منهجي ومتكرر للمحافظة على تركيزها الفعال في المصل، وفي الوقت نفسه لاجتناب التراكيز السمية وما يتبعها من أذية كلوية أو كبدية. كما يجب إجراء مراقبة متكررة للوظيفة الكلوية والكبدية في سياق العلاج بالمعايرة الدورية كل ٢-٣ أيام لكرياتنين المصل واختبار تصفية الكرياتنين وفحص البول والراسب للتحري عن وجود كريات بيض أو أسطوانات حبيبية لمراقبة الوظيفة الكلوية ومعايرة SGPT والفسفاتاز القلوية لمراقبة الحالة الكبدية. قد تحدث أذية سمية للعصب السمعي لدى استعمال الأمينوغليكوزيدات وهذه لاعلاقة لها بمستواها المصلي وتتطلب إيقاف الدواء. قد يحصل إسهال في سياق العلاج بالصادات بسبب نمو الجراثيم المعوية المنافسة. لا تعطى مضادات التخثر على نحو منهجي في العلاج لما تسببه من نزف إذا حدثت صمة دماغية أو إذا انبثقت أم دم خمجية، ويقتصر استعمالها على حدوث التهاب وريدي خثري أو صمة رئوية أو رجفان أذيني أو كون الإصابة على صمام صنعي مكيانيكي.

إن زرع الدم وما يتلوه من تحديد العامل الممرض والصادة الفعالة هو الأساس في العلاج، وهذه هي الخطوط العامة لتحديد العلاج بالصادات حسب التوجه السريري وقبل ظهور نتائج الزرع. يجب أن يكون التداخل الجراحي ماثلاً في الذهن في كل مراحل العلاج الدوائي.

المكورات العقدية المخضرة:

هي العامل الممرض المسؤول عن معظم الحالات ويشتبه فيها إذا حدث التهاب الشغاف بعد قلع سني أو رض لثوي شديد أو أي عمل طبي يتعلق بالفم والبلعوم. يعطى البنسلين - ج بمقدار ٣-٥ مليون وحدة وريدياً كل ٦ ساعات مدة ٤ أسابيع مع الجنتاميسين ١ ملغ/كغ وريدياً (الجرعة القصوى ٨٠ملغ) كل ٨ ساعات مدة أسبوعين (وتعدل الجرعة حسب الوظيفة الكلوية إن لزم). وفي حال ظهور ارتكاس تحسسي للبنسلين يعطى بدلاً منه السيفترياكسون ٢غ وريدياً كل ٢٤ ساعة مدة ٤ أسابيع، أو الفانكومايسين ١٥ ملغ/كغ وريدياً كل ١٢ ساعة مدة ٤ أسابيع مع بقاء المشاركة مع الجنتاميسين بالجرعة المذكورة مدة أسبوعين على الأقل. قد تتطلب بعض الحالات معالجة مدة أطول كما في إصابة الضمامات الصنعية التي تمتد فيها فترة المعالجة حتى ستة أسابيع.

المكورات العنقودية الذهبية:

وهي مسؤولة عادة عن التهاب الشغاف لدى مدمني المخدرات الوريدية أو أخماج الصمامات الصنعية أو عند المرضى الذين يخضعون للتحال الدموي.

يعطى النافسيلين ٨-١٢غ وريدياً مقسمة على ٣-٤ جرعات مدة ٤-٦ أسابيع مع الجنتاميسين وريدياً ١ملغ/كغ (الجرعة القصوى ٨٠ملغ) كل ٨ ساعات مع مراقبة الوظيفة الكلوية مدة ٤-٦ أسابيع، ويمكن إعطاء الفانكومايسين وريدياً ١٥ ملغ/كغ كل ١٢ ساعة مدة ٤-٦ أسابيع مع الجنتاميسين بالجرعة والمدة نفسيهما، وفي حال التحسس للمشتقات البنسلينية يعطى السيفترياكسون ٢غ وريدياً كل ٢٤ ساعة مدة ٦ أسابيع مع الجنتاميسين بالجرعة والمدة نفسيهما.

المكورات العنقودية البشروية:

وهي نادراً ما تصيب الصمام الواطن بل تصيب الصمام الصنعي وخاصة بعد الجراحة القلبية إذا حصل التهاب الشغاف بعد أقل من ٦٠ يوماً من الجراحة. يعطى الفانكومايسين ١٥ملغ/كغ وريدياً كل ١٢ ساعة مدة ٦ أسابيع

مع الريفامبيسين ٣٠٠ ملغ كل ٨ ساعات مدة ٦ أسابيع مع الجنتاميسين ١ملغ/كغ (الجرعة القصوى ٨٠ ملغ) وريدياً كل ٨ ساعات مدة أسبوعين مع مراقبة الوظيفة الكلوية.

الجراثيم سلبية الغرام المعوية:

ويشتبه فيها إذا حدث التهاب الشغاف بعد مداخلات بولية أو تناسلية أو بعد الإجهاض التلقائي أو المحرض أو الجنائي. يعطى السيفوتاكسيم ٢غ وريدياً كل ٨ ساعات مدة ٤-٦ أسابيع مع الجنتاميسين ١,٧ ملغ/كغ كل ٨ ساعات مدة ٤-٦ أسابيع مع مراقبة الوظيفة الكلوية.

الإصابات الفطرية:

وتشمل الإصابة بالمبيضات البيض والنوسجات والكلبسيلات، وهي تصيب غالباً الصمامات الصنعية. عند الاشتباه في الإصابة الفطرية يعطى الأمفوتيريسين - ب ١ملغ/كغ وريدياً كل ٦ ساعات مدة ٨-١٠ أسابيع مع الفلوروسيتوزين ١٥ملغ/كغ فموياً، ويغلب أن يكون التداخل الجراحي لازماً في الإصابات الفطرية مع الاستمرار بالعلاج الدوائي بعده مدة شهر على الأقل.

تنخفض الحرارة عادة في غضون عشرة أيام من بدء العلاج الفعال، وإذا عادت بعدها فيمكن أن يكون السبب دوائياً وعندها توقف كل الصادات مدة ٣ أيام. فإذا انخفضت الحرارة كان سبب ارتفاع الحرارة دوائياً ويعاد إعطاء الصادة نفسها بالشكل المناسب مدة كافية. أما إذا لم تنخفض واستمرت بالارتفاع فهذا يعني أن الصادة المعطاة لم تكن فعالة، ويجب إعادة التقييم بالزرع الجرثومي والتحسس من جديد. إن عودة الحرارة لمستواها الطبيعي وتحسن فقر الدم بمراقبة الرسابة (هيماتوكريت) وتراجع سرعة التثفل وعودة العامل الرثياني (RF) والبروتين المتفاعل C (CRP) إلى سلبيتهما، مؤشرات إلى فعالية العلاج وتحسن المريض أو شفائه.

يستطب التداخل الجراحي في الحالات التالية:

١- تفاقم قلس الصمام المصاب أو تخربه.

٢- التنبتات الكبيرة جداً أو التي يزداد حجمها صدوياً برغم العلاج الدوائي الصحيح.

٣- انسداد الصمام بالتنبت (وهذا نادر).

٤- تطاول وصلة PR مما يدل على تشكل خراج في الحجاب بين البطينين.

٥- خراج حول الصمام المصاب وهذا يظهر بتخطيط صدى القلب.

٦- معظم حالات التهاب الشغاف الفطري التي تصيب الصمامات الصنعية.

٧- الصمات الجهازية المتكررة المنطلقة من التنبت الشغافي.

٨- معظم حالات إصابة الصمام الصنعي بالخمج مهما يكن العامل المسبب.

ويجب أن يستمر العلاج الدوائي الفعال بالصادات برغم التداخل الجراحي ولمدة كافية.

الوقاية

تقسم الحالات القلبية حسب درجة التأهب للإصابة بالتهاب الشغاف الخمجي إلى **نوعين:**

١- الحالات ذات الخطورة العالية وتشمل:

- الصمامات القلبية الصنعية.
- الآفات القلبية الولادية المزرقة.
- سوابق التهاب شغاف خمجي.
- قنية جهازية أو رئوية مزروعة جراحياً.

٢- الحالات ذات الخطورة المتوسطة وتشمل:

- الآفات القلبية الصمامية المكتسبة.
- انسدال الصمام التاجي مع قصور أو تسمك شديد في وريقتي الصمام.
- آفات القلب الولادية غير المزرقة بما فيها الصمام الأبهري ثنائي الوريقات، ويستثنى منها الفتحة بين الأذينين.
- اعتلال العضلة القلبية الضخامي.

أما **أهم الإجراءات العلاجية والتشخيصية** التي يمكن أن تسبب التهاب الشغاف الخمجي عند المرضى المستعدين له فهي:

- التنظير القصبي (بالمنظار الصلب).
- تنظير المثانة في أثناء وجود خمج بولي.
- أخذ خزعة من الجهاز البولي أو الموثة.
- الإجراءات السنية الراضة للثة.
- استئصال اللوزات والناميات والعقد البلغمية.
- توسيع المريء أو تصليب دوالي المريء.
- إدخال أي أداة تنظيرياً في الطرق الصفراوية المسدودة.
- استئصال الموثة بالتنظير عبر الإحليل.
- القثاطير والتوسيع الإحليلي.
- تفتيت الحصيات بأنواعها.
- الإجراءات النسائية بوجود الخمج.

تكون الوقاية من التهاب الشغاف بإعطاء الأدوية حسب الترتيب التالي:

أولاً- الإجراءات السنية والفموية والتنفسية والمريئية:

١ - المريض لا يتحسس للبنسلين:

أ- الأموكسيسيلين ٢غ (٥٠ ملغ/كغ عند الأطفال) فموياً قبل ساعة من الإجراء.

ب- في حال عدم إمكان تناول الدواء فموياً يعطى الأموكسيسيلين أو الأمبيسيلين ٢غ (٥٠ ملغ/كغ عند الأطفال) حقناً وريدياً.

٢- المريض يتحسس للبنسلين:

يعطى الكليندامايسين ٦٠٠ملغ (٢٠ ملغ/كغ عند الأطفال) أو الأزيثرومايسين أو الكلاريثرومايسين ٥٠٠ ملغ (١٥ ملغ/كغ عند الأطفال) قبل ساعة من الإجراء.

ثانياً- الإجراءات البولية التناسلية والمعدية المعوية:

١- المريض لا يتحسس للبنسلين:

أ- مجموعة الخطورة العالية: الأمبيسيلين أو الأموكسيسيلين ٢غ وريدياً، إضافة إلى الجنتاميسين ١,٥ ملغ/كغ وريدياً قبل الإجراء بنصف ساعة إلى ساعة. وبعد ٦ ساعات يعطى ١غ من الأمبيسيلين أو الأموكسيسيلين فموياً.

ب- مجموعة الخطورة المتوسطة: الأمبيسيلين أو الأموكسيسيلين ٢غ وريدياً (٥٠ملغ/كغ عند الأطفال) قبل الإجراء بنصف ساعة - ساعة، أو الأموكسيسيلين ٢غ فموياً (٥٠ملغ/كغ عند الأطفال) قبل الإجراء بساعة.

٢- المريض يتحسس للبنسلين:

أ- مجموعة الخطورة العالية: الفانكوميسين ١غ (٢٠ ملغ/كغ عند الأطفال) تسريباً وريدياً خلال ١-٢ ساعة قبل الإجراء، إضافة إلى الجنتاميسين ١,٥ملغ/كغ وريدياً أو عضلياً.

ب- مجموعة الخطورة المتوسطة: تعطى جرعة الفانكوميسين نفسها دون إضافة الجنتاميسين.

التهاب الشغاف العقيم

وفيه تتوضع تنبتات عقيمة على الصمامات القلبية، ويدعى أحياناً التهاب الشغاف الدنفي marantic endocarditis. وقد يتجاوز قطر هذه التنبتات ٥ملم أحياناً فيمكن كشفها صدوياً (بالإيكو). ويشاهد هذا النمط من التهاب الشغاف في تنشؤ المعثكلة أو الرئة أو الأنبوب الهضمي العلوي أو المثانة أو في متلازمة الكرب التنفسي، ويترافق عادة بحدوث التهاب وريد خثري أو بالتخثر المنتشر داخل الأوعية DIC، والإنذار سيء جداً. إن التهاب الشغاف لـ ليبمان - ساكس Libman- Sacks endocarditis شكل من أشكال التهاب الشغاف العقيم تتوضع فيه التنبتات الشغافية على الصمامين التاجي والأبهري أو على بطانة القلب ولا يصيب الصمام ثلاثي الشرف عادة، ومن المألوف حدوثه في سياق الإصابة بالذئبة الحمامية الجهازية، ونادراً في تصلب الجلد، والإنذار سيء جداً.

أمراض التأمور

عبد الناصر عودة

يتألف التأمور pericardium **من وريقتين**: وريقة **حشوية** visceral ووريقة **جدارية** parietal، تفصل بينهما كمية قليلة من السائل مقدارها نحو ٥٠ مل، **وله عدة وظائف أهمها أنه:**

١- ينقص الاحتكاك بين القلب والجوار ويساعد على تثبيت القلب في المنصف.

٢- يؤلف حاجزاً يمنع انتشار الخمج من جوف الجنب والرئتين إلى القلب.

٣- يقي من توسع القلب الحاد في أثناء الجهد أو في حال وذمة الرئة الحادة، كما يسهّل امتلاء الأذينتين في أثناء انقباض البطينين.

إن الضغط في جوف التأمور هو الضغط نفسه في جوف الجنب خلال التنفس (- ٥ حتى + ٥ سم ماء). وهناك علاقة بين الضغط والحجم. إن زيادة الحجم المفاجئة والسريعة حتى ١٠٠- ٢٠٠ مل تؤدي إلى ارتفاع مهم في الضغط ضمن جوف التأمور، مما يحدث الاندحاس القلبي cardiac tamponade؛ في حين ربما لا تحدث الزيادة البطيئة والتدريجية حتى ١- ٢ لتر ارتفاعاً مهماً في الضغط ويبقى المريض غير عرضي.

أمراض التأمور الولادية

على الرغم من وظائف التأمور المهمة لا يحدث غيابه التام الولادي أعراضاً ولا يحتاج إلى معالجة. أما غيابه الجزئي وخاصة الجانب الأيسر فقد يعدُّ خطراً على الحياة إذا انفتق قسم من القلب من خلاله، وهنا تستطب الجراحة.

كيسات التأمور

تتوضع كيسات التأمور في الزاوية القلبية الحاجزية الأمامية اليمنى في ٨٠٪ من الحالات، وتتظاهر عادة في الكهولة المتوسطة، ونادراً ما تكون عرضية. ويجب التفريق بينها وبين الوسادة الشحمية القلبية اليمنى الكبيرة، وأورام القلب والتأمور، والفتق الحجابي بثقبة مورغاني.

التهاب التأمور الحاد

هو التهاب غشاء التأمور pericarditis، وتنجم عنه زيادة التوعية والنفوذية في الوريقات مما يؤدي إلى زيادة الكريات البيض، وتوضّع الليفين (الفبرين)، وزيادة اللزوجة في السائل ضمن جوف التأمور؛ وقد تمتد هذه الحدثية الالتهابية إلى سطح القلب محدثة فيما بعد التصاقاً بين التأمور وسطح القلب. وأهم **أشكال التهاب التأمور الحاد هي:** ١- الفيروسي، ٢-السلّي، ٣- القيحي، ٤- اليوريمي، ٥- الورمي، ٦- المناعي، ٧- مجهول السبب.

التظاهرات الرئيسية لالتهاب التأمور الحاد:

تشمل هذه التظاهرات الألم، والاحتكاكات التأمورية، والتبدلات التخطيطية، والانصباب التأموري.

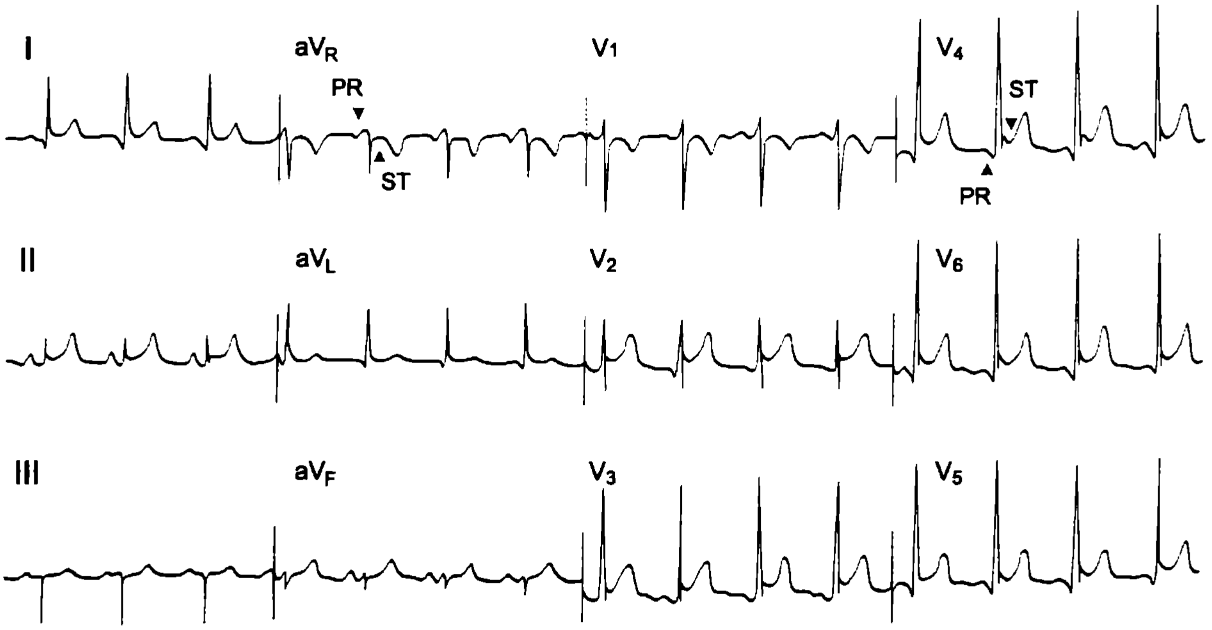
١- **الألم:** لدى التدقيق في قصة المريض يلاحظ حدوث الألم في معظم الحالات، وله عادة صفات الألم الجنبي؛ إذ إنه ناخز يزداد بالسعال والشهيق العميق ويخف بالجلوس والانحناء إلى الأمام، غير أنه قد يرافق كل ضربة قلب. وقد يكون الألم شديداً ومستمراً وينتشر إلى أحد الكتفين مقلّداً احتشاء العضلة القلبية الحاد، وربما يغيب في بعض الحالات كما في التهاب التأمور السلّي أو التهاب التأمور في سياق المعالجة الإشعاعية. ويرافق الألم عادة بعض الأعراض العامة كالحمى والسعال والألم العضلي والألم المفصلي، وتختلف هذه الأعراض تبعاً للسبب المؤدي إلى التهاب التأمور.

٢- **الاحتكاكات التأمورية:** وهي العلامة الرئيسية بالفحص السريري وتسمع بمكوناتها الثلاثة (الانقباضية والانبساطية وقبيل الانقباضية)، أفضل ما تسمع في وضعية الجلوس والانحناء إلى الأمام في الورب الثالث والرابع أيسر القص. وقد تغيب الاحتكاكات لتعود بعد ساعات.

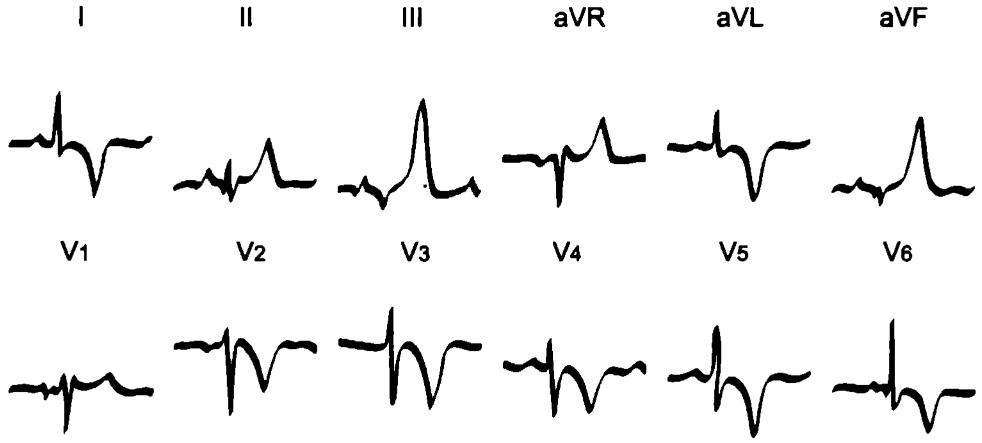
٣- **التبدلات التخطيطية:** وتمر **بأربع مراحل:**

- **الأولى:** تزحل ST إلى الأعلى مع تقعرها إلى الأعلى في معظم الاتجاهات ما عدا aVR وV1 حيث تزحل ST للأسفل (الشكل ١).
- **الثانية:** عودة ST إلى خط السواء.
- **الثالثة:** انقلاب موجة T وتناظرها.
- **الرابعة:** عودة التخطيط طبيعياً بعد ذلك، ولكن قد تبقى T مقلوبة ومتناظرة دائماً ولا تعود إلى الطبيعي (الشكل ٢).

يجب التفريق بين هذه التبدلات وبين احتشاء العضلة القلبية الحاد حيث تكون ST محدبة إلى الأعلى في الاتجاهات التي تعكس مكان الإصابة، وتبدأ موجة T بالانقلاب قبل عودة ST إلى خط السواء، وتظهر التبدلات بالمرآة - أي تزحل ST للأسفل في الاتجاهات المقابلة لمكان الإصابة - حيث تغيب في التهاب التأمور ثم تظهر موجة Q دليلاً على الندبة في الاحتشاء ولاتتبدل وصلة PR.



الشكل (١) التهاب تامور يلاحظ فيه ارتفاع وصلة ST مع انخفاض PR كما يشير السهمان في الاتجاه V4 وعكس ذلك في الاتجاه aVR كما يشير السهمان في هذا الاتجاه.



الشكل (٢) التهاب تأمور: يلاحظ انقلاب T وتناظرها في معظم الاتجاهات.

وعلى الرغم من أن التهاب التأمور قد يرافق الاحتشاء العابر للجدار في المرحلة الحادة أو يحدث فيما بعد بوصفه حدثية مناعية (متلازمة درسلر)، فإن التبدلات التخطيطية لالتهاب التأمور لاتظهر عادة في هذه الحالة. ونادراً ما تحدث اضطرابات نظم مهمة، ويشير حدوثها إلى وجود التهاب عضلة قلبية مرافق.

٤- **الانصباب التأموري:** ويمكن أن يحدث في كل أنواع التهاب التأمور الحاد، وتختلف كميته من ملمترات قليلة إلى أكثر من لتر. وتنجم خطورته عن سرعة تشكله، مما يحدث ارتفاعاً في الضغط ضمن جوف التأمور وحدوث الاندحاس القلبي. ولاينفي غياب الانصباب التأموري حصول التهاب التأمور الحاد. كما يمكن أن يشاهد الانصباب في كل الأمراض التي تحدث وذمات معممة مثل: الآفات الكبدية والكلوية وقصور الدرق وبعض أمراض الغراء (الكولاجين)، وقد يكون الانصباب بدئياً ومجهول السبب.

التشخيص:

يعتمد التشخيص على القصة والفحص السريريين وعلى التبدلات التخطيطية، كما قد تكون صورة الصدر

الشعاعية طبيعية وتكون الساحتان الرئويتان نيرتين في معظم الحالات؛ إلا أن وجود انصباب التأمور الغزير يعطي ظل القلب على صورة الصدر الشعاعية شكلاً مدوراً وتغيب حواف القلب (الشكل ٣).

الشكل (٣) صورة صدر لمريض لديه انصباب تأموري

أما الموجودات المخبرية فتختلف باختلاف العامل المسبب؛ إلاّ أن ارتفاع سرعة التثفل أو إيجابية البروتين المتفاعل C (CRP) وزيادة عدد الكريات البيض تكون مشتركة في معظم الحالات.

ويعدّ تخطيط صدى القلب (الإيكو) من أفضل الوسائل المتاحة في الوقت الحاضر لتشخيص انصباب التأمور، وقد يساعد على معرفة سببه وعلى تشخيص المضاعفات كالاندحاس التأموري (الشكل ٤). ويشخص الانصباب في تخطيط صدى القلب بوجود مسافة خالية من الصدى بين السطح الخلفي للبطين الأيسر والتأمور الخلفي وبين سطح البطين الأيمن الأمامي والوريقة الجدارية للتأمور خلف القص.

ويندر أن تظهر الحاجة إلى بزل التأمور للتشخيص فقط، وإنما **يُلجأ إلى بزل التأمور أو تفجيره في الحالات التالية:**

١- الاندحاس القلبي.

٢- انصباب التأمور القيحي أو السلّي أو في حال الشك في وجود خباثات.

٣- انصباب تأمور غزير عرضي.

ويجب التفكير في وجود التهاب التأمور في الحالات التالية:

١- استمرار ارتفاع الحرارة في مريض لديه انصباب تأموري.

٢- ضخامة قلبية حديثة شعاعية غير مفسرة.

٣- اضطراب هيموديناميكي غير مفسر بعد احتشاء العضلة القلبية أو الجراحة أو القثطرة القلبية التشخيصية أو العلاجية.

السير الطبيعي لالتهاب التأمور الحاد:

يعتمد هذا السير على السبب، والشفاء هو القاعدة في معظم حالات التهاب التأمور الفيروسي أو الالتهاب مجهول السبب حيث يندر حدوث الاندحاس (٥٪ فقط من الحالات) أو العصر التأموري (١٪ فقط)؛ في حين تكون نسبة المضاعفات عالية ويكون الإنذار محتفظاً به في التهاب التأمور القيحي أو السلّي أو الناجم عن الخباثات. ولاتحتاج معظم الحالات إلى دخول المستشفى لمعالجتها. **وتستثنى الحالات عالية الخطورة وهي:**

١- الأعراض تحت الحادة (تطور الأعراض خلال أيام أو أسابيع).

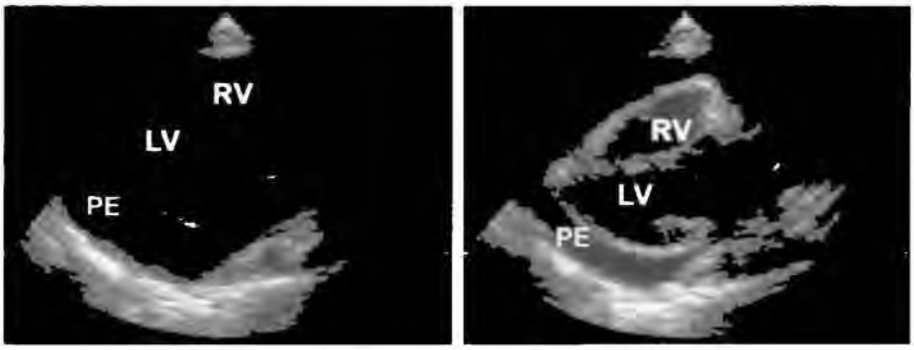
٢- الحرارة العالية مع ارتفاع عدد الكريات البيض أكثر من أسبوع.

٣- موجودات سريرية بتخطيط الصدى تشير إلى وجود اندحاس تأموري.

٤- انصباب تأمور غزير.

٥- المرضى الذين يتناولون مميعات فموية لأي سبب كان.

٦- عدم الاستجابة للمعالجة بمضادات الالتهاب غير الستيروئيدية خلال سبعة أيام.



الشكل (٤) انصباب تأمور غزير أمامي خلفي مشار إليه بالسهم

٧- ارتفاع التروبونين T مما يشير إلى التهاب تأمور والتهاب عضلة قلبية مرافق.

يحدث النكس في ١٥-٣٠٪ من مرضى التهاب التأمور الحاد الذين لم يعالجوا بالكولشيسين أو الذين عولجوا بالستيروئيدات القشرية بكميات غير كافية و قطعت فجأة.

المعالجة:

إن هدف المعالجة هو تخفيف الألم وإزالة الحالة الالتهابية ومحاولة تجنب حدوث المضاعفات: لذا يجب الإخلاد إلى الراحة وإيقاف المميعات الفموية. وإذا كان هناك استطباب مؤكد لاستخدام المميعات - كما في حالة مريض صمام صنعي- يعطى الهيبارين الوريدي الذي يمكن معاكسته سريعاً بسلفات البروتامين إذا لزم الأمر.

ويجب كشف أي اضطراب هيموديناميكي ومعالجته بسرعة، وتوجيه المداواة نحو السبب إذا أمكن معرفته، واستخدام المعالجة النوعية كإعطاء الصادات المناسبة في التهاب التأمور القيحي مع تفجير التأمور، أو المعالجة المضادة للتدرن في حال التهاب التأمور السلي. أما في **التهاب التأمور الفيروسي أو المجهول السبب فيمكن وصف المعالجة التالية:**

١- الأسبرين: ويعطى بمقدار ٨٠٠ملغ تكرر كل ٦-٨ ساعات، وتخفف إلى ٨٠٠ملغ كل عدة أيام تبعاً للحالة السريرية ونتائج الفحوص المخبرية، وهو العلاج المفضل في التهاب التأمور الحاد بعد الاحتشاء الحاد أو في وجود استطباب لاستخدام مضادات التصاق الصفيحات.

٢- مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية: وأفضلها الإيبوبروفن ويعطى بمقدار ٣٠٠-٦٠٠ملغ تكرر كل ٦ - ٨ ساعات، وتخفف تدريجياً.

٣- الكولشيسين: يعطى في حالات التهاب التأمور الناكس، وإن استخدامه في المرة الأولى من التهاب التأمور الحاد يخفف كثيراً من النكس، ويعطى بمقدار ١- ٢ملغ في اليوم الأول، ثم ٠,٥-١ملغ يومياً مدة ثلاثة أشهر.

٤- الكورتيكوستيروئيدات: يزيد استخدامها من نسبة النكس وخاصة إذا أعطيت بمقادير غير كافية أو قطعت فجأة؛ كما يفضل عدم استخدامها في التهاب التأمور بعد احتشاء العضلة القلبية، **وينحصر استخدامها في:**

- التهاب التأمور الحاد الناجم عن أمراض الغراء.
- التهاب التأمور المناعي (درسلر).
- التهاب التأمور اليوريمي.

يعطى البردنيزولون بمقدار ٠,٥-١ملغ/كغ يومياً، ويخفف تدريجياً بعد أسبوعين من عودة البروتين المتفاعل C(CRP) إلى السواء. ويفضل قبل إيقافه استخدام الأسبرين مشاركاً إذ يخفف كثيراً من النكس.

الاندحاس القلبي

الاندحاس القلبي هو تراكم السوائل في جوف التأمور إلى النقطة التي يحدث فيها انضغاط أجواف القلب؛ الأمر الذي يؤدي إلى **اضطراب هيموديناميكي مهم ناجم عن:**

- ارتفاع الضغط في الأجواف القلبية؛ مما يحدث ارتفاعاً في الضغط الوريدي المركزي.
- نقص امتلاء البطينات؛ مما يحدث نقصاً في نتاج القلب.

وإن سرعة تشكل السائل هي التي تحدد سرعة حدوث الاندحاس؛ لأن هناك علاقة بين الحجم والضغط في جوف التأمور.

الأسباب: ينجم الاندحاس القلبي عن التهاب التأمور الحاد أو المزمن، وعن الأورام والمضاعفات الجراحية وانثقاب القلب بسبب القثاطير الوريدية المركزية أو سلك ناظم (صانع) الخطا؛ كما قد تسبب رضوض القلب المغلقة حدوث اندحاس نتيجة تراكم الدم الناجم عن انثقاب القلب.

الموجودات السريرية:

١- تسرع القلب.

٢- علامات ارتفاع الضغط الوريدي المركزي كاحتقان الوداجي ونبضانه مع احتقان الكبد إذا كان البدء حاداً.

٣- النبض المتناقض pulsus paradoxus وهي العلامة الرئيسية المميزة، وتتظاهر بهبوط في الضغط الشرياني الانقباضي في أثناء الشهيق أكثر من ١٠ملم زئبق، وهي ليست نوعية؛ إذ يمكن مشاهدتها في استرخاء القلب الشديد والصِّمة الرئوية الكبيرة والربو وأمراض الرئة الانسدادية المزمنة.

التشخيص: يعتمد التشخيص على الحالة السريرية ونتائج تخطيط صدى القلب التي تظهر انضغاط الأذينة اليمنى والبطين الأيمن مع غياب التبدلات الشهيقية الطبيعية في جريان الصمام التاجي وثلاثي الشرف. أما صورة الصدر الشعاعية وتخطيط كهربائية القلب فهما غير نوعيين. وفي كل الأحوال يجب نفي الأمراض التي تحدث صورة سريرية مشابهة للاندحاس مثل الصِّمة الرئوية الكبيرة، والصدمة القلبية الناجمة عن احتشاء البطين الأيمن، واسترواح الصدر، وانكسار المعاوضة في آفات الرئة الانسدادية المزمنة، والتهاب التأمور العاصر، واعتلال العضلة القلبية الحاصر.

التدبير: يجب الانتباه إلى نقص الحجم وتعويضه، ونزح السائل إما بالبزل وإما بالتفجير الجراحي. أما مقلدات الودّي فأفضلها الدوبيوتامين واستخدامها محدود في حالات خاصة.

التهاب التأمور العاصر

ينجم العصر التأموري عن تندب وريقتي التأمور وتكلسهما أحياناً؛ مما يفقدهما المرونة ويعوق امتلاء أجواف القلب محدثاً الاضطراب الهيموديناميكي الذي يشبه الاندحاس القلبي. وهناك نوع يسمى التهاب التأمور الانصبابي العاصر تكون فيه وريقتا التأمور متليفتين ومتكلستين مع انصباب سائل بينهما؛ غير أن تفجير هذا السائل لا يحسن الحالة السريرية.

الأسباب: يمكن أن يكون التهاب التأمور العاصر مجهول السبب، أو يحدث عقب جراحة قلبية أو معالجة شعاعية، أو يظهر جراء الأخماج الفيروسية أو الجرثومية القيحية أو السل، أو يرافق أمراض الغراء، كما يرافق نادراً الأورام أو الرضوض أو القصور الكلوي المزمن.

الموجودات السريرية: وتنجم هذه الموجودات عن ارتفاع الضغط الوريدي المركزي ومنها الحبن والوذمات وضخامة الكبد وانصباب الجنب. وقد يشاهد النبض المتناقض في بعض الحالات، كما تشاهد علامة كوسماول، وهي غياب الانخفاض في الضغط الوريدي في أثناء الشهيق، كما قد تسمع الطرقة التأمورية ونادراً الاحتكاكات التأمورية.

التشخيص: قد تبدي صورة الصدر تكلساً حول القلب، ولتخطيط صدى القلب دور مهم في التشخيص. أما تخطيط كهربائية القلب فهو غير نوعي. ويساعد التصوير الطبقي المحوري والتصوير بالرنين المغنطيسي على دراسة سماكة التأمور وتأكيد التشخيص الذي يجب التفريق الدائم بينه وبين اعتلال العضلة القلبية الحاصر.

التدبير: يجب تقشير التأمور جراحياً، وتعود الوظيفة الانبساطية لأجواف القلب طبيعية في ثلاثة شهور تقريباً، مع المعالجة النوعية للسبب إن أمكنت معرفته.

أورام التأمور

الأورام البدئية نادرة، وغالباً ما تكون انتقالية، وتتظاهر بالتهاب تأمور أو انصباب تأموري أو اندحاس تأموري أو التهاب تأمور عاصر.

الحمى الرثوية

مازن ياسين الصباغ

الحمى الرثوية rheumatic fever مرض ينجم عن حدثية مناعية جهازية تعقب التهاب بلعوم بالعقديّات الحالة للدم بيتا- مجموعة A حسب تصنيف لانسفيلد- لدى أقل من ٣٪ من الذين تعرضوا لالتهاب بلعوم بالعقديات ولم يعالجوا، في حين تصل النسبة إلى ٥٠٪ من المرضى الذين لديهم سوابق إصابة بالحمى الرثوية، ولا تحدث الحمى الرثوية بعد التهاب الجلد بالعقديات (القوباء).

يعتقد وجود تشابه بين الكربوهيدرات في الجدار الخلوي للعقديات A وبين سطح خلايا بعض الأنسجة في الجسم كالصمامات القلبية (التي فيها البروتين السكري) والعضلة القلبية (وفيها غمد الليف العضلي) والغشاء الزليلي في المفاصل والنواة الذيلية في الدماغ والكليتين والرئتين.

إن الأضداد المناعية المتشكلة في سياق التهاب البلعوم تهاجم هذه الأهداف في ٣ أسابيع من الالتهاب مسببة هجمة رثوية. وقد أمكن تحرّي هذه الأضداد لدى جميع مرضى الحمى الرثوية؛ غير أنها موجودة لدى ١٤٪ فقط من البشر عموماً، وهي أضداد أحادية النسيلة.

قد يأخذ المرض سيراً حاداً، لكنه قابل للشفاء في نهاية الأمر (محدد لذاته) كإصابة المفاصل، أو يأخذ سيراً مزمناً مترقياً كإصابة الصمامات، فيترك تندباً وتليفاً يتكلس مع الزمن، وينتهي بتشوّه الصمام في أشهر أو سنوات.

تبدي دراسات عديدة وجود ميل وراثي لحدوث المرض ووجود ارتباط مع زمرة نسيجية محددة (HLA-DR) نمط ١-٢-٣-٤ رغم اختلاف المجموعات العرقية. تندرج الحمى الرثوية ضمن أمراض النسيج الضام وأمراض الكولاجين الوعائية، وتعدّ السبب الأهم لأمراض القلب المكتسبة عند الأطفال واليفعان في البلاد النامية، وتقدّر نسبة انتشارها في هذه البلدان بـ ١٠٠/١٠٠,٠٠٠، في حين تتناقص في البلدان المتطورة إلى ٢/١٠٠,٠٠٠، ويعزى ذلك إلى علاج التهاب البلعوم باكراً. وقد يتعلق الأمر بالمستوى المعيشي والظروف السكنية؛ إذ تزداد عدوى التهاب البلعوم في الأماكن المزدحمة والمغلقة كالمدارس والثكنات العسكرية.

تصيب الحمى الرثوية الجنسين بنسب متساوية وبأعمار تراوح بين ٥-١٥سنة، وتندر الإصابة بها قبل سن الخامسة وبعد سن الأربعين.

التشريح المرضي

يتميز الطور الحاد من المرض بارتكاس التهابي تكاثري نضْحي exudative proliferative inflammatory reaction في النسيج الضام مع استحالة ليفانية في الكولاجين والتهاب حبيبومي granulomatous يصيب الأوعية الصغيرة.

تلاحظ خلايا آشوف في النسيج الضام، وهي خلايا بلازمية إما وحيدة النواة وإما عرطلة عديدة النوى. وقد تتكدس هذه الخلايا العملاقة بخلايا بلازمية ولمفاوية تشكل عقيدات آشوف المميزة للمرض. وقد تبقى هذه العقيدات عدة سنوات بعد الهجمة الحادة. تشمل التبدلات كل الجسم، لكنها أوضح ما تكون في القلب (كل طبقات القلب). يصاب الصمام التاجي في ٧٥-٨٠٪ من الحالات، والأبهري في ٣٠٪، ويصاب ثلاثي الشرف والرئوي في أقل من ٥٪، ونادراً ما يصاب الأبهري وحده. ويندر أن تؤدي إصابة الصمامات في الطور الحاد للحمى الرثوية إلى قصور القلب.

تتمثل الإصابة الرثوية للصمام بقصور فيه بسبب توذم الوريقات وارتشاحها، ومع الزمن تتليف الوريقات، وتتكلس مسببة تضيق انفتاح الوريقات الصمامية.

المظاهر السريرية

تبدأ المظاهر السريرية بالظهور عادة في ٣ أسابيع من التهاب البلعوم (١-٥ أسابيع)، وقد تكون غير واضحة تماماً. ويصبح احتمال التشخيص شبه مؤكد في حال اجتماع أمرين:

١- دليل يشير إلى خمج بالعقديات A مؤخراً.

٢- توافر معيارين كبيرين أو معيار كبير مع معيارين صغيرين.

ويمكن في حالات خاصة تشخيص الحمى الرثوية دون التقيد التام بما سبق؛ وذلك في حال التهاب قلب ناكس أو رقص سيدنهام Sydenham's chorea المعزول بعد نفي الأسباب الأخرى المحدثة للرقص. ويبدأ الطور الحاد للمرض بأعراض بنيوية مفاجئة تشمل الدعث والشحوب والترفع الحروري.

المعايير الكبرى

أولاً- التهاب القلب:

يعدّ المظهر الأكثر نوعية للحمى الرثوية؛ إذ يصيب ٤١-٨٣٪ من المرضى، وهو أكثر لدى الأطفال واليفعان (٩٠٪ في عمر ٣ سنوات، ويتناقص إلى ٣٠٪ في سن المراهقة). وقد

يصعب تمييزه من التهاب الشغاف الخمجي، وقد يكون لاعرضياً كما في الهجمة الأولى، أو شديداً؛ فيؤدي إلى قصور القلب والوفاة، لكن هذا نادر في الطور الحاد وسببه آنذاك التهاب العضلة أو الشغاف (الصمامات).

إن مؤشرات التهاب القلب الأساسية هي وجود واحد أو أكثر مما يلي:

١- **التهاب التأمور:** ويحدث عند ٦-١٢٪ من المرضى، وهو غالباً صامت سريرياً، وقد يسبب ألماً صدرياً أو مضضاً شديداً لدى ضغط القص براحة اليد. وبالإصغاء يلاحظ خفوت في أصوات القلب واحتكاكات تأمورية. وقد يتشكل الانصباب، ولكن يندر حدوث الاندحاس التأموري. ويلاحظ بالتخطيط الكهربائي علامات التهاب التأمور أو علامات التهاب العضلة القلبية (كانقلاب T).

٢- **التهاب العضلة القلبية:** ويتظاهر بتسرع قلب جيبي أو لانظميات عابرة أو ضخامة قلبية (شعاعياً أو بالصدى)، وقد يرافقه مظاهر قصور قلب.

٣- **التهاب الصمامات:** وهو إصابة الصمامات والحبال الوترية والشغاف: مما يؤدي في أغلب الحالات إلى قصور تاجي أو قصور أبهري أو كليهما، ونادراً ما يسبب قصور الصمام الرئوي أو ثلاثي الشرف في الطور الحاد. ويتم التشخيص بسماع النفخة الصمامية، ويستبعد غيابُها كون بقية المظاهر رئوية المنشأ. ويتطور الالتهاب الرئوي تدريجياً مع الزمن ليسبب تندباً وتشوهاً في الصمام وتحدداً في انفتاحه أو توسعاً في حلقته. وقد يتطور إلى قصور القلب الاحتقاني ولاسيما الأيمن (ضخامة كبد، وذمات، انتباج وداجي، جزْر كبدي وداجي إيجابي، حبَن).

ثانياً- التهاب المفاصل العديد:

وهو المعيار الأكثر شيوعاً، لكنه الأقل نوعية للحمى الرثوية، إذ يحدث لدى ٨٠٪ من المرضى وعلى نحو أشيع لدى كبار السن. يصاب فيه عادة مفصلان كبيران أو أكثر إصابة التهابية لامتناظرة وعابرة ومحددة لذاتها. وتستمر الأعراض الالتهابية (احمرار، تورم، سخونة موضعية، إيلام ومضض شديدان بالجس، تحدد الحركة) من يوم إلى أسبوع وسطياً، وتخمد في أسبوعين إلى خمسة متنقلة من مفصل إلى آخر على نحو متعاقب، وتزول دون ترك عقابيل أو تشوهات مفصلية. وتصاب الركبة والعقب والمرفق والمعصم على نحو شائع؛ ونادراً المفاصل الصغيرة في الأطراف.

تبدأ الأعراض عادة عند البدء الحقيقي للهجمة الرثوية، ويتوافق هذا وذروة تشكل أضداد العقديات الارتكاسي، ولذا يستدعي غياب الأضداد في هذه المرحلة بالمعايرة المخبرية الشك في التشخيص. كما أن عدم تحسن الأعراض على نحو وصفي في ٤٨ ساعة من إعطاء جرعة علاجية من الساليسيلات يستدعي كذلك الشك في التشخيص الرثوي. ويبدي فحص السائل المفصلي علامات التهابية.

ثالثاً- رقص سيدنهام:

وهو المعيار الأقل شيوعاً، ويشاهد في ٣٪ فقط من الحالات، لكنه أكثر العلامات نوعية للحمى الرثوية، وهو أشيع لدى الإناث، ويندر حدوثه في الكبار. كما أنه يحدث متأخراً بعد ٣ أشهر من بدء الهجمة إذ تكون المظاهر الأخرى قد تراجعت، فيكون الرقص هو المظهر المكتشف الأول والوحيد للمرض.

تلاحظ إصابة صمامية لاحقة لدى ربع مرضى الرقص المعزول؛ مما يؤيد وجود إصابة قلبية مرافقة صامتة. وهو بالتعريف اضطراب عصبي خارج هرمي يشخص بحدوث حركات عفوية لاإرادية سريعة غير هادفة غير مكررة تصيب عضلات الوجه والأطراف على نحو نموذجي، كما قد تصيب أي عضلة أخرى.

تتضمن المظاهر البدئية الباكرة لهذا العرض الهياج وعدم الاستقرار العاطفي، وصعوبة في الكتابة والمشي والكلام الذي يتصف بنبرة انفجارية ومتقطعة. تزداد الأعراض وضوحاً باليقظة وتحت تأثير الشدة والتعب، وتختفي في أثناء النوم. وتزول الأعراض في ١-٣ أشهر، ولكنها قد تستمر نادراً مدة سنتين. يجب تمييز رقص سيدنهام من العرّات tics والكنَع athetosisوالارتكاس الاختلاجي وفرط الحركية وشذوذات السلوك.

رابعاً- الحمامى الهامشية erythema marginatum:

تشاهد لدى ٥-١٠٪ من المرضى، وتعدّ علامة تشخيصية ذات نوعية عالية. وهي طفح بقعي احمراري بشكل حلقات مدورة غير منتظمة ذات مركز شاحب وحواف حمراء رقيقة مرتفعة عن الجلد تصبح شاحبة بالضغط عليها، تزداد حجماً، فتأخذ باجتماعها نمط انتشار ثعباني مع الزمن. كما أنها غير حاكّة وغير قاسية وتختفي في أيام، وهي أوضح ما تكون عند ذوي البشرة الفاتحة وحين تطبيق الحرارة على الجلد، ولها توزع جغرافي؛ إذ تصيب الجذع والأقسام الدانية من الأطراف ولا تصيب الوجه إطلاقاً.

خامساً- العقيدات تحت الجلد:

تلاحظ لدى ٥-١٥٪ من المرضى، وتظهر في وقت متأخر نسبياً، وهي عقد بقطر ٠,٥-٢سم منفصلة أو بشكل عناقيد، ثابتة غير مؤلمة تتحرك بسهولة، والجلد فوقها سليم. تزول

في أسبوعين، وتتوضع على الأوتار وفوق السطوح الانبساطية للمفاصل كالركبة والمرفق والمعصم، وفوق النتوءات الشوكية ومؤخر الرأس وظهر القدم.

المعايير الصغرى

١- الترفع الحروري: وتصل فيه درجة الحرارة إلى ٣٨,٣ وحتى ٤٠ درجة مئوية، وهو شائع وغير نوعي، ويصادف في الطور الحاد للمرض.

٢- ألم المفاصل: ألم مفصل كبير واحد أو أكثر، شريطة عدم وجود مظاهر التهاب المفصل المعروفة: وفي حال اعتماد التهاب المفصل معياراً كبيراً لا يعتمد الألم معياراً صغيراً.

٣- سوابق إصابة رثوية.

٤- ارتفاع قيم سرعة التثفل والبروتين المتفاعل C.

٥- تطاول مسافة PR بمخطط كهربائية القلب.

مظاهر أخرى غير معتمدة معايير تشخيصية:

وهي: ألم البطن والرعاف والبيلة الدموية وضخامة الطحال وتبقرط الأصابع والتهاب الرئة الرثوي والتهاب الكبب والكلية الحاد والتهاب الدماغ.

التقنيات التشخيصية

أولاً- موجودات مخبرية لانوعية:

ترتفع سرعة التثفل والبروتين المتفاعل C في التهاب القلب والتهاب المفاصل على نحو دائم تقريباً. ولكن يبقيان بالمستوى الطبيعي في حالة الرقص المعزول.

يفيد القياس المتكرر لسرعة التثفل في مراقبة فعالية المرض والعلاج، وهي تتخامد إلى المستوى الطبيعي في قصور القلب، غير أنها تزداد في فقر الدم: ويكون البروتين المتفاعل C أقل تأثراً بالعوامل الخارجية.

ثانياً- أدلة داعمة ومؤكدة تشير إلى إصابة خمجية قريبة بالعقديات A:

تشمل هذه الأدلة زرع مسحة بلعوم وكشف المستضدات السريع ومعايرة أضداد العقديات.

١- **الزرع:** لا ينفي الزرع السلبي وجود الجراثيم، ولا يميز الزرع الإيجابي بين الإصابة بخمج حاد قريب وبين الإصابة المزمنة: كما أن نسبة مصادفة نتائج سلبية لا تتجاوز ١١-٢٥٪ فقط. ويعزى ذلك أولاً إلى تخلص الجسم بآلياته الدفاعية من الجرثوم في الفترة المستترة ما بين الخمج وبدء الأعراض، وثانياً إلى تطاول هذه الفترة في بعض الأحيان بسبب تأخر إثبات التشخيص، وثالثاً إلى تناول الصادات في هذه المدة.

٢- **الكشف السريع عن المستضدات الجرثومية:** ويتم بوساطة شرائح متوافرة تجارياً. إن لهذه الطريقة نوعية عالية لكنها منخفضة الحساسية، وبالتالي يتطلب الاختبار السلبي التأكيد بالزرع.

٣- **معايرة أضداد العقديات بالمصل:** وهو الأدق حيث يتزامن بدء الأعراض وذروة تشكيل الأضداد، فالاختبار السلبي له قيمة تشخيصية عالية. وتدل زيادة الأضداد بمقدار الضعف أو أكثر على ارتكاس ضدي هام مهما تكن القيمة المطلقة له، كما أن ارتفاعها يتعلق بالعمر والتوضع الجغرافي وفصول السنة. وتعدّ أضداد العقديات الحالّة للدم O (ASLO) مرتفعة إن تجاوز عيارها ٥٠ وحدة تود عند الأطفال دون السنتين من العمر، و١٠٠ وحدة تود عند الصغار بين ٢-٥ سنوات، و١٦٦ وحدة تود عند من هم في عمر ٥-١٩ سنة. غير أن هذا الرقم ينخفض لدى من هم أكبر سناً، ويبلغ ١٢٥ وحدة تود.

هنالك عدة طرق لتحديد الارتكاس الضدي إضافة إلى أضداد العقديات الحالّة للدم O، وهي معايرة أضداد ديوكسي ريبونوكلياز B. وقد توافرت تجارياً كواشف تراص سريعة وشرائح لأضداد الكثير من المستضدات العقدية.

٤- **مخطط كهربائية القلب:** يلاحظ تطاول مسافة PR بشكل متكرر. وهي علامة لانوعية تشاهد بعد أي خمج بالعقديات، كما أنها أحد المعايير الصغرى. ومن العلامات التخطيطية الأخرى المحتملة ولا تعد معياراً صغيراً يذكر تسرع القلب وشذوذ عود الاستقطاب.

٥- **صورة الصدر الشعاعية:** وهي غير نوعية للحمى الرثوية، ولكنها قد تكشف الضخامة القلبية والاحتقان الرئوي.

٦- **الصدى القلبي:** يمكن أن يكشف الصدى القلبي تسمك الوريقات الصمامية ووجود عقيدات أو تنبتات على الصمامات. ويعدّ القصور التاجي السمة الواسمة لالتهاب القلب الرثوي. وقد بينت الدراسات أن القصور التاجي الشديد يحصل بآلية توسع الحلقة الصمامية أو بآلية تطاول في الحبال الوترية مسبباً انسدالاً تاجياً رثوي المنشأ، وليس نتيجة تشوه الوريقات أو توسع البطين الأيسر. ويختلف الانسدال الرثوي المنشأ عن الانسدال بسبب التنكس المخاطي، فهو يصيب الوريقة الأمامية غالباً، وتتوسع حلقة التاجي. أما الانسدال بسبب التنكس المخاطي فيصيب الوريقة الخلفية أكثر، وحين إصابته الوريقة الأمامية تتسمك وتصبح متطاولة فضفاضة متقببة باتجاه الأذينة مع تقلص البطين: في حين تكون هذه التبدلات طفيفة في

الانسدال الرثوي. قد لا يتم كشف الإصابة الصمامية بالإصغاء فيكون الصدى القلبي هو الوسيلة الوحيدة لكشف التهاب القلب، ويحدث هذا في ٢٥٪ من الحالات، لذا يعتقد بعض الأطباء أنه يجب دمج الصدى القلبي مع معايير الحمى الرثوية.

٧- **خزعة الشغاف:** إن المظهر المميز لالتهاب القلب هو عقيدات آشوف، وهي غالباً في الجدار بين البطينين وجدار البطين الأيسر واللسينة اليسرى، وقد لوحظت في ٣٥٪ من مرضى حمى رثوية بدئية أو ناكسة بخزعة من الشغاف: لذا لا ينصح بها كإجراء منوالي للتشخيص.

التشخيص التفريقي

يجب التفريق بين الحمى الرثوية وبين الآفات التالية: التهاب المفاصل الرثياني، التهاب العظم والنقي، التهاب الشغاف، خمج الدم المزمن بالسحائيات، الذئبة الحمامية الجهازية، داء ليم، فقر الدم المنجلي، البطن الجراحي، مرض قلبي خفي.

المضاعفات

يحصل قصور القلب الاحتقاني في الحالات الشديدة من الحمى الرثوية، وقد يتطور مرض القلب الرثوي- وهو الأهم- على المدى البعيد، وقد يحدث التهاب التأمور وانصبابه، والتهاب الرئة الرثوي واللانظميات.

العلاج

ينصح عموماً بإدخال المريض إلى المستشفى حين الاشتباه في الحمى الرثوية، والتزام الراحة التامة بالسرير حتى زوال الترفع الحروري وتبدلات مخطط كهربائية القلب، وعودة مشعرات الطور الحاد المخبرية إلى السواء. ويسمح بعدها للمريض بممارسة نشاطه الطبيعي شريطة تجنب الأعمال المجهدة ولاسيما في حال وجود التهاب قلب. ويجب إعطاء الصادات فور التشخيص لكل المرضى لعلاج خمج مفترض في البلعوم بالعقديات A: إذ نادراً ما تكون الزروع إيجابية في بداية الحمى الرثوية. **وتعطى العلاجات الأخرى بحسب التظاهر المرضي:**

١- في حال وجود التهاب مفاصل دون إصابة قلبية أو مع إصابة قلبية خفيفة، تعطى الساليسيلات في الأسابيع الثلاثة الأولى بمقدار ١٠٠ملغ/كغ/يوم مقسمة على ٤-٦ جرعات أو أكثر حتى بلوغ تركيزه في المصل ٢٠ملغ/١٠٠مل. يزول الألم سريعاً عادة في ٢٤ ساعة، وإن لم يتحسن يجب إعادة النظر بالتشخيص. وتخفف الجرعة في حال ظهور الأعراض الجانبية مثل الطنين والغثيان والقُياء ونقص الشهية وفرط التهوية. وفي حال عدم تحمل الساليسيلات أو التحسس لها يمكن استعمال نوع آخر من مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، ولكن تبقى الساليسيلات أكثر فعالية بين أفراد هذه الزمرة. فإن لم يحصل تحسن كاف ينصح بإعطاء معالجة تجريبية من الستيروئيدات مدة شهرين أو ثلاثة ثم إنقاص المقدار الدوائي تدريجياً خلال أسبوعين. وعلى الرغم من العلاج المديد بالستيروئيدات تبقى لدى نحو ٥٪ من المرضى أدلة على فعالية رثوية تدوم ستة أشهر أخرى أو أكثر.

٢- في حال وجود إصابة قلبية هامة كالتهاب القلب أو التأمور أو القصور الاحتقاني فإن الستيروئيدات أسرع تأثيراً، وقد تكون منقذة للحياة. يعطى البريدنيزولون بمقدار ١-٢ملغ/كغ/يوم، وتبلغ الجرعة العظمى ٦٠ملغ/يوم. ويتابع العلاج عادة مدة لا تقل عن شهر في الإصابة القلبية الخفيفة أو ثلاثة أشهر في التهاب القلب حتى توفر إثبات سريري أو مخبري يدل على زوال فعالية المرض. ولا يوجد دليل على أن العلاج بالساليسيلات أو الستيروئيدات يؤثر في سير التهاب القلب، أو يحول دون تطور الأذية الصمامية. إن عودة أعراض خفيفة أو عودة ارتفاع مشعرات الطور الحاد غير مستبعد في أسبوعين من إيقاف الكورتيزون. وتتراجع الأعراض الخفيفة وحدها: أما أشد الأعراض فتتطلب إعطاء الساليسيلات. ولهذا يقترح بعض الأطباء إضافة الساليسيلات بمقدار ٧٥ ملغ/كغ/يوم في أثناء سحب الكورتيزون لتخفيف نسبة النكس. كما أن هناك أطباء عديدين يرون أن الكورتيزون غير ملائم علاجاً للحمى الرثوية في حال وجود قصور القلب وضخامته: إذ إن السبب هو قصور صمامي هام، ويلزم إصلاح الصمام أو تبديله إضافة إلى الرغبة باجتناب أعراض الكورتيزون الجانبية كانحباس السوائل. وعموماً فإن علاج قصور القلب بالدجتلة والمدرّات والراحة والصادات واجب، لكنه قد لا يكفي في حال التهاب القلب الرثوي الخاطف مع قصور تاجي شديد. ففي هذه الحالة يكون تبديل الصمام منقذاً للحياة، وهو أفضل من خيار تصنيع الصمام: إذ لوحظ قصور تاجي لدى ٤٧٪ من مرضى التصنيع التاجي الجراحي، ويعزى ذلك إلى استمرار المرض الصمامي الرثوي، وتطور التليف والتندب في الوريقات. كما لوحظ أن ٦٦٪ فقط من مرضى التصنيع التاجي الجراحي لا يتعرضون للحوادث القلبية في السنوات الخمس التالية للجراحة. ولذلك يدخر هذا الخيار للشابات ولمن يصعب ضبط التمييع لديه ولمن ظهر عنده تحسن القيم

المخبرية بعد المعالجة بالبنسلين. ويجب عليهم بعد عملية التصنيع الإخلاد إلى الراحة المطولة واستمرار تناول الصادات الوقائية؛ إذ إن هذا أمر مهم لتفادي إخفاق مبكر في عملية التصنيع.

٣- كان رقص سيدنهام يعدّ سابقاً عرضاً حميداً أو محدداً لذاته، لكنه يعدّ اليوم ذا أهمية؛ لأن بعض المرضى يبدون مراضة واضحة.

ينصح بإعطاء هالوبيريدول ٠,٥-١ملغ/يوم جرعةً بدئية، ثم يضاف ٠,٥ ملغ كل ٣ أيام حتى الاستقرار بما لا يتجاوز ٥ملغ/يوم، أو إعطاء فالبروات الصوديوم بمقدار ١٥-٢٠ملغ/كغ/يوم. وقد يفيد الديازيبام على حين لا يفيد إعطاء الساليسيلات أو الستيروئيدات أبداً. أما في الحالات المعندة فقد لوحظ تحسن إثر فصادة البلازما أو إعطاء الريزربين أو البيرفينازين، أو الغلوبولينات المناعية بالوريد.

الوقاية

١- الوقاية الأولية:

تتوجه الوقاية الأولية نحو الوقاية من الهجمة الأولى للحمى الرثوية، ويتم ذلك بمعالجة خمج البلعوم باكراً فور تشخيصه في الأماكن التي تنتشر فيها الحمى الرثوية؛ علماً أن العقديات تمثل ٣٠٪ فقط من مسببات التهاب البلعوم. أما في الأماكن الأقل انتشاراً فيلزم الإثبات بوساطة مسحة البلعوم والكواشف السريعة للمستضدات. وتجدر الإشارة إلى أن الوقاية التامة لا تحصل رغم العلاج المثالي لالتهاب البلعوم. **ويعزى ذلك إلى:**

أ- عدم قدرة الصادات على استئصال العقديات من البلعوم دوماً على الرغم من تحسس الجرثوم للدواء في الزجاج، وذلك بسبب قدرة الجراثيم على إنشاء المستعمرات بسرعة. كما يبقى لدى ٣٠٪ من المعالجين حمل مزمن للعقديات في البلعوم رغم الشفاء السريري، ولا يمثل هذا تهديداً لمن لديه ميل منخفض للإصابة الرثوية.

ب- وجود حالات التهاب بلعوم لاعرضية، ولا تعالج لعدم كشفها. ويعدّ العلاج بالصادات فعالاً في الوقاية الرثوية ولو كان متأخراً، وأعطي بعد تسعة أيام من التهاب البلعوم.

إن الخيار العلاجي الأول هو إعطاء البنزاثين بنسلين G جرعة وحيدة عضلياً بمقدار ١,٢ مليون وحدة إذا كان الوزن أكثر من ٢٧ كغ، و٠,٦ مليون وحدة إذا كان الوزن أقل من ٢٧كغ. ويمكن إعطاء البنسلين V الفموي (فينوكسي متيل) عشرة أيام بجرعة ٢٥٠ ملغ مرتين أو ثلاث مرات يومياً للأطفال، وجرعة ٥٠٠ ملغ مرتين أو ثلاث مرات يومياً للكبار. ولا تملك أوسع البنسلينات طيفاً كالأموكسيسيلين ميزة تفوق بها البنسلين. وفي حال التحسس من البنسلين يعطى الإريثرومايسين بمقدار ٤٠ ملغ/كغ/يوم مقسمة على ٢-٤ جرعات بما لا يتجاوز ١غ/يوم فموياً مدة عشرة أيام، أو يعطى الأزيثرومايسين بمقدار ٥٠٠ملغ/ يوم، ثم ٢٥٠ ملغ/يوم أربعة أيام .

ومن الممكن إعطاء السيفالوسبورين من الجيل الأول (سيفادروكسيل - سيفالكسين) عشرة أيام إن لم يحدث فرط تحسس مفاجئ من البنسلين . وتذكر عدة تقارير أنه أفضل من البنسلين، وأن إعطاءه خمسة أيام يعادل إعطاء البنسلين عشرة أيام. والجيل الأول من السيفالوسبورين أفضل من الأجيال الأخرى الأوسع طيفاً. ويفضل تجنّب التتراسيكلين لتشكيله سلالات مقاومة بكثرة.

٢- الوقاية الثانوية:

يقصد بالوقاية الثانوية إعطاء الصادات دورياً باستمرار للحيلولة دون نكس الحمى الرثوية بعد الهجمة الأولى؛ إذ قد يكون النكس لاعرضياً. تصل نسبة النكس إلى ٢٠٪ في خمس سنوات بعد الهجمة الأولى، وخصوصاً بوجود التهاب قلب عند الأطفال؛ في حين تقل نسبته مع تجاوز العمر ٢٥ سنة. لذا توقف الصادات بعد هذا العمر ما لم توجد خطورة عالية للإصابة بالعقديات، كالعدوى التي تصيب أفراد الأسرة، أو تتفشى في أماكن اكتظاظ السكان.

تعتمد مدة الوقاية الثانوية على الحالة القلبية، ففي حال غياب التهاب قلب تستطب الوقاية حتى عمر ٢١ سنة. أما في حالة التهاب قلب ولكن دون أن يتطور إلى إصابة صمامية؛ فالوقاية مستطبة عشر سنوات من بدء المرض. وفي حالة التهاب قلب مع إصابة صمامية تالية فالوقاية مستطبة عشر سنوات بعد آخر هجمة، أو حتى عمر ٤٠ سنة إن كان المريض معرضاً للخمج على نحو متكرر.

وتكون الطريقة المفضلة للوقاية الثانوية بإعطاء بنزاثين بنسلين G عضلياً بمقدار ١,٢ مليون وحدة إن كان الوزن فوق ٢٧كغ، و٠,٦ مليون وحدة إن كان الوزن أقل من ٢٧كغ وكل ٣-٤ أسابيع. ويمكن إعطاء البنسلين V الفموي (فينوكسي متيل) بجرعة ٥٠ ملغ مرتين يومياً باستمرار، وهو أقل موثوقية من الإعطاء العضلي لكنه ملائم في حال انخفاض خطر الإصابة الرثوية، أو بلوغ المريض سن الشباب (٢٥ سنة)، أو مرور ٥ سنوات على الأقل دون هجمات رثوية. وفي حال التحسس من البنسلين يعطى الإريثرومايسين ٢٥٠ملغ فموياً مرتين يومياً، أوسلفاديازين

١غ فموياً مرّة واحدة في اليوم إن كان الوزن فوق ٢٧كغ، و٥٠٠ملغ إن كان الوزن أقل من٢٧كغ، أو السيفالوسبورين من الجيل الأول في حال عدم وجود فرط تحسس مفاجئ من البنسلين.

وتجدر الإشارة إلى ضرورة إعطاء العلاج الوقائي لمرضى الرقص المعزول وإن لم يثبت وجود مرض قلبي أو الحمى الرثوية حسب معاييرها؛ إذ لوحظ تطور التضيق التاجي لدى هؤلاء المرضى أكثر من تطوره لدى مرضى التهاب المفاصل العديد المعزول.

٣- الوقاية من التهاب الشغاف:

يجب إعطاء معالجة وقائية لمرضى الحمى الرثوية في وجود إصابة صمامية تحضيراً لتداخل سنّي جارح أو عمل جراحي آخر أو غير ذلك، إضافة إلى الإعطاء المستمر لصادات الوقاية الثانوية بغية تفادي الإصابة بالتهاب الشغاف.

الإنذار

يدوم المرض عدة أسابيع لدى البالغين، وقد يستمر عدة أشهر عند الأطفال، والوفاة المفاجئة نادرة ولا تتجاوز ١-٢٪. وفي حالة الإصابة بالتهاب قلب خفيف يكون الإنذار ممتازاً؛ في حين يسوء الإنذار في الالتهاب الشديد والمستمر والمترافق وضخامة قلبية أو قصور قلب أو التهاب تأمور؛ إذ تصل نسبة الوفيات في السنوات العشر التالية للهجمة الأولى إلى ٣٠٪ من الأطفال المرضى. ويمكن كشف تشوهات صمامية لدى ثلثي المرضى في السنوات العشر الأولى للمرض. ويتطور اعتلال عضلة قلبية مستمر أو إصابة صمامية هامة لدى أقل من١٠٪ من مرضى التظاهر الوحيد للمرض.

تحدث الحمى الرثوية في البلدان المتقدمة بنسبة أقل. ولكن تكون سنّ المصابين بها أصغر، كما يكون النكس أكثر حدوثاً، ويكون التطور نحو مرض صمامي مزمن أكثر تواتراً وشدة.

أمراض القلب الرئوية

ندى الصباغ

أولاً- القلب الرئوي

يعرَّف القلب الرئوي cor pulmonale بأنه التبدل في بنية البطين الأيمن ووظيفته الناجم عن الآفات التي تصيب بدئياً الجملة التنفسية والتي تؤدي إلى ارتفاع في الضغط الشرياني الرئوي.

القلب الرئوي مرض شائع ويحدث تالياً للعديد من الآفات الرئوية وخاصة الداء الرئوي الانسدادي المزمن chronic obstructive pulmonary disease (COPD)، ويكون عادةً ذا سير مزمن ومترقٍ ببطء، غير أن القلب الرئوي الحاد قد يحدث تالياً للارتفاع الشديد في الحمل التَّلوي الرئوي. ويعدّ القلب الرئوي السبب الثالث للمراضة والوفيات القلبية في البلدان المتطورة.

من الصعب تقييم مدى انتشار القلب الرئوي ونسبة حدوثه بين الأفراد المصابين بآفات نقص الأكسجة الرئوية ذوي الخطورة، ولكنه يعدّ حالياً من أهم أسباب المراضة والوفيات في البلاد المتطورة، وربما يعود ذلك إلى ارتباطه الوثيق بالداء الرئوي الانسدادي المزمن وبالتدخين. ويراوح طيف القلب الرئوي السريري من تبدلات طفيفة في وظيفة البطين الأيمن إلى قصور بطين أيمن صاعق، ويقدر أنه مسؤول عن ١٠-٣٠٪ من قبولات المستشفيات لقصور القلب.

الفيزيولوجية المرضية

هناك عدة آليات فيزيولوجية مرضية مختلفة يمكن أن تؤدي إلى ارتفاع ضغط رئوي تالٍ للآفات الرئوية وبشكل لاحق إلى القلب الرئوي، **ومن هذه الآليات:**

- التقبض الوعائي الرئوي الناجم عن نقص الأكسجة السنخية أو الحُماض الدموي، وهذا يؤدي إلى سوء وظيفة البطانة الوعائية الرئوية، ومن ثم إلى تبدلات بنيوية في السرير الوعائي الرئوي، يليها ارتفاع المقاومة الرئوية الوعائية.

- الانضغاط أو التخريب التشريحي للسرير الوعائي الرئوي التالي لآفات رئوية مثل النُّفاخ الرئوي وآفات الرئة الخلالية والصمّات الخثارية الرئوية.

- زيادة اللزوجة الدموية.

التبدلات الفيزيولوجية المرضية في الجملة القلبية الوعائية في القلب الرئوي المزمن:

البطين الأيمن حجرة رقيقة الجدران، يعمل مضخة حجمية أكثر من كونه مضخة ضغطية، وبالتالي يتكيف على نحو أفضل مع تغيرات الحمل القبلي مما هو مع تغيرات الحمل التَّلوي. ولذا فمع زيادة الحمل التلوي المزمنة التالية لزيادة المقاومة الوعائية الرئوية يتوسع البطين الأيمن ويتضخم ويزيد من ضغطه الانقباضي حتى يصل إلى مرحلة تؤدي فيها زيادة الضغط الشرياني الرئوي إلى انكسار في معاوضة البطين الأيمن، وزيادة ضغط الانبساط للبطين الأيمن، وارتفاع في ضغط الأذينة اليمنى ومن ثم قصور بطين أيمن. إن الفترة الفاصلة بين حدوث ارتفاع في الضغط الرئوي وقصور البطين الأيمن غير معروفة، وقد تختلف من مريض إلى آخر. ولكن هناك علاقة بين شدة ارتفاع الضغط الرئوي وسرعة تطور قصور البطين الأيمن. يؤدي النقص في نتاج البطين الأيمن إلى نقص في الحجم الانبساطي للبطين الأيسر وبالتالي إلى نقص في نتاج البطين الأيسر. وبما أن الشريان الإكليلي الأيمن المروي للجدار الحر للبطين الأيمن ينشأ من الأبهر؛ فإن نقص نتاج البطين الأيسر يُنقص الجريان الدموي للشريان الإكليلي الأيمن وبالتالي تنقص التروية الإكليلية للبطين الأيمن. يؤدي فرط الحمل الحجمي للبطين الأيمن إلى انزياح الحجاب بين البطينين باتجاه البطين الأيسر. ويعدّ هذا الانزياح عاملاً إضافياً في نقص حجم البطين الأيسر ونتاجه. وهكذا تبدأ دارة معيبة ما بين نقص نتاج البطين الأيسر والبطين الأيمن.

التبدلات الفيزيولوجية المرضية في الجملة القلبية الوعائية في القلب الرئوي الحاد:

يستجيب البطين الأيمن للزيادة الحادة في المقاومة الوعائية الرئوية بالتوسع مع زيادة في الحجوم الانقباضية والانبساطية من دون ارتفاع في الضغط الانقباضي (لا يزيد الضغط الانقباضي للبطين الأيمن على ٤٠ ملم زئبق). وإذا لم يستطع البطين الأيمن المعاوضة على نحو كاف ازداد ضغطه في نهاية الانبساط وحدث قصور البطين الأيمن الحاد.

الأسباب

يحدث القلب الرئوي نتيجة لإصابة في الجملة الوعائية الرئوية. وتكون هذه الإصابة إمّا بدئية كما في الصمّات الرئوية المتكررة وداء الخلايا المنجلية والتهاب الأوعية الرئوية

والداء الرئوي الوريدي الساد والتقبض الوعائي المرافق للسكن في المرتفعات وارتفاع الضغط الرئوي البدئي؛ وإما ثانوية تالية للعديد من الآفات الرئوية التي تصيب الأسناخ الرئوية أو الخلال الرئوي.

وتصنف الآفات الرئوية المحدثة للقلب الرئوي في:

١- الآفات المحددة للجريان، وأكثرها شيوعاً الداء الرئوي الانسدادي المزمن وانسداد القصبات المزمن.

٢- الآفات الرئوية الحاصرة سواء الخارجية المنشأ أم المتنية (البرنشيمية).

٣- آفات اضطراب التبادل الغازي نتيجة سوء التحكم المركزي بالتهوية أو ما يطلق عليه القصور التنفسي المركزي المنشأ.

يعدّ الداء الرئوي الانسدادي المزمن السبب الأكثر شيوعاً للقلب الرئوي المزمن؛ إذ إنه يؤلف ٦٠-٨٠٪ من أسباب حالات القلب الرئوي المزمن في البلدان المتطورة، وهو يشمل كلاً من التهاب القصبات الانسدادي المزمن والنُفاخ الرئوي، وغالباً ما يوجد تشارك بينهما بدرجات مختلفة. ويعد ارتفاع الضغط الرئوي المضاعفة القلبية الوعائية الرئيسية المصادفة في الداء الرئوي الانسدادي المزمن، ويكون الضغط الرئوي التالي للآفات الرئوية مرتفعاً إذا تجاوز الضغط الرئوي الوسطي في أثناء الراحة ٢٠ملم زئبق.

يتطور ارتفاع الضغط الرئوي والقلب الرئوي ببطء لدى مرضى الداء الرئوي الانسدادي المزمن، لكنه يشير إلى إنذار سيئ؛ إذ تبلغ نسبة البقيا ٥ سنوات لدى هؤلاء المرضى مع ضغط رئوي سوي ٧٢٪؛ في حين تبلغ ٤٩٪ إذا كان الضغط الرئوي مرتفعاً. يزداد حدوث القلب الرئوي في مرضى الداء الرئوي الانسدادي مع ترقي الانسداد في الطرق التنفسية. وقد أشارت الدراسات إلى أن نقص الضغط الجزئي للأكسجين الشرياني Pao_2 إلى أقل من ٥٥ ملم زئبق ونقص حجم الزفير القسري إلى أقل من ٥٠٪ من قيمته المتوقعة مؤشران على تطور الآفة الرئوية إلى القلب الرئوي. وتزداد نسبة حدوث القلب الرئوي كلما ازداد النقص في حجم الزفير القسري: فهي ٤٠٪ إذا كان هذا الحجم أقل من لتر واحد وتصبح ٧٠٪ إذا نقص إلى ما دون ٠,٦ لتر.

ومن الآفات الحاصرة يشكل التليف الرئوي المجهول السبب والجَنَف الحُدابي kyphoscoliosis وتغبُر الرئة الأسباب الرئيسية للقلب الرئوي. أما متلازمة نقص التهوية المسمّاة متلازمة بيكويك فهي السبب الأشيع من أسباب القصور التنفسي المركزي لحدوث القلب الرئوي.

آفات الجملة التنفسية المرافقة لارتفاع الضغط الرئوي والقلب الرئوي:

١- آفات الرئة الانسدادية:

الداء الرئوي الانسدادي المزمن (التهاب القصبات الانسدادي المزمن والنُفاخ الرئوي)، والربو القصبي، والتليف الكيسي، وتوسع القصبات.

٢- آفات الرئة الحاصرة:

الآفات العصبية العضلية (التصلب الجانبي الضموري ،اعتلال العضلات ،شلل الحجاب المزدوج الجانب)، الجَنَف الحُدابي، تغبُر الرئة، الرأب الصدري، عقابيل التدرن الرئوي، الغرناوية، التهاب الأسناخ التحسسي الخارجي، آفات النسيج الضام، التليُف الرئوي الخلالي المجهول السبب.

٣- القصور التنفسي المركزي المنشأ:

نقص التهوية السنخية المركزي، متلازمة نقص التهوية، متلازمة توقف التنفس في أثناء النوم.

التظاهرات السريرية

يتظاهر القلب الرئوي عادة بحال مزمن، لكن هناك حالتان تسببان قلباً رئوياً حاداً:

١- الصمّة الرئوية الكتلية، وهي الحالة الأكثر شيوعاً، سواء كانت صمّة خثارية أم شحمية أم هوائية أم غير ذلك.

٢- متلازمة الكرب التنفسي الحاد.

إن التظاهرات السريرية للقلب الرئوي هي لا نوعية عادة، وربما كانت الأعراض مخادعة وخاصة في المراحل الباكرة من المرض. وقد يشكو المريض التعب وتسرع التنفس والزلة الجهدية والسعال الجاف أو المنتج. كما قد يعاني الألم الصدري الخناقي بسبب نقص تروية البطين الأيمن ولا يستجيب للنترات، وقد يكون سببه الشدّ على الشريان الرئوي. ويحدث نفث الدم نتيجة لتمزق الشرينات الرئوية المتوسعة أو المتصلبة. ونادراً ما تحدث البحة بسبب انضغاط العصب الحنجري الراجع بالشرايين الرئوية المتوسعة. كما قد يرى طيف من الأعراض العصبية (صداع، تخليط ذهني، نعاس شديد) بسبب نقص نتاج القلب ونقص الأكسجة الدموية وزيادة ثنائي أكسيد الكربون. ويحدث في المراحل المتقدمة الاحتقان الكبدي التالي لقصور البطين الأيمن الشديد: مما قد يؤدي إلى القَمه والانزعاج وحس الامتلاء في المراق الأيمن واليرقان. ويحدث الغشي الجهدي في الآفات المتقدمة ويعكس عدم القدرة النسبية على زيادة نتاج القلب في أثناء الجهد وما يليه من هبوط في الضغط الجهازي. وتظهر الوذمة المحيطية عند حدوث قصور بطين أيمن. وقد

تحدث تظاهرات حادة للقلب الرئوي تبدو بحصول تردٍ في عوز الأكسجين الدموي مع فرط الكريمية، وتتظاهر سريرياً بأعراض قصور بطين أيمن حاد.

الموجودات السريرية

تلاحظ زيادة محيط الصدر والتنفس القسري مع شدّ جدار الصدر وانتباج أوردة العنق مع سيطرة موجات a و v وقد يشاهد الزُراق. وبإصغاء الرئتين قد يسمع الوزيز والخراخر علامات على الآفة الرئوية المستبطنة، والرفعة خلف القص (ضخامة البطين الأيمن)، وانقسام الصوت الثاني مع احتداد في المركّب الرئوي، ونفخة انقباضية دفعية مع تكة قذفية حادة في البؤرة الأمامية، ونفخة قصور رئوي، وصوت ثالث أو رابع أيمن، ونفخة قصور الصمام ثلاثي الشرف. كما أن الجَزر الكبدي الوداجي والكبد النابضة هي من علامات قصور البطين الأيمن والاحتقان الوريدي. ويحدث الحَبَن في الآفات المتقدمة.

الاستقصاءات المخبرية والشعاعية

١- الفحوص المخبرية:

تبدأ المقاربة العامة لتشخيص القلب الرئوي وتحديد سببه بالفحوص المخبرية المنوالية؛ وقد يتطلب استقصاء السبب بعض الفحوص المخبرية الخاصة مثل معايرة المستوى المصلي لألفا ١- أنتي تريبسين حين الشك في عوزها، وكشف الأضداد المضادة للنواة (ANA) في آفات النسيج الضام، ومعايرة البروتين S والبروتين C، والأنتي تروبين III، والعامل ليدن الخامس، والأضداد المضادة للكارديوليبين، والهوموسيستين، ومعايرة الببتيد الطارح للصوديوم. وتقدم معايرة غازات الدم الشرياني معلومات مهمة حول مستوى الأكسجة ونمط الاضطراب الحامضي - القلوي.

٢- تخطيط كهربائية القلب:

يعكس التخطيط ضخامة البطين الأيمن وإجهاده، ونوعيته جيدة لكن حساسيته منخفضة. ومعايير ضخامة البطين الأيمن هي:

- R > S في VI.
- R في VI > ٧ ملم.
- R في VI+ S في V6 > ١٠ملم.
- موجة P الرئوية (زيادة سعة الموجه P في الاتجاه II، III، avf).
- حصار الغصن الأيمن التام أو غير التام.
- نقص في فولطية مركبات QRS في حالات النُفاخ الرئوي.

إن اضطرابات النظم شائعة في القلب الرئوي، وخصوصاً تسرعات القلب فوق البطينية ومنها: التسرع الأذيني الاشتدادي، والتسرع الأذيني متعدد البؤر والرجفان الأذيني والرفرفة الأذينية atrial flutter وتسرّع القلب الوصلي. وتكون الآفة الرئوية المستبطنة عادة هي المثير لهذه النظميات.

٣- صورة الصدر الشعاعية:

يلاحظ توسع في الشرايين الرئوية المركزية إذ يكون قطر الشريان الرئوي الأيمن أكبر من ١٦ملم، وتتظاهر ضخامة البطين الأيمن وتوسعه بزيادة القطر المعترض للقلب مما يعطي القلب منظراً كروياً على الصورة الخلفية الأمامية، ويؤدي إلى امتلاء في المسافة خلف القص على الصورة الجانبية. إن اختبار وظائف الرئة مستطب أحياناً لكشف الآفات الرئوية السادة أو الخلالية.

٤- الصدى القلبي:

يصعب عادةً إجراء الصدى القلبي بسبب انتفاخ الصدر، وقد تظهر الحاجة إلى الصدى عبر المريء لإتمام الاستقصاء. يُظهر الصدى ثنائي البعد علامات زيادة الحمل الحجمي على البطين الأيمن وضخامة البطين الأيمن والحركة التناقضية للحجاب بين البطينين في أثناء الانقباض. ومع تقدم المرض يحدث توسع في البطين الأيمن، وفي المراحل المتقدمة الشديدة قد يحدث اندفاع للحجاب بين البطينين نحو البطين الأيسر في أثناء الانبساط. كما يساعد الدوبلر على تقييم شدة ارتفاع الضغط الرئوي من خلال قصور ثلاثي الشرف وقياس سرعة القصور .

٥- الاستقصاءات الشعاعية الأخرى:

يستطب إجراء تفريسة التهوية - التروية والتصوير الومضاني للبطين الأيمن والتصوير الطبقي المحوسب للصدر والتصوير الطبقي المحوسب فائق الميز والرنين المغنطيسي كلها أو بعضها لكشف السبب المستبطن للقلب الرئوي وتقييم وظيفة البطين الأيمن.

٦- القثطرة القلبية:

هي الطريقة الأدق في تشخيص ارتفاع الضغط الرئوي وتقييم شدته، وتستطب في حال عدم كفاية الصدى في تقييم شدة ارتفاع الضغط الرئوي؛ كما تستطب لتقييم إمكانية تراجع الضغط الرئوي المرتفع عند العلاج بموسعات الأوعية، وكذلك في وجود استطباب لقثطرة الجانب الأيسر من القلب.

٧- خزعة الرئة:

وتُجرى أحياناً لتحديد السبب المحدث للقلب الرئوي.

العلاج

١- العلاج الدوائي:

يرتكز العلاج الدوائي في القلب الرئوي المزمن عموماً على علاج الآفة الرئوية المستبطنة وتحسين الأكسجة ووظيفة البطين الأيمن بتحسين قلوصيته وإنقاص التقبض الوعائي الرئوي .

والمقاربة في الحالات الحادة مختلفة وتعطى الأفضلية لحفظ استقرار المريض. ويجري تقديم الدعم القلبي الرئوي للمرضى مع قلب رئوي حاد وقصور بطين أيمن حاد بإعطاء السوائل والمقبضات الوعائية للحفاظ على الضغط الدموي. كما يجب تصحيح المشكلة البدئية إن أمكن ذلك: ففي حالة الصمة الرئوية الكتلية مثلاً يجب إعطاء مضادات التخثر والعوامل الحالّة للخثار أو الاستئصال الجراحي للصمة.

يتضمن العلاج الدوائي:

أ- الأكسجين: إن للعلاج بالأكسجين أهمية كبيرة لدى مرضى الداء الرئوي الانسدادي المزمن (COPD) خاصةً، ويعدّ إعطاؤه المستمر العلاج المختار حين وجود نقص في الأكسجة الدموية. وفي القلب الرئوي يكون الضغط الجزئي للأكسجين الشرياني (Pao_2) منخفضاً، وقد يزيد انخفاضه مع الجهد وفي أثناء النوم. يحسّن العلاج بالأكسجين نقص الأكسجة الدمويّة، والتقبض الوعائي الرئوي وبالتالي يتحسن نتاج القلب . كما أنه ينقص التقبض الوعائي الودي ويخفف نقص الأكسجة النسيجية ويحسن تروية الكلية. وقد أثبتت الدراسات أن إعطاء الأكسجين المستمر المنخفض الجريان للمصابين بالداء الرئوي الانسدادي المزمن الشديد يؤثر على نحو واضح في نسبة الوفيات. وبصفة عامة إن العلاج بالأكسجين الطويل الأمد مستطب لدى مرضى هذا الداء إذا كان الضغط الجزئي للأكسجين الشرياني أقل من ٥٥ ملم زئبق، أو كان إشباع الأكسجين O_2 أقل من ٨٨٪. كما يستطب حتى لو كان الضغط الجزئي للأكسجين أعلى من ٥٥ ملم زئبق حين وجود قلب رئوي مع علامات عصبية أو ذهنية أو قصور بطين أيمن شديد. كما يعطى هذا العلاج في حالات نقص الأكسجة في أثناء النوم أو الجهد حتى وإن كان الضغط الجزئي للأكسجين أعلى من ٥٥ ملم زئبق في أثناء الراحة.

ب- المدرّات: تستعمل المدرّات في تدبير القلب الرئوي المزمن وخاصةً حينما يكون حجم امتلاء البطين الأيمن مرتفعاً ارتفاعاً ملحوظاً، أو حين تُرافق القلب الرئوي الوذمةُ المحيطية. وتُحدث المدرّات تحسناً في وظيفة البطين الأيمن والأيسر، ولكن يجب الانتباه للتأثيرات الجانبية للمدرّات مثل نقص البوتاسيوم والقُلاء الاستقلابي ونقص الحجم وبالتالي نقص نتاج القلب وربما إثارة اللانظميات القلبية، ولذلك يجب استعمالها بحذر.

ج- الموسعات الوعائية: تم تأكيد فعالية استخدامها الطويل الأمد في تدبير القلب الرئوي المزمن. إن حاصرات قنيات الكلسيوم- ولاسيما النيفيديبين nifedipine الفموي المديد التأثير والديلتيازيم diltiazem - تخفض الضغط الرئوي مع أنها أكثر فعالية في ارتفاع الضغط المجهول السبب منه في الأشكال الأخرى.

تبلغ جرعة النيفيديبين المديد التأثير١٠-٣٠ملغ ثلاث مرات يومياً، ويمكن زيادتها حتى ١٢٠-١٨٠ملغ/يوم. أما جرعة الديلتيازيم فهي ٣٠-٦٠ملغ /يوم من الشكل المديد التأثير، ويمكن الوصول إلى جرعة ٩٠-١٢٠ملغ/يوم. وقد تم تجريب الموسعات الوعائية الأخرى مثل مقلدات بيتا والنترات ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين في مرضى الداء الرئوي الانسدادي المزمن، ولكن لم تثبت فائدتها لهم عامة، ويجب الابتعاد عن استعمالها منوالياً.

تخفض مقلدات بيتا الانتقائية المقاومة الوعائية الرئوية، ولها ميزة إضافية هي التوسع القصبي وحلّ المخاط. ويحسن إعطاء التربوتالين terbutaline وظيفة البطين الأيمن ونتاج القلب، ويتميز السالبوتامول salbutamol بتأثير مقو إيجابي وخاصية موسعة وعائية في الدوران الرئوي والجهازي.

أما موسعات الأوعية من زمرة مماثلات البروستاسيكلين مثل: الإيبوبروستينول epoprostenol والتريبروستينيل treprostinil أو من مضادات الإندوثلين -١ مثل البوزنتان bosentan أو مثبطات الفسفودايستراز ومنها السلدينافيل sildenafil فلا توجد معطيات كافية عن فوائدها العلاجية للمصابين بالداء الرئوي الانسدادي المزمن.

إن إعطاء الغليكوزيدات القلبية كالديجوكسين لهؤلاء المرضى ما يزال موضع جدل ولم تثبت فائدتها. وقد يستفاد من تناولها في قصور البطين الأيسر، ولكن يجب استعمالها بحذر في وجود حُماض أو نقص أكسجة دموية لأنها قد تحرض اللانظميات القلبية، ويجب استبعادها في حالات القصور التنفسي الحادة.

أما الثيوفيلين theophylline فإضافة إلى تأثيره الموسع القصبي فإنه ينقص المقاومة الوعائية الرئوية والضغط الرئوي لدى مرضى القلب الرئوي المزمن التالي للداء الرئوي الانسدادي المزمن. كما أن له تأثيراً إيجابياً في

القلوصية، وهو يحسّن وظيفة البطين الأيمن والأيسر. والنتيجة هي أن استعمال الثيوفيلين مستطب بوصفه علاجاً مساعداً في تدبير القلب الرئوي المزمن المعاوض وغير المعاوض، ولاسيما إن كان السبب هو الداء الرئوي المذكور، ويمكن إعطاؤه وريدياً أو عن طريق الفم.

ويستطب وصف مضادات التخثر لمرضى القلب الرئوي التالي للصمّات الخثارية الرئوية، أو إذا كان ارتفاع الضغط الرئوي المجهول هو السبب المستبطن للداء الرئوي الانسدادي المزمن.

٢- العلاج الجراحي:

تستطب الفصادة لمرضى القلب الرئوي المزمن مع نقص أكسجة مزمن واحمرار دم ثانوي إذا كان الهيماتوكريت أكثر من ٥٠٪ وخصوصاً إن لم يتحسن نقص الأكسجة بالعلاج المناسب الطويل الأمد بالأكسجين أو في حالات انكسار المعاوضة.

ولا يوجد علاج جراحي لأغلب الآفات المسببة للقلب الرئوي المزمن. وقد يكون استئصال الصمّة فعالاً في الصمّات الرئوية الكبيرة أو المؤدية إلى ارتفاع ضغط رئوي؛ كما قد يعدّ زرع الرئة الحل النهائي لعديد من الآفات المسببة للضغط الرئوي مثل: النُفاخ الرئوي والتليّف الرئوي المجهول السبب والتليّف الكيسي.

الإنذار

يتعلق إنذار القلب الرئوي بالآفة الرئوية المستبطنة، غير أن حدوث ارتفاع في الضغط الشرياني الرئوي والقلب الرئوي ذو تأثير سيئ في الإنذار لدى مرضى الآفات التنفسية. إن قصور البطين الأيمن السريري ينقص من البقيا ومن الاستفادة من العلاج في القلب الرئوي. وإن لشدة ارتفاع الضغط الرئوي علاقة مباشرة بالإنذار: إذ يكون الإنذار سيئاً في وجود ارتفاع شديد في الضغط الرئوي. كما أن استجابة الضغط الرئوي للعلاج الطويل الأمد المستمر بالأكسجين يحسن الإنذار لدى مرضى الداء الرئوي الانسدادي المزمن.

ثانياً- ارتفاع الضغط الرئوي

تعد الجملة الوعائية الرئوية جملة عالية الجريان، منخفضة الضغط والمقاومة بحيث تستطيع استيعاب كامل نتاج البطين الأيمن بضغط يعادل خُمس الضغط الجهازي. كما يعد البطين الأيمن الرقيق الجدار مضخة حجمية أكثر من كونه مضخة ضغطية.

ويقرّر وجود ارتفاع الضغط الرئوي pulmonary hypertension (PH) حينما يكون الضغط الوسطي للشريان الرئوي أعلى من ٢٥ ملم زئبق في أثناء الراحة و ٣٠ ملم زئبق في الجهد؛ أو إذا كان الضغط الانقباضي للشريان الرئوي في الراحة أعلى من ٣٥ ملم زئبق (علماً أن الضغط الوسطي الطبيعي للشريان الرئوي هو نحو ١٤ ملم زئبق، والحد الأعلى الطبيعي هو ١٩ ملم زئبق).

ينجم ارتفاع الضغط الرئوي عن مجموعة من الآفات المحدِثة لتبدلات مترقية في السرير الوعائي الرئوي، ونتيجتها زيادة المقاومة الوعائية تدريجياً، وبالتالي زيادة المعاوقة لقذف البطين الأيمن. وتؤدي هذه الزيادة في الحمل التّلوي للبطين الأيمن إلى إجهاد هذا البطين ومن ثم قصوره والوفاة.

تصنيف ارتفاع الضغط الرئوي

كان ارتفاع الضغط الرئوي يقسم في السابق إلى شكلين: بدئي وثانوي؛ إذ يشير مصطلح «ارتفاع الضغط الرئوي البدئي» إلى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب، ويشير مصطلح «ارتفاع الضغط الرئوي الثانوي» إلى حالات ارتفاع الضغط الرئوي الناجمة عن آفات أخرى، سواء قلبية أم رئوية أم خارج قلبية، أم مرافقة لها، وهي الحالات الأكثر مصادفة في الممارسة السريرية. أما الآن فهناك تصنيف جديد وضعته منظمة الصحة العالمية يستند إلى التشابه في الآليات المرضية والصورة السريرية، **ويضم خمس مجموعات (الجدول ١):**

المجموعة الأولى:

ارتفاع الضغط الرئوي الشرياني، وهي تضم عدة مجموعات فرعية منها:

١- ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب، وهو ما كان يسمى سابقاً ارتفاع الضغط البدئي، وفيه لا يمكن إيجاد سبب يفسر ارتفاع الضغط الرئوي لدى هذه المجموعة من المرضى.

٢- ارتفاع الضغط الرئوي العائلي، والعامل الوراثي فيه سائد. يتشابه هذا الشكل في سيره الطبيعي والشكل المجهول السبب من ارتفاع الضغط الرئوي، لكن المصابين أصغر سناً، والداء أكثر شدة مع تعاقب الأجيال، ويوضع التشخيص على نحو أبكر.

٣- ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لـ:

- آفات النسيج الضام.
- الأدوية والسموم. ومن الأدوية المذكورة في هذا المجال تلك الكابحة للشهية مثل: الأمينوريكس والفينفلورامين،

الجدول (١) التصنيف السريري لارتفاع الضغط الرئوي
١- ارتفاع الضغط الرئوي الشرياني: ١- ١ المجهول السبب. ١- ٢ العائلي. ١- ٣ المرافق لـ: ١-٣-١ آفات الغراء الوعائية. ١-٣-٢ التحويلات الولادية الجهازية - الرئوية. ١-٣-٣ فرط الضغط البابي. ١-٣-٤ الخمج بفيروس العوز المناعي البشري (HIV). ١-٣-٥ الأدوية والسموم. ١-٣-٦ أمراض أخرى (أمراض الدرق، آفات خزن الغليكوجين، داء غوشر، اعتلالات الخضاب، أمراض النقي التكاثرية، استئصال الطحال، توسع الشعيرات النزفي الوراثي). ١- ٤ المرافق لإصابة وريدية أو شعيرية مهمة. ١-٤-١ الداء الرئوي الوريدي الساد. ١-٤-٢ الورم الوعائي الدموي الشعري الرئوي. ١- ٥ ارتفاع الضغط المستمر لدى الوليد.
٢- ارتفاع الضغط الرئوي مع آفات القلب الأيسر: ٢- ١ آفات الأذينة اليسرى أو البطين الأيسر. ٢- ٢ آفات القلب الصمامية اليسرى.
٣- ارتفاع الضغط الرئوي المرافق للآفات الرئوية و/ أو نقص الأكسجة: ٣- ١ الداء الرئوي الانسدادي المزمن. ٣- ٢ آفات الرئة الخلالية. ٣- ٣ أمراض النوم التنفسية. ٣- ٤ أمراض نقص التهوية السنخية. ٣- ٥ التعرض المزمن للارتفاعات الشديدة.
٤- ارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن الخثار المزمن و/ أو الآفات الصمامية: ٤- ١ الانسداد الخثاري الصمّي للشرايين الرئوية القريبة. ٤- ٢ الانسداد الخثاري الصمّي للشرايين الرئوية البعيدة. ٤- ٣ الصمات الرئوية غير الخثارية (الأورام، الطفيليات، الأجسام الغريبة).
٥- متفرقات: الساركويد، داء النوسجات، الأورام اللمفاوية الوعائية، الانضغاط الخارجي للأوعية الرئوية (الاعتلال العقدي، الأورام، التهاب المنصف التليفي).
التصنيف بحسب تعديلات المؤتمر الثالث لارتفاع ضغط الدم الرئوي الذي عقد في البندقية في إيطاليا عام ٢٠٠٣

والأمفيتامينات والميتاأمفيتامينات، والكوكائين، وأدوية العلاج الكيمياوي، ومانعات الحمل الفموية، والعلاج بالإستروجين.

- التحويلات shunts الولادية الجهازية- الرئوية.
- فرط التوتر البابي.
- آفات أخرى: ومثالها آفات الدرق وأدواء خزن الغليكوجين واعتلالات الخضاب وغيرها.

٤- الآفات المرافقة لإصابة وريدية أو شعيرية مميزة:

- الداء الرئوي الوريدي الساد.
- الورم الوعائي الدموي الشعري الرئوي.

٥- ارتفاع الضغط الرئوي المستمر لدى الوليد.

المجموعة الثانية:

ارتفاع الضغط الرئوي الوريدي، وتضم هذه المجموعة آفات القلب الأيسر والآفات الصمامية اليسرى. ينجم ارتفاع الضغط الرئوي في هذه المجموعة عن إعاقة العود الوريدي الرئوي كما يحدث في سوء وظيفة البطين الأيسر وآفات الصمام التاجي والصمام الأبهري. وتتوجه المعالجة في هذه المجموعة نحو تحسين أداء العضلة القلبية وعلاج الآفات الصمامية أكثر من استخدام الموسعات الرئوية.

المجموعة الثالثة:

وتشمل حالات ارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن آفات الرئة أو عن نقص الأكسجة. والسبب الأساسي لارتفاع الضغط الرئوي في هذه المجموعة هو نقص كفاية أكسجة الدم الشرياني نتيجة لآفات الرئة الخلالية، أو سوء التحكم في التنفس، أو آفات نقص التهوية السنخية، أو نتيجة السكن في مناطق مرتفعة مدة طويلة. يكون ارتفاع الضغط الرئوي في هذه المجموعة معتدلاً، وتعتمد البقيا على شدة الآفة الرئوية أكثر من اعتمادها على الدينميات الرئوية.

المجموعة الرابعة:

هي مجموعة حالات ارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن آفات خثارية و/أو صمّية، وتتضمن انسداد الشرايين الرئوية القريبة أو البعيدة بالصمّات الخثارية أو غير الخثارية الناجمة عن أورام أو طفيليات أو أجسام غريبة.

المجموعة الخامسة:

وهي مجموعة المتفرقات، وتضم الأمراض التي تصيب الشجرة الوعائية الرئوية على نحو مباشر مثل داء المنشقّات الدموية والساركويد، كما تشمل حالات الانضغاط الخارجي للأوعية الرئوية بالأورام أو بالعقد اللمفاوية أو بالتهاب المنصف التليّفي.

الإمراضيات والفيزيولوجية المرضية

إمراضية ارتفاع الضغط الرئوي معقدة وغير مفهومة جيداً حتى الآن، والتبدلات النسيجية المرضية هي نهاية الطريق المشترك للأذية البطانية. (الشكل١).

إن الجملة الوعائية الرئوية هي الهدف المنتقى لإمراضية ارتفاع الضغط الرئوي. تبدأ الحدثية المرضية بأذية البطانة وسوء وظيفة الخلايا البطانية إما تلقائياً نتيجة استعداد مورثي وإما عقب التعرض لمثير ما: الأمر الذي يؤدي إلى تكاثر الخلايا البطانية والخلايا العضلية وزيادة إنتاج الإندوثلين المقبض الوعائي القوي. ويحدث خلل واضطراب في وظيفة قنوات البوتاسيوم المنظمة لفولطية الخلايا العضلية الملساء: مما يبدل كمون الغشاء الخلوي على الراحة، ويزيد الكلسيوم داخل الخلوي، ويحرر عدداً من الوسائط الالتهابية، ويحدث الخثار في الموضع in situ في الشرايين الرئوية الصغيرة نتيجة للاضطراب في وظيفة الصفيحات وفي تفعيلها، مع وجود حالة مؤهبة للخثار. ويفضي ذلك إلى اعتلال شرينات رئوي ضخامي أو خثاري. وقد تنتهي التبدلات المرضية السابقة بظهور الآفات الضفيرية الشكل التي هي الآفات التشريحية المرضية الوصفية للداء الوعائي الرئوي. والنتيجة هي تخرب عدد كبير من الشرايين الرئوية وازدياد المقاومة الوعائية الرئوية وتطور ارتفاع ثابت ومترقٍ في الضغط الرئوي.

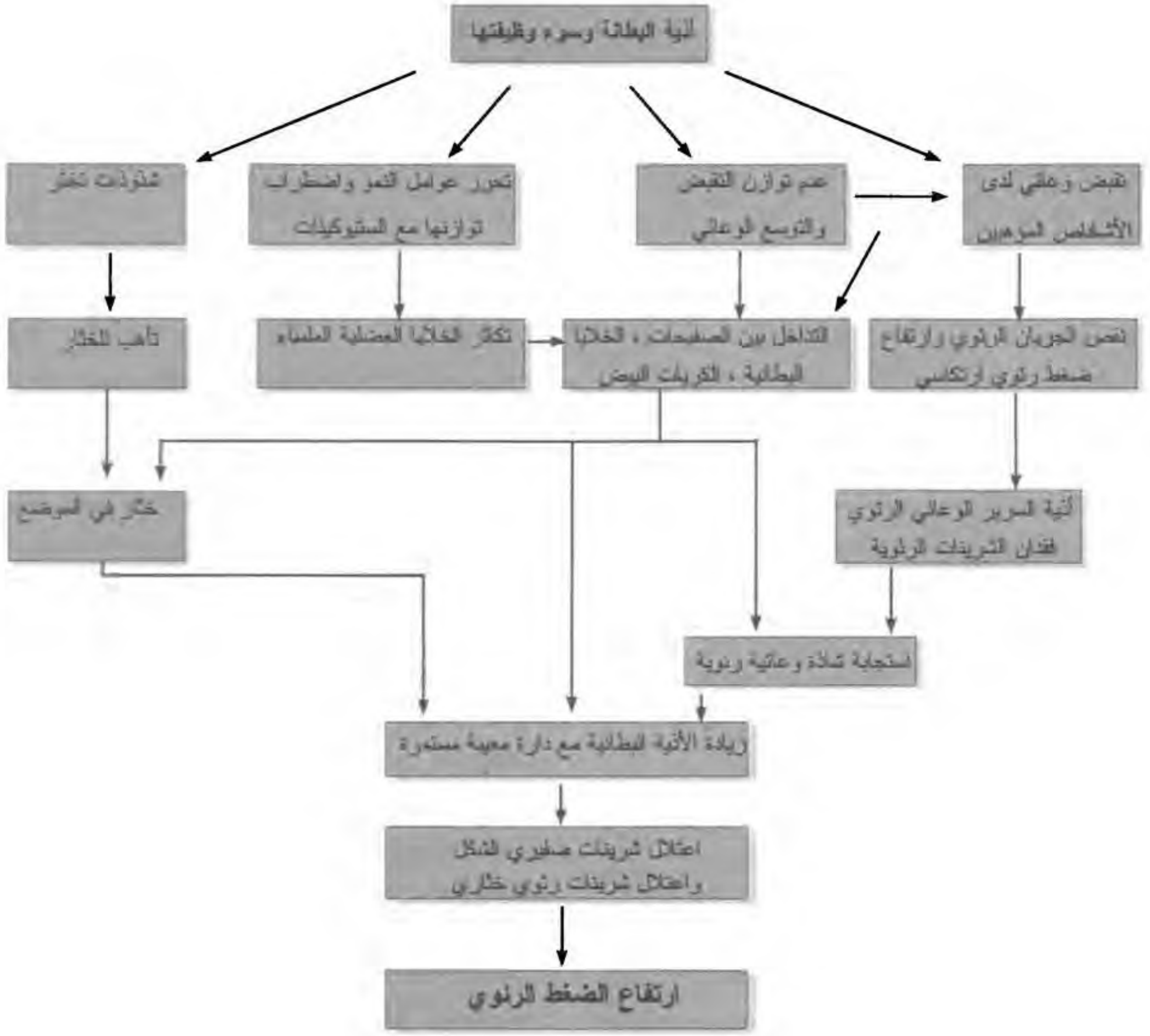
الصورة السريرية

إن ارتفاع الضغط الرئوي مرض قاتل ومخادع، وأغلب حالاته فرادية، وتبلغ نسبة حالاته العائلية ١٠٪ فقط. ولا توجد فروق عرقية في نسب الحدوث، وهو أكثر حدوثاً لدى النساء من الرجال ومتوسط عمر الإصابة نحو ٣٦ سنة.

يكون الداء قد صار متقدماً حين ظهور أعراضه، وغالباً ما تنقضي فترة ٣ سنوات بين بدء الأعراض والتشخيص.

وإذا ترك المريض من دون علاج تحدث الوفاة غالباً في أقل من ٥ سنوات. إن الأعراض لانوعية، وبما أن المصابين يفعان عادةً يتم تجاهل المرض من قبل المريض والطبيب معاً. **وأكثر الأعراض شيوعاً هي:**

- **الزلة التنفسية:** وتصادف في ٧٠٪ من المرضى، ولكن مع ترقي المرض تحدث الزلة لدى المرضى كافة، ويبدأ ظهورها مع الجهد أولاً، ثم مع الراحة أيضاً.
- **التعب:** ويظهر هذا العرض نتيجة انعدام القدرة على زيادة نتاج القلب مع الجهد.
- **الغشي وقبل الغشي:** ويصادف لدى ١٣٪ من المرضى،



الشكل (١)

وهو أحد الأعراض المميزة، ويبدأ بالظهور في أثناء الجهد نتيجةً لنقص في الجزء المقذوف من البطين الأيمن وزيادة ضغط الشريان الرئوي في أثناء الجهد.

- **الألم الصدري:** يظهر لدى ٤٠٪ من المرضى بسبب نقص تروية البطين الأيمن نتيجةً لضخامته، وهو يماثل تماماً الألم الخناقي الناجم عن داء الشرايين الإكليلية.

- **نفث الدم:** وهو عرض نادر لكنه قد يؤلف تهديداً للحياة، وينجم عن تمزق الأوعية الدموية الرئوية المتمددة، أو تالياً للاحتشاءات الرئوية بالصمات الخثارية.

- **البحة:** وهي عرض يسببه انضغاط العصب الحنجري الراجع الأيسر بالشريان الرئوي المتوسع.

- **الوذمة المحيطية والانزعاج الشرسوفي والحَبَن:** وتبدو هذه الأعراض متأخرة حين حدوث قصور البطين الأيمن، وتبدأ بالظهور في أثناء الجهد ثم في أثناء الراحة.

- **ظاهرة رينو:** وتصادف في ٢-١٠٪ من مرضى ارتفاع الضغط الرئوي، ولكنها أكثر شيوعاً في حالات الضغط الرئوي المرافقة لآفات النسيج الضام.

ومن واجب الطبيب ألا يغفل عن أعراض الآفات الأخرى التي يرافقها ارتفاع الضغط الرئوي، وكذلك عن سؤال المريض عن تناوله أدوية قد تكون عامل خطورة في حدوث ارتفاع الضغط الرئوي.

الفحص السريري

يمكن للفحص السريري أن يظهر بعض العلامات التالية أو كلها وذلك تبعاً لدرجة ارتفاع الضغط الرئوي، ووجود

قصور في البطين الأيمن أو غيابه.

- موجة أ (a) كبيرة في النبض الوريدي الوداجي، وهي ناجمة عن ضخامة البطين الأيمن.

- صغر حجم نبض الشريان السباتي.

- رفعة خلف القص وسببها ضخامة البطين الأيمن.

- نبضان انقباضي في الورب الثاني أيسر القص، ناجم عن نبضان الشريان الرئوي المتوسع المتوتر.

- تكة قذفية مع نفخة انقباضية جريانية في البؤرة الرئوية.

- انقسام ضيق للصوت الثاني مع احتداد المركَّب الرئوي.

- صوت رابع أيمن.

- ظهور متأخر لعلامات قصور البطين الأيمن مثل ضخامة الكبد الاحتقانية والوذمة المحيطية والحبن.

- صوت ثالث أيمن.

- موجة V كبيرة نتيجةً لقصور الصمام ثلاثي الشرف بين مرضى ارتفاع الضغط الرئوي الشديد.

- نفخة انبساطية عالية اللحن ناجمة عن قصور الصمام الرئوي.

- نفخة انقباضية شاملة زمن الانقباض في قصور ثلاثي الشرف الشديد.

- حدوث الزّراق متأخراً بسبب النقص الشديد في نتاج القلب والتقبض الوعائي المحيطي وفقدان التناسب بين التهوية والتروية في الرئة.

- علامات الآفات الأخرى التي يرافقها ارتفاع الضغط الرئوي، مثل تبقرط الأصابع وظاهرة رينو والطفح الجلدي والآلام المفصلية في تصلب الجلد وقصة مرض كبدي مزمن في ارتفاع الضغط البابي وقصة مرض قلبي وعائي والسعال في أمراض الرئة الخلالية وغيرها.

وقد وضعت منظمة الصحة العالمية تصنيفاً للحالة الوظيفية لمرضى ارتفاع الضغط الرئوي لتحديد مرحلة المرض (الجدول ٢).

إن السير الطبيعي لارتفاع الضغط الرئوي مميت. وعلى الرغم من وجود مدة كمون صامتة للمرض: فحينما تبدأ الأعراض بالظهور تترقى بسرعة في مدة ٦- ٢٤ شهراً، وعندما يحدث قصور البطين الأيمن تقع الوفاة بين ٦ شهور وسنتين. إن السبب الأشيع للوفاة هو قصور البطين الأيمن المترقي الذي تبلغ نسبته ٤٧٪، كما يحدث الموت المفاجئ في ٢٦٪ من حالات مرضى الصف الرابع من التصنيف الوظيفي الآنف الذكر.

الاختبارات التشخيصية

١- تخطيط كهربائية القلب:

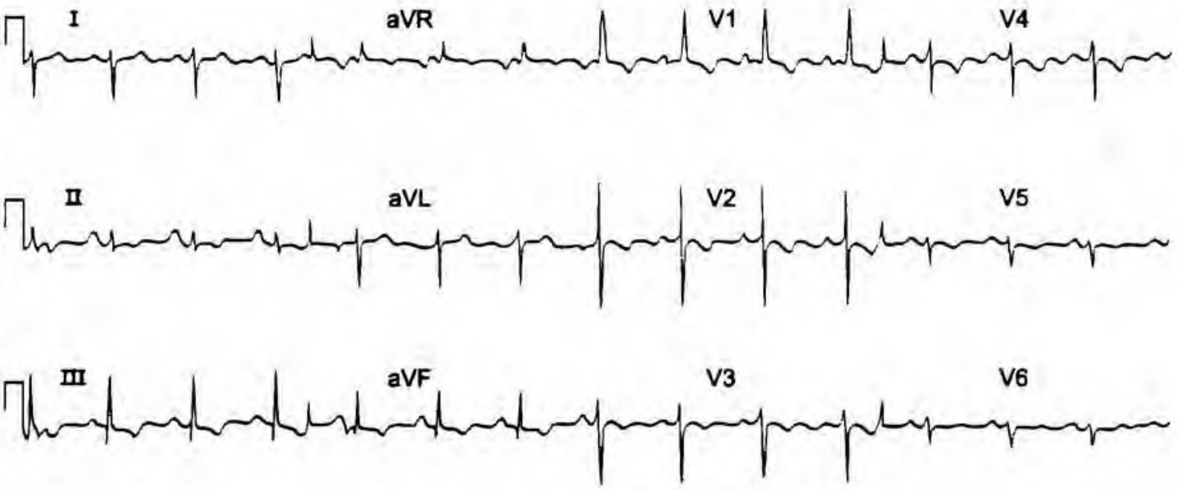
يبدو مخطط كهربائية القلب طبيعياً في المراحل الباكرة من المرض، ثم تظهر ضخامة البطين الأيمن (٨٧٪). ومع تقدم المرض يشيع حدوث انحراف المحور نحو الأيمن (٧٩٪) وتوسع الأذينة اليمنى. تكون النسبة R/S في الاتجاه VI أكثر من واحد مع موجة R طويلة في الاتجاه VI. وقد يلاحظ وجود حصار غصن أيمن تام أو غير تام (الشكل٢).

٢- صورة الصدر الشعاعية:

تقدم صورة الصدر الشعاعية الخلفية الأمامية والجانبية بعض المعلومات المفيدة في ارتفاع الضغط الرئوي، لكن حساسيتها ونوعيتها منخفضتان. وتبدو هذه الصورة غير سوية في ٩٠٪ من الحالات حين التشخيص. وهي تظهر طبيعية عندما يكون ارتفاع الضغط الرئوي خفيفاً، وحينما يصبح ارتفاع الضغط الرئوي معتدلاً يلاحظ وجود توسع في الشريان الرئوي الأصلي والشرايين الرئوية القريبة المركزية مع نقص ملحوظ في التروية في المحيط. وتؤدي ضخامة الأذينة اليمنى والبطين الأيمن إلى ضخامة كروية في ظل القلب (الشكل٣). وتكون الساحتان الرئويتان عادة صافيتين، ويشير ظهور آفة متنية (برنشيمية) رئوية منتشرة إلى أنها السبب المحتمل لارتفاع الضغط الرئوي.

الصف الأول	المرضى من دون أي تحدد للفعالية الفيزيائية المألوفة (لا تسبب الفعالية الفيزيائية المألوفة زلة أو تعباً أو ألماً صدرياً أو غشياً).
الصف الثاني	المرضى مع تحدد خفيف للفعالية الفيزيائية المألوفة. (تبدو حالتهم حسنة في أثناء الراحة غير أن الفعالية الفيزيائية الاعتيادية تسبب لهم زلة أو تعباً أو ألماً صدرياً أو غشياً).
الصف الثالث	المرضى مع تحدد واضح للفعالية الفيزيائية المألوفة. (تسبب أي فعالية فيزيائية من جانبهم حدوث زلة أو تعب أو ألم صدري أو غشي).
الصف الرابع	المرضى العاجزون عن القيام بأي فعالية فيزيائية من دون أعراض، أو الذين لديهم علامات قصور البطين الأيمن. (قد توجد الأعراض في أثناء الراحة وتزداد لدى أي جهد فيزيائي).

الجدول (٢) التصنيف الوظيفي لمنظمة الصحة العالمية لمرضى ارتفاع ضغط الدم الرئوي.



الشكل (٢) الموجودات التخطيطية الكهربائية القلبية

الشكل (٣) العلامات الشعاعية لارتفاع الضغط الرئوي

٣- تخطيط صدى القلب:

يعد تخطيط الصدى القلبي قيّماً جداً بوصفه وسيلة تشخيصية غير باضعة لاستقصاء حالة المريض بارتفاع الضغط الرئوي. يقدّر الصدى عبر الصدر الضغط الرئوي ويعطي معلومات مهمة عن أسباب الضغط الرئوي ونتائجه. واعتماداً على كشف قصور (قَلَس) ثلاثي الشرف وقياس سرعة القصور يمكن قياس الضغط الرئوي الانقباضي على نحو تقريبي باستخدام معادلة برنولي Bernoulli. كما يكشف الصدى توسع الأذينة اليمنى والبطين الأيمن، ويقيّم وظيفة البطين الأيمن وحركة الحجاب التناقضية التالية لارتفاع ضغط البطين الأيمن المزمن.

ويفيد الصدى القلبي أيضاً في تشخيص الآفات القلبية الولادية والتحويلات الجهازية الرئوية وآفات القلب الأيسر، سواء آفات العضلة القلبية أم آفات الصمام التاجي؛ وغيرها التي قد تسبب ارتفاع الضغط الرئوي. كما يفيد في تقييم وظيفة البطين الأيسر وأقطار الوريد الأجوف السفلي وكشف الانصباب التأموري الذي يعد من علامات الإنذار السيئة.

وفي الحالات المتقدمة، إن لبقاء الثقبة البيضوية مفتوحة تأثيراً في التدبير العلاجي، ومن السهل كشف بقائها مفتوحة بوساطة الصدى عبر الصدر أو عبر المريء.

٤- القثطرة القلبية:

تبقى القثطرة القلبية حجر الزاوية في تشخيص ارتفاع الضغط الرئوي؛ إذ لا يمكن تأكيد التشخيص من دونها. ولا تقتصر فائدتها على كونها وسيلة تشخيصية بل تتعدى ذلك إلى تقييم شدة المرض والإنذار والاستجابة للعلاج.

يمكن في أثناء القثطرة القلبية قياس الضغوط القلبية والمقاومة الوعائية الرئوية، كما يجرى اختبار الارتكاس الوعائي الرئوي. يقوم الاختبار على إعطاء الموسعات الوعائية قصيرة الأمد ومراقبة الاستجابة الديناميكية. يقاس نتاج القلب وضغط الشريان الرئوي قبل إعطاء الموسع الوعائي وفي أثنائه. ويكون الاختبار إيجابياً إذا انخفض الضغط الوسطي للشريان الرئوي > ١٠ ملم زئبق، أو إذا انخفضت المقاومة الوعائية الرئوية بمقدار ٣٠٪ من دون تغير في نتاج القلب أو بزيادته. وبصفة عامة يكون الاختبار إيجابياً في ١٠-١٥٪ من مرضى ارتفاع الضغط الرئوي. وتنبئ إيجابية الاختبار باستجابة جيدة للعلاج طويل الأمد بالجرعات العالية من محصرات قنوات الكلسيوم الفموية؛ إذ يمكن

استعمال هذه الزمرة الدوائية بأمان في مرضى هذه المجموعة فقط. وتحمل إيجابية اختبار الارتكاس الوعائي إنذاراً بقيا جيداً لديهم.

٥- اختبار وظائف الرئة وقياس غازات الدم الشرياني:

يجرى اختبار وظائف الرئة في التقييم الأولي لمريض ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي ابتغاء نفي آفات الرئة المتنية (البرنشيمية) أو آفات الطرق الهوائية بوصفها سبباً لارتفاع هذا الضغط. ويغلب أن تكون وظائف الرئة طبيعية في مرضى ارتفاع ضغط الدم الرئوي المجهول السبب. وحين الشك في أن آفات النسيج الضام هي السبب في ارتفاع الضغط الرئوي؛ فإن نقص سعة الانتشار الرئوي لأحادي أكسيد الكربون (DLCO) هو من أول العلامات الموجهة لارتفاع الضغط الرئوي لدى هؤلاء المرضى، وخصوصاً مرضى صلابة الجلد. وإذا كان النقص شديداً فالإنذار سيئ عادةً. وفي قياس غازات الدم الشرياني يكون الضغط الجزئي للأكسجين الشرياني (Pao_2) سوياً أو منخفضاً قليلاً، ويكون الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون ($Paco_2$) منخفضاً بسبب فرط التهوية السنخية.

تظهر اختبارات وظائف الرئة وقياس غازات الدم الشرياني نتائج توجه إلى معرفة ما إذا كان ارتفاع ضغط الدم الرئوي ناجماً عن آفات الطرق الهوائية الانسدادية أو نُفاخ الرئة أو آفات الرئة الخلالية أو أمراض النوم التنفسية.

٦- اختبار المشي ست دقائق:

يعد اختبار المشي ست دقائق أكثر اختبارات الجهد استعمالاً في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي. وهو اختبار موضوعي يفيد في تقييم شدة الداء والاستجابة للعلاج الدوائي والإنذار، وله قيمة توقعية للبقيا ويرتبط عكسياً مع التصنيف الوظيفي. يتميز هذا الاختبار بسهولة التنفيذ وقلة التكاليف وانعدام الحاجة إلى معدات أو فريق خاص لإجرائه.

يقيس هذا الاختبار المسافة التي يستطيع المريض مشيها في ست دقائق مع قياس إشباع الأكسجين الشرياني وغاز ثنائي أكسيد الكربون، وقياس الاستهلاك الأعظمي للأكسجين في أثناء الاختبار بغية تقييم درجة الاستجابة للعلاج. إن نقص إشباع الأكسجين حتى > ١٠٪ في أثناء اختبار المشي ست دقائق يشير إلى ارتفاع خطر الوفيات ثلاثة أضعاف، كما ينخفض احتمال بقيا المرضى الذين تقل مسافة المشي عندهم عن ٣٢٢ متراً.

٧- تفريسة التروية - التهوية:

إن إجراء هذا الاختبار أمر أساسي لكل المرضى الذين تم تشخيص ارتفاع الضغط الرئوي حديثاً لديهم. وتكون التفريسة سوية عند مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب. وهي تعد أفضل وسيلة لتشخيص مرض الصِّمات الخثارية المزمن، إذ تبدو تفريسة التروية - التهوية غير سوية؛ فالمناطق القطعية أو الفصية المرواة بالشرايين المسدودة بالصِّمات تظهر ناقصة التروية في حين تكون ترويتها سوية في الأحوال الطبيعية. وحينما تكون التفريسة طبيعية يمكن نفي وجود هذا الداء وليس هناك مسوغ لإجراء استقصاءات إضافية.

٨- تقنيات التصوير المختلفة:

إن التصوير المقطعي المحوسب، والتصوير بالرنين المغنطيسي، والتصوير المحوسب الحلزوني مع تباين أو من دونه اختبارات لا تُجرى منوالياً لجميع المرضى، وإنما يوضع استطباب إجراء أحدها تبعاً لحالة المريض، وهي اختبارات آمنة حتى لمرضى ارتفاع الضغط الرئوي الشديد.

تعطي هذه الاختبارات معلومات تشريحية عن الشجرة الوعائية الرئوية وحجم البطين الأيمن وشكله ووظيفته. ويفيد التصوير بالرنين المغنطيسي مع التباين في كشف التحويلات القلبية والصِّمات الرئوية والاضطرابات داخل اللمعة في الشرايين والأوردة الرئوية. كما ينجح التصوير المحوسب الحلزوني في تشخيص مرض الصِّمات الخثارية المزمن (الشكل ٤). ويفيد التصوير الطبقي المحوسب فائق الميز في كشف الآفات الرئوية المتنية (البرنشيمية) كالتليف الرئوي والنُّفاخ الرئوي وغيرها من الآفات المنصفية.

الشكل (٤) صورة طبقية محورية للصدر لمريض لديه ارتفاع ضغط رئوي تُظهر توسعاً في الشرايين الرئوية المركزية والشريانين الرئويين الأيمن والأيسر مع ساحة رئوية نيرة.

٩- الاختبارات الدموية:

يجب أن تجرى لكل مريض التحاليل الدموية المتوالية كالتعداد الدموي العام، وتعداد الصفيحات واختبار وظيفتها، واختبارات التخثر ووظائف الدرق، والاختبارات الخاصة بأمراض النسيج الضام كأضداد الفسفوليبيد والأضداد المضادة للنواة (ANA) وأضداد الكارديوليبين وأضداد الذئبة المضادة للختار، إضافة إلى اختبارات كشف فيروس العوز المناعي البشري. كما يجب معايرة الببتيد الدماغي الطارح للصوديوم (BNP) الذي ترتفع مستوياته لدى مرضى ارتفاع الضغط الرئوي وترتبط طردياً بضغط الشريان الرئوي، ويجب معايرته عند التشخيص ومن ثم دورياً؛ إذ إن لتغير عياره في أثناء سير المرض والعلاج قيمة إنذارية.

العلاج

إن علاج ارتفاع ضغط الدم الرئوي معقد ويتضمن خيارات قليلة ودقيقة. وقد حصل حديثاً تطور هائل في علاجه الدوائي؛ إذ أدت الدراسات السريرية التي أجريت في السنوات الأخيرة إلى تغير واضح في خطة العلاج بعد إثبات فعالية عدد من الأدوية الجديدة التي أصبحت في متناول كثير من المرضى.

أولاً- تدابير عامة:

تهدف التدابير العامة إلى تجنب الظروف والعوامل الخارجية التي تؤثر سلبياً في مريض ارتفاع الضغط الرئوي.

١- الفعالية الفيزيائية: يجب تجنب الفعالية الفيزيائية المؤدية إلى حدوث الزلة التنفسية أو تفاقمها على نحو حاد، أو التي تسبب الغشي أو الألم الصدري؛ كما يجب تحاشي الفعالية الفيزيائية بعد الوجبات أو في البرد أو الحر الشديدين.

٢- السفر والارتفاع: ينصح بتفادي نقص الأكسجة المرافق لنقص الضغط الجوي الذي يبدأ على ارتفاع بين ١٥٠٠- ٢٠٠٠ م. وبما أن الطائرات التجارية تحلق دوماً على ارتفاع يراوح بين ١٦٠٠- ٢٥٠٠م؛ إذن: يجب تزويد مرضى ارتفاع الضغط الرئوي بالأكسجين في أثناء السفر بالطائرة.

٣- الوقاية من الأخماج: إن مرضى ارتفاع الضغط الرئوي مؤهبون للإصابة بذات الرئة التي تسبب الوفاة في ٧٪ من الحالات. والأخماج الرئوية سيئة التحمل في هؤلاء المرضى ويجب كشفها وعلاجها بسرعة، كما يجب الانتباه لخمج القثطرة الوريدية المركزية المستعملة في التسريب الوريدي للإيبوبروستينول epoprostenol. ويستطب إعطاء اللقاحات الوقائية لمرضى ارتفاع الضغط الرئوي كلقاح النزلة الوافدة (الإنفلونزا) ولقاح ذات الرئة بالمكورات الرئوية.

٤- الحمل: يرافق الحمل والولادة خطر انكسار المعاوضة القلبية والوفاة، ولذا يستطب إنهاء الحمل باكراً في حال حدوثه، وخصوصاً إذا كان لدى الحامل آفات قلبية ولادية مزرقة أو متلازمة آيزنمنغر. وتتفاوت نسبة الوفيات الوالدية بين مريضات ارتفاع الضغط الرئوي في أثناء الولادة بين ٣٠ -٥٠٪. وهناك من يرى ضرورة منع الحمل بالوسيلة المناسبة في كل مريضات ارتفاع الضغط الرئوي؛ باللجوء إلى مانعات الحمل الخالية- أو المنخفضة المحتوى- من الإستروجين لاجتناب تاثيراته المؤهبة للختار.

٥- مستوى الهيموغلوبين: إن مرضى ارتفاع الضغط الرئوي حساسون جداً لأي نقص في مستوى الهيموغلوبين. لذا يجب علاج أي فقر دم عندهم مهما يكن خفيفاً. ومن جهة أخرى إن لدى المرضى مع نقص أكسجة طويل الأمد- ولاسيما المرضى مع تحويلة يمنى ـ يسرى- احمرار دم ثانوياً ومستوى عالياً من الهيماتوكريت. وتستطب الفصادة إذا كان عيار الهيماتوكريت > ٦٥٪ مع وجود أعراض مرافقة (صداع، نقص تركيز) ابتغاء إنقاص التأثيرات الجانبية لفرط اللزوجة.

ثانياً- العلاج الدوائي:

١- مضادات التخثر الفموية:

يستند الاستعمال المتوالي لمضادات التخثر الفموية في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي إلى وجود عوامل خطورة متعددة لديهم منها: قصور القلب والصمات الخثارية الوريدية ونمط الحياة الخامل والتبدلات الخثارية في الدوران الرئوي. يجب إعطاء المرضى مضادات التخثر الفموية مع الانتباه لخطر النزف المرافق لها. فعلى سبيل المثال يزداد هذا الخطر حين إعطاء المميعات لمرضى ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لآفات النسيج الضام، كما يرتفع خطر حدوث نفث دموي بين مرضى آفات القلب الولادية مع تحويلات داخل قلبية، ويشتد خطر النزف المعدي المعوي بين مرضى ارتفاع الضغط الرئوي البابي بسبب وجود دوالي المريء ونقص تعداد الصفيحات. ويجب إعطاء مضادات التخثر الفموية لجميع مرضى فرط الضغط الرئوي المعالجين بالتسريب الوريدي المزمن للإيبوبروستينول - في حال غياب أي مضاد استطباب - بسبب خطر الختار المرافق للقثطرة. وتراوح INR الهدف عند إعطائها بين ٢-٣.

٢- الديجوكسين:

يستطب إعطاء الديجوكسين في قصور البطين الأيمن

المترقي، وفي حال حدوث رجفان أذيني أو رفرفة أذينية لدى مرضى فرط الضغط الرئوي لإبطاء الاستجابة البطينية.

٣- المدرات:

إن علاج مرضى ارتفاع الضغط الرئوي بالمدرات مستطب حين حدوث قصور بطين أيمن: إذ إن المدرات ذات فائدة واضحة في تخفيف الأعراض وتحسين الحالة السريرية في هؤلاء المرضى. كما تفيد المدرات حين وجود قصور شديد في الصمام ثلاثي الشرف مع فرط حمل حجمي. وقد يحتاج المرضى مع احتقان وريدي شديد إلى استعمال جرعات عالية من مدرات العروة. وتؤدي مضادات الألدوستيرون (السبيرونولاكتون spironolactone) دوراً مهماً في العلاج الدوائي: إذ لوحظ أن مستويات الألدوستيرون العالية يرافقها سوء وظيفة البطانة وضخامة البطين وزيادة الوفيات الناجمة عن أسباب قلبية، ولهذا فإن إعطاء مضادات الألدوستيرون مستطب.

٤- المعالجة بالأكسجين:

يلاحظ لدى معظم مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب نقص أكسجة خفيف في أثناء الراحة. وقد يزداد نقص الأكسجة في أثناء الجهد وبالتالي يستفيد هؤلاء المرضى من إعطاء الأكسجين مؤقتاً. أما المصابون بقصور قلب أيمن شديد وبنقص أكسجة في أثناء الراحة فيجب علاجهم بإعطاء الأكسجين باستمرار للحفاظ على إشباع أكسجين شرياني نحو ٩٠٪. إن إعطاء الأكسجين لمرضى ارتفاع الضغط الرئوي مع تحويلة يمنى- يسرى يقلل من حاجتهم إلى الفصادة ومن العقابيل العصبية. ويستفيد مرضى ارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن آفات رئوية خلالية أو متنية (برنشيمية) جيداً من المعالجة الدائمة بالأكسجين.

٥ - محصرات قنوات الكلسيوم:

تراجع دورها في العلاج بعد ظهور الأدوية الحديثة، ويستفيد منها المرضى الذين يكون اختبار الارتكاس الوعائي لديهم إيجابياً ونسبتهم ١٠-١٥٪ من مرضى ارتفاع ضغط الدم الرئوي المجهول السبب. وتظهر بين نصف هؤلاء فقط استجابة سريرية للعلاج الطويل الأمد بهذه الأدوية. ولا ينصح باستعمالها في المرضى سلبيي الاختبار بسبب تأثيراتها السلبية الشديدة المحتمل حدوثها. ولوحظ أن ٥٠٪ من المرضى الموضوعين على هذه المحصرات بحاجة إلى علاج إضافي في أثناء سير المرض بسبب حدوث تردٍ في حالتهم السريرية.

إن الصنفين الأكثر استعمالاً من محصرات قنوات الكلسيوم هما النيفيديبين nifedipine والديلتيازيم diltiazem ويتم الانتقاء بينهما بحسب سرعة القلب. فإذا كان القلب بطيئاً يفضل النيفيديبين: أما إذا كان سريعاً فالديلتيازيم هو الخيار المفضل. وجرعات هذه الأدوية عالية عموماً، فهي ١٢٠-٢٤٠ ملغ/يومياً من النيفيديبين، و٢٤٠-٧٢٠ ملغ يومياً من الديلتيازيم. ومن الطبيعي البدء بالجرعات الصغيرة، مثلاً: ٣٠ ملغ من النيفيديبين بطيء التحرر مرتين يومياً أو ٦٠ ملغ من الديلتيازيم ثلاث مرات يومياً، وتجري زيادتها بحذر وتدريجياً في مدة أسابيع حتى بلوغ الجرعة العظمى التي يمكن تحمّلها. إن العوامل المحددة لزيادة الجرعة هي هبوط الضغط الجهازي ووذمة الأطراف السفلية، وليست هناك تقارير حول فاعلية وتحمل الجرعات الفعالة من الجيل الجديد من هذه الأدوية كالأملوديبين amlodipine والفيلوديبين felodipine.

٦- البروستاسيكلينات التركيبية ومماثلات البروستاسيكلين:

تنتج البروستاسيكلينات بصفة أساسية من الخلايا البطانية، وتحدث توسعاً وعائياً قوياً في السرير الوعائي كله. وتعدّ هذه المركبات من مثبطات تجمع الصفيحات الداخلية الأقوى، وتملك أيضاً فعالية مضادة للتكاثر الخلوي. تستعمل البروستاسيكلينات في علاج ارتفاع الضغط الرئوي، وقد أصبحت تمثل حجر الزاوية في هذا العلاج. وهناك حتى الآن أربعة مماثلات للبروستاسيكلين تم إجراء تجارب سريرية عليها، وأصبحت قيد التطبيق العلاجي حالياً وهي:

أ- **الإيبوبروستينول epoprostenol**: يمثل الصف الأول من مماثلات البروستاسيكلين، وأثبتت الدراسات فعاليته في معالجة مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب وارتفاع الضغط الرئوي المرافق لآفات أخرى مثل صلابة الجلد والذئبة الحمامية الجهازية وأدواء الغراء الأخرى وداء غوشر والخمج بفيروس العوز المناعي البشري. كما أنه فعّال عند الأطفال سواء المصابون بارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب أم المرافق لآفات قلبية ولادية مع تحويلات جهازية رئوية تمّ إصلاحها أو لم يتم. ولكن لم تثبت فعاليته في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لداء الصمّات الرئوية الخثارية.

إن نصف عمر الدواء قصير (نحو ٣-٥ دقائق). ويحلّ في محلول خاص ومن ثم يعطى تسريباً وريدياً مع الاحتفاظ به بارداً في أثناء التسريب. كما يجب إعطاؤه بقثطرة مركزية

وفي مدة ٨ ساعات. تبلغ الجرعة البدئية ٢-٤ نانوغرام/كغ/د، وتُزاد الجرعة بسرعة تحددها التأثيرات الجانبية. والجرعة الهدف بعد ٢-٤ أسابيع من بدء المعالجة هي قرابة ١٠-١٥ نانوغرام/كغ/د، وتُزاد الجرعة دورياً. ويبدي أغلب المرضى استجابة إيجابية بجرعة تتفاوت بين ٢٠-٤٥ نانوغرام/كغ/د. إن تأثيراته الجانبية شائعة وخصوصاً مع الاستعمال المزمن، ومنها: التبيّغ وألم الفك والصداع وألم الظهر والإسهال والتقلصات المعوية والغثيان وألم القدم والساق، ونادراً هبوط الضغط الشرياني ومتلازمة السرقة لدى مرضى الداء الإكليلي. وترتبط نسبة حدوث الأعراض الجانبية بهجومية زيادة الجرعة. وإذا كانت هذه الأعراض شديدة فقد يتطلب الأمر تخفيض الجرعة فترة للسيطرة عليها. وهناك تأثيرات جانبية متعلقة بجهاز إعطاء الدواء (المضخة والقثطرة الوريدية) مثل سوء وظيفة المضخة والخمج مكان القثطرة، وانسداد القثطرة وخثارها والصدمة الإنتانية. وقد يؤدي إيقاف الدواء فجأة إلى ظاهرة الارتداد rebound، وبالتالي إلى ارتفاع الضغط الرئوي بشدة وإلى تردّي الأعراض السريرية وربما الوفاة.

ب- التريبروستينيل treprostinil: هو من مماثلات البروستاسيكلين وذو تأثيرات مشابهة للإيبوبروستينول، والفرق بينهما هو ثباته الكيميائي في درجة حرارة الغرفة وانحلاله بمحاليل فيزيولوجية ونصف عمره الأطول (نحو ٣-٤ ساعات). تسمح خصائصه الدوائية بإعطائه تسريباً مستمراً تحت الجلد، إضافة إلى إمكان إعطائه وريدياً. ترتبط تأثيراته العلاجية بالجرعة المعطاة؛ إذ هناك علاقة مباشرة بين الجرعة والتحسن العلاجي.

تبلغ جرعة البدء ١-٢ نانوغرام/كغ/د، وتُزاد تدريجياً حتى بلوغ الجرعة الهدف وهي ٥٠-٨٠ نانوغرام/كغ/د. ومن الشائع حدوث الألم مكان الحقن وقد يكون شديداً يستدعي استعمال المسكّنات أو مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، وربما مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة مع تبديل مكان الحقن. وقد تظهر ضرورة إيقاف العلاج في ٨٪ من الحالات. ويمكن ببساطة التحول من الإعطاء الوريدي إلى الإعطاء تحت الجلد أو بالعكس، وبالجرعة نفسها.

ج- البيرابروست beraprost: هو الدواء الفموي الأول الثابت كيميائياً والمتوفر من مماثلات البروستاسيكلين، ويمتص سريعاً من دون طعام، ويبلغ ذروة تأثيره بعد ٣٠ دقيقة، ويعطى ٤ مرات يومياً بجرعة وسطية مقدارها ٨٠ ميكروغرام.

د- الإيلوبروست iloprost: هو من المماثلات الكيميائية الثابتة للبروستاسيكلين، متوفر فموياً ووريدياً وإرذاذاً. وللشكل الإرذاذي منه ميزة التأثير الانتقائي في الدوران الرئوي، وجرعته ٢,٥-٥ ميكروغرامات يدوم تأثيرها بين ٤٥-٦٠ دقيقة، وعدد جرعاته ٩-١٢ يومياً، ومدة كل منها ٥-١٥ دقيقة وذلك تبعاً للجهاز المستعمل. إن أكثر التأثيرات الجانبية مشاهدة هي السعال والتبيّغ والصداع.

٧- مضادات مستقبلات الإندوثلين (الببتيد البطاني)-١:

إن الإندوثلين-١ هو ببتيد ينتج أساسياً من الخلايا البطانية الوعائية، ويتصف بأنه مقبض وعائي قوي، كما أنه وسيط لتغير البنية في الأوعية الرئوية. يرتبط الإندوثلين-١ بنمطين من المستقبلات هما ET_A و ET_B، يوجد أولهما في الخلايا العضلية الملساء في حين يتوضع الثاني في كل من الخلايا البطانية والخلايا العضلية الملساء. يتواسط تفعيل مستقبلات ET_A و ET_B في الخلايا العضلية الملساء التقبض الوعائي والتأثيرات المغيرة لبنية الإندوثلين-١؛ في حين يسهل تفعيل مستقبلات ET_B البطانية تصفية الإندوثلين-١ وتفعيل تحرر أكسيد النتريك والبروستاسيكلين. وتتوافر حالياً **ثلاثة من مضادات مستقبلات الإندوثلين-١ لمعالجة مرضى ارتفاع الضغط الرئوي هي:**

أ- البوزنتان bosentan: مضاد إندوثلين-١ غير انتقائي يحصر كلاً من مستقبلات ET_A و ET_B، وهو المشتق الفموي التركيبي الأول المرخص استعماله في علاج ارتفاع الضغط الرئوي. ومن المألوف ظهور النتائج التالية لاستعماله في مدة ٦-١٢ أسبوعاً. وإذا لم تظهر في أثناء هذه المدة فيجب إيقافه. يعطى فموياً بجرعة بدئية مقدارها ٦٢,٥ملغ مرتين يومياً مدة ٤ أسابيع، ثم تزاد إلى ١٢٥ملغ مرتين يومياً، وهي الجرعة الموصى بها عادة، ويمكن بلوغ جرعة ٢٥٠ملغ مرتين يومياً.

من أهم تأثيراته الجانبية اضطراب وظائف الكبد، وهو متعلق بالجرعة بصفة عامة، ويحدث لدى ١٠-١٤٪ من المرضى، ويتظاهر بارتفاع إنزيمات ناقلات الأمين الكبدية، ويزداد هذا الارتفاع حينما تصل الجرعة إلى ٢٥٠ ملغ مرتين يومياً، ويتراجع بإيقاف الدواء أو إنقاص الجرعة. ولهذا يجب فحص وظائف الكبد شهرياً في أثناء استعماله. وفي حال ارتفاع الإنزيمات حتى ثلاثة أضعاف يوصى بإنقاص الجرعة. وإذا ارتفعت أكثر من خمسة أضعاف يفضل إيقاف العلاج مؤقتاً حتى عودة القيم الطبيعية. أما إذا بلغت ثمانية

أضعاف فيجب إيقاف العلاج على نحو دائم. وقد يحدث البوزنتان وذمة محيطية خفيفة، وفقر دم بسيط، كما قد يؤدي إلى ضمور خصية وعقم لدى الرجال. ويعد البوزنتان مضاد استطباب في أثناء الحمل ويجب نفي الحمل تماماً قبل البدء باستخدامه.

ب- المضادات الانتقائية لمستقبلات الإندوثلين-A: يسمح حصر المستقبلات ET_A بمتابعة الفعالية المميزة لمستقبلات ET_B، ومن هذه المحصرات **السيتاكسنتان sitaxsentan** الذي يعطى فموياً بجرعة تراوح بين ١٠٠-٣٠٠ ملغ مرة واحدة يومياً. ومن تأثيراته الجانبية ارتفاع إنزيمات الكبد، وضمور الخصية والعقم لدى الرجال. كما أن له تأثيراً مشوهاً للأجنة، ويتداخل مع الوارفارين، ولذا يجب إنقاص جرعة الوارفارين حين تناوله.

٨- مثبطات الفوسفودايستراز:

يؤدي الغوانوزين ٣ - ٥ وحيد الفسفات الحلقي (cGMP) دوراً مهماً في تنظيم مقوية العضلات الملس الوعائية بوساطة عمله كمحفز في سلسلة من التفاعلات الخلوية التي تتواسط التوسع الوعائي. يقوض الفوسفودايستراز الـ cGMP سريعاً. ويوجد نمطه الخامس طبيعياً بكثرة في النسيج الرئوي. وقد لوحظ توافره بمستويات أعلى من الطبيعي لدى مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المزمن. ومن المثبطات الفموية القوية والانتقائية للفسفودايستراز يذكر السيلدينافيل sildenafil الذي تبلغ جرعته البدئية ٢٥ ملغ ثلاث مرات يومياً، ويمكن زيادتها حتى ٧٥-١٠٠ملغ ثلاث مرات يومياً. غير أن تأثيره الجانبي الأهم هو هبوط الضغط الجهازي، إضافة إلى الصداع والاحتقان الأنفي. وقد ذكر حدوث تبدلات في الرؤية، ومنها الرؤية الضبابية وتبدل الألوان حين تناول جرعات عالية منه.

ثالثاً- العلاج التداخلي والجراحي:

١- بضع الحجاب الأذيني بالبالون:

لوحظ أن بقاء الثقبة البيضوية مفتوحة يقدم فائدة البقيا عند مرضى ارتفاع الضغط الرئوي الشديد. وإن خزع الحجاب الأذيني بالبالون وإحداث تحويلة يمنى - يسرى عبر الفتحة المصطنعة بين الأذينتين يخفف الضغط عن البطين الأيمن والأذينة اليمنى، ويحسّن مباشرةً من أعراض قصور البطين الأيمن ويزيد نتاج القلب. ويتم عادةً اللجوء إلى هذا الإجراء في الحالات المتقدمة الشديدة حين حدوث غشي متكرر أو قصور بطين أيمن شديد معند على العلاج الدوائي. ويعدّ إجراؤه بمنزلة جسر ملطف بانتظار زرع الرئة.

٢- استئصال خثرات بطانة الشريان الرئوي:

تعدّ هذه المقاربة الخيار العلاجي الانتقائي لدى مرضى فرط الضغط الرئوي الخثاري الصمّي المزمن القابل للجراحة: إذ إنه يحسّن الدينميات الدموية والتصنيف الوظيفي والبقيا لدى أفراد مجموعة المرضى هذه.

٣- زرع الرئة:

يستطب زرع الرئة أو زرع القلب والرئة في مرضى الدرجة الرابعة في التصنيف الوظيفي الذين أخفق عندهم العلاج الدوائي مع وجود سوء شديد في وظيفة البطين الأيمن، وكذلك في مرضى متلازمة آيزنمنغر (الجدول ٣).

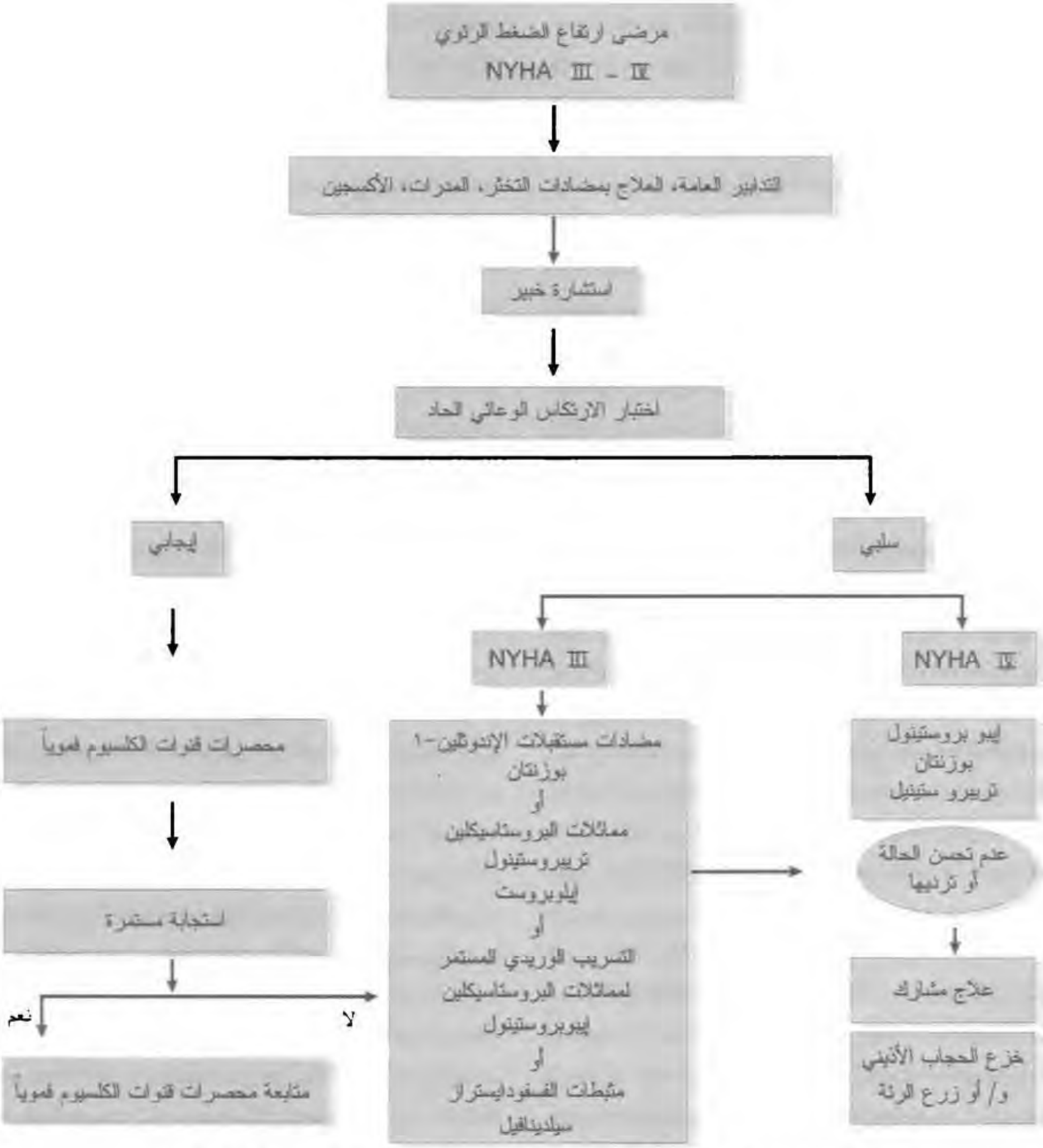
الحالات الخاصة

فيما يلي لمحة عن بعض حالات ارتفاع الضغط الرئوي الخاصة: إذ على الرغم من التشابه في الأعراض والعلامات السريرية بين كل حالات ارتفاع الضغط الرئوي؛ وعلى الرغم من التماثل في التبدلات النسيجية المرضية؛ فإن لهذه الحالات خصوصيتها، وتشخيصها الصحيح مهم جداً في وضع خطة العلاج وفي الإنذار.

أولاً- ارتفاع الضغط الرئوي الشرياني المرافق لأمراض القلب الولادية:

إن ارتفاع الضغط الرئوي مضاعفة مهمة في آفات قلبية ولادية عديدة، وهو أكثر شيوعاً لدى الأطفال منه لدى البالغين. ترافق آفات القلب الولادية مع تحويلة يسرى- يمنى زيادة في الجريان الدموي الرئوي؛ مما يؤدي إلى تبدلات مهمة في البطانة الرئوية ومرض وعائي رئوي وارتفاع ضغط رئوي، وتكون التبدلات في البدء عكوسة ثم تصبح غير عكوسة مع ترقي الآفة. يحدث ارتفاع الضغط الرئوي الشرياني في ١٥٪ من الأطفال الذين يعانون أمراض قلب ولادية.

إن الأطفال المصابين بارتفاع ضغط رئوي لديهم مرض مشابه تماماً لارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب من ناحية التبدلات النسيجية والدينميات الدموية، مع ملاحظة أنه لا يمكن دوماً التنبؤ بتطور المرض الوعائي الرئوي. وقد تختلف سرعة تطوره تبعاً لنمط الآفة وحجمها وتوضعها؛ فالآفات المعقدة يرافقها تطور أسرع وأبكر لارتفاع الضغط الرئوي من الآفات البسيطة. كما أن لتوضع الآفة البسيطة دوراً، فمثلا يتطور المرض الوعائي الرئوي متأخراً في الفتحات بين الأذينتين عما هو في الفتحات بين البطينين أوحين بقاء القناة الشريانية سالكة. كما أن لحجم الآفة دوره أيضاً، فمثلاً إن ٣٪ فقط من الفتحات بين البطينين التي يقل قطرها عن ١,٥سم ترافقها متلازمة آيزنمنغر، في



الجدول (٣) المخطط التسلسلي في علاج الضغط الرئوي بحسب جمعية نيويورك لأمراض القلب

حين تبلغ هذه النسبة ٥٠٪ إذا تجاوز قطرها ٥,١سم.

وفيما يلي ذكر **بعض الملاحظات الخاصة بارتفاع الضغط الرئوي المرافق لآفات قلب ولادية:**

١- نسبة الوفيات بين الأطفال المصابين بارتفاع الضغط الرئوي غير المعالج أعلى مما هي بين البالغين.

٢- استجابة الأطفال للمعالجة أفضل من استجابة البالغين.

٣- الاستجابة لاختبار الارتكاس الوعائي الحاد لدى الأطفال أعلى مما هي عند البالغين (٤٠٪).

٤- يتبع علاج الأطفال نظام علاج البالغين نفسه مع ملاحظة أن استجابة الطفل أفضل ومدتها أطول.

٥- محصرات قنوات الكلسيوم جيدة التحمل في الأطفال مع كون الجرعة المثالية عالية لديهم نسبياً.

٦- يعطى الإيبوبروستينول تسريباً وريدياً، وتبلغ الجرعة البدئية ٢ نانوغرام/كغ/د. تُزاد الجرعة بسرعة في الأشهر الأولى بعد البدء حتى تصل في مدة سنة إلى ٥٠ -٨٠ نانوغرام/كغ/د.

٧- يمكن استعمال بقية مماثلات البروستاسيكلين في

العلاج مع أن إعطاء التريبروستينيل قد يكون صعباً بسبب الألم الشديد مكان الحقن لدى الأطفال. كما أن العلاج الإنشاقي صعب التطبيق عندهم.

٨- بدأ البوزنتان حالياً يأخذ دوره في علاج الأطفال وخصوصاً مرضى متلازمة آيزنمنغر ومرضى الآفات القلبية الولادية المعقدة غير القابلة للإصلاح الجراحي.

٩- أصبحت مثبطات الفوسفودايستراز كالسيلدينافيل مطبقة في معالجة الأطفال المصابين بارتفاع ضغط رئوي، وتبلغ الجرعة الوسطية ٠,٥ ملغ/كغ أربع مرات يومياً، ويمكن الوصول إلى جرعة ١ملغ/كغ أربع مرات يومياً.

١٠- ما يزال استعمال مضادات التخثر الفموية مثاراً للجدل، غير أن تناولها يصبح حتمياً حين وجود قصور بطين أيمن.

١١- قد يؤدي خمج الطرق التنفسية إلى نتائج كارثية لدى الأطفال المصابين بارتفاع ضغط رئوي؛ ولذلك يجب إدخالهم المستشفى وإعطاؤهم علاجاً هجومياً بالصادات، وخفض الحرارة عندهم إلى ما دون ٣٨ درجة مئوية لتقليل عقابيل زيادة المتطلب الاستقلابي.

ثانياً- ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لمتلازمة آيزنمنغر:

متلازمة آيزنمنغر هي ارتفاع شديد في الضغط الرئوي يؤدي إلى انعكاس في اتجاه التحويلة اليمنى-اليسرى، وترافق أمراض القلب الولادية البسيطة والمعقدة. وهي تتطور في ٥٠٪ من حالات الفتحات الكبيرة بين البطينين، وفي ٤-٦٪ من الفتحات البسيطة بين الأذينتين، وفي ١٦٪ من الفتحات بين الأذينتين من نمط الجيب الوريدي.

تعدّ الجراحة التصحيحية مضاد استطباب في مجموعة المرضى هذه لأنها تسبب قصور البطين الأيمن والوفاة؛ إذ إن للتحويلة اليمنى- اليسرى هنا دور صمام يخفف الضغط عن البطين الأيمن. يبدو لدى أغلب المرضى زُراق وعدم تحمل الجهد مع زلة تنفسية جهدية. ويشيع حدوث نفث الدم نتيجة لتمزق الشرايين القصبية المتوسعة. وقد تصادف الحوادث الوعائية الدماغية الناجمة عن الصمات التناقضية والخثار الوريدي للأوعية الدماغية والنزوف داخل القحف، إضافة إلى أن مرضى هذه المتلازمة معرضون لخطر حدوث الخراجات الدماغية. ويحصل الغشي وقصور القلب على نحو متأخر، بيد أنهما يحملان إنذاراً سيئاً. ويلاحظ أن بقيا المرضى مع متلازمة آيزنمنغر أفضل من بقيا مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب أو المرافق لآفات أخرى .

تعتمد المعالجة على الفصادة مع الإعاضة المساوية الحجم للدم المفصود بالمصل الملحي أو السكري حين وجود احمرار دم ثانوي، على ألا يتجاوز عدد مرات الفصد ٢-٣ مرات سنوياً لتجنب نضوب مخزون الحديد وتشكل كريات حمر ناقصة الحديد تزيد اللزوجة الدموية. وتعطى المدرات إذا وجدت علامات قصور قلب أيمن، كما يعطى الأكسجين، ومضادات التخثر الفموية في وجود استطباب بها. يجري تسريب الإيبوبروستينول وريدياً، أويعطى التريبروستينيل أو البوزنتان؛ إذ لا تختلف نتائج المعالجة بهذه الأدوية لدى مرضى متلازمة آيزنمنغر عن نتائجها في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب. وإن زرع الرئة مع إصلاح الآفة القلبية أو زرع القلب والرئة خيار علاجي لمرضى متلازمة آيزنمنغر مع علامات سوء إنذار كالغشي أوقصور قلب أيمن معند أونقص أكسجة شديد.

ثالثاً- ارتفاع الضغط الرئوي - البابي:

إن ارتفاع الضغط الرئوي مضاعفة معروفة جيداً في الآفات الكبدية المزمنة. ويعدّ ارتفاع الضغط البابي عامل الخطر الأساسي المحدّد لتطور ارتفاع الضغط الرئوي الذي تصل نسبة حدوثه إلى نحو ٨٪ من مرضى ارتفاع الضغط البابي. وتزيد التحويلات الجراحية البابية - الجهازية من حدوث ارتفاع الضغط الرئوي عند مرضى ارتفاع الضغط البابي (إن لدى قرابة ٦٥٪ من المرضى تحويلات جراحية). ليس لنوع الآفة الكبدية وشدتها علاقة بارتفاع الضغط الرئوي؛ غير أن مدة ارتفاع الضغط البابي هي عامل خطر لحدوث ارتفاع الضغط الرئوي.

إن آلية حدوث ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لارتفاع الضغط البابي غير معروفة. وقد تسمح التحويلة البابية - الجهازية للمواد المقبضة الوعائية والمواد التكاثرية الوعائية (التي تصفى في الكبد في الحالة الطبيعية) بالوصول إلى الدوران الرئوي. إن الصورة السريرية في ارتفاع الضغط البابي مماثلة لما هي عليه في ارتفاع الضغط الرئوي مع تشاركها بأعراض الآفة الكبدية وعلاماتها.

إن المسح بالصدى القلبي لكشف وجود ارتفاع الضغط الرئوي في مرضى الآفات الكبدية مناسب للمرضى العرضيين و/أو المرشحين لزرع الكبد. كما يجب إجراء القثطرة لتأكيد التشخيص.

تعتمد المعالجة على إعطاء العلاج الداعم بالأكسجين والمدرات، ولكن يجب اجتناب استعمال مضادات التخثر بسبب زيادة خطر النزف (وجود سوء في الوظيفة الكبدية، انخفاض في تعداد الصفيحات، دوالي مريء). أما محصرات بيتا التي

تستعمل لإنقاص خطر دوالي المريء فهي قليلة التحمل في هذه الحالات لأنها تؤثر سلباً في وظيفة البطين الأيمن. ويمكن إعطاء الإيبوبرستينول وريدياً، في حين لا يمكن استعمال مضادات مستقبلات الإندوثلين في المعالجة بسبب سميتها الكبدية. ويعد وجود ارتفاع ضغط رئوي مضاد استطباب لزرع الكبد، وخصوصاً حين تجاوز الضغط الشرياني الرئوي الوسطي ٣٥ ملم زئبق.

رابعاً- ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لآفات النسيج الضام:

إن ارتفاع الضغط الرئوي مضاعفة معروفة في آفات عديدة تصيب النسيج الضام مثل صلابة الجلد، والذئبة الحمامية الجهازية، وآفات النسيج الضام التي ترافقها مضاعفات، وعلى نحو أقل التهاب المفاصل الرثياني، والتهاب الجلد والعضلات المتعدد، ومتلازمة شوغرن.

قد تكون آلية ارتفاع الضغط الرئوي في مرضى هذه الآفات حدوث تليف خلالي أو إصابة وعائية مباشرة أو ارتفاع الضغط الرئوي الوريدي. ومن الأمور المهمة تحديد المسؤولية لأن العلاج يختلف بحسب الآلية.

إن لدى نحو١٠٪ من مرضى ارتفاع الضغط الرئوي آفات نسيج ضام، والصورة النسيجية المرضية متماثلة مع تلك المشاهدة في ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب: كما أن الصورة النسيجية مشابهة مع نسبة حدوث أعلى لدى النساء وفي الأعمار الأكثر تقدماً. وتكون نسبة الوفيات أعلى مما هي عليه في ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب (نسبة الوفيات السنوية هي٤٠٪ في الحالات المتقدمة).

يُفترض إجراء المسح بالصدى القلبي سنوياً لكشف ارتفاع الضغط الرئوي للمرضى اللاعرضيين مع صلابة جلد، وحين وجود أعراض فقط في مرضى آفات النسيج الضام الأخرى. ويوصى بإجراء القثطرة القلبية لجميع مرضى آفات النسيج الضام مع ارتفاع ضغط رئوي. وكما ذكر سابقاً إن لسعة الانتشار الرئوي لأحادي أكسيد الكربون قيمة توجيهية لوجود الداء الوعائي الرئوي لدى مرضى آفات النسيج الضام.

إن علاج مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المرافق لآفات النسيج الضام أكثر تعقيداً مما هو عليه في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب. والعلاج المثبط للمناعة فعال في عدد قليل من مرضى آفات النسيج الضام، ونسبة الاستجابة لاختبار الارتكاس الوعائي الحاد والعلاج الطويل الأمد بمحصرات قنوات الكلسيوم أضعف مما هي عليه في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب. كما أن تحمل محصرات قنوات الكلسيوم أقل بسبب تأثيرها في حركية المريء. وخلاصة ذلك أن الاستجابة للعلاج والبقيا طويلة الأمد لدى مرضى ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي المرافق لآفات النسيج الضام أسوأ مقارنةً بما هو لدى مرضى ارتفاع الضغط الرئوي المجهول السبب.

ثالثاً- الصِّمة الرئوية

الصِّمَة الرئوية pulmonary embolism هي الانسداد المفاجئ في أحد الشرايين أو الفروع الرئوية، وينجم غالباً عن الخثار الوريدي في أي مكان من الجسم. وهي حالة كثيرة المصادفة في الممارسة السريرية يصاب بها الملايين حول العالم سنوياً، وتؤدي إلى نسبة مهمة من المراضة والوفيات. ومما يدعو إلى الأسف إغفال تشخيصها في كثير من الحالات. يمثل التشخيص الباكر السريع للصمة الرئوية تحدياً كبيراً للطبيب الممارس لأنه وحده الكفيل بإنقاص نسبة المراضة والوفيات.

الوبائيات

يصعب تقدير نسبة الحدوث الحقيقية للصمَة الرئوية، غير أنها تؤلف ١٪ تقريباً من حالات القبول في المستشفيات. ويتم تشخيص الصمَة الرئوية الحادّة في الساعة الأولى من حدوثها في ١٠٪ من الحالات، ويتم تشخيص ثلث الحالات المتبقية لاحقاً، ويبقى ثلثا الحالات من دون تشخيص.

تنجم ٩٠٪ من الصمات الرئوية عن الخثار الوريدي العميق في الأوردة في أي مكان من الجسم، ويكون هذا الخثار في أوردة الطرفين السفليين مسؤولاً عن ٨٠٪ من هذه الحالات: في حين تشكل الصمات الأمنيوسية والهوائية والشحمية والورمية والخمجية بقية حالات الانصمام الرئوي.

وتأتي بعد أوردة الطرفين السفليين - بكونها أكثر أماكن الخثار الوريدي العميق شيوعاً- أوردة الطرفين العلويين فالجيوب الدماغية ثم الأوردة المساريقية والحوضية.

تعدّ الصمَة الرئوية السبب الثاني للوفاة غير المتوقعة بعد مرض الشرايين الإكليلية في مجموعات الأعمار كافة. وتقدر نسبة الوفيات الحقيقية من جرّاء الصمَة الرئوية وسطياً بـ ١٥٪، وهي تفوق نسبة الوفيات التالية لاحتشاء العضلة القلبية. وتنجم أغلب الوفيات عن قصور التشخيص والعلاج: إذ تبلغ نسبة الوفيات في الحالات غير المعالجة ٣٠٪: في حين تبلغ ٢-٨٪ فقط في الحالات المعالجة. إن المرضى الناجين من صمة رئوية حادة معرضون لزيادة خطورة تكرار الصمات الرئوية وحدوث ارتفاع ضغط رئوي وقلب رئوي مزمن.

الأسباب

يعدُّ الخثار الوريدي العميق السبب الأهم للصمة الرئوية، **ويحدث بإحدى الآليات التالية:**

١- مرض موضَّع في جدار الوعاء الوريدي.

٢- فرط الخثار.

٣- الركودة الدموية.

وقد تنجم إمراضية الانصمام الخثاري الوريدي عن العديد من عوامل الخطورة التي قد تكون وراثية (أولية) أو مكتسبة (ثانوية)، ويغلب حدوث تشارك بين العيوب الوراثية وعوامل الخطورة المكتسبة.

عوامل الخطورة المكتسبة للانصمام الخثاري الوريدي:

١- العمر المتقدم.

٢- السمنة.

٣- التدخين.

٤- نقص العناية المشددة بعد العمل الجراحي.

٥- الجراحة البطنية والحوضية والمفصلية والعظمية.

٦- الحمل والنفاس ومانعات الحمل الفموية والمعالجة المعيضة بالهرمونات.

٧- الداء الرئوي الانسدادي المزمن.

٨- الكسور وخصوصاً كسور الطرف السفلي.

٩- الدوالي.

١٠- الخباثات والنقائل السرطانية.

١١- العلاج الكيمياوي.

١٢- قصة عائلية لصمَّة رئوية أو لخثار وريدي عميق.

١٣- إصابة سابقة بصمَّة رئوية أو بخثار وريدي عميق.

١٤- الرضوض.

١٥- المتلازمة الكلائية (النفروزية).

١٦- الأمراض المقعدة مثل ذات الرئة وقصور القلب الاحتقاني والسكتة وأذيات الحبل الشوكي.

١٧- الأخماج الحادة.

١٨- السفر الجوي الطويل.

١٩- زرع ناظم (صانع) خُطا أو مزيل رجفان، أو وضع قثطرة وريدية مركزية.

٢٠- بعض الأمراض الجهازية كالذئبة الحمامية الجهازية والتهاب القولون التقرحي.

٢١- الحروق.

٢٢- الإدمان الوريدي.

أما الشذوذات الخثارية أو حالات فرط الخثورية فيغلب أن تكون وراثية مع وجود بعض الحالات المكتسبة:

أ- الشذوذات الوراثية:

وتندرج فيها طفرة العامل الخامس، أو ما يسمى العامل ليدن الخامس الذي تنجم عنه مقاومة البروتين المتفاعل C؛ كما تندرج فيها الطفرة في مورثة البروثرومبين (طليعة الثرومبين)، وعوز مضاد الثرومبين III.

ب- الشذوذات المكتسبة:

وتذكر هنا متلازمة الأضداد المضادة للفسفوليبيد التي تشمل الأضداد المضادة للكارديوليبين ومضادات التخثر الذئابية. ويذكر أيضاً فرط الهوموسيستين الدموي، وشذوذات مولد البلازمين.

الفيزيولوجية المرضية

عندما تنفصل الخثرة الوريدية عن مكان تشكلها في الوريد تسير ضمن الجملة الوريدية حتى تصل إلى الوريد الأجوف، ثم تمر عبر الأذينة اليمنى إلى البطين الأيمن، ثم تدخل الشجرة الشريانية الرئوية: فإذا كانت كبيرة الحجم فقد تتوضع عند تفرع الشريان الرئوي مؤلفة صمَّة سرجية قاتلة غالباً؛ أما الأكثر شيوعاً فهو أن تسدَّ أحد فروع الشرايين الرئوية.

وتصنف الصمَّات الرئوية في: صمَّات مركزية في الشريان الرئوي الأصلي أو أحد فروعه الرئيسية أو في شريان فصّي؛ وصمَّات بعيدة في الشرايين الفرعية والأصغر منها. وبالتالي تعتمد النتائج الهيموديناميكية للصمَّة الرئوية على حجمها ومكان توضعها.

تُحدث الصمَّة الرئوية الحادة ارتفاعاً في المقاومة الوعائية الرئوية وزيادة حادة في الحمل التَّلْوي للبطين الأيمن وارتفاعاً في ضغطه الانقباضي ومن ثم توسعه وسوء وظيفته. يسبب توسع البطين الأيمن انزياح الحجاب بين البطينين نحو الأيسر؛ مما ينقص الحجم الامتلائي الانبساطي للبطين الأيسر ويخفض نتاج القلب والضغط الجهازي وينقص التروية الإكليلية للعضلة القلبية وللبطين الأيمن. كما أن الازدياد الحاد في توتر جدار البطين الأيمن ينقص الجريان الإكليلي لهذا البطين.

المتلازمات السريرية للصمَّة الرئوية الحادة

تصنف الصمَّات الرئوية في ثلاث متلازمات سريرية، ويختلف الإنذار والعلاج تبعاً لكل متلازمة. ويندر حدوث الصمة الكتلية: في حين أن الصمات الرئوية المتوسطة والصغيرة أكثر شيوعاً وحدوثاً (الجدول١).

١- الصمة الرئوية الكتلية: تتظاهر الصمات الكتلية التي تصيب أكثر من نصف السرير الوعائي الرئوي بقلب رئوي

حاد وصدمة قلبية المنشأ مع قصور أعضاء متعددة. والزلة التنفسية هي العرض الأبرز مع ألم صدري وإغماء وقلق شديد وحالة صدمة. ويظهر الفحص السريري تسرع القلب وهبوط الضغط ونقص نتاج البول وصوتاً ثالثاً أيمن، واحتداد الصوت الثاني الرئوي واحتقاناً كبدياً مع سوء في الوظيفة الكبدية وزرقة وخراخر ووذمات محيطية.

٢- الصمة الرئوية المتوسطة إلى كبيرة الحجم: تبدو لدى المرضى أعراض مثل: الزلة التنفسية والألم الصدري والنفث الدموي وأعراض سوء وظيفة البطين الأيمن (خراخر، وذمات محيطية، تسرع قلب)، ولكن يكون الوضع الهيموديناميكي مستقراً نسبياً.

٣- الصمة الرئوية الصغيرة إلى متوسطة الحجم: قد تبدو عند المرضى زلة تنفسية وألم صدري جنبي ونفث دموي وتحدد في حركات التنفس، وقد يكونون لاعرضيين: كما تكون وظيفة البطين الأيمن طبيعية. وربما لوحظ بالفحص السريري تسرع القلب واحتكاكات جنبية وانصباب الجنب وحرارة خفيفة، كما قد يكون الفحص السريري سلبياً.

الاحتشاء الرئوي:

ليست الصمة الرئوية والاحتشاء الرئوي مترادفين: فالاحتشاء الرئوي مضاعفة للصمة في ١٠٪ من حالاتها عندما تسد الصمة أحد الفروع الرئوية المحيطية قرب الجنب، ويحدث الاحتشاء بعد ٣-٧ أيام من حدوث الصمة.

تتضمن متلازمة الاحتشاء الرئوي حرارة وألماً جنبياً وانصباب جنب دموياً غالباً وارتفاع تعداد الكريات البيض وارتفاع سرعة التثفل والعلامات الشعاعية للاحتشاء الرئوي.

الاستقصاءات

١- صورة الصدر الشعاعية: تبدو صورة الصدر طبيعية لدى أغلب المرضى، وفي حال وجود تبدلات شعاعية فهي غالباً غير واسمة للتشخيص. قد يلاحظ وجود ارتفاع في الحجاب في الجانب الموافق للصمة وارتشاحات رئوية متعددة أو وحيدة وانصباب جنب وانخماص صفيحي الشكل وتوسع الشرايين الرئوية ونقص تروية في المنطقة الرئوية المصابة بالانصمام (علامة ويسترمارك). وقد يظهر الاحتشاء الرئوي- ولكن نادراً وعلى نحو متأخر- بشكل مثلث قاعدته جنبية مع قمة متجهة نحو السرة الرئوية، ويشيع توضعه بجانب الحجاب.

٢- تخطيط كهربائية القلب: إن التبدلات التخطيطية في الصمة الرئوية شائعة لكنها غير نوعية، وتسرع القلب الجيبي عند أغلب المرضى هو الدليل الوحيد الذي يظهر على مخطط كهربائية القلب. تشيع التبدلات غير الوصفية في وصلة ST وموجة T، نموذج S1 S2 S3 و S1 Q3 T3، وانحراف المحور نحو الأيمن، وضخامة بطين أيمن وحصار غصن أيمن وموجة P رئوية. وتتضمن الموجودات التخطيطية الأخرى اللانظميات مثل: خوارج الانقباض الأذينية والبطينية والحصار الأذيني من الدرجة الأولى واللانظميات فوق البطينية.

٣- معايرة دي- ديمر المصل: إن ارتفاع تركيز دي- ديمر المصل اختبار حساس يدل على وجود الصمة الرئوية، لكنه يفتقر إلى النوعية. فإذا كانت الصورة السريرية موحية بقوة بوجود صمة رئوية فإن ارتفاع دي- ديمر المصل يوجه نحو إجراء المزيد من الاستقصاءات لتأكيد التشخيص. أما إذا كان منخفضاً- وخصوصاً إذا تمت معايرته بطريقة إليزا ELISA- فهذا ينفي وجود الصمة الرئوية لأن له قيمة تنبئية سلبية عالية، ولاسيما إذا كانت الشبهة السريرية منخفضة.

٤- تفريسة التهوية- التروية: وهي الطريقة الأكثر شيوعاً لتأكيد تشخيص الصمة الرئوية. فإذا كانت تفريسة التهوية- التروية طبيعية فإنها تستبعد فعلياً تشخيص الصمة الرئوية. أما إذا كانت التفريسة غير طبيعية (وجود عيب في التروية في قطعتين أو أكثر مع تهوية طبيعية) فإنها غالباً

التصنيف	الصورة السريرية	العلاج
الصمة الرئوية الكتلية	ضغط انقباضي ٩٠ملم زئبق أو إرواء نسيجي سيئ أو قصور أعضاء متعددة مع خثرة في الشريان الرئوي الأساسي الأيمن أو الأيسر.	حالاًت الخثرة، نزع جراحي للصمة أو مرشحة للوريد الأجوف السفلي مع مضادات التخثر.
الصمة الرئوية المتوسطة إلى الكبيرة	استقرار هيموديناميكي مع سوء وظيفة البطين الأيمن شديد أو متوسط الشدة وتوسع بطين أيمن.	حالاًت الخثرة، نزع جراحي أو بالقثطرة للصمة، مرشحة الأجوف السفلي مع مضادات التخثر.
الصمة الرئوية الصغيرة إلى المتوسطة	وضع هيموديناميكي طبيعي ووظيفة وحجم طبيعيان للبطين الأيمن.	مضادات التخثر.

الجدول (٤) تصنيف الصمة الرئوية الحادة

ما تؤكد وجود صمةَ رئوية، وعلى الخصوص في حال وجود شك سريري شديد. وتظهر هذه النتيجة في ٨٧٪ من مرضى الصمةَ. ويستطب إجراء هذه التفريسة لأغلب مرضى الخثار الوريدي العميق حتى من دون أعراض الصمةَ الرئوية.

٥- التصوير المقطعي المحوسب للصدر: يملك التصوير المقطعي المحوسب حساسية ونوعية عاليتين في تشخيص الصمةَ الرئوية، وهو الوسيلة التشخيصية المفضلة حالياً للانصمام الرئوي، ويُغني في كثير من الأحيان عن تصوير الشرايين الرئوية الظليل. وإن القيمة التنبئية السلبية للتصوير المقطعي المحوسب في الصمةَ الرئوية أعلى من ٩٩٪.

٦- التصوير بالرنين المغنطيسي: بدأ التصوير بالرنين المغنطيسي يحل محل التصوير المقطعي المحوسب في تشخيص الصمةَ الرئوية، وهو يمتاز بعدم حاجته إلى استعمال مواد ظليلة؛ مما يجعل استخدامه آمناً لدى مرضى قصور الكلية؛ كما يقدم معلومات عن حجم البطين الأيمن ووظيفته. ويبدو حالياً أنه وسيلة واعدة في كشف الخثار الوريدي العميق في الأوردة وتصويره.

٧- الصدى القلبي: يكون الصدى القلبي طبيعياً لدى ٥٠٪ من مرضى الانصمام الرئوي الحاد؛ ولذا لا يستطب إجراؤه متوالياً لجميع المرضى. يفيد في تقييم حالة الوهط الدوراني الحاد الناجم عن الصمةَ الكتلية (وجود توسع في البطين الأيمن مع نقص في حركيته متوسط الشدة إلى شديد)، وقد تشاهد نادراً الصمةَ السابحة في الأذينة اليمنى أو البطين الأيمن. ويفيد الصدى القلبي في تقييم ارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن الصماَت المتكررة.

٨- تصوير الشرايين الرئوية: يعدّ الإجراء القياسي لتشخيص الصمةَ الرئوية، وإيجابيته مؤكدة للتشخيص وسلبيته تنفي وجود الصمةَ الرئوية بنسبة ٩٠٪، لكنه نادر الاستعمال حالياً في التشخيص لما يحمله من نسبة خطورة ولتوافر الوسائل التشخيصية الأخرى غير الباضعة. وهو يستخدم غالباً عند إجراء التداخلات كالتفتيت الميكانيكي للصمةَ، أو مصّها بوساطة القثطرة، أو إعطاء حالاّت الخثرة الموجهة بالقثطرة.

٩- التصوير بالأمواج فوق الصوتية الوريدي: إن المعيار التشخيصي الأولي للخثار الوريدي العميق هو زوال قابلية الوريد للانضغاط؛ إذ في الحالة الطبيعية ينخمص الوريد بالكامل عند تطبيق ضغط لطيف على الجلد فوقه. ويعد تصوير الأوردة بالأمواج فوق الصوتية وسيلة تشخيصية مفيدة لكشف الخثار الوريدي العميق حين الاشتباه بالصمةَ الرئوية؛ لأنه غالباً ما يكون هو مصدرها. ولكن لوحظ عدم التمكن من كشف خثار وريدي عميق عند ٥٠٪ من مرضى الصمةَ الرئوية بتصوير الأوردة بالأمواج فوق الصوتية. ولهذا فإن كان التوجه السريري لوجود صمةَ رئوية قوياً مع غياب الدلائل على وجود خثار وريدي عميق، صار من الواجب إجراء استقصاءات إضافية لتشخيص الصمة الرئوية.

التدبير

يختلف تدبير الصمةَ الرئوية حسب درجة خطورتها، ولذا يجب تقييم الخطورة مباشرة من أجل وضع الخطة العلاجية اللازمة. وهناك ثلاثة أمور أساسية يمكن بوساطتها تحديد الخطورة:

١- التقييم السريري:

هناك ست علامات تشير حين وجودها إلى سوء الإنذار وهي:

أ - انخفاض الضغط الانقباضي دون ١٠٠ ملم زئبق.

ب - العمر أكبر من ٧٠ سنة.

جـ- تسرع القلب أكثر من ١٠٠ ضربة/ د.

د- قصور القلب الاحتقاني.

هـ- الآفات الرئوية المزمنة.

و- الخباثات.

٢- الواسمات الحيوية القلبية:

أ- ارتفاع التروبونين I و T، مما يشير إلى وجود احتشاءات مجهرية في البطين الأيمن.

ب- ارتفاع مستوى الببتيد الدماغي الطارح للصوديوم (BNP) الذي يزداد في حال زيادة الحمل الضغطي على البطين الأيمن.

٣- تقييم وظيفة البطين الأيمن وحجمه:

ويتم ذلك سريرياً أو بالصدى القلبي أو بالتصوير المقطعي المحوسب للصدر؛ إذ إن توسع البطين الأيمن مع نقص حركيته عامل خطورة يعرض للوفيات والمضاعفات.

مضادات التخثر

١- الهيبارين اللامجزأ:

الهيبارين هو حجر الزاوية في علاج الصمةَ الرئوية الحادة، ويجب البدء به من فور الاشتباه بالصمةَ الرئوية بعد تقييم سريع لخطورة النزوف المرافقة.

ولكي يصل الهيبارين إلى فعاليته العلاجية يجب أن يتطاول زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعّل (aPTT) حتى ضعف، أو ضعف ونصف قيمة الشاهد، ويكون هذا الزمن عادة بين ٦٠-٨٠ ثانية. وهناك حالياً اتجاه نحو استعمال

مركبات الهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض (LMWH)، لكن قصر العمر النصفي للهيبارين اللامجزأ، وإمكان معاكسة تأثيره بالبروتامين تجعله خياراً أفضل إذا ظهر حين تقييم وضع المريض أنه قد يحتاج إلى تداخل جراحي لاستئصال الصمة أو لاستعمال حالاّت الخثرة.

تبلغ جرعة التحميل ٨٠ وحدة/كغ وريدياً، وتبلغ جرعة الصيانة ١٨ وحدة/كغ/سا تسريباً وريدياً، ويعاير الثرومبوبلاستين الجزئي المفعّل بعد ٦ ساعات، وتعدل الجرعة. وتعاد معايرته كل ٦ ساعات بعد أخذ أي جرعة تحميل أو إحداث أي تعديل في جرعة التسريب الوريدي.

٢- الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض:

يمتاز الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض بفعالية حيوية أكبر مع إمكانية أفضل للاستجابة لجرعة العلاج، ونصف عمر أطول من الهيبارين اللامجزأ، وعدم الحاجة إلى مراقبة مخبرية مستمرة لتحقيق المستوى العلاجي اللازم. لذا أصبحت مركباته حالياً أكثر أمناً وفعالية من الهيبارين اللامجزأ في العلاج والوقاية من الصمة الرئوية والخثار الوريدي العميق. وهناك عدة مركبات من الهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض التي أصبحت شائعة الاستعمال منها:

- إينوكساپارين enoxaparin، والجرعة العلاجية في الصمة الرئوية هي ١ملغ/كغ/١٢ ساعة تحت الجلد.
- دالتيبارين dalteparin، والجرعة العلاجية هي ٢٠٠ وحدة دولية/كغ يومياً تحت الجلد.
- تينزاپارين tinzaparin، وجرعته ١٧٥ وحدة دولية/كغ يومياً تحت الجلد.
- نادروپارين nadroparin، ويعطى بجرعة ٤١٠٠ وحدة مرتين يومياً تحت الجلد إن كان الوزن أقل من ٥٠ كغ، وبجرعة ٦١٥٠ وحدة مرتين يومياً تحت الجلد إن كان الوزن بين ٥٠-٧٠ كغ، وبجرعة ٩٢٠٠ وحدة مرتين يومياً تحت الجلد إن كان الوزن أكثر من ٧٠ كغ.

تعدّل جرعة الهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض في القصور الكلوي ويعد مضاد استطباب إذا كانت تصفية الكرياتنين أقل من ١٠ مل/د؛ كما يجب تعديل الجرعة لدى البدينين والحوامل والمدنفين.

٣- الفينولاپارينوكس fenolaparinux:

هو مضاد تخثر خماسي السكّريد، يثبط نوعياً العامل العاشر من دون أن يثبط الثرومبين. وقد أثبتت الدراسات أنه فعال وآمن في معالجة الصمة الرئوية والخثار الوريدي العميق والوقاية منهما.

وتعطى الجرعة حسب وزن المريض، وتعدل في حال وجود قصور كلوي، وهي ٥ملغ تحت الجلد يومياً إن كان الوزن أقل من ٥٠كغ، و ٧,٥ملغ تحت الجلد يومياً إن كان الوزن بين ٥٠-١٠٠كغ، و١٠ملغ تحت الجلد يومياً إن كان الوزن أكثر من ١٠٠كغ.

٤- الوارفارين:

الوارفارين مضاد للفيتامين K وبالتالي يمنع تفعيل عوامل التخثر المعتمدة بالفيتامين K مثل العامل الثاني والسابع والتاسع والعاشر والبروتين C والبروتين S.

ويراقب تأثير الوارفارين بمعايرة زمن البروثرومبين. ويفضل حالياً معايرة نسبة التقييس الدولية (INR) لمراقبة تأثير الوارفارين. يجب استعمال الهيبارين اللامجزأ أو الهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض كجسر قبل بدء العلاج بالوارفارين وذلك عدة أيام تحدد ببلوغ INR على الأقل ٢ مدة يومين متتالين، وتستمر المشاركة خمسة أيام حداً أدنى.

تبلغ جرعة البدء الموصى بها من الوارفارين ٥ ملغ يومياً عن طريق الفم، وتعدل المشاركة الدوائية حسب العمر. إن INR الهدف هي بين ٢-٣.

ومن الواجب مراقبة INR على نحو متكرر في الشهر الأول حتى الوصول إلى الجرعة الثابتة التي تحقق INR الهدف. ويكتفى بعد ذلك بمراقبتها كل ٤ أسابيع. ويجب الاستمرار بإعطاء مضادات التخثر مدة ٦ شهور بعد حدوث الصمة الرئوية. وفي حال تكرر الصمة الرئوية أو الخثار الوريدي العميق يجب إعطاء مضادات التخثر مدة سنة على الأقل. ويستطب إعطاؤها مدى الحياة إذا تكررت أكثر من مرتين أو حين وجود عوامل خطورة مستمرة غير قابلة للتراجع.

٥- حالاّت الخثرة:

إن حالاّت الخثرة مستطبة لمرضى الصمة الرئوية غير المستقرين هيموديناميكياً مع هبوط ضغط جهازي مقاوم للمعالجة أو مع قصور بطين أيمن حاد.

العلاجات الخاصة:

- مرشحة الوريد الأجوف السفلي، وتستطب حينما تكون مضادات التخثر مضاد استطباب مطلق أو في حال تكرر الانصمام الخثاري على الرغم من العلاج الكافي.
- نزع الصمة عن طريق القثطرة مع إعطاء حالاّت الخثرة موضعياً أو من دون ذلك.
- نزع الصمة جراحياً، ويستطب لدى مرضى الصمات الكتلية المهددة للحياة مع وجود استطباب لحالاّت الخثرة.

أو في حال فشل هذه الحالات.

الوقاية من الصمة الرئوية

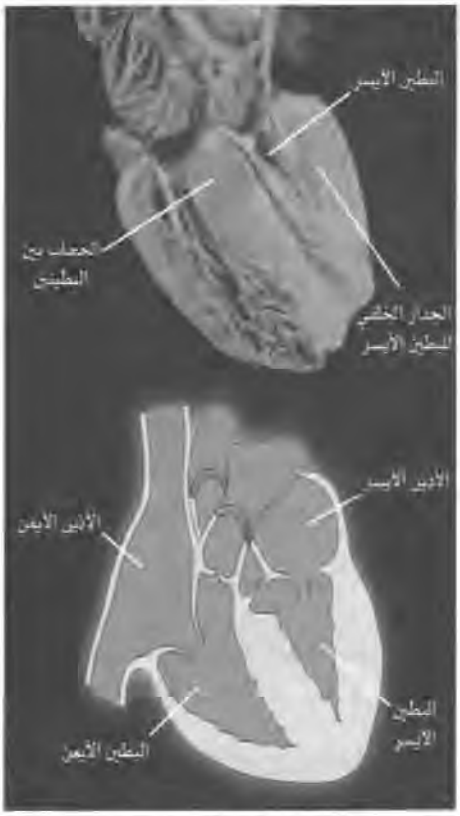
يستطب إعطاء الهيبارين للوقاية من الصمة الرئوية لدى مرضى المستشفيات ذوي الخطورة العالية للانصمام الخثاري الوريدي مثل مرضى المجازات الإكليلية والجراحة العظمية والمفصلية والعصبية ومرضى العناية المشددة.

أمراض العضلة القلبية

فوزي النبهاني

أولاً-اعتلال العضلة القلبية الضخامي

يعرّف اعتلال العضلة القلبية الضخاميhypertrophic cardiomyopathy بضخامة مهمّة في العضلة القلبية مع غياب عامل مسبب (الشكل ١).



الشكل (١) منظر تشريحي (في الأعلى) وترسيمي (في الأسفل) لاعتلال العضلة القلبية الضخامي

التظاهرات السريرية

١- السيرة المرضية:

تتضمن الصفاتُ النسيجية لاعتلال العضلة القلبية الضخامي سوءَ ترتيب الخلايا واختلال البنية الخلوية والتليّف. وإن أكثر الأماكن توضعاً في الإصابة البطينية هو الحجاب بين البطينين، ثم القمة فالقسم المتوسط من البطين. وتتحدد سماكة الجدار في قسم واحد في ثلث الحالات. وتؤدي الصفات النسيجية والشكلية التي تختلف في النمط الظاهر والتعبير السريري إلى السيرة المرضية غير المتوقعة المميزة لاعتلال العضلة القلبية الضخامي.

تبلغ نسبة الحدوث ١ في كل ٥٠٠ شخص، وتكون عائلية. وهذا ما يجعل اعتلال العضلة القلبية الضخامي أشيع مرض قلبي وعائي ينتقل وراثياً. ويوجد هذا المرض في ٠,٥٪ من المرضى المحوّلين لإجراء صدى قلبي، ويعدُّ السبب الرئيسي للموت المفاجئ في الرياضيين تحت سن الخامسة والثلاثين.

٢- الأعراض والعلامات:

أ- قصور القلب: تتضمن الأعراض الزلة الجهدية والزلة الاشتدادية الليلية وسرعة التعب، وهي تنجم عن ارتفاع ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر المحدث بسوء الوظيفة الانبساطية وانسداد مخرج البطين الأيسر في أثناء الانقباض. وتتفاقم هذه الأعراض بالحالات التي تزيد من سرعة القلب، وتنقص الحمل القبْلي، وتقصر زمن الامتلاء الانبساطي، وتزيد من انسداد مخرج البطين الأيسر (مثل الجهد واللانظميات التسارعية)، أو تنقص المطاوعة (مثل الإقفار). ويتطور اعتلال العضلة القلبية الضخامي في ٥-١٠٪ من المرضى إلى سوء وظيفة انقباضية شديد، يتميز بترقق مترقٍ في جدار البطين الأيسر وتوسع جوفه.

ب- إقفار العضلة القلبية: يحدث إقفار العضلة القلبية في اعتلال العضلة القلبية الضخامي السادّ وغير السادّ. وتشابه التظاهرات السريرية والتخطيطية هنا تلك التظاهرات التي تحدث في المتلازمات الإقفارية من دون اعتلال عضلة قلبية ضخامي. وتنجم آلية الإقفار في اعتلال العضلة القلبية الضخامي عن فقدان التناسب بين كمية الدم التي تتزود بها العضلة القلبية وبين الكمية التي تحتاج اليها.

ج- الغشي وما قبل الغشي: ينجم عن نقص الإرواء الدماغي التالي لعدم كفاية نتاج القلب، ويرافق هذه النوب الجهدُ واللانظميات القلبية.

د- الموت المفاجىء: تراوح نسبة الوفيات السنوية للاعتلال الضخامي بين ١- ٦٪، ومعظم الوفيات مفاجئة وغير متوقعة. وليست خطورة الموت المفاجئ واحدة في المرضى كلهم: وتحدث ٢٠٪ من حالاته في مرضى لاعرضيين. ويظهر أن الموت المفاجئ أشيع في الأطفال الكبار والبالغين اليافعين، ويندر وقوعه في العقد الأول من الحياة. تحدث ٦٠٪ من حالاته

في أثناء فترات عدم الفعالية، ويحدث الباقي تلو الجهد المفرط. وقد تسبب الآليات المولدة للانظميات والآليات الإقفارية حدوث هبوط ضغط ونقص في زمن الامتلاء الانبساطي، وزيادةٍ في انسداد مخرج البطين الأيسر.

الفحص السريري

أ- التأمل: قد يكشف تأمل الجملة الوريدية الوداجية موجة a بارزة تدل على ضخامة البطين الأيمن ونقص مطاوعته.

ب - الجس: تنحرف صدمة القلب إلى الوحشي وتكون منتشرة. وتُحدث ضخامة البطين الأيسر دفعة قمية قبيل انقباضية أو صوتاً رابعاً مجسوساً؛ كما يكون النبض السباتي مشطوراً.

ج - الإصغاء: يكون الصوت الأول سوياً ومسبوقاً بالصوت الرابع، ويكون الصوت الثاني سوياً أو مقسوماً تناقضياً بسبب تطاول زمن قذف البطين الأيسر في المرضى الذين لديهم انسداد مخرج شديد. أما النفخة الانقباضية الصاعدة المتخافتة الخشنة المرافقة لاعتلال العضلة القلبية الضخامي فأفضل ما تُسمع على حافة القص اليسرى، وتنتشر إلى حافة القص السفلية، ولا تنتشر إلى أوعية العنق أو الإبط. تخف النفخة والممال عبر مخرج البطين الأيسر بأي زيادة في الحمل القبْلي (مناورة فالسالفا، القرفصاء)، أو زيادة الحمل التّلوي (قبض اليد). وتزداد النفخة والممال بأي نقص في الحمل القبْلي (نترات، مدرات، وقوف)، أو نقص الحمل التّلْوي (موسعات الأوعية). وتُسمع نفخة القصور التاجي الشاملة للانقباض بالقمة وتنتشر إلى الإبط.

الأسباب الوراثية:

يحدث اعتلال العضلة القلبية الضخامي العائلي مرضاً موروثاً بصفة جسمية قاهرة في ٥٠٪ من الحالات، أما الحالات الفردية من هذا المرض فتحدث بوصفها طفرات تلقائية.

الاختبارات التشخيصية:

١- تخطيط كهربائية القلب، (الشكل ٢) ويظهر:

أ- دلائل على ضخامة الأذينتين اليمنى واليسرى.

ب- موجات Q في الاتجاهات السفلية الجانبية.

ج - انحراف المحور نحو الأيسر.

د- ضخامة البطين الأيسر.

هـ- قصر PR.

٢- صورة الصدر الشعاعية: قد يكون ظل القلب سوياً أو تُشاهد ضخامة قلبية. وتلاحظ ضخامة الأذينة اليسرى في معظم الحالات، وخاصة حينما يكون القصور التاجي شديداً.

٣- الصدى القلبي أحادي البعد وثنائي البعد، وهو يُظهر:

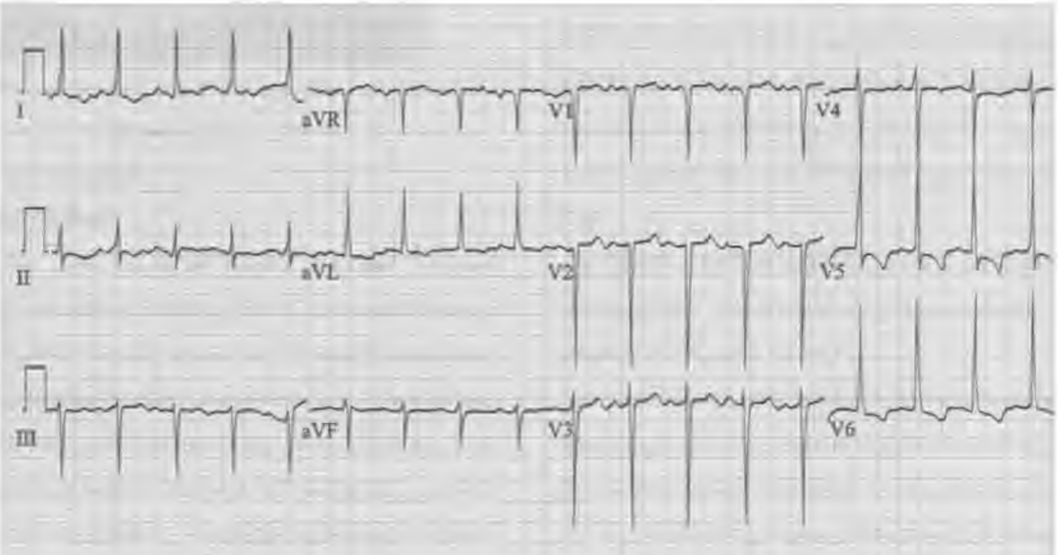
أ- ضخامة البطين الأيسر المركزية اللامتناظرة (الشكل٣).

ب- صغر جوف البطين الأيسر.

ج- حركة الصمام التاجي للأمام في أثناء الانقباض (الشكل٤).

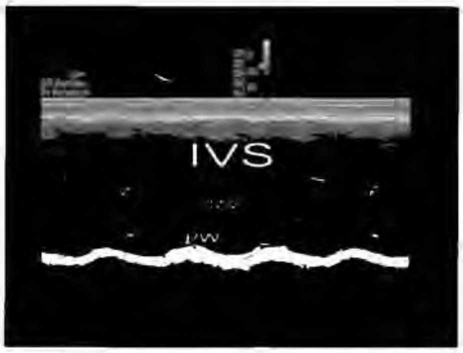
د- نقص حركية الحجاب.

هـ- انغلاق الصمام الأبهري في منتصف الانقباض (الشكل٥).



الشكل (٢) تخطيط كهربائية القلب لمريض مصاب باعتلال العضلة القلبية الضخامي

الشكل (٣) ضخامة البطين الأيسر المركزية اللامتناظرة.



الشكل (٤) حركة الصمام التاجي للأمام في أثناء الانقباض.

تدبير اعتلال العضلة القلبية الضخامي

اعتلال ضخامي مع انسداد

١- حاصرات بيتا.
٢- حاصرات بيتا مع الديزوبيراميد أو من دونه إن استمر الانسداد.
٣- مدرات (حين وجود احتقان).
٤- الفيراباميل بدلاً من الديزوبيراميد في حال استمرار الأعراض.
٥- اجتثاث الحجاب بالكحول مع / أو الإنظام ثنائي الحجرات.
٦- قطع الحجاب أو بضعه.

اعتلال ضخامي من دون انسداد

١- حاصرات بيتا مع/أو الفيراباميل.
٢- مدرات (عند وجود احتقان).
٣- زرع القلب.
٤- مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، مدرات، ديجوكسين في الاعتلال الضخامي التوسعي في مراحله الانتهائية.

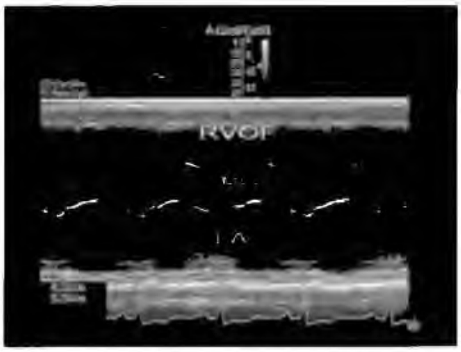
اعتلال عضلة قلبية ضخامي مضاعف بلانظمية

رجفان أذيني

١- قلب نظم بالتيار المباشر حين وجود أعراض لا مستقرة.
٢- حاصرات بيتا و / أو الفيراباميل للسيطرة على السرعة.
٣- الديزوبيراميد أو السوتالول للحفاظ على النظم الجيبي السوي.
٤- الأميودارون في الحالات المعندة.
٥- إنظام ثنائي الحجرات في المرضى ذوي الأعراض المستمرة الذين أخفقت معالجتهم دوائياً.
٦- المميعات في الرجفان الأذيني المعاود أو المزمن.

تسرع بطيني

١- الأميودارون أو زرع مزيل الرجفان القلبي للتسرع البطيني غير المحتمل في المرضى ذوي الخطورة العالية.
٢- مزيل الرجفان القلبي مع الإنظام للناجين من توقف القلب.
٣- زرع القلب للتسرع البطيني المعند.



الشكل (٥) انغلاق الصمام الأبهري في منتصف الانقباض.

ويظهر الدوبلر:

أ- وجود ممال في مخرج البطين الأيسر يزيد على ٣٠ملم زئبق في أثناء الراحة، أو ممال محرض أكثر من ٥٠ملم زئبق.

ب- وجود قصور تاجي مرافق.

٤- القثطرة القلبية، وهي تبين:

أ- وجود ممال ضغطي في مخرج البطين الأيسر تحت الصمام الأبهري.

ب- ارتفاع ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر والبطين الأيمن.

ج- ارتفاع الضغط الإسفيني وضغط الشريان الرئوي.

د- يبدي تصوير البطين الأيسر ضخامة هذا البطين وصغر جوفه وتبارز الحجاب.

تدبير اعتلال العضلة القلبية الضخامي

١- المعالجة الدوائية:

أ- حاصرات بيتا فعالة في تخفيف الذبحة والزلة والغشي في ٧٠٪ من المرضى. ويجب عدم استخدام حاصرات بيتا التي لها صفات إضافية حاصرة لألفا، مثل الكارفيديلول واللابيتالول بسبب خواصها الإضافية الموسعة للأوعية.

ب- تستخدم حاصرات الكلسيوم في وجود مضاد استطباب لاستعمال حاصرات بيتا. ولحاصرات الكلسيوم تأثير سلبي في العضلة القلبية، وهي تنقص سرعة القلب والضغط الشرياني. غير أن لها أيضاً تأثيرات مفيدة للوظيفة الانبساطية بتحسينها الامتلاء الانبساطي السريع. ويبدو هذا التأثير محصوراً في حاصرات الكلسيوم اللاديهيدروبيريدينية مثل الفيراباميل والديلتيازيم.

جدول المعالجة الدوائية لاعتلال العضلة القلبية الضخامي	
الدواء	**الجرعة القياسية (ملغ/يوم)**
حاصرات بيتا	
بروبرانولول	٢٤٠-٨٠
ميتوبرولول	٢٠٠ ٥٠
أتينولول	١٠٠-٥٠
حاصرات قنوات الكلسيوم	
فيراباميل	٣٦٠-١٢٠
ديلتيازيم	٣٦٠-١٢٠
مضادات اللانظميات	
ديزوبيراميد	١٢٠٠-٤٠٠
أميودارون	٤٠٠-٢٠٠
سوتالول	٣٢٠-١٦٠

ج- الديزوبيراميد عامل مضاد للانظميات من زمرة IA، وقد يكون بديلاً فعالاً أو مشاركاً للمعالجة بحاصرات بيتا وحاصرات الكلسيوم.

٢- المعالجة اللادوائية:

يعدّ زرع القلب الخيار الوحيد لمرضى اعتلال العضلة القلبية الضخامي غير السادّ وذوي الأعراض الشديدة. أما المرضى الذين لديهم انسداد في مخرج البطين الأيسر، وتستمر الأعراض عندهم على الرغم من المعالجة الدوائية المثلى فهم مرشحون لتركيب ناظم (صانع) خَطا ثنائي الحجرات، وقطع عضلة الحجاب أو بضعها مع تبديل الصمام التاجي أو من دونه، واجتثاث الحجاب بالكحول بوساطة القثطرة التداخلية.

ثانياً- اعتلال العضلة القلبية التوسعي

يعدّ اعتلال العضلة القلبية التوسُعي dilated cardiomyopathy أشيع اعتلالات العضلة القلبية (الشكل٦). وينجم هذا الاعتلال عن طيف واسع من الحالات التي تحرض أذية الخلية العضلية القلبية أو فقدانها. ويتميز بضخامة أحد البطينين أو كليهما مع سوء الوظيفة الانقباضية؛ مما يؤدي إلى قصور مترقٍ مع نقص شديد في وظيفة البطين الانقباضية.

تحرّض الآلياتُ المعاوضة المترافقة بقصور القلب التنظيم الانعكاسي للمقوية الودية ومحور الرينين - أنجيوتنسين؛ الأمر الذي يسبب زيادةً في تحرر الفازوبريسين والألدوستيرون والببتيد الأذيني الطارح للصوديوم.

ينجم عن تحريض هذه السبل الهرمونية كل من تمدد

الشكل (٦) منظر تشريحي (في الأيمن) وترسيمي (في الأيسر) لاعتلال العضلة القلبية التوسعي، وبينهما منظر ترسيمي للقلب الطبيعي.

الحجم والتقبض الوعائي، وهذا ما يزيد في نقص نتاج القلب.

البقيا

تبلغ نسبة الوفيات في ٦٠ يوماً تلو القبول في المستشفى بسبب هجمة قصور قلب احتقاني - وهو أحد أشكال اعتلال العضلة القلبية - ٨-٢٠٪، وتصل النسبة بعد خمس سنوات إلى ٤٢٪ في النساء، و٦٢٪ في الرجال.

العمر

قد يتظاهر اعتلال العضلة القلبية التوسعي سريرياً في مجموعة واسعة من الأعمار، أشيعها العقود الثلاثة الأولى من العمر.

الأعراض

تتظاهر الإصابة بأعراض منها التعب والزلّة الجهدية والزلّة الاضطجاعية والاشتدادية الليلية والوذمات. ويُظهر الفحص السريري تسرعاً في ضربات القلب وفي التنفس، وسماع صوت ثالث أو رابع أو كليهما، وضخامة كبدية، وجزراً كبدياً وداجياً، وخراخر قاعدية ووذمة محيطية.

الأسباب

لا يمكن كشف سبب واضح لاعتلال العضلة القلبية التوسعي في نحو ٥٠٪ من الحالات، ويدعى حينئذٍ اعتلال العضلة القلبية التوسعي مجهول السبب (البدئي). أما في الحالات الأخرى فهناك أسباب وراثية، أو إقفارية قلبية، أو خمجية (فيروس كوكساكي وفيروس نقص المناعة المكتسب - الأوالي - داء شاغاس).وقد تكون الكحولية هي سبب هذا الاعتلال. وللمعادن الثقيلة التي تدخل في تركيب بعض الأدوية دور في إحداث المرض؛ كما تُتهم بعض الأدوية كالإيميتين والأنثراسيكلين (دونوروبيسين ودوكسوروبيسين) في ذلك. ويعتقد أن حالات فقر الدم والانسمام الدرقي والحمل قد تفضي إلى هذه الإصابة. ويوجه الشك أيضاً إلى أمراض أخرى ربما تسببه، ومنها أدواء خزن الغليكوجين، وعوز الثيامين والزنك، ونقص فسفات الدم، والداء النشواني، والاضطرابات العصبية العضلية.

الفحوص المخبرية:

تشمل هذه الفحوص الواسمات الحيوية القلبية للتفريق بين مرض القلب الإقفاري واعتلال العضلة القلبية التوسعي. كما ينبغي معايرة الببتيد الطارح للصوديوم، وفحص وظائف الدرق، وتعداد كريات الدم، وإجراء اختبار الحمل واختبارات وظائف الكلية (بولة، كرياتينين)، وسرعة التثفل، والضد المضاد للنواة ANA.

صورة الصدر الشعاعية:

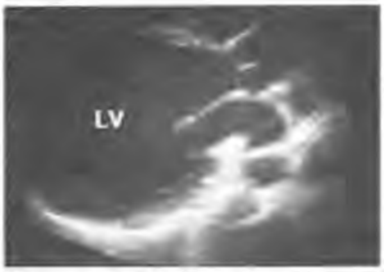
تظهر صورة الصدر الشعاعية وجود ضخامة قلبية وعلامات وذمة رئوية ووذمة سنخية (الشكل ٧).

الشكل (٧)
صورة الصدر الشعاعية لمريض لديه اعتلال عضلة قلبية توسعي.

الصدى القلبي:

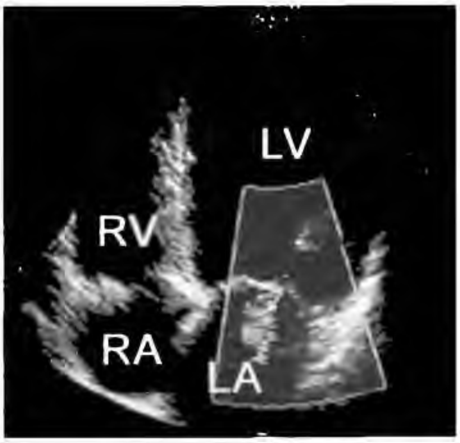
يبدي الصدى القلبي أحادي البعد وثنائي البعد توسع البطين الأيسر ورقّة جدره ونقص حركية معمّماً (الشكل ٨).

يعدّ الصدى القلبي حجر الزاوية في تشخيص المصابين باعتلال عضلة قلبية توسعي ونقص الجزء المقذوف وتقييمهم وتدبيرهم. يفيد الدوبلر والدوبلر الملون في تقييم



الشكل (٨)
صدى قلبي ثنائي البعد لمريض مصاب باعتلال عضلة قلبية توسعي.

القصورات الصمامية (الصمام التاجي خاصة) الناجمة عن توسع الحلقة (الشكل ٩). وفي تقييم الضغط الرئوي ونمط نقص مطاوعة البطين (استرخاء متأخر، سوي كاذب، حاصر في الحالات الشديدة).



الشكل (٩)
قصور الصمام التاجي في مريض لديه اعتلال عضلة قلبية توسعي.

تخطيط كهربائية القلب:

قد يبدي تخطيط كهربائية القلب واحدة أو أكثر من العلامات التخطيطية التالية: حصار غصن أيسر، ونقص تطور موجة R في الاتجاهات الصدرية، وتشاهد موجات Q أمامية في المرضى المصابين بتليف مهم في البطين الأيسر (مع سلامة الشرايين الإكليلية)؛ كما تلاحظ ضخامة بطين أيسر، وتوسع أذينة يسرى، وتبدلات لانوعية في وصلة ST وموجة T، ولانظميات سريعة أذينية وبطينية (تسرعات بطينية وفوق بطينية)، ورجفان أذيني.

القثطرة القلبية:

تفيد في نفي إصابة الشرايين الإكليلية وقياس ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر والضغط الرئوي. ويظهر تصوير البطين الأيسر الوعائي توسع هذا البطين ونقص حركية معمماً، ويحدد شدة القصور التاجي إن وجد. ويمكن أخذ خزعة من العضلة القلبية، غير أن استخدامها المتوالي ما يزال موضع جدل.

تدبير اعتلال العضلة القلبية التوسعي

١- المعالجة الدوائية:

تهدف المعالجة الدوائية إلى تخفيف الأعراض وتحسين نتاج القلب وإنقاص فترة الاستشفاء وإطالة البقيا.

وقد تكون الستيروئيدات القشرية والآزاثيوبرين مفيدة في اعتلال العضلة القلبية التوسعي التالي لالتهاب العضلة القلبية كما أظهرت بعض الدراسات الصغيرة.

أ- مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين، مثل الإينالابريل enalapril والكابتوبريل captopril، التي يجب استعمالها منذ البدء. وقد أظهرت الدراسات أن إضافتها إلى المعالجة التقليدية تقلل نسبة الوفيات القلبية بمقدار ٣١٪ خلال سنة، وهي تنقص المقاومة الوعائية والحمل التّلْوي وتزيد نتاج القلب.

ب- الديجوكسين يحسّن الأعراض، ولكن لا تأثير له في البقيا.

ج- مدرات العروة التي تعد ضرورية باستخدامها معالجة مشاركة حينما تنجم الأعراض عن احتباس الصوديوم. تحدث هذه المدرات نقصاً في البوتاسيوم والمغنزيوم؛ لذا هناك ضرورة لمراقبة الشوارد عند استخامها وإعطاء المعالجة المعيضة.

د- حاصرات بيتا، كالميتوبرولول metoprolol المديد التأثير، والكارفيديلول carvedilol. وهي تنقص نسبة الوفيات القلبية إلى نحو ٤٠٪ تقريباً؛ كما تقلل الحاجة إلى الأكسجين وتحسن الامتلاء وتنقص التقبض الوعائي (تأثير خاص بالكارفيديلول لأنه حاصر بيتا وألفا في آن واحد).

هـ- موسعات الأوعية، كالهيدرالازين hydralazine والنترات nitrate، وهي تنقص الوفيات القلبية بنسبة ٣٦٪ حين إضافتها إلى المعالجة التقليدية. فالهيدرالازين موسع وعائي محيطي وينقص الحمل التّلوي؛ أما النترات فتؤدي إلى توسيع الأوردة وارخاء الشرينات وإنقاص الحملين القبلي والتّلوي.

و- المدرات الحافظة للبوتاسيوم، ومنها السبيرونولاكتون spironolactone الذي يعمل حاصرا لمستقبلات الألدوستيرون. وحين مشاركته بمثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين يعمل على كسر حلقة احتباس الصوديوم وفرط حمل السوائل المحرّضة بفعل محور الرينين - أنجيوتنسين. وعندما يضاف إلى المعالجة القياسية لقصور القلب (مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين والمدرات

والديجوكسين) ينقص الاستشفاء بنسبة ٣٥٪ والوفيات القلبية بنسبة ٣٠٪، ويحدث تحسناً في التصنيف الوظيفي بحسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب (NYHA).

ز- مضادات التخثر، وتستخدم في حال وجود رجفان أذيني أو خثرات جدارية.

٢- المعالجة اللادوائية:

وفيها يتم زرع مزيل الرجفان البطيني مع ناظم (صانع) خطاً ثلاثي الحجرات أو من دونه ابتغاء المعالجة بإعادة التزامن القلبي.

٣- المعالجة الجراحية:

تعتمد على إعادة تشكيل البطين الأيسر مع تصنيع الصمام التاجي في حال وجود قصور تاجي مرافق، أو زرع الأجهزة الداعمة، أو ازدراع القلب في الحالات المعتمدة على المعالجة الدوائية.

ثالثاً- اعتلال العضلة القلبية الحاصر

يعرف اعتلال العضلة القلبية الحاصر restrictive cardiomyopathy بشذوذ الوظيفة الانبساطية مع وظيفة انقباضية محافظ عليها نسبياً (على الأقل في المراحل الباكرة من المرض). سريرياً هناك صعوبة في التفريق بين اعتلال العضلة القلبية الحاصر والتهاب التأمور العاصر القابل للعلاج.

يشير تعبير اعتلال العضلة القلبية الحاصر إلى مجموعة من الاضطرابات الاندخالية البدئية أو الثانوية التي تصيب العضلة القلبية، وتؤدي إلى عدم قدرة أجواف القلب على الامتلاء كما ينبغي، وعدم قدرتها على ضخ الدم بشكل كاف.

إن اعتلال العضلة القلبية الحاصر مرض نادر، وليس للوراثة علاقة مباشرة بحدوثه، لكن بعض الأمراض التي تحدثه قد تنتقل وراثياً.

الفيزيولوجية المرضية

المشكلة الفيزيولوجية في اعتلال العضلة القلبية الحاصر هي شذوذ الوظيفة الانبساطية حيث ترتفع ضغوط الامتلاء الانبساطية وينتهي الامتلاء باكراً نسبياً في الانبساط.

لا تتأثر الوظيفة الانقباضية في المراحل الباكرة من سير المرض. وعلى الرغم من وجود أعراض قصور القلب وعلاماته لا تحدث ضخامة أو توسع في البطينات، ويبقى الجزء المقذوف للبطين الأيسر سوياً أو ينقص نقصاناً خفيفاً.

التواتر

اعتلال العضلة القلبية الحاصر نادر، وتقدر نسبة حدوثه بـ ١: ١٠٠٠، ويصيب الأفراد في كل الأعمار، وإصابات الذكور والإناث متساوية.

التوقعات والإنذار

تبلغ نسبة البُقيا خمس سنوات ٣٠٪. والمعالجة غير فعالة عادة، وتهدف إلى السيطرة على الأعراض من دون أن تحسن الإنذار. وتميل الحالة إلى أن تزداد سوءاً مع الزمن، لكن بعض المصابين باعتلال العضلة القلبية الحاصر قد يكونون مرشحين لازدراع القلب، والإنذار في الأطفال أسوأ، ويموت المرضى عادة بسبب اللانظميات المميتة وترقي قصور قلب وسوء الوظيفة الكبدية.

التشريح

يبقى القلب صغيراً نسبياً في اعتلال العضلة القلبية الحاصر على الرغم من سيطرة أعراض قصور القلب الاحتقاني بخلاف اعتلالات العضلة القلبية الأخرى. وتعد ثخانة التأمور المفتاح في تمييز اعتلال العضلة القلبية الحاصر من التهاب التأمور العاصر، ويوجه تكلس التأمور نحو التهاب التأمور العاصر.

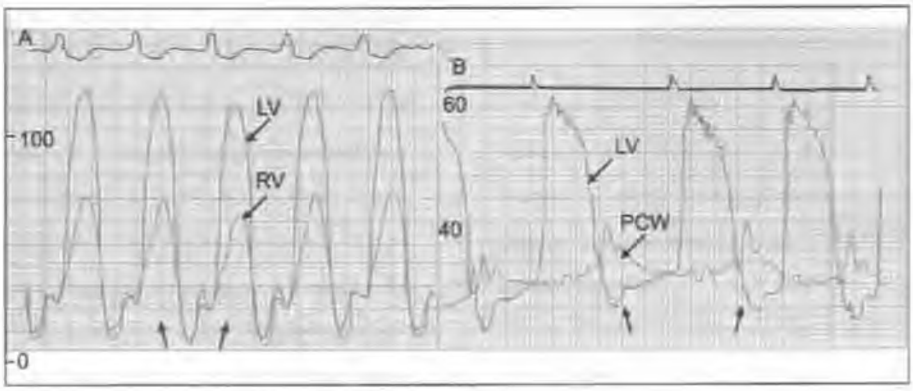
الأعراض والعلامات

تتضمن أعراض اعتلال العضلة القلبية الحاصر التعب والوذمة والسعال والزلة الجهدية ونقص تحمل الجهد والزلة الاضطجاعية والاشتدادية الليلية والغثيان ووذمات الطرفين السفليين والحبن.

الفحوص التشخيصية

تشمل الفحوص التشخيصية تخطيط كهربائية القلب والصدى القلبي وتصوير الشرايين الإكليلية الوعائي، وصورة الصدر الشعاعية والتصوير الطبقي المحوري المحوسب والرنين المغنطيسي.

تتضمن المعايير التشخيصية غياب الضخامة القلبية في صورة الصدر الشعاعية على الرغم من إمكان مشاهدة علامات تتفق وارتفاع الضغط الوريدي الرئوي. تظهر جدر البطين وحجومه بالصدى القلبي سوية مع وظيفة انقباضية سوية أو قريبة من السواء. يلاحظ توسع الأذينات مع توسع الأجوف السفلي وعدم تغير حجمه في أثناء الشهيق العميق (ينقص حجمه في الأحوال السوية إلى ٥٠٪ في أثناء



الشكل (١٠) مخطط ضغوط أجواف القلب لمريض لديه اعتلال عضلة قلبية حاصر.

الشهيق). ويلاحظ تسطح في حركة الجدار الخلفي خلال الانبساط بالصدى أحادي البعد، وعدم تسمك التأمور. يفيد الدوبلر النسيجي في التفريق بين اعتلال العضلة القلبية الحاصر والتهاب التأمور العاصر حيث تنقص سرعة موجة A و E بحركة حلقة التاجي بالأول وتزداد بالثاني.

تظهر القثطرة القلبية ارتفاع وتساوي الضغط الوسطي للأذينة اليمنى ونهاية الانبساط في البطين الأيمن والانبساطي الرئوي ونهاية الانبساط في البطين الأيسر (الشكل ١٠).

ويلاحظ مظهر الغطسة والتسطح المسوى (الهضبة) dip، and plateau، في القسم الانبساطي من مخطط ضغط البطين.

يفيد التصوير الطبقي المحوسب والتصوير بالرنين المغنطيسي في تحري سماكة التأمور والتفريق بين اعتلال العضلة القلبية الحاصر والتهاب التأمور العاصر: إذ تكون السماكة بالأول أقل من ٤ ملم (الشكل ١١).

التشخيص التفريقي

قد يكون من الصعوبة بمكان تمييز اعتلال العضلة القلبية الحاصر من التهاب التأمور العاصر. ويعدّ التصوير بالرنين المغنطيسي وسيلة تشخيصية مفيدة وغير باضعة في هذه الحالة لأنه يظهر بوضوح ثخانة التأمور. ويمكن أن يزود بمعلومات إضافية للمساعدة على تشخيص بعض الحالات الاندخالية التي تسبب اعتلال عضلة قلبية حاصر.

وكذلك يفيد التصوير الطبقي المحوري في كشف التكلسات التأمورية التي تدل على التهاب التأمور العاصر: إلا أن أكثر من ٥٠٪ من مرضى التهاب التأمور العاصر ليس لديهم تكلس تأموري، كما قد يشاهد تسمك تأموري خفيف

الشكل (١١) تكلس تأموري وجنبي بالتصوير الطبقي المحوري المحوسب عند مريض لديه التهاب تأمور عاصر.

في بعض مرضى اعتلال العضلة القلبية الحاصر. وفي هذه الحالات قد يكون تحليل عينات خزعة العضلة القلبية ضرورياً لوضع التشخيص.

وأخيراً يبقى الاستقصاء الجراحي الوسيلة الوحيدة للتمييز الواضح بين اعتلال العضلة القلبية الحاصر والتهاب التأمور العاصر في بعض المرضى.

المعالجة

لا توجد معالجة نوعية لاعتلال العضلة القلبية الحاصر. والتفتيش عن السبب المؤدي إلى هذه الحالة ضروري. ولكن إن كشفت الحالة المسببة فقد تكون غير قابلة للشفاء، وقد يكون من الضروري إجراء ازدراع القلب.

تستخدم عدة أدوية للسيطرة على الأعراض وتتضمن: حاصرات قنوات الكلسيوم وحاصرات بيتا ومثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II والمركبات المانحة لأكسيد النتريك؛ وقد تستخدم المدرات لإزالة السوائل لكن استعمالها المفرط قد يسيء لأعراض المريض.

أمراض القلب الجراحية

سامي القباني

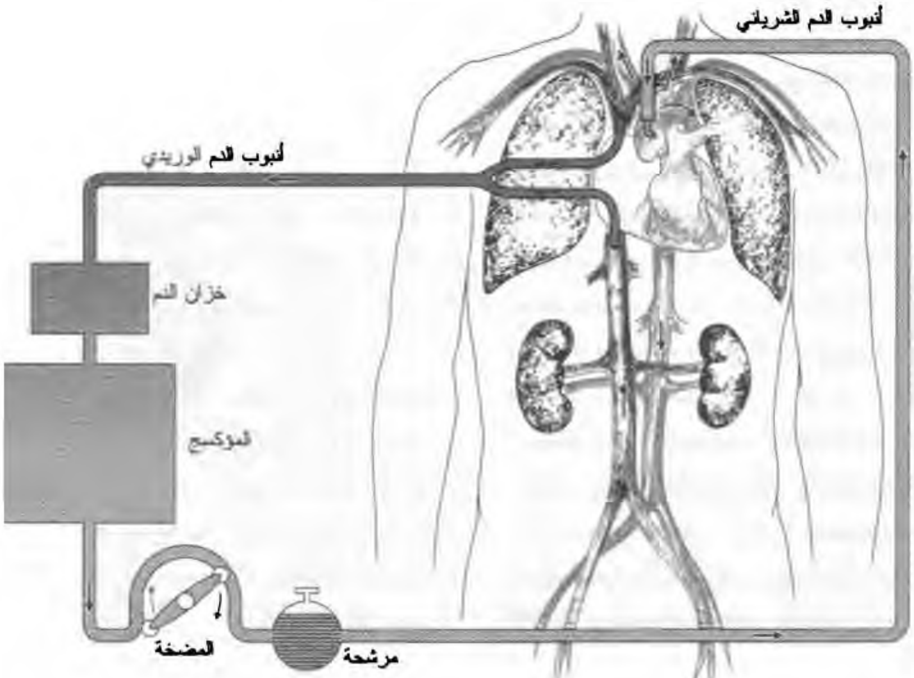
لمحة تاريخية

تعدّ جراحة القلب من الاختصاصات الطبية الحديثة نسبياً؛ فأول عملية قلب مغلق (ربط القناة الشريانية السالكة) أجريت من قبل Gross عام ١٩٣٨، وأول عملية قلب مفتوح باستخدام جهاز القلب-الرئة (إصلاح فتحة بين الأذينتين) أجريت من قبل Gibbon عام ١٩٥٣. وقد تطورت العمليات القلبية بسرعة بعد تبديل أول صمام (Starr ١٩٦١) وإجراء أول عملية مجازات إكليلية (Favaloro١٩٦٨)، وساعد على تطورها السريع اكتشاف طرق الحفاظ على العضلة القلبية في أثناء العملية وتبسيط المجازات القلبية - الرئوية (أجهزة القلب - الرئة الصناعية) وجعلها أكثر سلامة.

بيد أن استحداث الطرق التداخلية interventional لتوسيع الشرايين الإكليلية والصمامات بوساطة القثاطير (في غرفة القثطرة) في الثمانينيّات والتسعينيّات من القرن الفائت وفر للمرضى وسائل غير جراحية لعلاج بعض الآفات القلبية التي كانت تحتاج إلى مبضع الجراح؛ مما أدى إلى هبوط عدد عمليات القلب المفتوح (ومنها المجازات الإكليلية خاصة) في أواخر القرن الماضي وبداية القرن الواحد والعشرين.

عمليات «القلب المغلق» و«القلب المفتوح»

تجرى عمليات «القلب المغلق» دون فتح واحد من أجواف القلب، إمّا لإصلاح آفات في أوعية القلب المركزية، أو التأمور، وإما لتداخلات جراحية غير مباشرة داخل القلب. ويحتاج الجراح إلى وسائل «القلب المفتوح» كلما أراد أن يفتح جوفاً من أجواف القلب أو أوعيته المركزية الكبيرة: ليُجري العملية بالرؤية المباشرة. وتعتمد عمليات القلب المفتوح على عدة تقنيات صارت اليوم مدروسة وسهلة التطبيق، **أهمها المجازة القلبية-الرئوية** cardiopulmonary bypass التي تطبق بسحب الدم الوريدي من الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي إلى جهاز القلب-الرئة الصنعي heart-lung machine، حيث يخلط بغاز الأكسجين، وهو عمل الرئة، ثم يُدفع بعد أكسجته عوداً إلى الشجرة الشريانية (الأبهر الصاعد أو أحد الشرايين المحيطية)، وهو عمل القلب **(الشكل ١)**. يفرغ القلب بهذا الإجراء من معظم محتواه من الدم لكي يتمكن الجراح من رؤية الآفة القلبية وإصلاحها. ولابد من تمييع دم المريض وريدياً بالهيبارين قبل إدخال القثاطير الوريدية والشريانية اللازمة للمجازة القلبية-الرئوية.



الشكل (١) المجازة القلبية - الرئوية
(جهاز القلب - الرئة الصنعي)

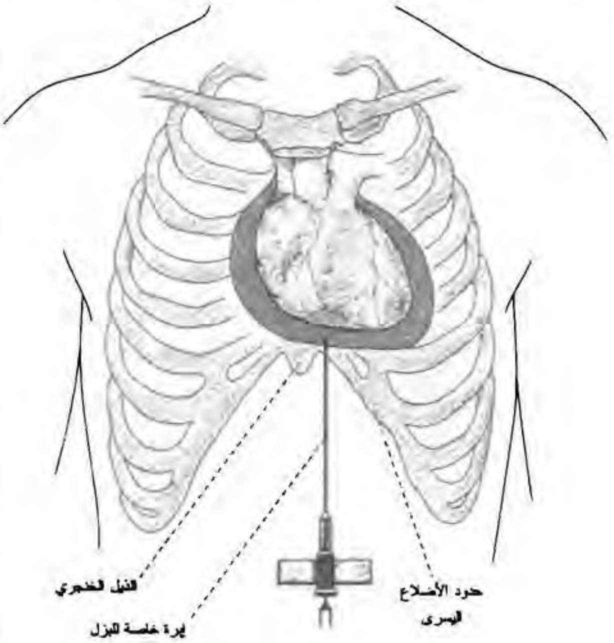
ومن هذه التقنيات تخفيض حرارة الجسم hypothermia، الذي يطبق عادة بتبريد الدم مركزياً في جهاز القلب - الرئة، ويفيد في إبطاء عمليات الاستقلاب في الجسم؛ مما يحمي الدماغ في أثناء العملية، ويسمح بخفض جريان الدم في جهاز القلب - الرئة الصنعي، الأمر الذي كثيراً ما يحتاج إليه الجراح لتوضيح الرؤية.

ومنها طرق **الحفاظ على العضلة القلبية** myocardial preservation، التي تتم في معظم عمليات القلب المفتوح اليوم بشل العضلة القلبية cardioplegia بمحلول غني بشاردة البوتاسيوم والمغنزيوم أو فقير بشاردة الكلسيوم، يزرق بعد إغلاق الأبهر الصاعد المؤقت في جذع الشريان الأبهر، أو مباشرة عبر فوهتي الشرايين الإكليلية (إذا كانت العملية تتطلب فتح الأبهر الصاعد). ويضيف معظم الجراحين اليوم الدم إلى هذا المحلول لتحسين أكسجة القلب المشلول، ويفضل معظمهم أن يكون المحلول مبرداً بهدف إبطاء عملية استقلاب العضلة القلبية.

وتتطلب معظم عمليات القلب المفتوح إغلاق الأبهر الصاعد بصورة مؤقتة، وفتح أحد أجواف القلب لإدخال مصرف vent في الأذين الأيسر لحماية عضلة القلب من التمدد.

آفات التأمور الجراحية

١- الاندحاس (السُطام) القلبي cardiac tamponade: يحدث الاندحاس الحاد عادة من نزف فجائي في جوف



الشكل (٢) طريقة بزل التأمور

التأمور نتيجة أذية ثاقبة للقلب (طعنة بآلة حادة أو طلقة نارية)؛ مما يحدد حركة القلب، ويسبب الصدمة القلبية. ويكون العلاج الإسعافي الأولي ببزل التأمور (جانب وأيسر ذيل الخنجر عادة) مرة أو أكثر لتخفيف الضغط عن القلب **(الشكل ٢)**. فإذا لم يتوقف النزف، فلا بد من التداخل الجراحي بفتح عظم القص وإرقاء الجرح القلبي.

٢- الرتوج والأكياس التأمورية: هي آفات نادرة تحصل من تبقي فضوات جنينية في اللحمة المتوسطةmesenchyme التي يتشكل منها التأمور، ولا تسبب عادة أعراضاً، وتتوضع في الزاوية القلبية الحجابية (اليمنى خاصة)، وتكمن أهميتها في ضرورة تشخيصها وتفريقها عن آفات صدرية أخرى.

٣- التهاب التأمور pericarditis: قد يكون الالتهاب حاداً أو مزمناً، ويرافقه عادة انصباب تأموري، ويشمل دور الجراح تشخيص نوع الالتهاب (إما ببزل السائل التأموري وإما بإجراء خزعة من التأمور)، واستئصالاً جزئياً أو شبه كامل للتأمور لمعالجة حالات الاندحاس.

وقد ينتهي التهاب التأمور المزمن بالتليف والتسمك (وأحياناً التكلس) والالتصاق بعضلة القلب (التهاب التأمور المضيّق أو العاصر constrictive pericarditis)؛ مما يستوجب -إذا تحددت وظيفة القلب الانقباضية والانبساطية على نحو مهم- عملية تقشير التأمور decortication التي تجرى بشروط القلب المغلق عن طريق شق طولاني في منتصف عظم القص عادة. ولابد من تقشير سائر أجواف القلب وأوعيته الكبيرة حتى تتكلل العملية بالنجاح.

٤- أورام التأمور: أشهر الأورام الحميدة أورام الوريقة المتوسطة البدئية primary mesothelioma، وتتم معالجتها بالاستئصال الجراحي عبر عظم القص. أما الأورام الخبيثة العفلية المتنوعة أو الناجمة عن انتقالات سرطانات الرئة وغيرها؛ فتقتصر وظيفة الجراح فيها عادة على إجراء خزعة جراحية للتشخيص.

آفات القلب الجراحية الولادية

تقسم آفات القلب الولادية عموماً إلى آفات غير مُزرَقة، وأخرى مزرَقة (وهي الأخطر عموماً)، ويمكن أن يُشخَص معظمها بصدى أصوات القلب (الإيكو)، وفيما يلي أهم هذه الآفات، بدءاً بالآفات غير المزرقة.

١- القناة الشريانية السالكة patent ductus arteriosus: تحصل هذه الآفة الشائعة نسبياً عندما لا تغلق القناة الشريانية الجنينية بعد الولادة، وتسبب قصور القلب الأيسر

بفعل تحويلة shunt يسرى ـ يمنى. وتختلف درجة الأعراض باختلاف حجم التحويلة وارتفاع الضغط والمقاومة الرئويتين. ويتم الإصلاح الجراحي - الذي ينصح به ما لم تكن المقاومة الرئوية عالية بحيث تنعكس التحويلة- عن طريق شق صدري جانبي ـ خلفي عبر الورب الرابع، حيث تسلخ القناة وتربط، أو تقطع (وهو الأفضل). وقد أصبح ممكناً اليوم سد القناة عن طريق القثطرة في معظم الحالات.

٢- **النافذة الأبهرية - الرئوية aortic-pulmonary window**: تحصل هذه الآفة النادرة عندما يتصل الأبهر الصاعد جنينياً مع الشريان الرئوي الأصلي. وتكون التحويلة اليسرى ـ اليمنى وارتفاع الضغط الرئوي أكبر في هذه الآفة من القناة الشريانية السالكة. وتصلح هذه الآفة عادة بشروط القلب المفتوح وإغلاق فوهة النافذة (الناسور) بغرزة شلالية أو رقعة قماش صنعية من داخل الأبهر.

٣- **تضيق برزخ الأبهر coarctation of the aorta**: تحدث هذه الآفة الولادية في نهاية القوس الشريانية عادة عند تفرع الرباط الشرياني ligamentum arteriosum أو بعده (أو بعد القناة الشريانية إذا بقيت سالكة) بسبب وجود حلقة ليفية تضيق لمعة شريان الأبهر في تلك المنطقة. وتُكشف الآفة عادة في سن المراهقة أو الشباب بسبب الإصابة بارتفاع الضغط الشرياني، وتتشكل فيها أوعية مفاغرة كبيرة بين فروع القوس الأبهرية والأبهر النازل.

وفي نسبة قليلة من الحالات في الرضع يكون التضيق قبل القناة مما يجعل الشريان الرئوي يتصل عبر القناة بالأبهر النازل؛ ومما يؤدي إلى توزع دم ضعيف الأكسجة للنصف الأسفل من الجسم، وتبقى القوس الأبهرية ضامرة نسبياً، وكثيراً ما ترافق هذه الحالة النادرة الخطرة آفات قلبية مهمة أخرى تحتاج إلى عملية إصلاحية مستعجلة.

يستطب استئصال التضيق بعد الرباط الشرياني إذا كان مهماً وظيفياً، أو يجرى تصنيع الأبهر مكانه (أو تجاوز التضيق بمجازة إن كان طويلاً)، وذلك لتجنب عواقب ارتفاع الضغط الشرياني أو التهاب البطانة أو قصور القلب. ويتم ذلك عن طريق شق صدري جانبي ـ خلفي عبر الورب الرابع، وتكون النتائج جيدة بقدر ما يكون سن المريض صغيراً؛ وارتفاع الضغط الشرياني معتدلاً. وقد صارت بعض حالات تضيق برزخ الأبهر تعالج (في الأطفال والمراهقين على الأقل) بالتوسيع بالبالون عن طريق قثطرة الشريان الفخذي.

٤- **التضيق الرئوي pulmonary stenosis**: يكون عادة صمامياً، ولكن قد يحصل تحت الصمام الرئوي. ويسبب هذا التضيق عندما يكون شديداً زلة تنفسية واسترخاء البطين الأيمن ونقص الأكسجة. ويستطب توسيع التضيق إذا تجاوز الممال الانقباضي عبره ٦٠ملم زئبق إما بالبالون (عن طريق القثطرة اليمنى)؛ وإما جراحياً (عن طريق شق في الشريان الرئوي) بالقلب المفتوح.

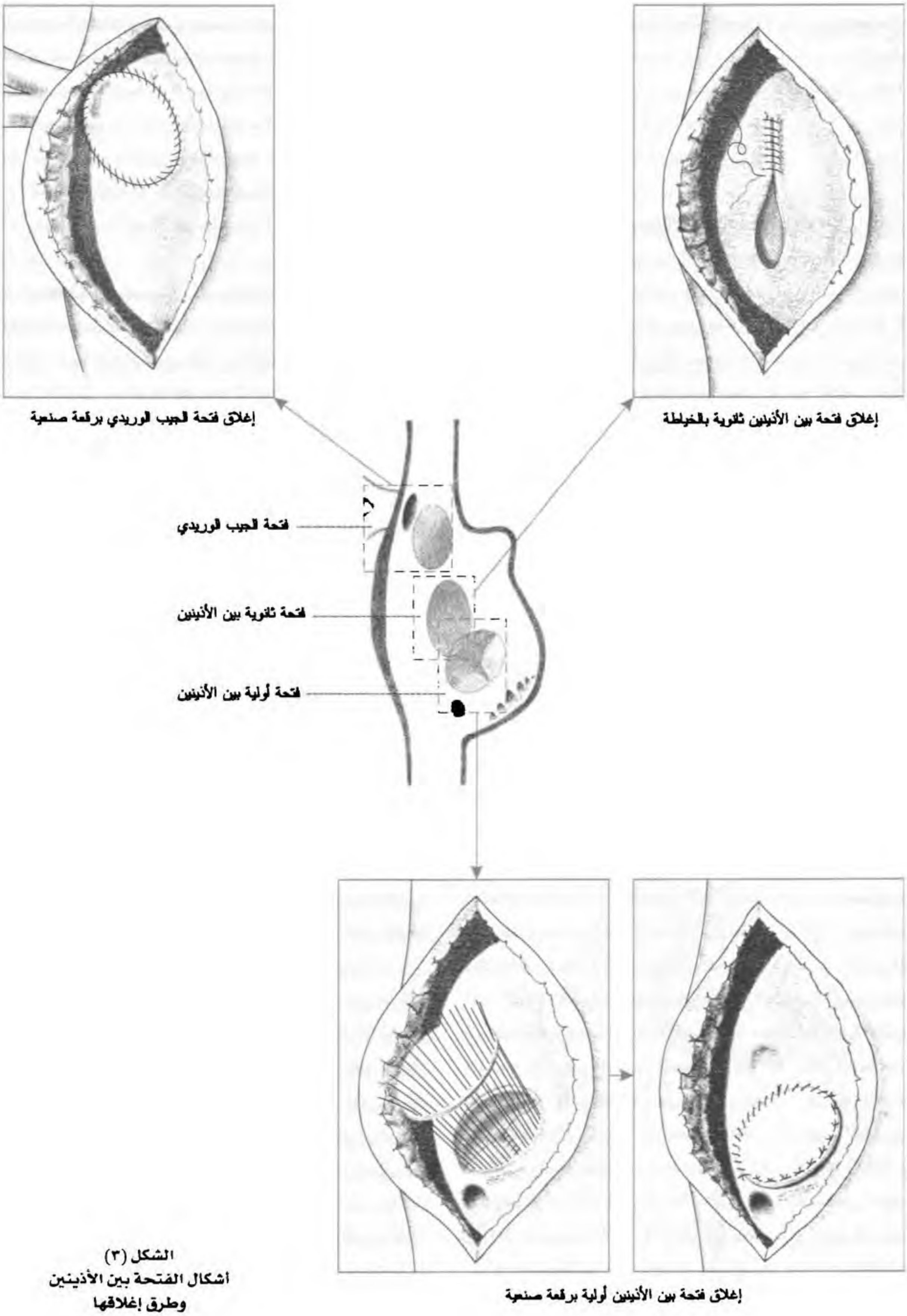
٥- **الفتحة بين الأذينين atrial septal defect**: أكثر أشكالها من نوع الفتحات الثانوية ostium secundum، في مكان وسطي من الحجاب بين الأذينين، وأحياناً قرب مصب الأجوف العلوي (فتحة الجيب الوريدي sinus venosus) **(الشكل ٣)**.

وتستطب العملية في الفتحات الثانوية التي تسمح بتحويلة يسرى ـ يمنى تفوق ١،٥ حجم النتاج القلبي، أو في الفتحات التي يشك أنها سمحت بمرور صمة خثرية عجائبية صادرة من التهاب وريد خثري. وتجرى العملية بخياطة الفتحة أو (في حال الفتحات الكبيرة) بإغلاقها برقعة من التأمور أو القماش الصنعي. وقد أصبح بالإمكان اليوم إغلاق الكثير من الفتحات بين الأذينين عن طريق القثطرة بتطبيق جهاز إغلاق خاص، شريطة أن تكون حواف الفتحة واسعة.

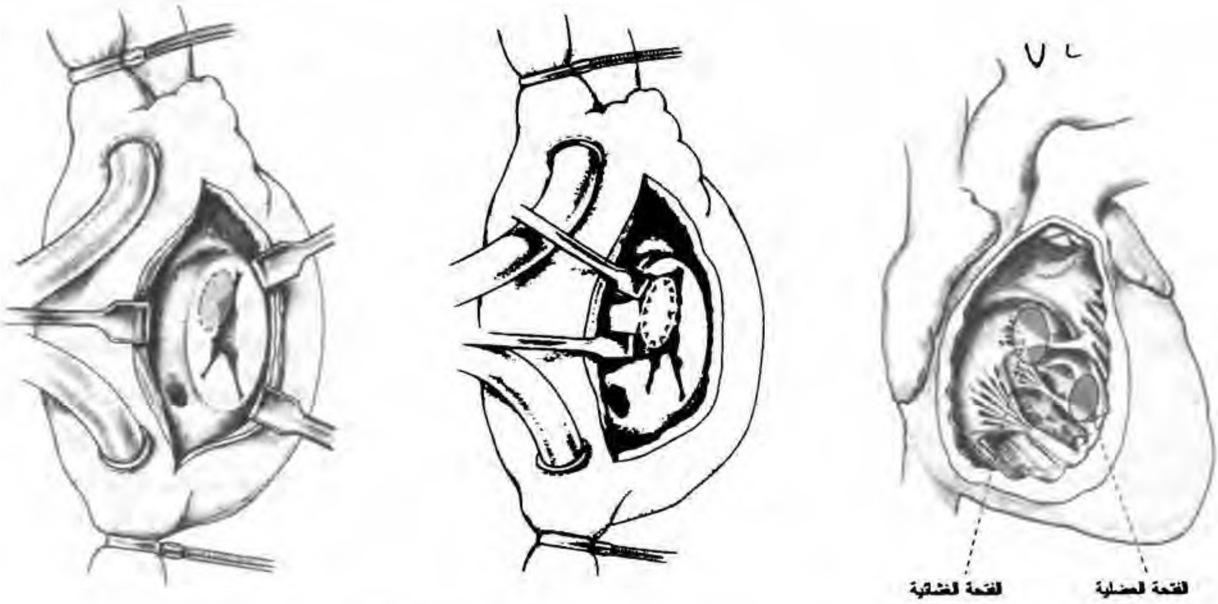
وقد تحدث الفتحة بين الأذينين بسبب نقص تصنع في الصفيحة الأولية (الفتحات الأولية septum primum) في المنطقة الأمامية السفلية من الحجاب.

وتستطب العملية في كل الفتحات الأولية، حيث تغلق برقعة من التأمور أو القماش بعد خياطة الشق الصمامي؛ وكل ذلك بشروط القلب المفتوح، مع الأخذ بالحسبان تجنب أذية الحزم العصبية.

٦- **الفتحة بين البطينين ventricular septal defect**: تعد هذه الآفة أكثر آفات القلب الولادية شيوعاً، وتحصل إما وحدها، وإما مترافقة وآفة قلبية أخرى أو أكثر، ويصادف أكثرها في القسم الغشائي من الحاجز البطيني (النوع II). أما الأنواع الأخرى فتحدث في مخرج البطين الأيمن (النوع I)، وتحت منتصف الوريقة الحاجزية للصمام ثلاثي الشرف (النوع III) وفي القسم العضلي من الحاجز البطيني (النوعIV) **(الشكل ٤)**. وتتناسب شدة الأعراض (الزلة التنفسية) وكبر حجم الفتحة وتعاظم التحويلة اليسرى ـ اليمنى. وقد تنغلق الفتحات الصغيرة من أنواع II، III، IV تدريجياً وتلقائياً قبل سن الخامسة أو السادسة من العمر، ويرافق الفتحات الكبيرة ارتفاع في الضغط الرئوي قد يصل إلى أرقام جهازية. وقد تحصل تغيرات مرضية في الأوعية الرئوية الصغيرة الحجم مرافقة للفتحات الكبيرة ينجم



الشكل (٣)
أشكال الفتحة بين الأذينين
وطرق إغلاقها



بعض المواقع الشائعة للفتحة بين البطينين

إغلاق الفتحة عبر الأذين الأيمن برقعة صنعية

الشكل (٤) الفتحة بين البطينين

عنها ازدياد المقاومة الرئوية؛ مما يؤدي إلى انقلاب اتجاه التحويلة، وظهور الزرقة. وتستطب عملية إغلاق الفتحة بين البطينين إذا تجاوزت التحويلة ١,٥ النتاج القلبي، وقبل انقلاب اتجاه التحويلة.

ويلجأ بعض الجراحين في الأطفال الرضع الذين تتجاوز التحويلة لديهم ضعف النتاج القلبي إلى إجراء عملية ملطفة (تضييق الشريان الرئوي pulmonary artery banding) **(الشكل ٥)** لحماية الرئتين من التغيرات الوعائية المسببة لارتفاع المقاومة الرئوية؛ ويفضل معظم الجراحين إجراء عملية الإغلاق حتى في سن الرضاعة. وفي الحالات التي يتساوى فيها الضغطان الجهازي والرئوي في الأطفال يمكن إجراء عملية الإغلاق بخطورة عالية إذا لم تكن المقاومة الرئوية مرتفعة.

الشكل (٥) عملية تضييق الشريان الرئوي

وتجرى العملية بشروط القلب المفتوح عن طريق شق في الأذينة اليمنى أو البطين الأيمن، وتغلق الفتحات عادة برقعة من القماش الصنعي.

وقد طبق الأطباء التداخليون إغلاق بعض الفتحات بين البطينين عن طريق القثطرة، إلا أن هذه المحاولات ما تزال في بداياتها.

٧- القناة الأذينية - البطينية الكاملة complete atrio-ventricular canal: تحدث نتيجة نقص في نمو الوسادتين الشغافيتين والحاجزين الأذيني والبطيني. وفي أكثر أنواعها شيوعاً (النوع A حسب تصنيف Rastelli) تكون الوريقة الأمامية منشطرة إلى جزء تاجي وجزء ثلاثي الشرف، ويتصل الجزآن إلى حافة الفتحة بين البطينين بحبال وترية أو عضلة حليمية. وفي النوع الذي يلي النوع A في الشيوع (النوع C) تكون الوريقة الأمامية المشتركة غير منقسمة وغير متصلة بالحاجز البطيني، وفي نصف حالات النوع C تقريباً تترافق الآفة وتضيق رئوي. وتشمل اللوحة السريرية الأعراض والعلامات المتعلقة بتحويلة يسرى . يمنى وقصور تاجي، مع حدوث ارتفاع الضغط الرئوي الباكر في معظم الحالات.

وتجرى عملية إصلاح هذه الآفات بشروط القلب المفتوح حالما يوضع التشخيص لتفادي تطور داء وعائي رئوي ساد، حيث يعاد تصنيع الصمامين التاجي وثلاثي الشرف، وتغلق الفتحة الحاجزية الأذينية-البطينية برقعة (أو رقعتين) من

القماش الصنعي.

٨- التضيق الأبهري الولادي aortic stenosis: إما أن يكون التضيق الأبهري صمامياً، فيكون الصمام ذا وريقتين وظيفياً، أو تحت صمامي على شكل حلقة أو تضخم عضلي في مخرج البطين الأيسر، وإما أن يكون التضيق بحالات نادرة فوق صمامي في الأبهر الصاعد. وتستطب العملية الإصلاحية إذا كان التضيق شديداً (الممال الانقباضي فوق ٦٠ملم زئبق). وتجرى العملية عبر شق في جذع الأبهر بتوسيع زاويتي التضيق في حال التضيق الصمامي (مع إبقاء الوريقتين الملتحمتين على حالهما). وفي حال التضيق تحت الصمامي تستأصل الحلقة الليفية تحت الصمام كما تخزع عضلة الحجاب (يستأصل جزء موشوري منها)، وفي حال التضيق فوق الصمامي يصنّع الأبهر برقعة من القماش الصنعي. وفي حال ترافق التضيق الأبهري وحلقة أبهرية ضامرة جداً لابد للجراح من توسيع الحلقة وزرع صمام بديل.

٩- رباعية فالو tetralogy of Fallot: هي أكبر سبب لزرقة الأطفال فوق السنتين من العمر، عنصراه الرئيسيان تضيق رئوي في مخرج البطين الأيمن (قد يشاركه تضيق صمامي)، وفتحة كبيرة بين البطينين تسمح -مع وجود التضيق الرئوي- بتعادل الضغط في البطينين الأيسر والأيمن، وبتحويلة يغلب أن تكون يمنى - يسرى. وتترافق هذه الآفة وتراكب الأبهر مع الفتحة بدرجات متفاوتة، وقوس شريانية أبهرية يمنى (٢٠٪ من الحالات)، وتختلف درجة الزرقة بحسب درجة التضيق الرئوي.

وتعالج الآفة عموماً تحت شروط القلب المفتوح بإغلاق الفتحة بين البطينين، وتوسيع مخرج البطين الأيمن باستئصال جزء من العضلات الجدارية والحاجزية، وتوسيع الصمام الرئوي إن كان متضيقاً أو توسيع حلقته بقطعة قماش صنعية أو تأمور. وفي حالات الرضع التي تثبت القثطرة القلبية فيها أن الشريان الرئوي ضامر أو فيه انسدادات بعيدة، أو أن هناك شذوذاً في توزع الشرايين الإكليلية، يمكن الاكتفاء بعملية ملطفة (وهي عادة عملية بلالوك المعدلة التي يزرع فيها طعم صنعي بين الشريان تحت الترقوة والشريان الرئوي) ريثما ينمو الطفل، وتجرى له العملية النهائية بعد بضع سنوات.

١٠- تبادل منشأ الشرايين الكبيرة transposition of the great arteries: هذه الآفة المزرِّقة هي أكثر أسباب الوفاة شيوعاً بين الرضع المصابين بعلة قلبية ولادية، ينشأ فيها الأبهر من البطين الأيمن في حين يتصل البطين الأيسر بالشريان الرئوي، ويبقى الرضيع على قيد الحياة بفضل امتزاج الدم الشرياني والوريدي عبر فتحة بين الأذينين (وهي الأكثر شيوعاً) أو فتحة بين البطينين أو قناة شريانية سالكة. وقد يكون هناك تضيق رئوي في مخرج البطين الأيسر. وفي الحالة الشائعة (النمط D) يقع الصمام الأبهري أمام الصمام الرئوي وأيمنه، ويتوفى معظم الأطفال في السنة الأولى من العمر إن لم تتم معالجتهم جراحياً.

والطريقة المفضلة لإصلاح هذه الآفة هي التحويل الشرياني (تبديل الشريان الرئوي مع الأبهر) بالقلب المفتوح، شريطة أن تتم العملية في الأسابيع الأولى من العمر (ولاسيما إذا كان الحجاب البطيني سليماً): لأن التأخير بعد ذلك يعرض البطين الأيسر للقصور أمام مقاومة الدوران الجهازي.

وفي حال التأخر عن الشهر الأول من العمر يلجأ بعض الجراحين إلى الإصلاح على مرحلتين: الأولى ملطفة بإجراء عملية تحويلة محيطية (بلالوك) مع تضييق الشريان الرئوي الأصلي، والثانية (بعد نحو الأسبوع) تغلق فيها التحويلة، وتجرى عملية التبديل الشرياني الأبهري-الرئوي بعدما «اعتاد» البطين الأيسر على الضخ ضد ضغط عالٍ. ويلجأ جراحون آخرون إلى طريق التحويل الأذيني، التي يعاد فيها توزيع دم الأذينين بحيث يوجه العود الوريدي الجهازي إلى البطين الأيسر والعود الوريدي الرئوي إلى البطين الأيمن. ويتم التحويل الأذيني إمّا بعملية Mustard التي يستعمل بها طعم تأموري أو قماشي لتحقيق إعادة التوزيع الأذيني، وإما بعملية Senning التي تستخدم جدران الأذينين الطبيعية لتحقيق الغرض نفسه.

وتمتاز طريقة التحويل الشرياني من طريقة التحويل الأذيني بحدوث مضاعفات أقل على المدى الطويل (منها اضطرابات النظم خاصة) وارتفاع نسبة البقيا البعيدة بعد العملية.

١١- شذوذ منشأ الشرايين الكبيرة المصحح corrected transposition: في هذه الآفة النادرة يخرج الأبهر من البطين الأيمن والشريان الرئوي من البطين الأيسر كما في الآفة السابقة، بيد أن البطينين يكونان مقلوبين في الوقت نفسه؛ مما يصحح فيزيولوجياً الدوران من حيث المبدأ. لكن المشكلة تكمن في أن الآفة تكون في معظم المرضى مترافقة وآفات قلبية أخرى مثل فتحة كبيرة بين البطينين (في ٩٠٪ من الحالات) وتضيق رئوي (في نحو نصف الحالات)، وقد يكون هناك إحصار أذيني - بطيني. وتستخدم العمليات الملطفة

في بعض الرضع (كالتحويلة الجهازية الرئوية إذا وجد تضيق رئوي شديد)، أو تضييق الشريان الرئوي (إذا كانت هناك فتحة كبيرة بين البطينين من دون وجود تضيق رئوي مرافق). ولكن يمكن لمعظم مرضى هذه الحالات الحياة بصورة شبه طبيعية إلى الأعمار المتوسطة. ويلجأ إلى عملية إصلاحية في الكبار (إغلاق الفتحة بين البطينين وإصلاح التضيق الرئوي) في الحالات المزرقة، لكن يحتاج معظم هؤلاء المرضى إلى زرع ناظم خطاً لمعالجة الإحصار الأذيني البطيني الذي يصعب تجنبه في أثناء العملية.

١٢- رتق الصمام ثلاثي الشرف tricuspid atresia: تحدث هذه الآفة المزرقة نتيجة سوء تشكل الصمام الأذيني البطيني الأيمن؛ مما يؤدي إلى انسداده وضمور البطين الأيمن، وتبقى فتحة كبيرة بين الأذينتين المصابين بهذه الآفة على قيد الحياة. وتترافق معظم الحالات وتضيق رئوي، ويحصل في بعضها فتحة حاصرة بين البطينين، ويحصل في بعضها الآخر تبادل منشأ الشرايين الكبيرة من النمط (D) عادة.

ويعالج الأطفال الرضع المصابون بعملية تحويلة ملطفة مناسبة بالقلب المغلق لتأمين المزيد من التروية الرئوية (مثل عملية بلالوك)، ويعالج الأطفال الأكبر بعملية تحويلة ملطفة تؤمن الجريان الرئوي من دون زيادة الحمل على البطين الأيسر (عمليةGlenn ثنائية الاتجاه)، وهي مفاغرة الوريد الأجوف العلوي مع الشريان الرئوي الأيمن بشروط القلب المغلق، أو عملية فونتان Fontan، وهي توجيه دم الأجوفين الوريديين معاً إلى الشريان الرئوي مباشرة ـ أي تجاوز البطين الأيمن - بعملية قلب مفتوح نهائية. ويستخدم ممر وعائي في عملية فونتان إما داخل القلب وإما خارجه لتوجيه دم الوريد الأجوف السفلي إلى الشريان الرئوي.

١٣- شذوذ انصباب الأوردة الرئوية التامtotal anomalous pulmonary venous drainage: أكثر أنواع هذه الآفة المزرقة التي تصيب الرضع هي النوع فوق القلبي supracardiac الذي تصب فيه الأوردة الرئوية الأربعة في وعاء مشترك خلف القلب يتصل بوريد عمودي أيسر ينتهي بالوريد الرأسي العضدي الذي يصب في الوريد الأجوف العلوي. ويأتي بعد هذا النوع في الشيوع اتصال الأوردة الرئوية بالأذينة اليمنى عن طريق الجيب الوريدي (أي داخل القلب)، وفي حالات نادرة تتصل الأوردة بشكل غير مباشر مع الوريد الأجوف السفلي. وتترافق الآفة ووجود فتحة بين الأذينتين تسمح بتحويلة يسرى - يمنى يُبقي هؤلاء الأطفال على قيد الحياة، وتشتد الأعراض كلما صغرت الفتحة بين الأذينتين، وكلما ضاق مجرى النزح الوريدي الرئوي وارتفع الضغط الرئوي.

ولابد من عملية مستعجلة للرضع المصابين تجرى بشروط القلب المفتوح يحول فيها الدم الوريدي الرئوي كله إلى الأذينة اليسرى.

١٤- الجذع الشرياني truncus arteriosus: يبقى الجذع الشرياني الجنيني في هذه الآفة كوعاء واحد كبير يوزع الدم لفروع الأبهر وللشرايين الرئوية معاً. وتترافق الآفة وفتحة بين البطينين. وفي معظم الحالات يكون هناك صمام مشترك يتفرع منه الشريانان الأبهري والرئوي، وقد يتفرع الشريان الرئوي الأصلي من جذع الأبهر، أو يتفرع كل من الشريانين الرئويين من جذع الأبهر على حدة؛ وقد تكون هناك واحدة أو أكثر من آفات قلبية مرافقة.

وينتخب بعض الأطباء إجراء عملية ملطفة كخطوة أولى في الرضع (تضييق الشريان الرئوي) ريثما يكبر الرضيع، لكن معظم الجراحين اليوم ينتخبون إجراء الإصلاح في عمر باكر بشروط القلب المفتوح؛ وهو يشمل عادة فصل الشرايين الرئوية عن الجذع الشرياني وإغلاق الفتحة بين البطينين، وزرع قنية (نسيجية أو صنعية) بين مخرج البطين الأيمن والشريان الرئوي (عملية Rastelli).

١٥- تشوه إبشتاين Ebstein anomaly: يحصل في هذا التشوه هبوط في ارتكاز الوريقتين الخلفية والحاجزية للصمام ثلاثي الشرف؛ مما يجعل الصمام قاصراً. ويقسم جوف البطين الأيمن إلى «بطين أذيني» علوي ضعيف الجدار وتناقضي التقلص، وبطين سفلي صغير. وتكون هناك فتحة مرافقة بين الأذينين. وقد ينجم عن ضخامة الوريقة الأمامية للصمام ثلاثي الشرف بعض الانسداد في مخرج البطين الأيمن. ويعيش معظم المصابين بهذه الآفة إلى سن الشباب، ولا ينصح بالعملية الإصلاحية إلا لذوي الأعراض الشديدة (الزرقة وقصور القلب الوظيفي). وتجرى العملية بشروط القلب المفتوح. وهي تشمل في معظم المراكز اليوم طيّ البطين الأذيني من الداخل. وإصلاح الصمام ثلاثي الشرف وإغلاق الفتحة بين الأذينين، وقد يحتاج الجراح إلى تبديل الصمام ثلاثي الشرف في حالات نادرة.

آفات الصمامات الجراحية

١- الآفات التاجية الرثوية: إذا أصيب الصمام التاجي بالرثية فإما أن يحدث تضيق صمامي (من التحام الوريقتين ابتداءً من زاويتي الصمام أو التحام النسج تحت الصمام)؛ وإما يحدث قصور صمامي (من انسدال إحدى الوريقتين أو كلتيهما أو من انكماش الوريقتين بحيث تستحيل

مطابقتهما). وقد تحدث الظاهرتان معاً (أي التضيق مع القصور)، وهي الحالة الأكثر شيوعاً. ويتبع الداء التاجي (التضيق خاصة) ازدياد ضغط الشريان الرئوي والمقاومة الرئوية، كما يتبعه توسع الأذينة اليسرى، وربما إصابة المريض بالرجفان الأذيني (نحو نصف الحالات). وتمهد كل من الظاهرتين الأخيرتين لتخثر الدم في الأذين وربما انطلاق صمات شريانية محيطية.

ويعالج **التضيق الصمامي** بالتوسيع، إما بالبالون عن طريق القثطرة القلبية؛ وإما بعملية قلب مغلق (بوساطة أصبع الجراح، أو موسع ميكانيكي يُدخَل في البطين الأيسر عبر قمة القلب)؛ وإما بعملية قلب مفتوح بالرؤية المباشرة، حيث يحرر اتحاد زاويتي الصمام، ويحرر التحام النسج تحته. ويشترط في التوسيع التداخلي (بالقثطرة) وتوسيع القلب المغلق أن يتأكد الجراح من عدم وجود قصور أو تكلس في الصمام، ومن عدم وجود خثرة في الأذينة اليسرى.

أما **القصور الصمامي** فيعالج بعملية إصلاحية بالقلب المفتوح، وتتَّبع مبادئ الإصلاح التي وضعها Carpentier في أوائل الثمانينيَات (قد تشمل المعالجة استئصال قطعة موشورية من الوريقة الخلفية، أو تقصير الحبال الوترية أو نقلها أو فك التحامها، واستئصال الحبال الثانوية أو زرع حبال وترية صنعية)، ويحتاج معظم المرضى بعد العملية إلى تثبيت الإصلاح بزرع حلقة صنعية.

ويندر أن يستطيع الجراح معالجة التضيق والقصور إذا وُجدا معاً بمزيج من التوسيع والإصلاح، إنما يحتاج الصمام عندها إلى التبديل بشروط القلب المفتوح: إذا ترافقت الآفة بتليف الصمام الشديد وتكلسه خاصة. ويبقي معظم الجراحين عند استئصال الصمام على بعض الحبال الوترية التي توصل حواف الصمام إلى العضلات الحليمية حفاظاً على وظيفة البطين الأيسر.

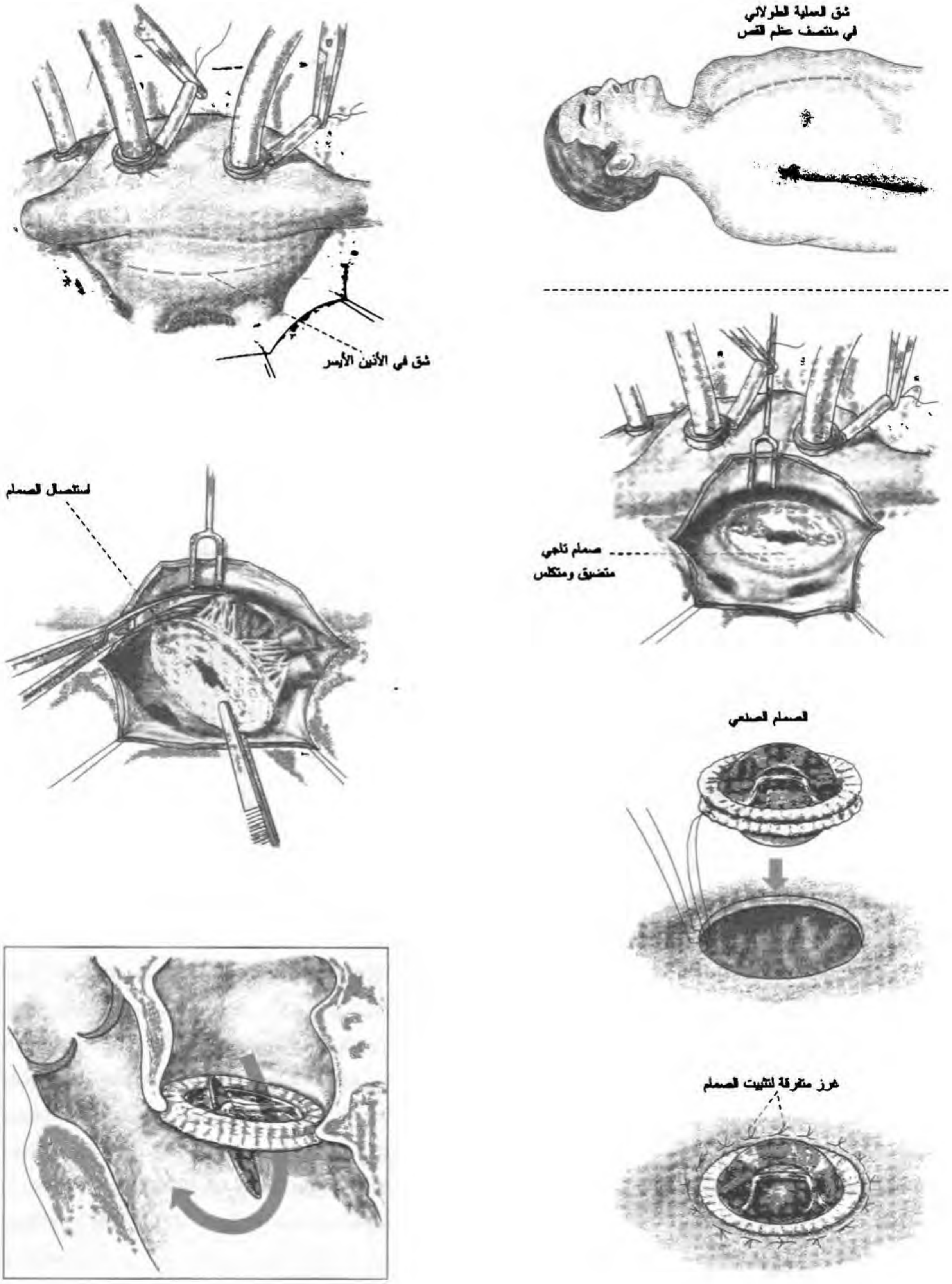
ويستخدم معظم الجراحين بديلاً من الصمام التاجي المستأصل **صماماً ميكانيكياً** (معدنياً) له حجم الصمام المستأصل نفسه، يثبت إلى الحلقة الصمامية بخيوط صنعية من البولي استر polyester متفرقة أو بغرزة شلالية **(الشكل٦)**. وقد تطورت صناعة الصمامات الميكانيكية حتى أصبح من النادر اليوم أن تصاب بعطل ميكانيكي: وهي إما ذات وريقتين وإما وريقة واحدة، وتصنع هياكل معظم الصمامات وأقراصها اليوم من الفحم المعرض لحرارة عالية pyrolytic carbon الذي يحاكي الماس متانة، وتُصنع حلقة الصمام الميكانيكي من نسيج يتقبله الجسم (مثل التفلون)، يسمح بوضع غرز التثبيت.

ومع أنه صار من المتوقع للصمامات الميكانيكية أن تعمل بصورة جيدة طوال حياة المريض، فإن علتها تكمن في حاجة المريض إلى تناول المميع طوال الحياة لتجنب تعرضها للتخثر ولانطلاق الصمات الشريانية. ولابد من مراقبة التمييع مخبرياً للتأكد من نسبته التي يجب أن تكون INR ٢,٥-٣,٥ نحو مرَة كل شهر.

أما الخيار الثاني للصمامات البديلة في الموضع التاجي فهو **الصمامات النسيجية** التي تصنَع من صمامات الحيوانات (الخنزير أو البقر). هذه الصمامات تجنب المرضى تناول المميعات بعد الأشهر الستة الأولى من تركيبها (إلا إذا كان التمييع ضرورياً بسبب الرجفان الأذيني أو عرطلة حجم الأذينة). لكن هذه الصمامات ذات عمر محدود لإصابتها بعد بضع سنوات بالتنكس والتكلس المؤديين إلى التضيق والقصور. ويقتصر اليوم استعمال هذه الصمامات الحيوانية على المرضى الذين تجاوزوا الخامسة والستين (لأنه من المعروف أن هذه التبدلات التنكسية تتباطأ في الظهور كلما ازداد عمر المريض). وقد ثبت عدم صلاحية الصمامات النسيجية المستأصلة من الإنسان (الصمامات البشرية) في الموضع التاجي.

ومن **مضاعفات الصمامات البديلة** (سواء منها الميكانيكية أم النسيجية) **التهاب الشغاف** الذي يحدث إما باكراً (في غضون شهر من العملية) بسبب تلوث يحصل عادةً في أثناء العملية بجراثيم العنقوديات الذهبية أو سلبيات الغرام أو الفطور؛ وإما بعد فترة متأخرة بسبب تجرثم دموي (كما يحدث بعد خلع ضرس متنخر أو قثطرة مثانة مجرثمة، أو بعد تشكل خراج في مكان ما من الجسم). وقد يتسبب التهاب الشغاف بانقلاع ناحية من حلقة الصمام المزروع. وتبقى الوقاية بتطبيق شروط التعقيم في غرفة العمليات وبتناول الصادات الواسعة الطيف قبل العملية وفي أثنائها وتجنب الالتهابات الجرثومية بعد العملية هي الأساس في تجنب هذه المضاعفة الخطرة. أمَا العلاج فيتفق معظم الجراحين اليوم على التداخل الجراحي الباكر بعد تغطية المريض بالصادات الواسعة الطيف فترة أيام قليلة، واستئصال الصمام المصاب وتبديله بعد تطهير موقعه جيداً.

ومن مضاعفات الصمامات الميكانيكية النادرة تكسر الكريات الحمر وحدوث فقر الدم، ويحدث هذا خاصةً إذا بقي ممال مهم عبر الصمام بعد زرعه، وعند حدوث تسريب محدود في ناحية من حلقة الصمام.



الشكل (٦) عملية تبديل الصمام التاجي

٢- آفات الصمام التاجي المكتسبة الأخرى: قد يصيب الصمام التاجي آفات تنكسية تسبب القصور بسبب انسدال إحدى الوريقتين أو كلتيهما. وتعالج هذه الحالات بتطبيق مبادئ Carpentier في إصلاح الصمام التاجي التي سبق ذكرها.

كذلك قد يحدث القصور التاجي نتيجة اعتلال البطين الأيسر وتوسعه الناجم إما عن نقص التروية الإكليلية وإما عن اعتلال القلب الأساسي (الغامض). في هذه الحالة يتم الإصلاح بزرع حلقة صنعية تضيق الحلقة الصمامية الطبيعية، بحيث تكون مسافة تطابق حافتي الوريقتين ٦ملم على الأقل.

ولا حاجة في أكثر من ٩٠٪ من هذه الحالات الأخرى إلى تبديل الصمام.

٣- آفات الصمام الأبهري المكتسبة: أهمها في بلادنا الآفات الرثوية التي تصيب الصمام الأبهري بنسبة أقل من التاجي، وتؤدي إلى التليف ثم التكلس، وتسبب عادة مزيجاً من التضيق والقصور.

وقد يصاب الصمام الثنائي الشرف بالتنكس أو بالتهاب الشغاف مسبباً درجات متفاوتة من التضيق والقصور، وكثيراً ما يتكلس الصمام الأبهري مع تقدم السن، ولاسيما إذا كان مشوهاً ولادياً بالأصل: مما يؤدي إلى إصابته بالتضيق وبعض القصور.

وقد يتأتى القصور الأبهري من توسع حلقة الصمام في متلازمة مارفان Marfan وأشباهها من الأمراض التنكسية، كما قد يتأتى القصور من أمهات الدم الأبهرية الحقيقية أو المسلخة، وفي حالات نادرة من إصابة الأبهر بداء الإفرنجي.

ويستطب التداخل على التضيق الأبهري مهما كان سببه إذا تجاوز الممال الأعظمي عبر الصمام ٦٠ملم زئبق في حال وجود وظيفة قلب جيدة، (ودون ذلك إذا كانت الوظيفة سيئة). وتعالج معظم حالات التضيق المكتسبة في البالغين بتبديل الصمام بعملية قلب مفتوح، مع مراعاة الحذر من الصمات الكلسية إذا كان الصمام وحلقته متكلسين، وتحتاج الحلقات الأبهرية الضيقة إلى التوسيع قبل زرع الصمام بشق الحلقة عند منتصف الوريقة اللا إكليلية أو بين الوريقتين اللاإكليلية واليسرى وزرع رقعة من التأمور أو القماش الصنعي بين حافتي الشق.

ويستخدم معظم الجراحين الصمامات الميكانيكية المثبتة إلى الحلقة تحت مستوى الفوهتين الإكليليتين صمامات بديلة (**الشكل ٧**). وتحتاج هذه الصمامات إلى التمييع طوال الحياة كما هي الحال في الصمامات الصنعية التاجية، مع فارق أن مستوى التمييع يمكن أن يكون أخفض (INR ٢-٢,٥): لأن مضاعفة التخثر هي أقل حدوثاً في الموضع الأبهري. كما يستعمل معظم الجراحين الصمامات النسيجية بدائل بعد سن الـ ٦٥ لتفادي التمييع. ولأن عمرها يقدر بـ (١٠-١٥) سنة في الأعمار المتقدمة.

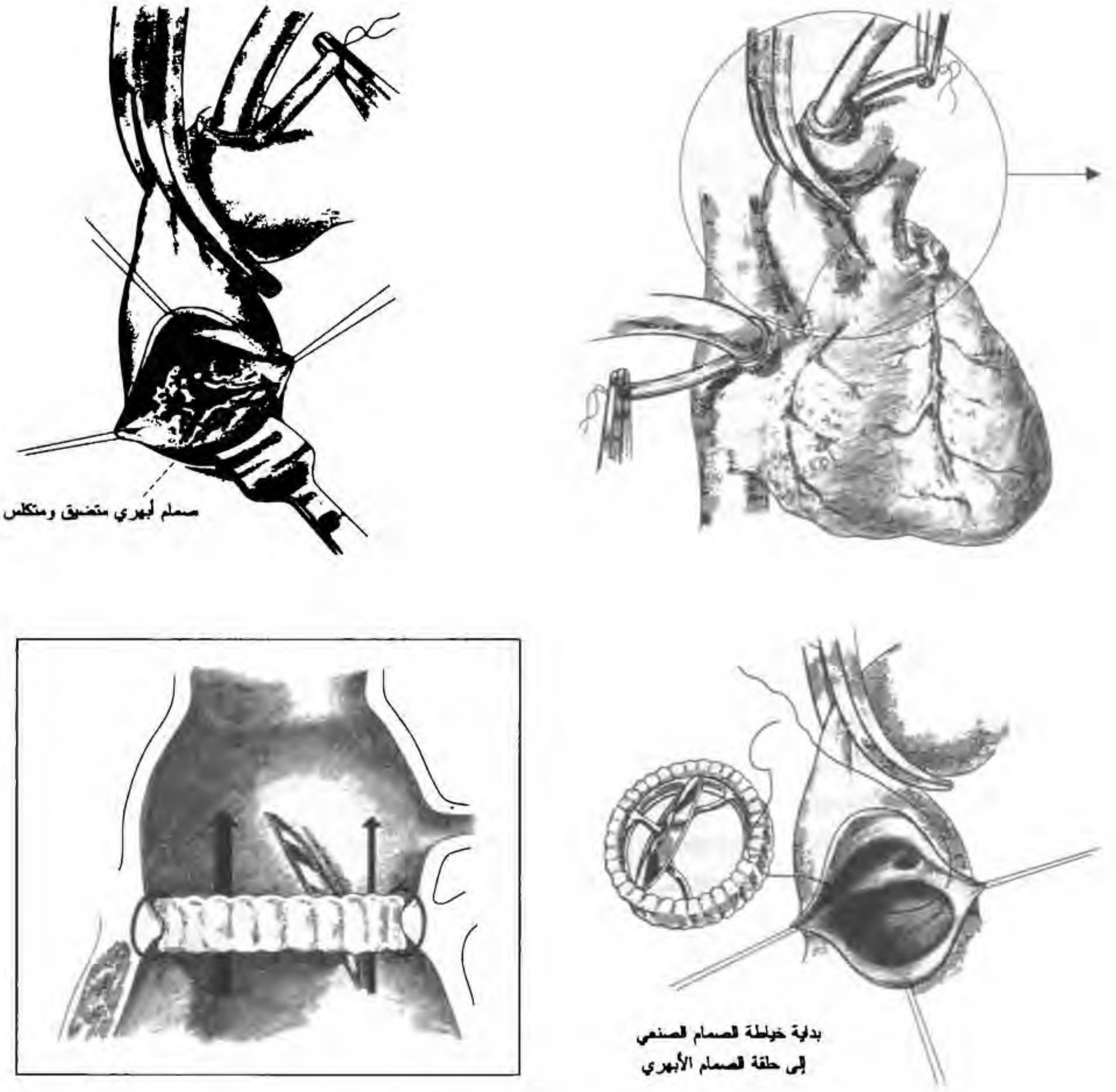
ويفضل بعض الجراحين استخدام الصمامات البشرية بدائل لا تحتاج إلى التمييع في متوسطي الأعمار والمسنين. ويقدر معدل بقيا هذه البدائل قبل إصابتها بالتنكس وسطياً بنحو ١٢عاماً. كما يفضل بعضهم استخدام الطعم الرئوي الذاتي (عملية Ross) في الأطفال والمراهقين والشباب، إذ ثبت أن هذا الطعم يصلح طوال الحياة: ولو أنه غالباً ما يحتاج المريض إلى تبديل الصمام البشري أو الحيواني الذي استُعمل في هذه العملية بديلاً من الصمام الرئوي في مدة تقدر وسطياً بنحو ١٢ سنة.

أما فيما يخص **القصور الأبهري** فيستطب التداخل الجراحي عليه إذا تجاوز (+١,٥) في دراسات فائق الصوت (إيكو). ويندر أن يتمكن الجراح من تطبيق معالجات جراحية محافظة لمعالجة القصور غير المصحوب بالتضيق: إذ لم يثبت حتى الآن استمرار فعاليتها على المدى الطويل. لكن بالإمكان الحفاظ على وريقات الصمام في حالات توسع حلقة الصمام مع سلامة وريقاته بعمليات جراحية خاصة.

وتحتاج معظم حالات القصور الأبهري اليوم إلى تبديل الصمام ببدائل شبيهة بما ذكر في مجال التضيق الصمامي الأبهري، مع فارق أنه يفضل عدم إجراء عملية روس للمصابين بتوسع الحلقة الصمامية لارتفاع نسبة تعرضهم لتوسع الطعم الرئوي الذاتي في المستقبل.

ولا تختلف مضاعفات الصمامات البديلة الأبهرية (من حيث التهاب الشغاف وغيره) عما ذكر في تبديل الصمام التاجي.

٤- التضيق تحت الصمامي الأبهري العضلي الغامض idiopathic hypertrophic subaortic stenosis (IHSS): يتصف هذا التضيق المجهول المنشأ بتضخم عضلي في مخرج البطين الأيسر ناحية الحاجز بين البطينين، وتظهر أعراضه (الزلة التنفسية الجهدية وآلام الصدر غير الوصفية) في سن الشباب عادةً، وقد يرافقه تشوه في الوريقة الأمامية للصمام التاجي. وتعالج الحالات الخفيفة منه دوائياً (محصرات بيتا خاصة). ويحتاج بعض المرضى إلى خزع عضلة الحاجز المتضخمة عن طريق جذع الأبهر بعملية



الشكل (٧) عملية تبديل الصمام الأبهري

قلب مفتوح.

٥- أم الدم الأبهرية thoracic aortic aneurysm: تحدث هذه من ضعف جدار الأبهر إما بسبب تصلب الشريان؛ وإما تنخر الطبقة المتوسطة الكيسي (الذي يكثر حدوثه في متلازمة مارفان Marfan syndrome)؛ وإما أسباب نادرة أخرى كالإفرنجي. وتختلف الأعراض بحسب موقع أم الدم (الأبهر الصدري النازل، أو الصاعد، أو القوس الأبهرية)، وبحسب الأعضاء المضغوطة بأم الدم، وتشمل: البحة الصوتية، وعسر البلع، واحتقان أوردة الوجه، ومتلازمة هورنر Horner، والزلة التنفسية إذا ترافقت أم دم الأبهر الصاعد وقصور صمامي أبهري. وتنتهي أم الدم الأبهرية بالانفجار لجوف الجنب أو القصبات أو المريء أو للخارج عبر جدار الصدر بعد مرور عدد من السنوات؛ إذا لم تعالج.

وتعالج حالات أم الدم في الأبهر النازل باستئصالها جراحياً عبر شق خلفي جانبي في الصدر الأيسر وإبدالها أنبوباً من القماش الصنعي (عادة مصنوع من قماش Dacron). ويستخدم أكثر الجراحين لذلك مجازة مؤقتة بين الشريان تحت الترقوة الأيسر (أو الأذين الأيسر) والشريان الفخذي، أو مجازة قلبية رئوية جزئية بين الوريد والشريان الفخذيين؛ منعاً لازدياد الحمل التلوي للقلب نتيجة إغلاق الأبهر في أثناء العملية، ولتفادي حدوث شلل الطرفين السفليين أو تموت أحشاء البطن بسبب نقص تروية النخاع

الشوكي والأحشاء.

أما أمهات دم الأبهر الصاعد فتحتاج إلى الاستئصال إذا تجاوز قطر الأبهر ٥ سم، ويتم ذلك باستخدام مجازة قلبية رئوية كاملة عن طريق شق طولاني في منتصف عظم القص، وإبدال أم الدم أنبوباً قماشياً صنعياً، وقد يضطر الجراح إلى تبديل الصمام الأبهري في الوقت نفسه أو استخدام أنبوب مركّب عليه صمام صنعي تخاط إليه فوهتا الشريانين الإكليليين (عملية بنتال Bentall) (الشكل ٨)، وذلك إذا شملت

الشكل (٨) أم الدم في الأبهر الصاعد وعملية استئصالها والاستعاضة عنها بأنبوب من القماش الصنعي موصول بصمام اصطناعي «عملية بنتال Bentall»

أم الدم جيوب فالسالفا وسببت القصور الصمامي الأبهري.

٦- أم الدم الأبهرية المسلخة dissecting aortic aneurysm:
أهم سببين لتسلخ الأبهر هما تنخر الطبقة المتوسطة الكيسي وتصلب الشريان الأبهر. ويعدّ تسلخ الأبهر إحدى المضاعفات المعروفة لمتلازمة مارفان. ويبدأ التسلخ عادة (فوهة الدخول) إما في الأبهر الصاعد (فوق فتحتي الشريانين الإكليليين) حيث قد يمتد بعيداً ليشمل القوس الأبهرية والأبهر النازل وتفرعاتهما، وإما يمتد قريباً ليسبب قصور الصمام الأبهري وربما تسلخ أحد الشريانين الإكليليين.

وقد يبدأ التسلخ بعد منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر، ويمتد لمسافات مختلفة في الأبهر النازل والبطني. وفي حالات نادرة يبدأ التسلخ في القوس الأبهرية.

وتنتهي أم الدم المسلخة عادة بالانفجار في جوف التأمور أو الجنب ما لم تعالج. والمصابون هم عادة من ذوي الضغط الشرياني المرتفع. والشكوى المدرسية هي ألم فجائي في الصدر قد ينتشر للظهر، وقد يمتد للطرفين السفليين، وربما ظهرت أعراض انسداد واحد أو أكثر من الشرايين المحيطية وعلاماته إذا شملها التسلخ (بما فيها السكتة الدماغية وقصور الكليتين الحاد)، كما قد تظهر أعراض الصدمة (نتيجة نقص حجم الدم الفعال).

والإنذار سيئ جداً إذا لم تتمّ المعالجة: إذ يتوفى ما يقرب من ٩٠٪ من هؤلاء المرضى في ٣ أشهر. ويتم التشخيص بدراسة تخطيط الصدى (الإيكو) الصدري أو - وهو الأفضل- تخطيط الصدى عن طريق المريء.

وللمعالجة الإسعافية تعطى الأدوية الخافضة للضغط الشرياني والضغط التفاضلي. وتفضل المعالجة المحافظة في أمهات الدم المسلخة في الأبهر الصدري النازل ما لم تحصل مضاعفات، أو يحصل تهديد بالانفجار، فتعامل عندها جراحياً كمعاملة أمهات دم الأبهر الصدري النازل، أي تستأصل القطعة المسلخة من الأبهر التي تحوي فوهة الدخول، وتخاط وريقتا الأبهر المسلخ من الناحية القريبة والبعيدة، ويستعاض عن القطعة المستأصلة بأنبوب من القماش الصنعي بعد تطبيق مجازة قلبية رئوية جزئية مؤقتة.

أما في حال أمهات الدم المسلخة في الأبهر الصاعد والقوس الأبهرية فلا بد من إجراء العملية بشروط القلب المفتوح حيث يقطع الجزء من الأبهر الصاعد الذي يحوي فوهة الدخول. وتخاط وريقتا الأبهر المسلخ من الناحية القريبة والبعيدة، ويستعاض عنها بأنبوب من القماش الصنعي. فإذا شمل التسليخ جيوب فالسالفا وأصيب الصمام الأبهري بالقصور فلا بد من تعديل الصمام الأبهري بعملية شبيهة بما وصف عند الحديث عن أمهات الدم الأبهرية الصاعدة.

٧- آفات الصمام ثلاثي الشرف المكتسبة acquired tricuspid valve disease: ترافق هذه الآفات عادةً إصابات الصمام التاجي (والأبهري)، وتحصل معظم الأحيان نتيجة توسع البطين الأيمن: مما يعرض الصمام ثلاثي الشرف للقصور. وقد يصاب الصمام ثلاثي الشرف بآفة رئوية تسبب

الشكل (٩) تصنيع قصور الصمام ثلاثي الشرف بالخياطة «عملية دوفيغا Devega».

التحام زوايا الصمام (التضيق)، وعدم تطابقها (القصور).

ويعالج القصور الوظيفي إن كان مهماً (فوق +٢ بدراسة فائق الصوت) بتصغير الحلقة الصمامية إما بالغرز الجراحية (**الشكل ٩**) أو بزرع حلقة صنعية (وهو الأفضل) بشروط القلب المفتوح، وبعد إصلاح الصمام التاجي أو تبديله عادةً. وفي الحالات القليلة التي تحتاج إلى تبديل الصمام ثلاثي الشرف يفضل استخدام الصمامات الحيوانية، نظراً لازدياد احتمال مضاعفة التخثر في هذا الموضع ذي جريان الدم البطيء.

آفات القلب الإكليلية الجراحية coronary artery disease- surgical aspects

التداخلات الجراحية الحديثة على آفات القلب الإكليلية حديثة نسبياً (أجريت أول عملية مجازة أبهرية- إكليلية من قبل Favaloro and Effler عام ١٩٦٨)، وهي اليوم تعد أكثر العمليات الجراحية القلبية شيوعاً في كل أنحاء العالم.

١- المجازات الإكليلية: تجرى عملية المجازة الأبهرية الإكليلية اليوم للمصابين بآفات انسدادية في الشرايين الإكليلية التابعين للزمر التالية، وهم:

أ- المصابون بعلة انسدادية في الشريان الإكليلي الأصلي الأيسر (ولو أن هناك محاولات حالياً لتوسيع هذه الانسدادات عن طريق القثطرة بالبالون وزرع الشبكات الصنعية).

ب- المصابون بعلل انسدادية في أكثر من شريانين إكليليين، عندما تكون وظيفة البطين الأيسر سيئة أو عندما يكون المريض مصاباً بداء السكري خاصة.

ج- المصابون بخناق الصدر غير المستقر إذا لم يستجيبوا للمعالجة الدوائية، وكانت انسداداتهم الإكليلية غير قابلة للتوسيع بشكل آمن.

د- المصابون بانسداد مهم في شريان إكليلي رئيسي أو أكثر مصحوب بآفة أخرى تحتاج إلى إصلاح بالقلب المفتوح (مثل آفة صمامية مهمة، أو أم دم بطينية يسرى، أو فتحة بين البطينين ناجمة عن احتشاء قلبي).

ومع ذلك، لابد من دراسة حالة كل مريض إكليلي على نحو منفرد: وأن تؤخذ في الحسبان حالته النفسية والاجتماعية، إضافة إلى خصائص شرايينه وانسداداتها (بما في ذلك توفر أوعية المفاغرة)، وترافق عوامل الخطورة الأخرى (كالبدانة والقصور التنفسي والكلوي) قبل تقرير العمل الجراحي. ولابد من تصوير الشرايين الإكليلية الانتقائي قبل إجراء عملية المجازات الإكليلية حتى يتمكن الجراح من تقويم المريض من الوجهة الجراحية والتخطيط للعملية الجراحية المناسبة له. ويعدّ كل تضيق تجاوز الـ٦٠٪ (ما يعادل ٧٥٪ من مقطع الشريان الحقيقي) تضيقاً مهماً، كما يعدّ وجود لمعة كافية الحجم وسوية للشريان بعد الانسداد شرطاً أساسياً لتنفيذ العملية. ويهدف الجراح من العملية إعادة التروية للمناطق المهمة من العضلة أكثر من إجراء مفاغرة إكليلية لكل شريان مصاب. وتسمح القثطرة كذلك بتصوير جوف البطين الأيسر وتقدير مناطق اللاحركية أو سوء الحركة فيه، مما يدعم فائق الصوت ويكمل دراسته.

وقد أصبح بالإمكان اليوم إجراء تصوير مقطعي ومضاني للشرايين من دون الحاجة إلى القثطرة الفعلية، ولو أن نوعية الصور ما تزال غير كافية لاتخاذ الجراح جميع قراراته بالنسبة إلى العملية.

وتجرى معظم العمليات الإكليلية في العالم اليوم بشروط القلب المفتوح، ولو أن بعض الجراحين صاروا يفضلون

إجراؤها بشروط القلب المغلق (أي بحالة القلب النابض) لتفادي أضرار جهاز القلب- الرئة الصناعي (وهي قليلة بالأساس). وقد ثبتت فائدة إجراء هذه العملية على قلب نابض في حالات خاصة، منها المرضى المصابون بقصور كلوي مهم، والمصابون بالآفات التنفسية الانسدادية المزمنة، والمرضى الذين يضرهم إعطاء مميع الدم (الهيبارين)، والطاعنون في السن. وقد صارت عملية المجازات الإكليلية بالقلب النابض أسهل تطبيقاً اليوم بعد أن صُنعت أدوات خاصة بها، أهمها تلك التي تثبِّت الناحية القلبية التي تجرى فيها عملية المفاغرة البعيدة.

تشمل طريقة العملية بالقلب المفتوح في معظم الحالات فتح منتصف عظم القص طولانياً، وتجريد الشريان الصدري (الثديي) الباطن (الأيسر عادةً) من أسفل العظم وتجريد الوريد الصافن الكبير من أحد الساقين في الوقت ذاته، واستئصال قطعة كافية منه، ثم وصل القلب بجهاز القلب-الرئة الصنعي وتطبيق المجازة القلبية الرئوية وإغلاق الأبهر الصاعد وإعطاء المحلول الشال لعضلة القلب عن طريق جذع الأبهر. تجرى بعد ذلك شقوق صغيرة في الشرايين الإكليلية المصابة بالاستعانة بمكبرات منظارية مناسبة، وتُفاغر حواف الشقوق إلى الوريد الصافن (بعد قلب اتجاهه) أو إلى النهاية البعيدة للشريان الصدري الباطن. أخيراً تخاط نهايات الطعوم الوريدية البعيدة إلى

الشكل (١٠) عملية المجازات الأبهرية - الإكليلية

الأبهر الصاعد قبل رفع ملقط الأبهر (**الشكل ١٠**). وقد ينتخب الجراح استخدام الشريانين الصدريين الباطنين معاً أو الشريان الكعبري، أو الشريان المعدي الثربي في محاولة للاستغناء عن الطعوم الوريدية؛ إذ من المعروف أن الطعوم الشريانية - الطعوم السويقة كالصدري الباطن خاصة - لها بقيا أطول من الطعوم الوريدية.

وتقدر خطورة العملية في الأحوال العادية اليوم بـ ١-٢٪، وترتفع الخطورة كلما ازداد سوء وظيفة عضلة البطين الأيسر، وكلما كانت الشرايين أصغر حجماً وأسوأ مرضاً، وكلما كانت حالة المريض غير مستقرة من وجهة التروية القلبية. ومن أهم المضاعفات الاحتشاء القلبي (نحو ٥٪) والسكتة الدماغية (نحو ٢٪) التي ترتفع نسبتها مع ازدياد عمر المريض. وتختفي أعراض الخناق الصدري في أكثر من ٩٠٪ من الحالات، وتبقى مجازة الشريان الصدري الباطن(السويقة) مفتوحة في نحو ٩٠٪ من الحالات بعد عشر سنوات من العملية، بينما يبقى نحو ٦٠٪ من الطعوم الوريدية مفتوحاً بعد الفترة نفسها.

٢- أم الدم البطينية left ventricular aneurysm والفتحة بين البطينين التالية للاحتشاء: تحدث مضاعفة لاحتشاءات القلب الشاملة لكل سماكة جدار العضلة القلبية، وأكثرها شيوعاً الناشئة من انسداد الشريان الإكليلي الأمامي النازل. ويمر تشكل أم الدم بمراحل تبدأ بانعدام الحركية akinesia (عادة في الوجه الأمامي في البطين الأيسر)، يليها سوء حركية dyskinesia يكون الانقباض فيها تناقضياً. ويتألف جدار أم الدم عادةً من نسيج ليفي رقيق ملتصق بالتأمور، ويحوي خثرات ملتصقة بشغاف القلب من الداخل.

ومتى تشكلت أم الدم البطينية وجب استئصالها جراحياً بشروط القلب المفتوح: إذا كانت تسبب أعراض قصور قلب وظيفي أو اضطرابات نظم مهمة خاصة. وتصبح العملية شبه إسعافية إذا تسببت أم الدم بصمات شريانية. وقد تطورت عمليات ترميم البطين الأيسر بعد استئصال أم الدم حتى صار يُعوَض عنها قماش صنعي يحفظ شكل البطين الأصلي (بدل خياطة طرفي جرح البطين على خط مستقيم). ويضاف إلى العملية عادةً مجازات إكليلية للشرايين المصابة.

كما قد تحدث فتحة بين البطينين تالية للاحتشاء القلبي إذا شمل الأخير جزءاً من الحجاب بين البطينين (قرب قمة القلب عادة)، وتحتاج هذه إلى الإغلاق بوساطة قطعة قماش صنعي عن طريق شق في البطين الأيسر (نحو القمة عادة) وبشروط القلب المفتوح؛ إضافة إلى إجراء المجازات الإكليلية

الضرورية.

٣- **مساعدة الدوران assisted circulation**: قد يتعرض مرضى الانسدادات الإكليلية لنقص النتاج والصدمة القلبية بعد الاحتشاءات الحادة أحياناً، وبعد عملية المجازات الإكليلية مباشرة إذا كانت وظيفة البطين الأيسر في الأصل سيئة، وإذا لم تطبق طرق الحفاظ على العضلة في أثناء العملية جيداً. ويفيد في هذه الحالات تطبيق وسائل **مساعدة الدوران** التي تعمل على مبدأ النبضان الشرياني المعاكس، وذلك بالضخ البالوني عن طريق قثطار يُدخَل من الشريان الفخذي إلى الأبهر النازل، فيُنفخ البالون بغاز قابل للانحلال في فترة انبساط القلب، ثم يُفرَغ في فترة الانقباض بمساعدة جهاز مربوط إلكترونياً بجهاز تخطيط كهربائية القلب؛ مما يخفف من حمل البطين التلوي، ويحسن التروية الإكليلية، وينقذ أكثر المرضى في الفترة الحرجة التالية للاحتشاء أو للعملية.

أورام القلب

يصاب القلب والتأمور أحياناً بأورام انتقالية تنشأ من الرئة أو الثدي أو من مصادر غرنية لمفية أو دموية، ويغلب أن تسبب هذه انصباباً تأمورياً مدمى. كما قد تصيب القلب أورام بدئية خبيثة (أكثرها شيوعاً الغرنية العضلية) تحتاج إلى خزعة جراحية لتثبيت التشخيص، وتعالج تلطيفياً بالمعالجات الكيميائية والشعاعية.

وتقدر الأورام السليمة بـ ٧٠٪ من أورام القلب البدئية، وأكثرها شيوعاً الورم المخاطي أو المخاطوم myxoma الذي يصادف مرة أومرتين بالعام في أي مركز جراحة قلب فعال. وينشأ من خلايا أولية تحت الشغاف: في منطقة الحجاب بين الأذينتين خاصة، وهو يصيب النساء أكثر من الرجال. ويحدث في الأذينة اليسرى في ثلاثة أرباع الحالات وفي الأذينة اليمنى في ربعها الآخر (وقد يحدث في مواضع أخرى من القلب بصورة نادرة). ويشخص الورم الذي يتظاهر سريرياً بتضيق صمامي أذيني - بطيني بوسيلة تخطيط الصدى (الإيكو)، ويعالج بالاستئصال الجراحي بشروط القلب المفتوح، ويفضل استئصال جزء من الحجاب الأذيني الذي يتصل بالورم لتفادي النكس.

غرس (نقل) القلب

أجريت أول عملية غرس القلب للإنسان من قبل Barnard عام ١٩٦٧، ولم تحصل النتائج المرجوة من العملية إلا بعد اكتشاف عقار سايكلوسبورين cyclosporine A الكابت للمناعة عام ١٩٧٦ الذي يسمح للأطباء أن يحققوا وقاية فعالة من ظاهرة الرفض النسيجي. وتجرى العملية اليوم في مراكز محدودة بالعالم للمصابين بالمرحلة النهائية لمرض نقص التروية الإكليلي ولمرضى اعتلال القلب الأولي، ونادراً للأطفال المصابين بآفة ولادية معقدة. ومن موانع استخدام العملية تقدم سن المتلقي وإصابته بارتفاع المقاومة الرئوية، وإصابته بخمج فعال أو مرض عضوي أو نفسي صعب العلاج. ومن المهم أن يكون هناك توافق بين المتلقي والمعطي من ناحية فصيلة الدم وتوافق نسبي بين حجمهما ووزنهما. ويكون المعطي عادة مصاباً بأذية دماغية أدت إلى موت الدماغ بشهادة اختصاصيين في الأمراض والجراحة العصبية، ويفضل أن يكون يافعاً. ويمكن أن يشحن القلب لمكان العملية بمحلول حافظ مبرد شريطة ألا تتجاوز فترة الانتقال بضع ساعات.

وتجرى العملية بمفاغرة الجزء الخلفي لقلب المتلقي وقلب المعطي بشروط القلب المفتوح. ولا تتعدى الوفاة من العملية اليوم نسبة ٥٪، وتحتل الأخماج السبب الرئيسي للوفاة في المراحل الباكرة إضافة إلى نوبات الرفض الحادة. ويتوقع أن يبقى نحو ثلاثة أرباع المرضى على قيد الحياة بعد ٥ سنوات من العملية إذا تمت متابعتهم بكابتات المناعة على نحو جيد. ومن أسباب الوفاة المتأخرة إضافة إلى الرفض النسيجي: إصابة القلب/الطعم بالتصلب العصيدي الإكليلي، والإصابة بالأورام الخبيثة؛ ولاسيما اللمفية منها بسبب استخدام مثبطات المناعة، وارتفاع الضغط الشرياني، والقصور الكلوي.

أمراض القلب والحمل

محمد أسامة هاشم

تتداخل صحة المرأة الحامل وصحة جنينها تداخلاً وثيقاً، ويؤثر كل منهما في الآخر على نحو هام، ويهدد مرض القلب عند الأم صحة كليهما. وقد ازداد عدد الحوامل المصابات بأمراض قلبية نتيجة تقدم العلاج المحافظ والجراحي لأمراض القلب الولادية، وزيادة معدّل البقيا لدى هؤلاء النسوة. يهدد مرض القلب عند الحامل حياة الأم وجنينها بسبب التغيرات الحركية الدموية المرافقة للحمل لدى الأم، والوضع المثالي هو المحافظة عليهما كليهما. غير أن المحافظة على صحة المرأة الحامل وحياتها مقدّمة على المحافظة على بقاء الحمل والجنين إذا كانت التضحية بأحدهما حتمية.

يضع الحمل المرأة الحامل المصابة بمرض قلبي أمام تجربة خطرة قد تكون مهددة لحياتها، وذلك ناجم عن التغيرات الفيزيولوجية الحاصلة في أثناء الحمل بصفة عامة (الجدول ١).

يزداد	ينقص
- حجم الدم. - سرعة القلب. - حجم الضربة. - النتاج القلبي. - ضغط النبضة. - ضغط البطين الأيسر في نهاية الانبساط. - الحجم والمطاوعة الوريديان.	- الضغط الشرياني الانقباضي. - الضغط الشرياني الانبساطي. - المقاومة الوعائية الجهازية. - المقاومة الوعائية المحيطية.

الجدول (١) التغيرات القلبية الوعائية لدى الحامل الطبيعية

كما أن هناك بعض الأمراض القلبية التي يُمنع فيها الحمل منعاً أكيداً أو يستطب إنهاؤه إن حدث (الجدول ٢).

يترافق الحمل لدى الحامل الطبيعية وبعض الأعراض والعلامات التي تقلّد أو تشابه الأعراض والعلامات المشاهدة في حالة وجود مرض قلبي؛ ولاسيما في الأشهر الأخيرة من الحمل، كالخفقان وحس ضيق النَّفَس والزلّة وسرعة التعب والوذمات وتسرّع القلب وبعض النفخات الوظيفية. ولذلك يجب فحص القلب بدقة عند كل حامل منذ بداية حملها لتقصّي أي مرض قلبي محتمل لا تعلم الحامل أنها مصابة به؛ أو أنه لاعرضي قبل الحمل. ويتم ذلك بإجراء استجواب مفصل ودقيق مع فحص سريري كامل، ولاسيما من الناحية

الحالات التي يمنع فيها الحمل مطلقاً أو يستطب فيها إنهاء الحمل	الحالات التي يمكن فيها الحمل مع المراقبة النسائية القلبية الدقيقة
- ارتفاع الضغط الرئوي الشديد. - اعتلال القلب التوسعي مع قصور قلب احتقاني ووظيفة قلبية متدنية EF < ٣٥-٤٠٪. - متلازمة مارفان مع توسع الأبهر. - أمراض القلب الولادية المزرقة. - تضيق الصمام الأبهري الشديد. - متلازمة أيزنمنغر. - اعتلال الوظيفة الانقباضية الشديد. - تضيق الصمام التاجي الشديد غير المعالج، مساحة الصمام < ١سم².	-الصمامات الصنعية. - تضيق برزخ الأبهر. - متلازمة مارفان. - اعتلال القلب التوسعي اللاعرضي. - الأفات السادة. - تضيق الصمام التاجي المتوسط الشدة.

الجدول (٢) الحالات التي تعرّض الحامل وجنينها لخطورة شديدة ومؤكدة

القلبية مع تخطيط كهربائية القلب ودراسته بالصدى (إيكو). وقد يلزم التوسع في الاستقصاءات كإجراء اختبار الجهد القلبي أو القثطرة الإكليلية أو صورة الصدر الشعاعية مع الأخذ بالاحتياطات اللازمة لتجنب تعريض الجنين للأشعة قدر الإمكان.

١- أمراض القلب الولادية والحمل:

قد يكون المرض القلبي الولادي لدى الحامل مصححاً جراحياً أو غير مصحح. وتتحمل عادة معظمُ النساء الحوامل المصابات بآفة قلبية ولادية غير مزرقة وغير مصحوبة بارتفاع ضغط رئوي- خفيفة إلى معتدلة الشدة- الحمل والمخاض والولادة على نحو مقبول. ويشمل علاج الحامل متابعات مستمرة من جانب كل من اختصاصي القلب واختصاصي التوليد. وفي الحالات الشديدة يجب تقليص الفاعلية الفيزيائية وتحديد كمية ملح الطعام، كما يجب معالجة أي خمج سريعاً إن حصل، وتكرار تقصي أعراض قصور قلبي أو اضطراب نظم لكشفهما أبكر ما يمكن. ولا تستطب عادة الولادة القيصرية لأسباب قلبية، ويبقى استطبابها لأسباب توليدية؛ إذ إن غالبية الحوامل يلدْن على نحو طبيعي عن طريق المهبل وبأمان في مثل هذه الحالات. يستطب إعطاء

المعالجة الوقائية من التهاب الشغاف في أثناء الولادة لمعظم الحوامل المصابات بآفة قلبية ولادية. ويبين (الجدول٣) أكثر الآفات القلبية الولادية غير المزرقة شيوعاً لديهن.

الجدول (٣) الآفات القلبية الولادية غير المزرقة الشائعة لدى الحوامل
- الفتحة بين الأذينتين. - الفتحة بين البطينين. - بقاء القناة الشريانية. - تضيق الصمام الرئوي. - تضيق برزخ الأبهر. - أمراض الصمام الأبهري.

قد تشاهد الآفات المذكورة في (الجدول٣) مصححة جراحياً أو غير مصححة، وقد تكون مصحوبة بارتفاع ضغط رئوي أو غير مصحوبة به. إن عدم وجود ارتفاع ضغط رئوي يجعل المرأة تتحمل الحمل على نحو مقبول. أما وجود ارتفاع ضغط رئوي فينقص من تحمل الحمل، ويرفع الخطورة بشدة بحسب درجة ارتفاعه؛ إذ تزيد خطورة الحمل كلما ازداد ارتفاع الضغط الرئوي. وتصبح الخطورة كبيرة جداً إذا كانت التحويلة معكوسة (يمنى← يسرى).

إن رباعية فالو هي أكثر الآفات القلبية الولادية المزرقة شيوعاً في أثناء الحمل. ويوصى بإصلاحها جراحياً قبل الحمل، وبعد ذلك يغدو تحمل الحمل جيداً لدى هؤلاء المريضات. أما إذا حصل الحمل ولم تكن الآفة مصححة جراحياً؛ فالخطورة كبيرة، وتعتمد على شدة التشوهات الموجودة وعلى درجة ارتفاع الضغط الرئوي.

٢- أمراض القلب الصمامية والحمل:

يبين الجدول (٤) أمراض القلب الصمامية المصحوبة بخطورة شديدة على الأم والجنين معاً في أثناء الحمل. ولا تلزم عادة الوقاية من التهاب الشغاف في الإصابات الصمامية، إذا كانت الولادة عن طريق المهبل، إلا في حالات خاصة كوجود صمام صنعي أو قصة سابقة لالتهاب الشغاف، أو إذا ترافقت الإصابة الصمامية وتشوهات قلبية أخرى.

إن تضيق الصمام التاجي هو أكثر الإصابات الصمامية مشاهدة في الحمل، وأكثرها تعريضاً للحامل للمضاعفات، وعلى وجه الخصوص في الثلث الأخير من الحمل. وأكثر هذه المضاعفات خطورة هي وذمة الرئة الحادة. وقد يتم كشف الإصابة بالتضيق التاجي أول مرّة في أثناء الحمل؛ إذ قد تكون المريضة لاعرضية قبله. ويتم تدبير الحامل المصابة بالتضيق التاجي خفيف الشدة أو متوسطها في الحمل بالراحة وتخفيف الملح وتناول المدرّات ومحصرات بيتا والديجوكسين. أما في الحالات الشديدة فقد يتطلب الأمر توسيع الصمام التاجي، ولاسيما في الثلث الأخير من الحمل. وتستمر الوقاية من الحمى الرثوية في أثناء الحمل.

يكون تحمل القصور التاجي مقبولاً مع الحمل ما لم يكن مصحوباً بسوء في وظيفة البطين الأيسر. ويفيد نقص المقاومة الوعائية المحيطية المشاهد في الحمل في تخفيف شدة أعراض القصور التاجي.

إن أشيع سبب للتضيق الصمامي الأبهري لدى الحامل هو الصمام ثنائي الوريقات الذي هو آفة خلقية ولادية. ويمكن تدبير الدرجتين الخفيفة والمتوسطة من التضيق -مع وظيفة بطين أيسر جيدة- دوائياً. أما الحالات الشديدة من التضيق التي يكون فيها الممال الضغطي الوسطي > ٥٠ ملم زئبق، أو في حال وجود قصور قلبي: فيجب معالجة الصمام الأبهري جراحياً قبل الحمل (أو قبل المخاض إن تم التشخيص بعد الحمل).

يمكن في الحمل تدبير القصور الأبهري دوائياً بالمدرّات والموسّعات الوعائية، ويحتفظ بالجراحة للمريضات ذوات الأعراض القلبية المعندة الشديدة (قصور قلب من الدرجة III أو IV).

يمكن تدبير تضيق الصمام الرئوي المعزول دوائياً، وتتحمله المرأة في أثناء الحمل على نحو مقبول. أما إذا كان شديداً فيمكن توسيعه. ويجري تدبير إصابة الصمام ثلاثي

الجدول (٤) أمراض القلب الصمامية المصحوبة بخطورة عالية على الأم والجنين في أثناء الحمل
- تضيق الصمام الأبهري. - تضيق الصمام الأبهري مع قصور قلب احتقاني من الدرجة III أو IV حسب تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب NYHA. - قصور الأبهر في متلازمة مارفان. - تضيق أو قصور الصمام التاجي مع قصور قلب من الدرجة III أو IV. - إصابة صمامية تاجية مع ارتفاع ضغط رئوي انقباضي (> ٧٥ ملم زئبق). إصابة صمامية تاجية أو أبهرية مع وظيفة بطين أيسر متدنية، EF < ٤٠٪. - صمام صنعي يستوجب استعمال مميعات.

الشرف بنجاح دوائياً بالمدرّات. تعدّ الصمامات الصنعية القلبية المعدنية مشكلة للنساء الحوامل تنجم عن لزوم استعمال المميّعات الدائم، وهي مشكلة للحامل والجنين معاً بسبب ما يرافقها من خطر النزف أو الخثار أو تشوه الجنين. ومن الضروري إعطاء معالجة وقائية من التهاب الشغاف حين الولادة لكل مريضة لديها صمام صنعي.

٣- الأمراض الإكليلية والحمل:

يجب تقييم حالة المريضات المصابات بأمراض إكليلية قبل حصول الحمل لديهن، سواء بإجراء تخطيط كهربائية القلب بالجهد أم بالقثطرة الإكليلية. كما يجب تقييم وظيفة العضلة القلبية قبل الحمل؛ إذ يمكن أن تسبب التبدلات الحركية الدموية الحاصلة في أثناء الحمل تدهوراً في الوظيفة القلبية إذا كان هناك احتشاء سابق، ويجب معالجة أي مرض إكليلي (دوائياً أو جراحياً أو بالتوسيع أو بزرع شبكة) قبل الحمل.

٤- اضطرابات النظم والحمل:

إن أغلب اضطرابات النظم الحاصلة في الحمل سليمة عادة، وأكثرها شيوعاً تسرع القلب الجيبي وعدم الانتظام الجيبي وبطء القلب الجيبي وخوارج الانقباض الأذينية أو البطينية. وهذه الاضطرابات كلها سليمة عموماً، وناجمة عن التغيرات الفيزيولوجية الجسمية في أثناء الحمل، ولا يلزمها علاج إلاّ إذا سببت خللاً حركياً دموياً. أما إذا حدثت اضطرابات نظم أكثر تعقيداً؛ فقد تخفي وراءها مرضاً قلبياً. وتشمل هذه الاضطرابات التسرع فوق البطيني والرجفان أو الرفرفة الأذينية أو التسرع البطيني، وعندها يجب تقييم حالة القلب بدقة ومعالجة السبب المستبطن واضطراب النظم الحاصل.

٥- التهاب التأمور والحمل:

إذا حدث التهاب التأمور لدى الحامل، اتُّبعت في معالجته الطرق نفسها المتبعة في معالجته لدى غير الحامل، وهو عادةً محدد لذاته.

٦- ارتفاع الضغط الرئوي والحمل:

يعدّ ارتفاع الضغط الرئوي البدئي أو الثانوي خطورة واضحة على حياة الحامل مع نسبة وفاة تصل إلى ٤٠٪ إذا بلغ الضغط الرئوي الوسطي أكثر من ٣٠ملم زئبق في أثناء

الجدول (٥) الأدوية القلبية الشائعة وتأثيراتها الجانبية المحتملة في الحمل		
الدواء	**التأثيرات الجانبية المحتملة**	**أمان الاستعمال**
مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACEI)	نقص تطور الجنين داخل الرحم، ولادة مبكرة، نقص وزن الجنين، قصور كلوي، تشوهات عظمية، بقاء القناة الشريانية مفتوحة	مضاد استطباب
محصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (ARB)	مماثلة لتأثيرات مثبطات الإنزيم المذكورة	مضاد استطباب
أدينوزين	معلومات محدودة (بالثلث الأول فقط)	آمن
أميودارون	نقص تطور الجنين داخل الرحم، ولادة مبكرة، قصور الدرق	غير آمن
محصرات بيتا	بطء قلب الجنين، نقص سكر، تحريض التقلصات الرحمية	آمن
محصرات قنوات الكلسيوم	هبوط ضغط لدى الحامل مسبباً متلازمة الشدة عند الجنين	غير آمن
ديجوكسين	نقص وزن الوليد	آمن
ديزوبيراميد	تحريض تقلص الرحم	آمن
مدرّات	نقص الصوديوم، بطء النبض، يرقان، نقص الصفيحات، نقص جريان الدم في الرحم	احتمال غير آمن
هيبارين	لم تسجل	آمن غالباً
ليدوكائين	يثبط الجملة العصبية المركزية إذا بلغ مستواه المصلي درجة عالية	آمن
نترات	بطء نبض الجنين	احتمال غير آمن
نتروبروسايد	التسمم بالثيوسيانات	احتمال غير آمن
بروكائين أميد	لم تسجل	آمن
كينيدين	مخاض باكر، إصابة العصب الثامن لدى الجنين إذا بلغ مستواه المصلي درجة عالية	آمن
وارفارين	تشوه الجنين، نزف داخل الرحم، تشوهات عصبية	غير آمن

الراحة وأكثر من ٤٠ملم زئبق في أثناء الجهد. ولذا يمنع الحمل في هذه الحالة، ويستطب إنهاؤه باكراً إن حصل.

تعالج الأمراض القلبية لدى الحامل على نحو يختلف بعض الشيء عما هو في غير الحامل بسبب التأثيرات الجانبية للأدوية القلبية. ويبين الجدول (٥) هذه الأدوية وتأثيراتها الجانبية.

قصور القلب والحمل

إن قصور القلب هو أكثر المضاعفات مشاهدة في الحمل، وهو ينجم عن إصابة الحامل بمرض قلبي قبل الحمل. ويجب التزام الحذر في انتقاء علاجه الدوائي اللازم. إن تحديد الوارد من الملح والحرص على الراحة أمران ضروريان جداً. يجب بدء العلاج الدوائي بالديجوكسين مع مراقبة مستواه المصلي. ليست المدرّات مشوهة للجنين، لكنها قد تنقص الجريان الدموي الرحمي والإرواء المشيمي. ولهذا يجب قصر استعمالها على الحالات ذات الأعراض الشديدة. يستعمل الهيدرالازين عادةً لتخفيف الحمل التّلوي، وليست له آثار جانبية ضارة بالجنين. ويمنع مطلقاً استعمال مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACEI) في أثناء الحمل، وكذلك محصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (ARB).

يجب اتخاذ سبل الوقاية الكاملة من نوب اضطرابات النظم القلبي في الحمل، مع تقديم العلاج المحافظ قدر الإمكان. أما إذا حدثت اضطرابات حركية دموية ناجمة عن اضطراب النظم القلبي؛ فعندئذٍ يكون قلب النظم بالصدمة الكهربائية هو العلاج المنتقى. وعلى الرغم من عدم توفر دواء مضاد لاضطراب النظم خالٍ من أي آثار جانبية محتملة ضارة بالحمل يبقى الديجوكسين من أكثر الأدوية أماناً في هذا المجال، وكذلك الأدينوزين. إن كلاً من الأميودارون ومحصرات بيتا والليدوكائين أدوية مستعملة في معالجة اضطرابات النظم القلبية، ولها آثار جانبية محتملة تجعل استعمالها مقصوراً على الاستطبابات الضرورية (الجدول٥).

إن استعمال مضادات التخثر (المميّعات) جزء هام من معالجة الأمراض القلبية؛ ولاسيما في حالة وجود رجفان أذيني أو صمام قلبي صنعي معدني أو سوابق التهاب وريد خثري في الساقين. **وتشمل التوصيات المتعلقة بإعطاء مضادات التخثر في أثناء الحمل ما يلي:**

أ- في الثلث الأول من الحمل: يوقف الوارفارين، ويعطى الهيبارين تحت الجلد مع المحافظة على زمن الثرومبوبلاستين الجزئي (PTT) ضعف الشاهد. ويُقصر استعمال الوارفارين في هذه المرحلة على المريضات ذوات الخطورة الخثارية العالية، وبعد إعلامهن بالخطورة الشديدة الناجمة عن استعمال الوارفارين وتأثيره المشوّه للجنين، ويعطى بجرعات مخفضة.

ب- في الثلث الثاني من الحمل: الوارفارين هو الدواء المنتقى، ويجب المحافظة على زمن البروثرومبين (INR) بحسب المرض القلبي.

ج- في الثلث الأخير من الحمل: يوقف الوارفارين في الأسبوع ٣٦ من الحمل، ويعطى الهيبارين وريدياً بدلاً منه. يوقف الهيبارين في فترة ما حول الولادة (قبل الولادة بـ١٢ ساعة)، ويعاد بعدها بـ ٦ ساعات ما لم تكن هناك مضاعفات حصلت حين الولادة.

ومن وجهة نظر الجمعية الأمريكية لأمراض القلب، ليس من الضروري الوقاية من التهاب الشغاف في كل حالات المخاض والولادة لدى المريضات المصابات بمرض قلبي غير مصحوب بمضاعفات. ولكن ربما يحصل في أثناء الولادة ما يستدعي إعطاء الصادات، كتركيب قثطرة بولية أو وجود خمج مهبلي. ولذا فإن المعالجة المحافظة حين الولادة تتطلب إعطاء علاج وقائي من التهاب الشغاف لكل الحوامل المؤهبات له، ولاسيما في حال وجود صمام صنعي ميكانيكي، أو قصة سابقة لالتهاب الشغاف، أو اعتلال القلب الضخامي، أو القَلَس التاجي.

يعتمد إنذار الحمل عند الحامل المصابة بمرض قلبي على حالة القلب الوظيفية قبل الحمل، وقد تصل نسبة خطورة وفاة الحامل إلى ٢٥ -٥٠٪ في حالات الإصابة بسوء وظيفة قلبية شديد، أو ارتفاع ضغط رئوي أو تضيق برزخ الأبهر الشديد، أو متلازمة مارفان مع توسع الأبهر. أما الآفات القلبية الأخرى غير المصحوبة بارتفاع ضغط رئوي أو بمتلازمة مارفان مع أبهر طبيعي؛ فتبلغ نسبة خطورة الوفاة جراءها ٥-١٠٪، وتنخفض النسبة إلى ١٪ في حالات تحويلة (يسرى ← يمنى)، أو أمراض الصمام الرئوي، أو الصمامات البديلة الحيوية، أو التضيق التاجي الخفيف والمتوسط.

أمراض القلب والجراحة غير القلبية

عبد الساتر الرفاعي

يمكن للمداخلات الجراحية غير القلبية أن تكون سبباً في حدوث وفاة قلبية أو في حدوث مضاعفات قلبية خطرة كاحتشاء العضلة القلبية أو توقف القلب غير المميت. وتزداد هذه الخطورة عند المرضى المصابين بأمراض قلبية أو الذين لديهم عوامل مؤهبة للإصابة القلبية الوعائية. ولا يقتصر تأثير هذه المضاعفات في فترة ما بعد العمل الجراحي، بل يمكن أن يتعداها إلى سنوات لاحقة.

وقد حدثت تطورات معرفية مهمة في العقود الثلاثة الماضية ساعدت على تشخيص المرضى ذوي الخطورة القلبية العالية، كما ساعدت على تحسين العناية الطبية في فترة ماحول العمل الجراحي للتخفيف من حدوث المضاعفات القلبية الوعائية.

تقييم الخطورة الجراحية على المرضى المصابين بأمراض قلبية وعائية

١- داء القلب الإقفاري ischemic heart disease: يعطي بعض المرضى قصة صريحة لداء إكليلي سابق كاحتشاء عضلة قلبية أو إجراء مجازات إكليلية أو رأب وعائي إكليلي coronary angioplasty أو قثطرة قلبية تظهر تضيقات مهمة في الشرايين الإكليلية. ومن ناحية ثانية يمكن أن تجد مرضى لديهم داء إكليلي متقدم غير مشخص وذلك إما لتظاهره بأعراض غير وصفية؛ أو لأن المريض محدود الفعالية بسبب إصابات مفصلية أو إصابات وعائية محيطية مما يحول دون ظهور أعراض قلبية لديه. وهنا تأتي أهمية القصة السريرية والفحص السريري والاستقصاءات المتممة للبحث عن الداء الإكليلي الخفي لتقييم شدة الداء الإكليلي ومدى استقراره. فوجود سوابق لاحتشاء عضلة قلبية يزيد من نسبة حدوث احتشاء عضلة قلبية بعد العمل الجراحي.

أما مرضى خناق الصدر فإن الجهد اللازم لظهور الأعراض عندهم يمكن أن يساعد على تحديد إنذار العمل الجراحي. فخناق الصدر المستقر الذي يتطلب جهداً كبيراً لظهوره لا يسبِّب عادة خطورة مهمة، في حين يسبِّب خناق الصدر غير المستقر- والذي يظهر بعد جهود بسيطة أو مع الراحة أو يترافق بسوء وظيفة البطين الأيسر- خطورة عالية للمضاعفات القلبية الوعائية والوفاة بعد العمل الجراحي. ويحتاج هؤلاء المرضى إلى استقصاءات متممة وإلى مداخلات علاجية للوصول إلى حالة مستقرة قبل العمل الجراحي. أما في الجراحات الإسعافية فيمكن اللجوء إلى استخدام بعض الوسائل العلاجية المعقدة مثل استخدام البالون داخل الأبهر إضافة إلى تكثيف المعالجة الدوائية وذلك للحماية القلبية وتخفيف المضاعفات ما حول العمل الجراحي عند هؤلاء المرضى غير المستقرين.

٢- ارتفاع الضغط الشرياني: لا يعدُّ وجود ارتفاع في الضغط الشرياني خفيف أو معتدل الشدة (ضغط شرياني انقباضي أقل من ١٨٠ملم زئبق وضغط شرياني انبساطي أقل من ١١٠ملم زئبق) عامل خطورة للمضاعفات القلبية الوعائية ما حول العمل الجراحي. ولكن كثيراً ما يرافق ارتفاع الضغط الشرياني وجود مشاكل قلبية وعائية أخرى كالداء الإكليلي، أو مشاكل استقلابية كالداء السكري أو القصور الكلوي. وإذا ما تم نفي هذه الأمراض أمكن إجراء العمل الجراحي من دون تأجيل. وإذا ما كان المريض يتناول خافضات للضغط الشرياني فيجب عدم إيقافها بل لابد من الاستمرار بها طوال فترة ما حول العمل الجراحي. وهنا يجب الانتباه بصورة خاصة لحاصرات بيتا وللكلونيدين؛ إذ ربما أدى إيقافهما المفاجئ إلى حدوث ظاهرة الارتداد rebound phenomenon مع ما يرافقها من تسرعات قلبية وارتفاع في الضغط الشرياني. وفي حال عدم تمكن المريض من تناول الأدوية المذكورة عن طريق الفم يمكن إعطاء حاصرات بيتا تسريباً بالوريد، أو إعطاء الكلونيدين بشكل لصاقات عبر الجلد.

أما لدى مرضى ارتفاع الضغط الشرياني الشديد (ضغط شرياني انقباضي أكثر من ١٨٠ملم زئبق وضغط شرياني انبساطي أكثر من ١١٠ملم زئبق) فإن تأجيل العمل الجراحي إلى أن يضبط الضغط الشرياني جيداً يجب أن يقارن بالمخاطر المحتملة لتأجيل الجراحة. ولعل توافر خافضات الضغط سريعة التأثير والتي تعطى تسريباً وريدياً يمكن أن يساعد على ضبط الضغط الشرياني في ساعات. وإذا ما كان العمل الجراحي ممكن التأجيل فإن استخدام حاصرات بيتا قبل العمل الجراحي يبدو مفيداً لما تحمله من وقاية قلبية في فترة ماحول العمل الجراحي إن من حيث الوقاية من اضطرابات النظم أو من حيث تخفيفها لنوب نقص التروية القلبية.

ومن الأمور التي يجب الانتباه لها أن مرضى ارتفاع

الضغط الشرياني أكثر عرضة لحدوث هبوط في الضغط الشرياني في أثناء العمل الجراحي مقارنة بأقرانهم من ذوي الضغط الشرياني الطبيعي، وخاصة إذا كان المريض يتناول مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين ACE inhibitors أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs. وقد يؤدي هبوط الضغط هذا إلى مضاعفات قلبية وكلوية أكثر من ارتفاع الضغط الشرياني. ويعزى هبوط الضغط هنا إلى نقص حجم الدم المشاهد كثيراً في أثناء العمل الجراحي. لذا ينصح الكثير من الباحثين بإيقاف هذه الأدوية صباح يوم العمل الجراحي وعدم العودة إلى تناولها عقب العمل الجراحي إلا بعد التأكد من أن المريض لا يعاني نقص حجم وأنه في حالة سواء حجمي.

٣- استرخاء القلب: تزداد نسبة المضاعفات القلبية بعد العمل الجراحي عند مرضى استرخاء القلب. وإن وجود واحد من الأعراض أو العلامات التالية (قصة مرضية لاسترخاء قلب احتقاني أو وذمة رئة أو زلة ليلية اشتدادية - سماع صوت ثالث مخبب S_3 gallop أو خراخر بالقاعدتين الرئويتين - صورة شعاعية للصدر تبدي عودة توزع التوعية الرئوية) يعد دليلاً مهماً على التنبؤ بحدوث مضاعفات قلبية. لذا يجب على الطبيب بذل الجهد اللازم للبحث عن تلك الأعراض والعلامات بالقصة المرضية المفصلة والفحص السريري الدقيق؛ كما يجب على الطبيب البحث عن السبب المحتمل لاسترخاء القلب؛ إذ إن إنذار المريض المصاب باسترخاء قلب تالٍ لارتفاع ضغط شرياني يختلف عن إنذار المريض المصاب باسترخاء قلب تالٍ لداء إكليلي.

٤- اعتلال العضلة القلبية: يعدُّ تخطيط صدى القلب أساسياً في تحديد سبب اعتلال العضلة القلبية وتقييم الوظيفة الانقباضية والانبساطية للبطين الأيسر. وهذه المعلومات تساعد على تدبير المريض في أثناء العمل الجراحي وفي فترة ما بعد العمل الجراحي. فمرضى اعتلال العضلة القلبية الإقفاري قد يتعرضون لنوب جديدة من نقص التروية في أثناء العمل الجراحي مع ما يرافق ذلك من تنخر في العضلة القلبية وتدهور في وظيفتها. وإن قثطرة الشريان الرئوي أو تخطيط صدى القلب عبر المريء في فترة العمل الجراحي ربما يساعد على مراقبة هؤلاء المرضى وتدبيرهم بالشكل المناسب. أما مرضى اعتلال العضلة القلبية الضخامي فيتعرضون لمشاكل خاصة بهم حين العمل الجراحي؛ إذ إن نقص حجم الدم ونقص المقاومة الوعائية المحيطية وزيادة الوساعة الوريدية venous capacitance يمكن أن يسبب نقص حجم البطين الأيسر وبالتالي زيادة انسداد مخرج البطين الأيسر مع ما يرافق ذلك من ازدياد المضاعفات القلبية. كما أن نقص ضغط الامتلاء filling pressure يمكن أن يؤدي إلى نقص الحجم المقذوف stroke volume بسبب نقص مطاوعة البطين الأيسر المتضخم. وهنا يجب تجنب استخدام الأدوية المقوية لمستقبلات بيتا الأدرينيرجية لأنها يحتمل أن تزيد من شدة الانسداد الهيموديناميكي لمخرج البطين الأيسر وتنقص فترة الامتلاء الانبساطي. وعلى الرغم من ذلك لا تحدث وفيات عند هؤلاء المرضى بعد العمل الجراحي بالتخدير العام، وشوهدت نسبة قليلة من المضاعفات تظاهرت بانكسار في المعاوضة القلبية وخاصة بعد العمليات الجراحية الكبرى التي تتطلب وقتاً طويلاً. ويرى بعضهم تجنب التخدير القطني عند هؤلاء المرضى لما قد يرافقه من هبوط في الضغط الشرياني ونقص في النتاج القلبي.

٥- داء القلب الصمامي: كثيراً ما يسمع الطبيب نفخة قلبية عند المرضى المحضرين لإجراء عمل جراحي غير قلبي. وعلى الطبيب تحديد مصدر هذه النفخة، وما إذا كانت عضوية أم وظيفية، وهل هي ناجمة عن إصابة صمامية شديدة. ويعتمد الطبيب على جميع المعلومات المتوافرة لديه عن القصة المرضية والفحص السريري والاستقصاءات المتممة للإجابة عن الأسئلة السابقة واتخاذ التوصيات المناسبة لتحضير المريض للعمل الجراحي.

يمثل تضيق الصمام الأبهري الشديد أكبر خطورة في العمليات الجراحية غير القلبية؛ إذ تصل نسبة الوفيات فيه إلى ١٠٪. وإذا ما كان هذا التضيق عرضياً (وجود قصة ألم صدري أو إغماء أو استرخاء قلب) وجب تأجيل العمل الجراحي إلى حين معالجة التضيق الأبهري إما بالجراحة وإما على الأقل بتوسيع الصمام بالبالون إن لم تكن حالة المريض تسمح بالجراحة القلبية، وإن كانت نتائج التوسيع بالبالون غير مرضية بسبب ارتفاع نسبة النكس. إن وجود تضيق شديد في الصمام الأبهري -حتى عند المرضى اللاعرضيين - يحتاج إلى تأجيل العمل الجراحي أو إلغائه إلى أن يتم تدبير هذا التضيق إما بالجراحة وإما بالتوسيع. وفي حال رفض المريض العمل الجراحي القلبي تجرى الجراحة غير القلبية بخطورة مرتفعة.

أما تضيق الصمام التاجي فهو أقل خطورة من تضيق الصمام الأبهري. وإذا كان التضيق خفيفاً أو معتدل الشدة أمكن إجراء العمل الجراحي مع الانتباه لتجنب حدوث تسرع

في القلب؛ إذ إن تسرع القلب يؤدي إلى قصر زمن الامتلاء الانبساطي مما قد يسبب احتقاناً رئوياً شديداً. أما التضيق التاجي الشديد فيزيد من خطر حدوث استرخاء القلب. ولا حاجة عادة إلى إجراء جراحة قلبية لإصلاح التضيق التاجي قبل العمل الجراحي، وإن كان إجراء توسيع الصمام التاجي بالبالون ممكناً وبنتائج جيدة عند مرضى التضيق التاجي الشديد والمعرضين لعمل جراحي عالي الخطورة.

وفي حالة قصور الصمام الأبهري يوصى بإنقاص الحمل البَعْدي afterload وتجنب زيادة الحجم. وعلى عكس التضيق التاجي، إن تبطيء النبض يمكن أن يفضي إلى زيادة حجم الدم القالس في القصور الأبهري بسبب زيادة مدة الانبساط، ويؤدي تسرع النبض هنا إلى إنقاص مدة القصور عند مرضى قصور الأبهر الشديد.

أما مرضى القصور التاجي الشديد فيمكن أن يستفيدوا من إنقاص الحمل البَعْدي ومن استخدام المدرات، وذلك لإحداث استقرار هيموديناميكي قبل الجراحة عالية الخطورة. وعلى الطبيب أن يتذكر أن نقصاً خفيفاً في الجزء المقذوف ejection fraction عند هؤلاء المرضى يعدّ دلالة على سوء شديد في وظيفة البطين الأيسر؛ إذ يكون الجزء المقذوف عندهم مرتفعاً بصورة لا تعكس القوة الحقيقية للعضلة القلبية.

يحتاج مرضى الصمامات الصنعية إلى عناية خاصة، إن من حيث الوقاية من التهاب الشغاف أو من حيث تدبير المعالجة بالمميعات. وعلى الطبيب الموازنة بين خطر النزف في حال استمرار تناول المميعات وبين خطر حدوث مضاعفات خثرية عند إيقاف تناولها. وقاعدة عامة يمكن إيقاف المميعات قبل ثلاثة أيام من موعد الجراحة، وهذا يؤدي عادة إلى انخفاض النسبة الدولية للتميّع INR إلى أقل من ١,٥، ويستأنف إعطاء المميعات في اليوم الأول بعد الجراحة. أما عند المرضى الذين لديهم خطورة عالية للنزف من استمرار استعمال المميعات ولديهم خطورة عالية للمضاعفات التخثرية في حال إيقافها فيمكن استخدام الهيبارين غير المجزأ unfractionated أو المنخفض الجزيء LMWH في فترة إيقاف المميعات الفموية قبل العمل الجراحي. ومن هذه الحالات: صمام تاجي معدني، صمام معدني من نموذج بيورك-شايلي، قصة خثار حديث، وجود ثلاثة أو أكثر من عوامل الخطورة التالية (رجفان أذيني، صمة سابقة، حالة فرط خثار، صمام صنعي معدني، جزء مقذوف أقل من ٣٠٪).

٦- **اضطرابات النظم:** تكثر مشاهدة اضطرابات النظم في فترة ما حول العمل الجراحي وخاصة عند المرضى المتقدمين في العمر. وإن وجود اضطرابات نظم بطينية لاعرضية لم يزد من نسبة حدوث مضاعفات قلبية بعد العمل الجراحي، إلا أن وجودها يجب أن يحث الطبيب على البحث عن سبب محتمل لها كوجود داء قلبي رئوي أو داء قلبي إكليلي أو تسمم دوائي أو اضطرابات استقلابية.

إن وجود بعض اضطرابات النظم التي تبدو سليمة نسبياً يمكن أن يؤدي إلى الكشف عن مشكلات قلبية غير مشخصة سابقاً؛ فحدوث تسرع فوق بطيني أو رجفان أذيني قد يسبب نقص تروية قلبية بسبب زيادة حاجة العضلة القلبية إلى الأكسجين. كما أن وجود الرجفان الأذيني يؤهب لحدوث مضاعفات صمية تخثرية. أما حدوث اضطرابات النظم البطينية كالتسرع البطيني المستمر وغير المستمر فيجب أن يكون دافعاً لإجراء استقصاءات قلبية لتقييم وظيفة البطين الأيسر والبحث عن داء إكليلي محتمل.

إن استخدام الأدوية الحاصرة لمستقبلات بيتا على نحو وقائي قبل العمل الجراحي عند المرضى المؤهبين لحدوث اضطرابات نظم فوق بطينية وبطينية يبدو مفيداً جداً. إذ إن العديد من الدراسات أظهرت فائدة هذه الأدوية في إنقاص نسبة الوفيات والمضاعفات القلبية الوعائية بعد العمل الجراحي.

ربما أدى وجود اضطراب شديد في النقل الكهربائي - كحصار القلب التام أو حصار الغصن الأيسر مع تطاول مسافة PR، أو حصار حزمتين فرعيتين مع تطاول مسافة PR- إلى زيادة خطورة العمل الجراحي، وهو يتطلب زرع صانع خُطا pacemaker دائم أو مؤقت عبر الوريد. ولعل وجود صانع خُطا جلدي حديثاً خفف من الحاجة إلى استخدام صانع الخطا عبر الوريد. أما بالنسبة إلى اضطرابات النقل الكهربائي الأقل شدة مثل تأخر النقل الكهربائي داخل البطين أو حتى حصار الغصن الأيسر أو الأيمن من دون تطاول مسافة PR فلا يلزمها صانع خُطاً.

إن المرضى الذين سبق أن زرع لديهم صانع خُطا دائم أو جهاز صدمة ICD يحتاجون إلى عناية خاصة؛ إذ إن استخدام المخثر الكهربائي electrocautery في أثناء الجراحة قد يسبب خللاً في عمل هذه الأجهزة مع ما يمكن أن يحمله ذلك من خطورة قلبية. لذا يفضل تجنب استخدام المخثر الكهربائي عندهم، وفي حال الحاجة الملحة إليه ينصح باستخدام مخثر كهربائي ثنائي القطب ولفترات قصيرة جداً وبأماكن بعيدة عن مكان الجهاز المزروع. وتحتاج أجهزة الصدمة المزروعة إلى

إعادة برمجتها قبل العمل الجراحي من قبل متخصص في فيزيولوجية كهربائية القلب كي لا يسبب حدوث صدمة كهربائية للمريض بسبب التشويش المحدث في تخطيط القلب في أثناء استخدام المخثر الكهربائي.

٧- **أمراض القلب الولادية:** إن طبيعة التشوه التشريحي المرافق لأمراض القلب الولادية والإصلاح الجراحي لتلك التشوهات يمكن أن يزيد من نسبة المضاعفات في فترة ما حول العمل الجراحي غير القلبي. ويشمل ذلك حدوث أخماج ونزوف ونقص أكسجة دموية وهبوط ضغط شرياني وانصمام تناقضي paradoxical embolization. ويبقى الارتكاس الوعائي الرئوي غير طبيعي بعد مرور خمس سنوات على الإصلاح الجراحي للفتحة بين البطينين أو إغلاق القناة الشريانية المفتوحة؛ مما يؤدي إلى ارتفاع الضغط الرئوي إذا ما حدث نقص في الأكسجة. ولذا قد لا يتحمل مثل هؤلاء المرضى نقص الأكسجة في أثناء العمل الجراحي أو بعده كما يتحمله الأشخاص الآخرون. إن ارتفاع الضغط الرئوي ومتلازمة آيزنمنغر Eisenmenger هما مصدر قلق كبير عند مرضى الآفات القلبية الولادية؛ إذ إن نسبة الوفيات بعد الجراحة غير القلبية وبعد الولادة مرتفعة جداً. ويجب الانتباه عند هؤلاء المرضى لتجنب حدوث هبوط في الضغط الشرياني الجهازي؛ لأن ذلك يزيد من مرور الدم عبر التحويلة shunt من الأيمن إلى الأيسر، وهذا يؤهب لحدوث حماض مع ما يحمله ذلك من نقص في المقاومة الوعائية الجهازية وبالتالي الدخول في حلقة معيبة تتطلب تدخل الطبيب لتشخيصها وتدبيرها على النحو المناسب.

تدبير المرضى بعد العمل الجراحي

إن وجود وحدات العناية المشددة والمدارة من قبل اختصاصيين في طب العناية المشددة قد أسهم في خفض نسبة الوفيات وفي إنقاص مدة الإقامة في المستشفيات عند المرضى القلبيين بعد العمليات الجراحية. وإن تسكين الألم على نحو كاف بعد العمل الجراحي يعد أمراً أساسياً للتخفيف من المضاعفات القلبية الوعائية؛ لأن الألم قد يسبب تسرع القلب وزيادة إفراز الكاتيكولامين، مما يؤهب لحدوث نقص تروية قلبية أو تمزق لويحة عصيدية.

ينجم عن الكرب المرافق للعمل الجراحي حدوث تسرع في القلب وارتفاع في الضغط الشرياني، مما يساعد على ظهور نقص تروية قلبية عند المرضى المصابين بتضيقات في الشرايين الإكليلية. ويمكن لنوب نقص التروية القلبية أن تسبب حدوث احتشاء عضلة قلبية وزيادة نسبة الوفيات. لذا فإن تشخيص هؤلاء المرضى قبل العمل الجراحي يساعد على تطبيق العلاجات الوقائية كاستخدام الأدوية الحاصرة لمستقبلات بيتا التي تحول دون حدوث تسرع القلب أو ارتفاع الضغط الشرياني.

يغلب أن ينتج احتشاء العضلة القلبية من تمزق لويحة عصيدية في مكان تضيق خفيف أو معتدل الشدة في الشرايين الإكليلية مع ما يتلو ذلك من خثار إكليلي. ولأن فترة ما بعد العمل الجراحي تترافق بحالة من فرط التخثر إضافة إلى ازدياد تسرع القلب وارتفاع الضغط الشرياني: فإن حدوث تمزق في اللويحات العصيدية كثير المشاهدة نسبياً. وعادة لا تستطيع الفحوص المتممة التقليدية قبل العمل الجراحي اكتشاف التضيقات الخفيفة أو المعتدلة الشدة في الشرايين الإكليلية.

غالباً ما يكون نقص التروية القلبية واحتشاء العضلة القلبية بعد العمل الجراحي صامتاً بسبب تداخل تأثير المسكنات المستخدمة وبسبب الآلام المتوقعة بعد العمل الجراحي. كما أن الاعتماد على الإنزيم القلبي CK-MB لتشخيص احتشاء العضلة القلبية هو أقل نوعية لأنه ربما ارتفع بعد العمليات الجراحية الأبهرية وبعد نقص التروية المساريقية. ومما يزيد الأمر تعقيداً أن معظم الاحتشاءات بعد العمل الجراحي هي من دون موجة Q وأن التبدلات غير الوصفية بوصلة ST وموجة T كثيرة المشاهدة بعد العمل الجراحي سواء مع وجود احتشاء عضلة قلبية أم من دونه. لذا فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية بعد العمل الجراحي يكون صعباً بالاعتماد على وسائل التشخيص التقليدية، وإن معايرة التروبونين T أو التروبونين I تمتاز بنوعية عالية في تشخيص احتشاء العضلة القلبية بعد العمل الجراحي.

تشاهد النسبة الكبرى من الاحتشاءات القلبية في اليوم الأول التالي للعمل الجراحي، كما قد تشاهد في اليوم الثاني أو الثالث.

يعد تدبير احتشاء العضلة القلبية بعد العمل الجراحي معقداً بسبب عدم إمكانية تطبيق حالات الخثرة خشية حدوث نزف مرافق للعمل الجراحي. ولعل استخدام القثطرة القلبية لإجراء رأب وعائي بدئي للشريان الإكليلي المسبب للاحتشاء يعد الوسيلة المفضلة شرط الأخذ في الحسبان مخاطر استخدام الهيبارين والأدوية المضادة لتجمع الصفيحات الدموية. وهنا لابد من عدم إغفال استخدام الأدوية القلبية العديدة من حاصرات بيتا ومثبطات الخميرة

القالبة للأنجيوتنسين ومركبات الستاتينات statins الخافضة للكوليسترول وغيرها.

الخطط المتبعة للتخفيف من المضاعفات القلبية

١- إجراء مجازات إكليلية: إن مرضى الداء الإكليلي المحضرين لإجراء جراحة غير قلبية والذين لديهم إصابات إكليلية عالية الخطورة - كتضيق شديد في الشريان الإكليلي الأيسر الأصلي أو تضيقات شديدة في الشرايين الإكليلية الثلاثة - يجب أن تجرى لهم عملية مجازات إكليلية قبل إجراء الجراحة غير القلبية إذا كانت تلك الجراحة غير إسعافية وكانت في الوقت نفسه عالية الخطورة القلبية أو متوسطة الخطورة القلبية (انظر جدول تصنيف الخطورة القلبية).

٢- المداخلات الإكليلية عبر الجلد: يؤلف المرضى الذين سبق وأجري لهم رأب وعائي إكليلي مع زرع دعامة (استنت) stent معضلة طبية مهمة عند حاجتهم إلى جراحة إسعافية وخاصة من حيث تدبير الأدوية المضادة لتجمع الصفيحات؛ إذ يغلب أن يتناول هؤلاء المرضى دواءين مضادين لتجمع الصفيحات هما الأسبيرين والكلوبيدوغريل clopidogrel. وقد أوضحت بعض الدراسات فائدة الرأب الوعائي الإكليلي بالبالون فقط ومن دون زرع دعامة قبل العمل الجراحي غير القلبي حيث يكتفى في هذه الحالة باستخدام الأسبيرين وحده مضاداً لتجمع الصفيحات. ويمكن إجراء العمل الجراحي بعد نحو ٢-٤ أسابيع من هذا الإجراء، وهي المدة اللازمة لشفاء الأذية الوعائية الناجمة عن نفخ البالون في الشريان الإكليلي. وينصح بالاستمرار بتناول الأسبيرين في فترة ما حول العمل الجراحي. ويجب الموازنة بين مخاطر النزف الناجم عن استمرار تناول الأسبيرين ومخاطر إيقاف الأسبيرين من الناحية القلبية الوعائية.

أما بالنسبة إلى الرأب الوعائي الإكليلي المدعم بزرع دعامة فيجب التمييز بين نوعين من هذه الدعامات: الدعامات المعدنية bare metal stent والدعامات الدوائية drug-eluting stent. وتمتاز الأولى بعدم الحاجة إلى استخدام الكلوبيدوغريل مدة طويلة مع الأسبيرين، إذ إن قابلية هذه الدعامات للتخثر تبدو أقل من الدعامات الدوائية. لذا قد يكون من المفضل استخدامها في المرضى المحضرين لعمل جراحي، حيث يمكن إيقاف الكلوبيدوغريل بعد أربعة أسابيع من الرأب الوعائي الإكليلي مع الاستمرار بالأسبيرين وحده. أما الدعامات الدوائية والتي تتفوق على الدعامات المعدنية بإنقاصها نسبة عودة التضيق الإكليلي فإنها تؤدي إلى تأخر اندمال البطانة الوعائية وإلى فرط تحسس من المادة الدوائية أو من المكوثر polymer الحامل للدواء مع ما يمكن أن يرافق ذلك من ازدياد في حدوث خثار مكان الدعامة. وقد تبين أن هذا الخثار قد يحدث متأخراً بعد نحو سنة ونصف من زرع الدعامة، وخاصة إذا ما توقف المريض عن تناول الأدوية المضادة لتجمع الصفيحات. لذا لا ينصح باستخدام هذا النوع من الدعامات عند المرضى المحضرين لعمل جراحي غير قلبي.

٣- استخدام الأدوية الحاصرة لمستقبلات بيتا: يجب الاستمرار بتناول هذه الأدوية إلى يوم العمل الجراحي عند المرضى الموضوعين عليها لمعالجة خناق صدري أو ارتفاع ضغط شرياني أو اضطراب نظم قلبي؛ إذ تفيد هذه الأدوية في إنقاص الوفيات واحتشاء العضلة القلبية ونقص التروية

الجدول (١) «التصنيف حسب طبيعة الجراحة غير القلبية، نسبة الخطورة القلبية (وفاة بسبب قلبي أو احتشاء عضلة قلبية أو قصور قلبي) في المداخلات الجراحية غير القلبية:

نسبة الخطورة	أمثلة عن المداخلات الجراحية
خطورة قلبية مرتفعة (أكثر من ٥٪).	جراحة وعائية على الأبهر أو على أوعية كبيرة أخرى.
خطورة قلبية متوسطة (بين ١٪ إلى٥٪).	- جراحة صدرية أو جراحة داخل الصفاق (البريتوان). - استئصال بطانة الشريان السباتي. - جراحة على العنق أو الرأس. - جراحة عظمية. - جراحة الموثة.
خطورة قلبية قليلة (أقل من ١٪).	- الإجراءات التنظيرية. - الإجراءات السطحية. - جراحة الساد. - جراحة الثدي. - الجراحة السيارة (لا تتطلب استشفاء).

القلبية في فترة ما حول العمل الجراحي عند ذوي الخطورة القلبية. أما المرضى غير المعالجين بحاصرات بيتا والمعرضون لمداخلة جراحية وعائية أو مداخلة جراحية عالية الخطورة القلبية فينصح بوضعهم على حاصرات بيتا قبل العمل الجراحي غير الإسعافي بنحو أسبوع مع زيادة تدريجية في الجرعة حتى الوصول إلى نبض أقل من ٦٥/دقيقة.

يبين الجدولان التاليان علاقة الخطورة القلبية بالعمل الجراحي غير القلبي حسب توصيات جمعية القلب الأمريكية ACC ورابطة القلب الأمريكية AHA.

الجدول (٢) «التصنيف حسب حالة المريض» المؤشرات السريرية لتقييم الخطورة القلبية المحتمل حدوثها (وفاة بسبب قلبي أو احتشاء عضلة قلبية أو قصور قلبي).

نسبة الخطورة	الحالة المرضية
خطورة قلبية مرتفعة (أكثر من ٥٪).	- احتشاء عضلة قلبية حديث (منذ ٧-٣٠ يوماً). - خناق صدري شديد أو غير مستقر (التصنيف الكندي III -IV). - قصور قلب احتقاني غير معاوض. - اضطراب نظم قلبي مهم (اضطراب نظم بطيني أو تسرع فوق بطيني مع استجابة بطينية غير منضبطة). - اضطراب شديد في الحزم الناقلة (اضطراب النقل الأذيني - البطيني). - إصابة صمامية شديدة.
خطورة قلبية متوسطة (بين ١٪ إلى٥٪).	- خناق صدري متوسط الشدة (التصنيف الكندي I-II). - احتشاء عضلة قلبية سابق أو موجة Q على تخطيط القلب. - قصور قلب احتقاني معاوض أو سابق. - الداء السكري.
خطورة قلبية قليلة (أقل من ١٪).	- العمر المتقدم. - مخطط كهربائية القلب غير سوي (ضخامة بطين أيسر، حصار غصن أيسر، اضطراب وصلة ST-T). - أي نظم غير النظم الجيبي (كالرجفان الأذيني مثلاً). - نقص السعة الوظيفية القلبية (مثل عدم القدرة على الصعود إلى أول طابق والمريض يحمل أغراضاً منزلية عادية). - قصة نشبة دماغية سابقة. - ارتفاع ضغط شرياني غير منضبط.

أمراض القلب الرضّية

حسين الكنج

تعدُّ أمراض القلب الرضّية (الرضحية) traumatic heart diseases من الأسباب المهمة لوفيات الأطفال والبالغين تحت سن الخامسة والثلاثين، وتحدث الوفاة في الغالب قبل وصول المصابين بالرضوض إلى المستشفى. ويعتمد البقاء على قيد الحياة على طبيعة الإصابة وشدتها، وعلى المدة المنقضية بين وقوع الحادث وإنعاش المصاب، وعلى حالته السريرية حين وصول غرفة الإسعاف.

تبلغ نسبة الوفيات بجروح القلب النافذة نحو ٨٠٪ من المصابين قبل وصولهم المستشفى. وتتفاوت نسبة من يصلون أحياء بين ١٥٪ و٥٠٪، وذلك تبعاً لطبيعة الحادث المسبب للإصابة.

وتبلغ نسبة الوفاة بين المصابين برضوض مغلقة سببت تمزقاً في القلب نحو ٩٠٪ قبل الوصول إلى المستشفى، ويمكن إنقاذ ٩٠٪ من المصابين برض قلب مغلق إذا وصلوا أحياء إلى المستشفى. وترتفع نسبة الوفاة حينما ترافق رضوضَ القلب إصاباتٌ أخرى.

المبادئ العامة في تدبير رضوض القلب

إن هذه المبادئ هي نفسها المتبعة في تدبير الرضوض بوجه عام وأهمها توفير طرق هوائية حرة من أجل التهوية، وفتح وريد لإعطاء الدم والسوائل، وتطبيق صدمة كهربائية على القلب أو ضربة بقبضة اليد على عظم القص إذا أصيب القلب بالرجفان، والسيطرة على النزف الخارجي، وتفجير الصدر في حال الانصباب الهوائي، ووضع قثطرة وريدية مركزية لقياس الضغط الوريدي.

يجب فتح أيسر الصدر (أمامي جانبي بالورب الخامس) في غرفة الإسعاف لكل مصاب لديه توقف قلب، أو انخفاض شديد في الضغط ويشك في حدوث رض القلب لديه. كما يجب نقل المرضى غير المستقرين من الناحية الهيموديناميكية مع علامات اندحاس (سطام) tamponade أو نزف داخل الصدر إلى غرفة العمليات مباشرة، وبالتخدير الموضعي يمكن إجراء فتحة تحت عويكشة القص وفتح التأمور لإفراغ الدم المسبب للاندحاس ريثما يتم فتح الصدر واستقصاء القلب. أما ذوو الحالة السريرية المستقرة ولديهم جرح نافذ، فينبغي نقلهم إلى غرفة العمليات وإجراء بزل التأمور: فإذا كان إيجابياً وجب حينئذ فتح الصدر واستقصاء القلب والمنصف.

ويجب في الرضوض المغلقة إجراء فحص بالصدى للقلب، وفي حال وجود دم في التأمور لابد من اللجوء إلى فتح الصدر. أما إذا اقتصرت الإصابة على تكدُّم العضلة القلبية فمن الواجب مراقبة المريض.

أولاً- رضوض القلب المغلقة

يتعرض القلب للرض بطرق مختلفة تؤدي إلى حدوث التسارع في القلب أو التباطؤ، وإلى الانضغاط وبالتالي ارتفاع الضغط داخل الصدر أو البطن على نحو مفاجئ.

ومن أهم أسباب رضوض القلب المغلقة حوادث الطرقات التي تؤلف النسبة العظمى، والسقوط من أمكنة مرتفعة، والتعرض للانهيارات، وحوادث الرياضة، وإصابات العمل وغيرها.

تسبب رضوض الصدر المغلقة إصابات مختلفة في القلب مثل كدمة العضلة القلبية، وتمزق الصمامات والحجاب بين البطينين، وإصابة الأوعية الإكليلية والتأمور.

المظاهر السريرية وتقييم حالة المريض:

من العسير تشخيص إصابة رض القلب في غرفة الإسعاف عند المريض الذي يصل ولديه رضوض متعددة: إذ إن الألم الصدري شائع جداً في رضوض الصدر، ويمكن أن يوجه الطبيب إلى إصابة القلب. ومن الملاحظ أن نحو ٥٠٪ ممَن يتعرضون لإصابة القلب لا تظهر عندهم بالفحص علامات خارجية. وهناك **عدة علامات تزيد الشك في الإصابة القلبية**، وخصوصاً بعد حوادث السيارات أو الرض المباشر ومنها:

- وجود آثار لرض خارجي مثل الكدمات والمضض فوق القص والأضلاع، أو مشاهدة كسر في القص أو في الضلع الأول، أو تمزق الحجاب الحاجز.
- علامات انصباب تأمور أو اندحاس يبدو فيها المصاب غير واعٍ أو غير مرتاح (جوع للهواء). وتلاحظ علامات الصدمة مع انخفاض الضغط وتسرع القلب وضعف النبض المحيطي، كما يلاحظ اتساع الأوردة الوداجية في الاندحاس.
- انصباب جنب كبير أو متكرر.
- تغيرات تخطيطية بموجة T، أو نقص فولطية أو حصار.
- وجود نفخة حديثة وعلامات قصور قلب تدل على إصابة صمامية.

إذا كانت حالة المصاب مستقرة هيموديناميكياً يجب إجراء

صورة صدر لتقدير الإصابات مثل كسور الأضلاع وكدمة الرئة واسترواح الصدر وانصباب الجنب وتمزق الحجاب الحاجز. ولتقييم حالة المريض المستقرة ينبغي إجراء تخطيط كهربائية القلب عدة مرات لتشخيص كدمة القلب، ومعايرة الكرياتينين كيناز، ودراسة القلب بالصدى.

أما إذا كانت الحالة غير مستقرة وأظهر الفحص السريع استرواح الصدر أو انصباب الجنب: فيجب الإسراع في وضع مفجر في الصدر. وإذا وجدت علامات الاندحاس يجب تفجير التأمور قبل إجراء صورة الصدر: فالصورة لا تفيد هنا إذ من المألوف أن يؤدي تجمع ٢٠٠ مل من الدم إلى الاندحاس من دون أي مظاهر شعاعية.

التدبير:

من الشائع وفاة المصاب برض مغلق ولديه تمزق في القلب قبل بلوغه المستشفى. ولكن إذا وصل إلى غرفة الإسعاف مصاباً بتوقف قلب أو هبوط ضغط شديد: وجب فتح الصدر مباشرةً. وحين وجود علامات انصباب تأمور سريرياً أو بالصدى: يجب فتح عويكشة القص في غرفة العمليات بشكل يسمح بإجراء الاستقصاءات الأخرى إن وجدت ضرورة لها. أما إذا شوهدت علامات نقص تروية بسبب إصابة الشرايين الإكليلية: فمن الواجب إجراء قثطرة قلبية لتقييم الإصابة وإجراء المجازات اللازمة.

الإصابات القلبية الخاصة

١- كدمة العضلة القلبية:

وجدت كدمة العضلة القلبية في نحو ١٥٪ من المتوفين بسبب رضوض الصدر بعد تشريح الجثة، وفي نحو ٤٠٪ من المصابين برض على جدار الصدر الأمامي، وتأتي في مقدمة الإصابات الحشوية المسببة للوفيات بعد الرضوض، ويجب أن تتبادر هذه الإصابة إلى الذهن والشك فيها حين حدوث أي رض على جدار الصدر الأمامي وفي حوادث الآليات.

تتفاوت شدة الإصابة بين نزوف سطحية خفيفة وبين إصابة كامل الجدار. وعموماً يتماشى المظهر نسيجياً واحتشاء العضلة القلبية عدا زيادة انطلاق الكريات الحمر في الرضوض وحدوث انفتاح في ألياف الخلايا العضلية في مدة الـ ٢٤ ساعة التالية للرض. وهذا ما لا يحدث في الاحتشاء.

المظاهر السريرية: تبدو المظاهر السريرية مضللة بسبب تعدد الإصابات المرافقة. وفي الإصابة الخفيفة يكون المريض عادة غير عرضي، أو يتوجع من ألم صدري خفيف. أما في الإصابات الشديدة فيشتكي المصاب من ألم صدري خناقي، واضطراب نظم، وعلامات قصور قلب، ومتلازمة نقص نتاج القلب. ويجب ألا يغيب هذا التشخيص عن البال في أي مريض لديه رض صدر مع علامات خارجية أو من دونها، علماً أن تأكيد التشخيص عسير لأن الحالة هي تشريحية مرضية.

الاستقصاءات:

- **تخطيط كهربائية القلب:** تلاحظ تغيرات تخطيطية في نحو ٣٠٪ من الحالات، وقد تظهر هذه التغيرات في تسرع قلب جيبي، وضربات أذينية أو بطينية هاجرة، وتغيرات في Q و ST وT، وتلاحظ هذه التغيرات عادة في مدة ٢٤ ساعة بعد التعرض للرض. كما يحدث ارتفاع الكرياتينين كيناز في تموت العضلة القلبية. ويساعد هذا الارتفاع بعد رض الصدر على تشخيص الكدمة القلبية.
- **الصدى:** أفضل طريقة لتقييم حركية الجدار: إذ يمكنه كشف الإصابات المرافقة كالفتحة بين البطينين، وتمزق الصمامات وأمهات دم البطين الأيسر. وحينما يكون الصدى طبيعياً تستبعد إصابات العضلة القلبية، ويجب تكراره عدة مرات لمراقبة توسع الإصابة أو تراجعها.
- **المسح بالنوكليدات المشعة radionuclides:** يؤكد هذا الفحص تشخيص نقص حركية الجدار.
- **تصوير الشرايين الإكليلية:** وهو اختبار مهم لتشخيص سبب نقص التروية القلبية، ولكن فائدته محدودة جداً في تشخيص كدمة القلب.

إن العلامات التشخيصية المهمة هي التغيرات التخطيطية وارتفاع الإنزيمات، والتغيرات الصدوية.

التدبير: يتوجه تدبير الحالة أولاً إلى إبقاء الطرق الهوائية سالكة، ثم الدعم الدوراني. وتعتمد درجة المراقبة على نتائج الاستقصاءات: فعندما تشخص كدمة في القلب مع ميل إلى حدوث اللانظميات أو نقص في نتاج القلب: يجب وضع المريض تحت المراقبة المشددة (مراقبة تخطيطية قلبية مستمرة ومعايرة الإنزيمات كل ٦ ساعات مدة ٢٤ ساعة، ودراسة الصدى حين القبول وبعد ٢٤ ساعة)، ووضع خطة التدبير بناء على النتائج. فإذا كانت الاستقصاءات والفحوص طبيعية في مدة ٢٤ ساعة يمكن إيقاف المراقبة المشددة والاستمرار في مراقبة التخطيط حتى ٧٢ ساعة. أما إذا ظهرت اضطرابات في التخطيط في مدة ٢٤ ساعة: فمن الواجب الاستمرار في المراقبة المشددة حتى زوالها. ويمكن إعطاء مضادات اضطراب النظم كالليدوكائين أو غيره، وقد كانت تعطى في السابق وقائياً.

لا يفيد الديجوكسين في تخفيف التسرع الأذيني، بل يفيد في الرجفان الأذيني مع تسرع القلب. ومن المألوف بقاء الجريان في الشرايين الإكليلية طبيعياً في كدمات القلب مالم يكن هناك تمزق في الشريان. ولا تفيد الموسعات الإكليلية في تخفيف الألم الصدري، ولذلك فاستعمالها غير مستطب؛ كما أن المميعات قد تزيد النزف، ولذا فهي غير مستطبة أيضاً. وفي وجود علامات قصور قلب يجب استعمال المدرات والديجوكسين ولكن من المهم إعادة تقييم حالة المريض لتشخيص السبب، وخاصة إصابة الصمامات. ويجب تحديد الفعالية الفيزيائية مدة ٢-٤ أسابيع.

الإنذار جيد للناجين، كما تشفى الكدمة السطحية حتى العميقة المحددة من دون عقابيل. غير أن بعض الحالات تسبب بعد الشفاء أم دم، أو التهاب تأمور، أو ناسوراً شريانياً، في فترة تراوح بين أسابيع وأشهر.

٢- تمزق القلب:

تمَّ أول إصلاح لتمزق القلب بنجاح عام ١٩٥٦، ويعدّ التمزق مسؤولاً عن ٥٪ تقريباً من الوفيات الناجمة عن حوادث الطرقات. إن ما يقرب من ٩٠٪ من الحالات مميتة بعد الإصابة مباشرة، في حين تبقى نسبة ١٠٪ على قيد الحياة فترة تتفاوت بين ٣٠ دقيقة حتى ٣ أيام.

وتبدو أذية معظم المصابين الذين يعيشون فترة طويلة في تمزق الأذينة. وينجم التمزق عن إصابة شديدة في جدار الصدر ويرافق غالباً إصابات أخرى غير قلبية. والسبب الأكثر شيوعاً في ذلك هو حوادث الطرقات، ويليه السقوط من أمكنة شاهقة الارتفاع.

يحدث تمزق القلب نتيجة لانضغاط القلب بين القص والعمود الفقري، أو نتيجة لزيادة مفاجئة في الضغط داخل الصدر. وتصيب معظم حالات التمزق البطين الأيمن، يليه البطين الأيسر ثم الأذينة اليمنى فاليسرى. وقد تصاب الصمامات والحجاب بين البطينين، كما يمكن حدوث التمزق في عدة أجواف معاً.

المظاهر السريرية: تعتمد على مكان التمزق في القلب وعلى تمزق التأمور أو بقائه سليماً. يعطي تمزق الصمامات مظاهر قصور قلب ناجم عن قصور الصمامات، ويتظاهر تمزق الحجاب بين البطينين بقصور قلب. أما تمزق الجدار الحر ضمن التأمور السليم فيعطي علامات وأعراض اندحاس (هبوط ضغط مع انتباج الأوردة الوداجية). أما إذا كان التأمور متمزقاً فينصب الدم في الجنب وتظهر بالتالي أعراض الصدمة النزفية.

التشخيص: يجب أن يوضع في الحسبان تشخيص تمزق القلب في حالات رضوض مع أي من الأعراض المذكورة سابقاً. ويجب بزل التأمور أو فتح تحت العويكشة بالتخدير الموضعي سريعاً لكل مصاب تبدو لديه أعراض اندحاس، وذلك لتأكيد تشخيص التمزق لأن الكدمة قد تسبب الاندحاس.

التدبير: إذا وصل المصاب بتوقف قلب إلى المستشفى يجب فتح الصدر مباشرة في قسم الإسعاف لتصحيح إصابات الأذينة، ثم نقله إلى غرفة العمليات لإجراء ما يلزم. يجري تصحيح إصابات البطين بقطب متفرقة، ويوضع الإصبع على التمزق لإيقاف النزف. ومن الضروري تحضير منطقة الفخذ من أجل استعمال دارة القلب الصناعي إذا دعت الحاجة. إن الإصابة التي تؤدي إلى تمزق الأجوف عن الأذينة صعبة الإصلاح ويجب استعمال دارة القلب الصناعي فيها. ويعالج تمزق الصمامات أو الحجاب بين البطينين طبياً أولاً بالمدرات والأدوية الداعمة للقلب، فإذا استقرت حالة المصاب يُلجأ إلى القثطرة القلبية لاحقاً لتشخيص الإصابة. أما في تدهور الحالة فيجب إجراء قثطرة إسعافية، وتشخيص الإصابة، وإعطاء العلاج المناسب.

٣- الفتحة بين البطينين الرضّية:

قد تكون الفتحة بين البطينين بعد الرضوض إصابة وحيدة، ولكنها تنجم غالباً عن رضوض شديدة وترافقها إصابات أخرى. يسبب انضغاط القلب بين القص والعمود الفقري تمزق الحجاب حينما يكون البطين ممتلئاً والصمامات مغلقة. وقد توجد بعض الحالات المتأخرة الناتجة من أذية الشرايين الإكليلية. وعندما تكون الفتحة كبيرة تظهر سريعاً أعراض نقص نتاج القلب، وارتفاع الضغط الرئوي مع سماع نفخة انقباضية. أما إذا كانت الفتحة صغيرة فيشتكي المريض من زلة تنفسية خفيفة، ويتطور لديه أحياناً قصور قلب، وتعطي صورة الصدر مظهر وذمة الرئة، ويتم التشخيص بالصدى أو بتصوير البطين.

تتدبر الفتحات الصغيرة دوائياً في البداية لتخفيف الأعراض والسماح للنسج بالتندب جيداً. كما يستطب التداخل الجراحي في الفتحات الصغيرة إذا استمرت أعراض قصور القلب مع تحويلة أكبر من ٢:١، ويستمر العلاج الطبي في الفتحات الصغيرة عند غير العرضيين إذا كانت التحويلة لديهم أقل من ٢:١. وتعالج الفتحات الكبيرة جراحياً على نحو إسعافي لتخفيف نسبة الوفيات العالية.

٤- تمزق الصمامات القلبية الرضّي:

حدوثه نادر جداً؛ إذ شوهد بنسبة تقل عن ٥٪ من المتوفين

برضّ صدر مغلق. ويجب الاشتباه في حدوث تمزق الصمامات وتشخيصه في أي مصاب برضّ صدر مغلق ظهرت لديه نفخة حديثة أو شكا أعراض قصور قلب.

يحدث تمزق الصمام الأبهري في السقوط وفي حوادث المركبات على الطرق، أو إثر رض مباشر للصدر. كما قد ينجم تمزق الوريقات أيضاً عن ارتفاع الضغط داخل الصدر. ويتم تأكيد التشخيص بالصدى.

يؤدي تمزق الصمام إلى قصور أبهري يسبب وذمة رئة حادة، وهنا يستطب العلاج الجراحي على نحو إسعافي. أما في التمزق الصغير فالقصور قليل، وقد يكون المصاب غير عرضي أو تتطور لديه علامات قصور قلب تدريجي. ويستطب العلاج الجراحي بتبديل الصمام إذا بدأت وظيفة البطين بالتدهور أو في حال وجود أعراض قصور قلب.

يتمزق الصمام التاجي حينما يرتفع الضغط في البطين في نهاية الانبساط والبطين ممتلئ. ويمكن أن يصيب التمزق العضلات الحليمية أو الأوتار أو الوريقات مسبباً قصوراً في الصمام. ويسبب تطور قصور القلب وتمزق العضلات الحليمية قصوراً حاداً وبالتالي صدمة قلبية، ويعتمد العلاج هنا على الجراحة الإسعافية مع خطورة عالية. ويؤدي تمزق الأوتار إلى قصور بسيط في الصمام التاجي، وبالتالي أعراض قصور قلب خفيفة. ويتم التشخيص بالصدى أو بالقثطرة القلبية. ويستند العلاج إلى تبديل الصمام أو تصنيعه عندما يتوسع البطين أو تتطور الأعراض تدريجياً.

٥- إصابة الشرايين الإكليلية الرضيّة:

حدوثها نادر جداً في رضوض الصدر المغلقة، وتؤدي إصابة البطانة إلى تشنج الشريان المصاب أو تخثر الدم فيه، وبالتالي حدوث متلازمة نقص تروية قلبية غير مستقر أو احتشاء العضلة القلبية. إن أكثر الشرايين إصابة هو الشريان الأمامي النازل، كما يؤدي تمزق الشرايين الإكليلية إلى اندحاس القلب. وإذا كان الشريان المصاب صغيراً أمكن ربطه؛ أما إذا كان كبيراً فيجب إجراء مجازات إكليلية بعد تأكيد التشخيص بالقثطرة القلبية.

٦- تمزق التأمور الرضّي:

يدل تمزق التأمور على أن الإصابة شديدة، وحينما ترافقه إصابة قلبية ينصبّ الدم في الجنب؛ الأمر الذي يخفف الاندحاس، وبالتالي يساعد على وصول المصاب إلى المستشفى حياً.

يمكن أن يسبب تمزق التأمور انفتاق القلب. ويؤدي الانفتاق لليسار إلى هبوط الضغط وتسرع القلب. أما الانفتاق لليمين فيؤدي إلى انتباج الأوردة الوداجية وزرقة النصف العلوي للجسم مع هبوط ضغط. ويعتمد العلاج حين حدوث الانفتاق على الجراحة الإسعافية لتصحيح الإصابة. وينجم عن تمزق التأمور الحجابي حدوث اتصال بين جوفي الصدر والبطن، وبالتالي انفتاق الأحشاء البطنية للصدر الذي قد يسبب اختناق الأمعاء أو ضغطاً على القلب.

يتم التشخيص بصورة الصدر التي تظهر أحشاء ملأى بالهواء ضمن جوف الصدر ويؤكد التشخيص باللقمة الباريتية. أما العلاج فيعتمد على المداخلة الجراحية لمنع حدوث الانفتاق وبالتالي اختناق الأمعاء.

ينتج التهاب التأمور بعد الرض من تفاعل التهابي للدم الموجود يتظاهر بترفع حروري مع ألم صدري وسعال وزلة وتعب وآلام عضلية ومفصلية. ويعالج التهاب التأمور الرضّي باستعمال مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية.

والتهاب التأمور العاصر نادر الحدوث بعد تجمع الدم في التأمور، ويحدث عادة نتيجة انخماج السائل الموجود في التأمور. يشكو المريض زلة وتعباً مع توسع أوردة الرقبة ووذمات محيطية. ويستطب العلاج الجراحي باستئصال التأمور عندما يشتكي المريض أعراضاً شديدة.

ثانياً- رضوض القلب النافذة

تعدُّ رضوض القلب النافذة من الأسباب المهمة للوفيات في المدن، وتقدّر نسبة الوفيات قبل الوصول إلى المستشفى بـ ٧٠-٨٠٪. وهي تسبب طيفاً واسعاً من الإصابات التشريحية مثل: تمزق الشرايين الإكليلية، وتمزق العضلة القلبية، وفتحة بين البطينين أو الأذينتين، وقصور الصمامات، واضطرابات النقل، ونواسير بين الأبهر والشرايين الإكليلية، ونواسير بين البطينات والشرايين الأكليلية.

إن أكثر أجزاء القلب إصابة هو البطين الأيمن (٣٥٪) والبطين الأيسر (٢٥٪)، تليهما الأذينة اليمنى ثم اليسرى. وتشاهد إصابة عدة أجزاء في ثلث الحالات، وقلّما تحدث إصابة الأذينات وحدها. وقد ترافق الإصابات في ٥٠٪ من الحالات تقريباً إصاباتٌ في البطن.

المظاهر السريرية:

يجب أن يوضع احتمال إصابة القلب لدى أي مصاب بجرح نافذ في الرقبة أو الصدر أو أعلى البطن. وتعتمد الأعراض على شدة النزف وفيما إذا سبب اندحاس القلب أو نزفاً داخل الصدر، وعلى نوعية الإصابات المرافقة في القلب أو مجاوراته.

ويجب أن تتبادر إلى الذهن إصابة القلب إذا كان لدى المريض هبوط ضغط لا يتحسن بإعطاء السوائل، وخاصة

إذا رافقه انتباجُ أوردة الرقبة (اندحاس). وقد يصل المصاب إلى المستشفى فاقد الوعي وبنبض غير مجسوس، وضغط لا يقاس، أو يكون مصاباً بهياج مع زلة تنفسية. وإذا رافق الإصابة تمزق التأمور حدث لدى المصاب هبوط ضغط مع خفوت الأصوات التنفسية. وتظهر صورة الصدر انصباب جنب من دون انتباج أوردة الرقبة.

توقف القلب أو تدهور الحالة السريرية السريع:

إن المريض الذي يصل إلى قسم الإسعاف فاقد الوعي أو في حالة نصف فقد الوعي، وبضغط لا يمكن قياسه، أو في حالة صدمة شديدة: يجب أن يُعدَّ مريضاً لديه إصابة قلبية.

إذا لم يستجب المصاب للإنعاش بنقل السوائل والتنبيب وتفجير الصدر، يجب إجراء فتح الصدر بشق أمامي جانبي أيسر في غرفة الإسعاف لإزالة الاندحاس والسيطرة على مكان النزف. وإذا كان القلب متوقفاً فمن الواجب إجراء تمسيد القلب باليد. ومن الممكن تصحيح بعض الحالات في غرفة الإسعاف، وإلا وجب نقل المصاب إلى غرفة العمليات.

المصاب في حالة غير مستقرة:

إذا كانت الحالة السريرية غير مستقرة مع إصابة نافذة جانب القلب، يجب اللجوء إلى إنعاش المصاب بإعطاء السوائل ووضع أنبوب تفجير الصدر إذا كان هناك استرواح صدر أو انصباب جنب. أما في ازدياد تدهور الحالة السريرية - وخاصة في استمرار النزف من أنبوب تفجير الصدر- فيجب نقل المريض إلى غرفة العمليات. وإذا تم تشخيص الاندحاس وجب تفريغ التأمور بشق تحت العويكشة.

المصاب في حالة مستقرة:

يجب هنا إجراء صورة الصدر لتشخيص انصباب الجنب. وفي حال وجود هذا الانصباب يجب تفجير الصدر. وتعتمد الحاجة إلى فتح الصدر على كمية الدم الموجودة في الجنب وعلى استمراريته. أما إذا وجد توسع في المنصف فيتجه الشك إلى إصابة أحد الأوعية. وتبين صورة الصدر أيضاً الأجسام الأجنبية التي لا تزال موجودة ضمن الصدر.

وحين تشخيص انصباب التأمور يمكن الاستقصاء بشق تحت العويكشة ضمن غرفة العمليات.

الطلقات المستقرة:

قد تستقر الطلقة ضمن المنصف أو في أحد أجواف القلب حرة، أو تكون ضمن جدار القلب أو ضمن التأمور، ويمكنها أن تسبب التهاب شغاف أو لانظميات. ويحتمل في الطلقة المستقرة ضمن الأجواف اليمنى أن تنطلق إلى الرئة مسببة صِمَة رئوية أو خُراج رئة. أما الطلقة التي تستقر في الأجواف اليسرى فقد تنطلق مسببة صِمَات جهازية. وإضافة إلى ذلك، يعاني المصاب بطلقة مستقرة ضمن القلب قلقاً شديداً. يجب البحث عن الطلقة المستقرة في الصدر أو القلب حين فتح الصدر لتصحيح الإصابات. أما إذا لم يتم تصوير الصدر قبل الجراحة الإسعافية فمن المألوف أن تبقى الطلقة في مكانها. وينطبق هذا أيضاً على الطلقات الصغيرة التي لا يمكن مشاهدتها في أثناء الجراحة، وخاصة إذا كانت ضمن العضلة القلبية أو ضمن أحد الأجواف. ويتم التداخل الجراحي إذا سببت الطلقة أعراضاً عند المصاب، أو إذا كانت ضمن أحد أجواف القلب لمنع حدوث المضاعفات.

القلب الرياضي

باسم كيالي

يمكن لممارسة الرياضة الشديدة والمثابرة عليها فترات طويلة أن تؤدي إلى تبدلات تكيفية فيزيولوجية: إذ إن فرط الحمل الحجمي والضغطي على البطين الأيسر الذي تسببه التمارين الرياضية يزداد مع الزمن مما يسبب زيادة الكتلة العضلية وثخانة جدار البطين الأيسر وازدياد سعته، وهو ما يسمى القلب الرياضي athletic heart. فالتمارين التي تتضمن حركات كثيرة وشداً عضلياً خفيفاً، مثل الجري والسباحة تمثل حالة زيادة في الحمل الحجمي على القلب: الأمر الذي يزيد من الحجم الانبساطي مع زيادة خفيفة في ثخانة الجدار البطيني. أما التمارين التي تتضمن حركات قليلة وشداً عضلياً كبيراً، مثل رفع الأثقال والمصارعة فتمثل زيادة في الحمل الضغطي على القلب مما يفضي إلى زيادة في ثخانة جدار البطين الأيسر. وليس لهذين النوعين من الضخامة القلبية تأثير ضار في الصحة في غياب المرض القلبي، وتزول آثارهما بسرعة نسبياً عند التوقف عن ممارسة الرياضة.

بما أن الرياضة تزيد من الحجم المقذوف والنتاج القلبي، فإن ذلك يؤدي إلى نبض أبطأ في حالة الراحة وفترة امتلاء انبساطية أطول. وهذا البطء في سرعة دقات القلب ينجم أساساً عن زيادة تفعيل العصب المبهم، ثم عن نقص التفعيل الودي إضافة إلى عوامل أخرى. إن هذا التباطؤ في النبض ينقص استهلاك الأكسجين القلبي، وفي الوقت نفسه فإن زيادة الخضاب الإجمالي وحجم الدم تساعد على نقل الأكسجين إلى الأنسجة . وتبقى الوظيفة الانقباضية والانبساطية طبيعية. وقد لوحظ أن هذه التغيرات التكيفية البنيوية تحصل أيضاً لدى النساء إن مارسن التمارين نفسها، ولكن بدرجة أقل من الرجال.

الأعراض والعلامات

لا يشكو الرياضيون أي أعراض، ولكن قد تلاحظ علامات سريرية مثل: تباطؤ القلب، وانحراف قمة القلب إلى الأيسر مع زيادة اتساعها وقوتها، ونفخة جريان انقباضية أسفل الحافة القصية اليسرى، وسماع صوت ثالث نتيجة الامتلاء المبكر السريع، وصوت رابع نتيجة تطاول زمن الامتلاء الانبساطي، ونبضان سباتي قوي.

التشخيص

من المألوف أن تكشف العلامات التي ترافق القلب الرياضي مصادفة في أثناء فحص طبي عادي، أو في أثناء تقييم طبي لأعراض أخرى لا علاقة لها به. ولا يحتاج معظم الرياضيين إلى فحوص معقدة ومكلفة لكشف الحالات المرضية وتمييزها من التبدلات الفيزيولوجية، ويكفي عادة إجراء تخطيط كهربائية قلب عادي، ويحتاج ٥٪ فقط إلى ما هو أكثر من ذلك.

إذا عزيت الأعراض إلى مرض قلبي يمكن إجراء صدى قلبي أو اختبار جهد: إذ إن تشخيص متلازمة القلب الرياضي ممكن بعد نفي بقية الاحتمالات، مثل اعتلال العضلة القلبية التوسعي أو الضخامي.

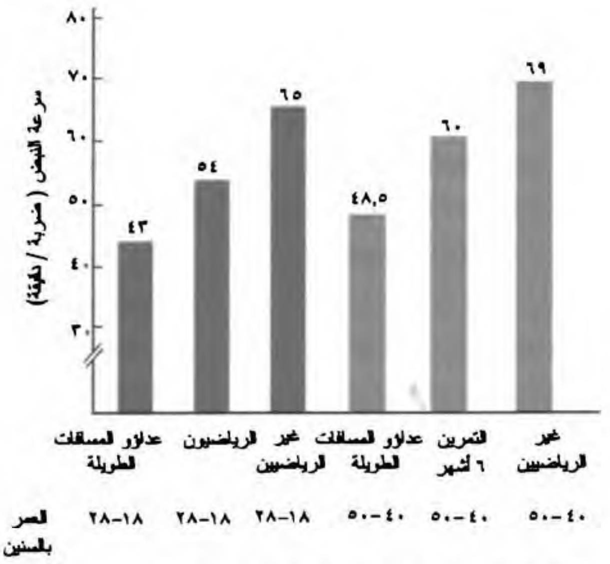
وهناك **سمات سريرية فارقة بين القلب الرياضي والاعتلالات القلبية ملخصة في الجدول التالي:**

السمات التي تميز بين متلازمة القلب الرياضي واعتلالات العضلة القلبية		
السمات	**متلازمة القلب الرياضي**	**اعتلال العضلة القلبية**
الجنس: أنثى	نادر جداً	نعم
القصة العائلية	لا توجد	قد توجد
استجابة ضغط الدم للجهد	طبيعي	طبيعي أو استجابة ناقصة
التوقف عن الرياضة / زوال اللياقة	تراجع ضخامة البطين الأيسر خلال ٤-٦ أسابيع	لا تراجع في ضخامة البطين الأيسر

تخطيط كهربائية القلب:

يشاهد عادة تباطؤ جيبي، ونادراً ما يصل النبض إلى سرعة أقل من ٤٠ ضربة/دقيقة (الشكل ١)، كما يرافق بطء النبض عموماً اضطراب نظم جيبي.

يمكن لهذا التباطؤ أن يهيئ لخوارج انقباض أذينية أو بطينية، أو لحالة تستدعي استخدام ناظم (صانع) خطا جوال فوق بطيني، أو للرجفان الأذيني نادراً. وتلاحظ أحياناً فترات راحة بعد الخوارج ولكنها لا تتجاوز أربع ثوانٍ. ويمكن لحصار القلب من الدرجة الأولى أن يحدث في ثلث الرياضيين: كما يمكن مشاهدة حصار القلب من الدرجة الثانية (ظاهرة وينكباخ) على نحو أقل عندهم في أثناء الراحة، ولكنه يزول بالجهد. أما حصار القلب من الدرجة الثالثة فلا يمكن عده طبيعياً، ويجب أخذه بجدية



الشكل (١) مقارنة النبض في حالة الراحة بين الشباب والرجال المتوسطي العمر في ثلاثة مستويات للياقة البدنية

واستقصاؤه على نحو دقيق. **وتتضمن التبدلات في موجات تخطيط القلب:**

- زيادة كهربائية QRS مع تغيرات في موجة T في المساري السفلية الجانبية أو نموذج إجهاد بطيني: مما يدل على تضخم البطين الأيسر.

- نموذج عوْد استقطاب مبكر (الشكل ٢).

- موجة T ثنائية الطور في المساري الأمامية، وهذا يعني إعادة استقطاب غير متماثل بسبب نقص الفعالية الودية في أثناء الراحة، وتزول هذه الظاهرة بالجهد.

- انقلاب عميق في موجات T الأمامية الجانبية مع حصار غصن أيمن غير كامل. ولا تناسب هذه التغيرات التخطيطية بالضرورة مستوى الرياضة والأداء القلبي.

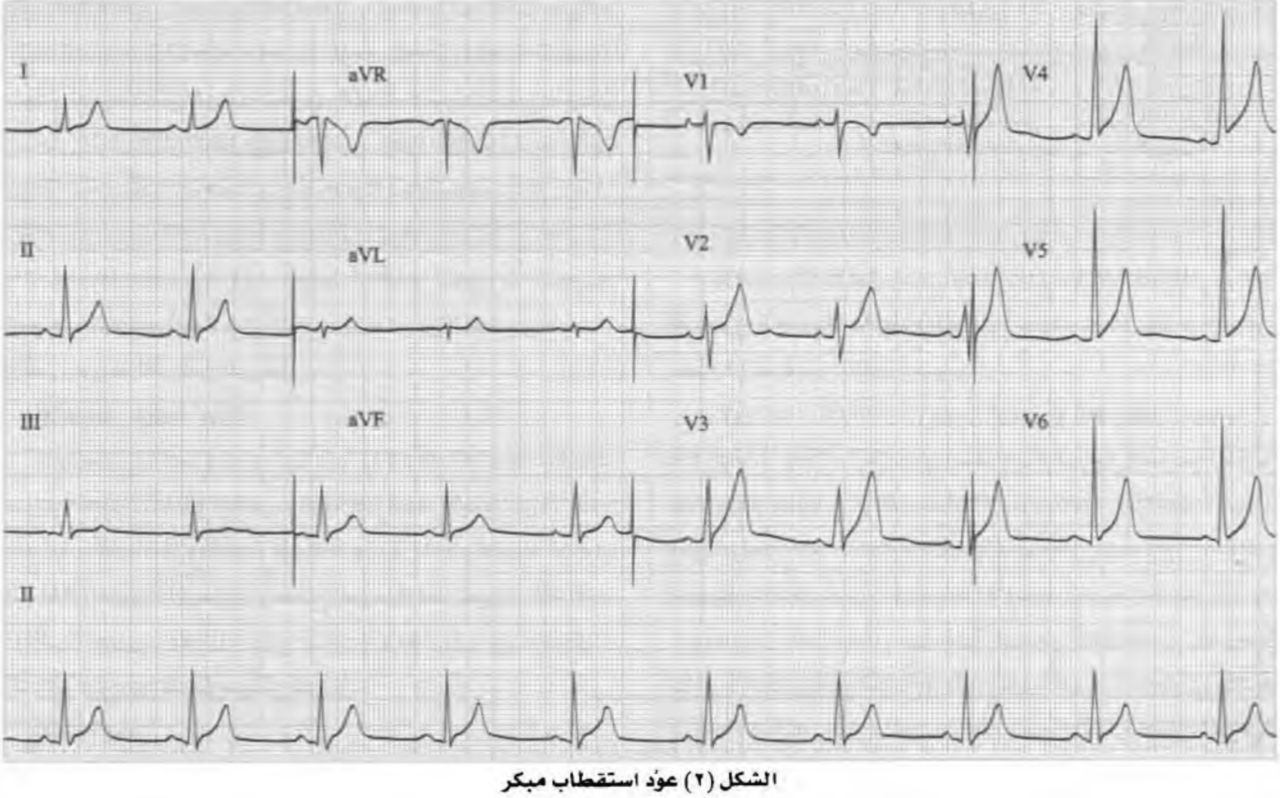
اختبار الجهد:

يبدو في أثناء اختبار الجهد عند الرياضيين أن الخط البياني لتغير سرعة القلب خلال الجهد يوازي مثيله عند غير الرياضيين، إلا أنه أخفض منه. وتعود الضربات بسرعة إلى مستوى الراحة بعد انتهاء الجهد.

أما استجابة ضغط الدم فهي طبيعية، حيث يزداد الضغط الانقباضي وينخفض الانبساطي ويحافظ الضغط المتوسط على نفسه. وإن كثيراً من التغيرات التخطيطية الملاحظة في أثناء الراحة تخف أو تختفي في أثناء الجهد، وهذا الأمر واسمٌ لمتلازمة القلب الرياضي ويفرقه عن الحالات المرضية. ولكن حدوث السواء لموجة T المقلوبة على الراحة يمكن أن يدل على وجود نقص تروية قلبية، مما يستدعي استقصاءات أخرى عند الرياضيين وخاصة المسنين منهم.

تصوير القلب بالصدى والدوبلر الملون:

يمكن لهذا الفحص أن يفرق بين متلازمة القلب الرياضي



الشكل (٢) عوْد استقطاب مبكر

واعتلالات العضلة القلبية الضخامية والتوسعية. والجدول التالي يبين الفروق بينهما:

القيم التي تميز بين متلازمة القلب الرياضي واعتلالات العضلة القلبية		
السمة	متلازمة القلب الرياضي	اعتلال العضلة القلبية
ثخانة البطين الأيسر	< ١٣ملم	>١٥ملم* في الاعتلال الضخامي
قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط	< ٦٠ملم	> ٧٠ملم** في الاعتلال التوسعي
الوظيفة الانبساطية	طبيعية (E/A > ١)	غير طبيعية (E/A <١) في الاعتلال الضخامي
تضخم الحجاب بين البطينين	متناظر	غير متناظر في الاعتلال الضخامي
* القيم بين ١٣ و ١٥ هي قيم غير مرجحة. ** القيم بين ٦٠ و ٧٠ غير مرجحة.		

المعالجة والإنذار

لا حاجة إلى أي معالجة في حالة القلب الرياضي، وبرغم التشابه البنيوي أحياناً بين هذه المتلازمة والحالات المرضية القلبية فإن السيرة السريرية حميدة عند الرياضيين. ومن المألوف زوال هذه التبدلات البنيوية وبطء القلب تدريجياً مع التوقف عن ممارسة الرياضة، فيما عدا نسبة ضئيلة (٢٠٪) من الرياضيين النخبة: إذ يبقى لديهم شيء من التوسع في حجرات القلب، وهذا أمر مازال يثير الشبهات عند بعضهم حول السلامة التامة لهذه المتلازمة.

الكشف المبكر عن أمراض القلب عند الرياضيين

إن الموت المفاجئ عند الرياضيين أمر نادر، ولكنه مؤسف ويجب محاولة تجنبه، وإن خطر الموت المفاجئ في أثناء الرياضة أقل بكثير عند الشباب منه عند الكهول؛ لأن نسبة حدوث الأمراض الإكليلية لديهم أقل، ولأن الأمراض الوراثية والولادية المسببة للموت المفاجئ نادرة جداً. وقد نصحت جمعية أطباء القلب الأمريكية بإجراء الفحص الطبي المفصل لفئات من الرياضيين اعتماداً على الجدول التالي:

القصة العائلية: ١- الموت المفاجئ المبكر. ٢- مرض قلب مبكر عند قريب دون سن الخمسين.
القصة الشخصية: ١- نفخة قلبية. ٢- ارتفاع ضغط الدم. ٣- التعب. ٤- الدوار وغياب الوعي. ٥- زلة جهدية شديدة. ٦- ألم صدري جهدي.
الفحص السريري: ١- نفخة قلبية في حالة الاستلقاء أو الوقوف. ٢- فحص النبض الفخذي لنفي تضيق برزخ الأبهر. ٣- علامات متلازمة مارفان. ٤- قياس الضغط العضدي جالساً.

وإذا كان هناك شك في وجود مرض قلبي يجب التأكد من الأمر بإجراء بعض ما يلي أو كله:

١- أخذ قصة طبية مفصلة.
٢- إجراء فحص طبي دقيق.
٣- تخطيط كهربائية القلب.
٤- اختبار جهد.
٥- تصوير القلب بالصدى والدوبلر.

وفي كثير من الدول تجرى كل هذه الفحوص لكل الرياضيين المشاركين في المناسبات الرياضية العالمية.

انخفاض الضغط الشرياني

باسم كيالي

الفيزيولوجية الطبيعية

يتم تنظيم ضغط الدم بوساطة الجهاز العصبي المستقل باستخدام شبكة معقدة من الأعصاب والمستقبلات والهرمونات لموازنة عمل الجملة الودية التي تعمل على رفع ضغط الدم، والجملة نظيرة الودية التي تخفضه: الأمر الذي يبقي ضغط الدم ضمن حدود مقبولة في أثناء أداء النشاطات الحركية المختلفة وفي كثير من الحالات المرضية.

يتضمن التعريف السائد حالياً لضغط الدم أن حدوده الطبيعية أقل من ١٢٠/٨٠ ملم زئبق، ويعتقد كثير من الخبراء أن الضغط المثالي هو ١١٥/٧٥ ملم زئبق، وأن الضغوط الأعلى تسبب زيادة مطّردة في نسبة حدوث المضاعفات القلبية. أما ما يخصّ تعريف هبوط ضغط الدم فليس هناك إجماع على حد معين، وهو أكثر علاقة بظهور أعراض معينة نتيجة نقص الجريان الدموي الشرياني إلى الأعضاء الحيوية مثل الدماغ والقلب والكليتين، ويرى بعضهم أنه الضغط الأقل من ٩٠/ ٦٠ ملم زئبق. غير أن هناك أفراداً طبيعيين لديهم ضغط ٩٠/٥٥ ملم زئبق وهم نشطون في الحياة، ولا يشكون أي أعراض. وبالمقابل فإن بعض الذين لديهم ارتفاع ضغط شرياني يشكون أعراض هبوط ضغط الدم إذا انخفض الضغط لديهم إلى ١٠٠/٦٠ ملم زئبق. ولذا لا يعد الضغط المنخفض على نحو اعتيادي مرضياً إلا إذا وصل إلى حد يسبب فيه أعراضاً ذات علاقة بنقص التروية الدموية.

وبالمقابل يمكن أن يؤدي الانخفاض المفاجئ للضغط الانقباضي من ١٣٠ إلى ١١٠ملم زئبق إلى دوار وشعور بالإغماء بسبب نقص التروية الدماغية المفاجئ. وإذا كان الانخفاض كبيراً وسريعاً (مثل حالة النزف أو الصدمة الإنتانية أو التحسسية) فقد يكون ذلك خطيراً ومهدداً للحياة. ومن المعروف أن ضغط الدم عند الرياضيين ومن يمارس الرياضة على نحو منتظم وعند ذوي الوزن الطبيعي أخفض مما هو عند غيرهم. كما أن الضغط لدى غير المدخنين أقل مما هو لدى المدخنين.

آليات هبوط ضغط الدم

١- نقص الحجم الناجم عن النزف أو التجفاف مثلاً.

٢- نقص النتاج القلبي التالي لقصور الأبهر أو التضيق الأبهري الشديد مثلاً.

٣- التوسع الوعائي نتيجة تناول أدوية خافضة للضغط أو الإصابة بصدمة إنتانية.

الأعراض والعلامات

تظهر أعراض هبوط الضغط الشرياني وعلاماته في حدوث الدوار وربما الإغماء، وفي نقص التركيز وتشوش الرؤية، والغثيان، وفي الجلد البارد والرطب والشاحب، وفي التنفس السطحي السريع والتعب والاكتئاب والعطش.

أسباب هبوط ضغط الدم

الحمل: يسبب الحمل توسع الجهاز الدوراني، مما يؤدي عادة إلى انخفاض الضغط الانقباضي بمقدار ٥-١٠ملم زئبق، والانبساطي بمقدار ١٠-١٥ملم زئبق في الأسابيع الأربعة والعشرين الأولى منه. وهناك نوع آخر يدعى متلازمة هبوط ضغط الدم الاستلقائي تقوم فيه الرحم - في حال استلقاء المرأة الحامل على ظهرها- بالضغط على الأوعية الدموية، وخاصة الوريد الأجوف السفلي، فيحدث هبوط في ضغط الدم، وتزول هذه المشكلة حينما تستلقي الحامل على جنبها.

الأدوية: هناك أدوية عديدة تسبب هبوط ضغط الدم مثل المدرّات وخافضات الضغط وحاصرات بيتا وأدوية داء باركنسون ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة والسيلدينافيل (فياغرا) وخاصة مع النتروغليسرين، وبعض أدوية التخدير.

أمراض القلب: ومثالها التباطؤ الشديد في ضربات القلب وبعض الأفات الصمامية والاحتشاء القلبي وقصور القلب.

أمراض الغدد الصم: ومثالها قصور الدرقية أو فرط نشاطها وقصور الكظر (داء أديسون) وهبوط سكر الدم واعتلال الأعصاب السكري.

التجفاف: ويحدث في حالات الحمى والقياء والإسهال والرياضة المجهدة: مما يؤدي إلى نقص حجم السائل الدوراني. وقد يسبب- حتى الخفيف منه- ضعفاً عاماً وتعباً ودواراً. أما الشكل الأخطر فهو صدمة نقص الكتلة الدورانية التي يمكن أن يودي الشديد منها بحياة المريض في دقائق أو ساعات.

النزوف: ينجم هبوط الضغط عن النزوف بجميع أسبابها، سواء كانت نزوفاً داخلية أم خارجية.

الإنتان الشديد (تجرثم الدم): من الشائع أن تسبب الإنتانات الرئوية والبطنية والبولية تجرثم الدم، وهو ما يمكن أن يؤدي إلى الصدمة الإنتانية وهبوط ضغط الدم.

الصدمة التحسسية: يمكن أن يحدث هذا بعد تناول بعض الأدوية أو الأطعمة أو إثر لدغات الحشرات؛ الأمر الذي قد يتظاهر بمشكلات تنفسية واندفاعات جلدية وتورم في البلعوم وهبوط في ضغط الدم.

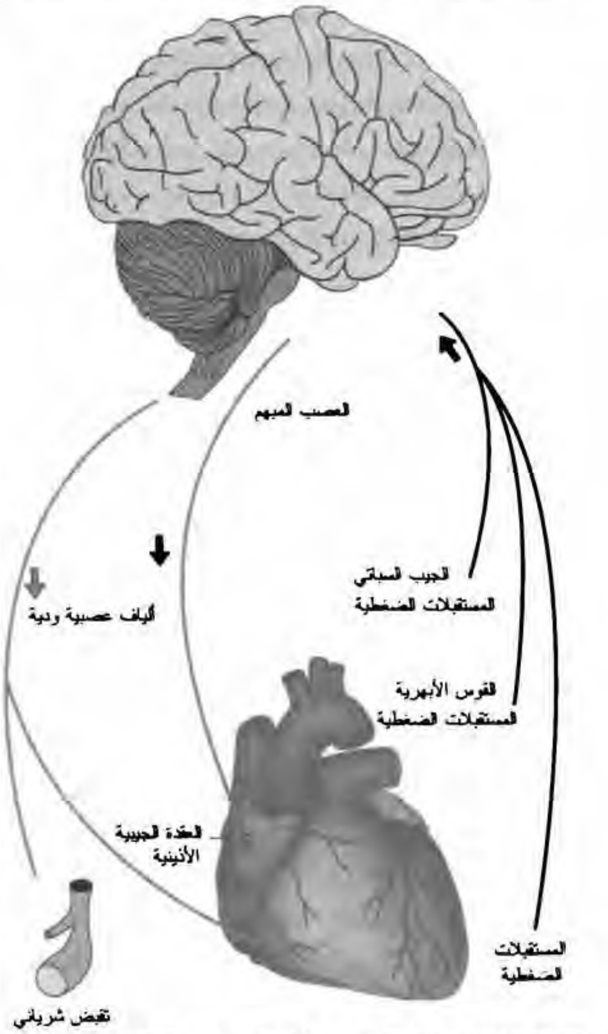
التخدير القطني: قد يسبب التخدير القطني توسعاً وعائياً وبالتالي هبوط ضغط الدم.

العوز الغذائي: قد يؤدي فقر الدم الشديد نتيجة العوز الغذائي- ولا سيما إذا كان هذا العوز ناجماً عن نقص فيتامين ب ١٢- إلى هبوط ضغط الدم.

انواع هبوط ضغط الدم عصبية المنشأ

١- هبوط الضغط الانتصابي:

حينما يقف الإنسان يؤدي ذلك بفعل الجاذبية إلى تجمع نحو ٥٠٠ -١٠٠٠مل من الدم في الطرفين السفليين والأحشاء؛ الأمر الذي يسبب نقص العود الوريدي ونقص الامتلاء البطيني مما يفضي إلى نقص النتاج القلبي



الشكل (١) السيالات العصبية المتبادلة بين جهاز الدوران والدماغ

وهبوط ضغط الدم. وتثير هذه التبدلات الهيموديناميكية منعكسات معاوضة عن طريق المستقبلات الضغطية في الجيب السباتي والقوس الأبهرية فتسبب زيادة السيالات الودية وخفض النشاط المبهمي (الشكل١). وهو مايحدّ من تجمع الدم في الأطراف السفلية. ومن هذه الأليات زيادة النبض وزيادة مقوية الأوعية الدموية مما يعمل على توجيه جزء كاف من الدم نحو الدماغ. ولكن تضعف في بعض الأمراض آليات المعاوضة هذه فيحدث هبوط ضغط الدم في أثناء الوقوف فيشعر المريض بدوار ورؤية مشوشة وأحياناً شبه إغماء أو إغماء. وقد يحدث هذا في حالات التجفاف نتيجة الإسهال والحروق وغيرها، والبقاء في الفراش فترات طويلة، والحمل، والداء السكري، وأمراض القلب، والدوالي، وارتفاع الحرارة، وبعض الأمراض العصبية، وبعد تناول بعض الأدوية وخاصة خافضات الضغط.

ويشاهد هذا النوع بوجه خاص عند كبار السن، وتصل نسبة حدوثه إلى ٢٠٪ ممن تجاوزوا سن الخامسة والستين، ولاسيما حين قيامهم في الليل للتبول وخاصة في وضعية الوقوف. وقد يحدث عند الشباب بعد الجلوس مدة طويلة على الأرض مع تربيع الطرفين السلفيين أو بعد عمل دام طويلاً في وضعية القرفصاء.

٢- هبوط ضغط الدم ذو الأسباب العصبية القلبية:

هو نوع من التفعيل الوعائي المبهمي يحدث فيه هبوط ضغط الدم نتيجة التفعيل المبهمي بآليات مختلفة، منها البصرية كرؤية الدم أو مشاهدة عملية جراحية أول مرة، ومنها الألمية كإجراء تنظير هضمي سفلي.

وهناك نوع يحدث عقب الوقوف فترة طويلة مما يؤدي إلى دوار وغثيان أو إغماء. ومن السمات الأخرى المميزة لهذا النوع هو إصابته الشباب عادة. وآليته هي حدوث «سوء تفاهم» بين القلب والدماغ. فحينما يقف الإنسان مدة طويلة يميل الدم إلى التجمع في الطرفين السفليين بفعل الجاذبية، ويعدل الجسم هذا التأثير بآليات معاوضة، منها زيادة قوة التقلص القلبي؛ الأمر الذي يحرض المستقبلات الميكانيكية الضغطية في القلب التي ترسل بدورها إلى الدماغ إشارات تفسر على أن هناك ارتفاعاً زائداً في ضغط الدم بدل انخفاضه. ولذا يرسل الدماغ سيالات عصبية لإبطاء القلب مما يخفض ضغط الدم أكثر، فيؤدي ذلك إلى الدوار وربما الإغماء.

٣- هبوط الضغط بسبب فرط حساسية الجيب السباتي:

هو نوع من هبوط الضغط ينجم عن تمسيد الجيب السباتي على نحو غير مقصود، كأن تكون ياقة القميص

ضيقة، مما يسبب حالة من الغشي وبطء القلب وهبوط الضغط المرافق له.

٤- هبوط ضغط الدم بعد الطعام:

تحدث هذه المشكلة على نحو شبه حصري عند كبار السن، وسببها توجه كمية كبيرة من الدم إلى الجهاز الهضمي بعد الطعام للقيام بعملية الهضم. وفي الحالة الطبيعية يعدّل الجسم من هذا التأثير بزيادة سرعة نبضان القلب وتقبيض بعض الأوعية الدموية في الجسم. غير أن هذا لا يحصل عند بعض المسنين؛ مما يفضي إلى الدوار وأحياناً الغشي والسقوط بعد ٣٠-٧٥ دقيقة من الطعام. وهذا أكثر حدوثاً عند من لديه ارتفاع ضغط دم معالج أو داء باركنسون. ولذا ينصح هؤلاء بتخفيض جرعة خافضات الضغط وتناول وجبات خفيفة، وهذا كفيل بعلاج المشكلة أو تخفيفها.

٥- هبوط ضغط الدم الانتصابي نتيجة الضمور الجهازي المتعدد:

ويعرف هذا بمتلازمة شاي- دريغر، وهو تنكس مترقٍ في الجهاز العصبي المستقل، ويمكن أن يرافقه رجفان عضلي ومشكلات في الكلام وضبط المصرات، ولكن السمة المميزة له هي هبوط ضغط الدم الشديد حين الوقوف وارتفاع ضغط الدم حين الاستلقاء.

الفحص الطبي والتشخيص

تتجلى المهمة الأساسية في معرفة سبب هبوط ضغط الدم؛ لأن ذلك يسمح بوضع التشخيص والعلاج الصحيحين. وهناك فحوص طبية تساعد على الوصول إلى ذلك:

١- الفحوص الدموية: معايرة سكر الدم والتعداد العام والصيغة والبولة والكرياتينين والشوارد والهرمون المنبه للدرق TSH.

٢- تخطيط كهربائية القلب: يمكن أن يظهر هذا دلائل على وجود نقص تروية، أو احتشاء قلبي، أو اعتلال العضلة القلبية الضخامي، أو تحديد نوع اضطراب النظم إن وجد. ويمكن إجراء تخطيط ديناميكي قلبي مدة يوم كامل (هولتر) لكشف اضطرابات النظم النوبية.

٣- تصوير القلب بالصدى والدوبلر: وفيه يمكن كشف كثير من المشكلات القلبية وحالة الدوران والامتلاء الوريدي.

٤- اختبار الجهد: وقد يكشف هذا نقص التروية واللانظميات التي ربما تكون سبب هبوط ضغط الدم.

٥- مناورة فالسفالفا: وهي تفحص عمل الجهاز العصبي المستقل عن طريق تحليل نبض القلب وضغط الدم بعد عدة مناورات يأخذ فيها المريض شهيقاً عميقاً، ثم يخرجه بقوة عبر الشفاه وكأنه ينفخ بالوناً قاسياً.

٦- اختبار الطاولة القابلة للإمالة: يكشف هذا الفحص هبوط ضغط الدم عند الوقوف أو الناجم عن أسباب عصبية. وفيه يستلقي المريض على طاولة قابلة للإمالة ويُرفع رأسها تدريجياً مع مراقبة مخطط قلب المريض ونبضه وضغطه.

المعالجة

إن لم تكن هناك أعراض فلا داعي للمعالجة. أما في الحالات الأعراضية فتعتمد المعالجة على تصحيح الآلية المرضية المسببة لهبوط الضغط مثل تعويض الدم في حالة النزف، وإعطاء السوائل المناسبة في الإسهالات، والهرمون الدرقي في حالة القصور الدرقي، وتعديل جرعة الدواء الخافض للضغط أو إيقافه إذا كان هو السبب في ذلك.

وإذا تعذر الوصول إلى السبب الحقيقي لهبوط الضغط أو لم يكن هناك علاج شافٍ للمشكلة؛ عندئذٍ يصبح الهدف تخفيف الأعراض والعلامات بالوسائل التالية:

١- زيادة كمية الملح في الطعام، ولكن بحذر في المسنين بسبب احتمال حدوث قصور قلب احتقاني.

٢- زيادة كمية الماء والسوائل المتناولة.

٣- استعمال الجوارب الضاغطة المستعملة في حالات الدوالي.

٤- الأدوية: يمكن إعطاء الفلودروكورتيزون في حالة هبوط الضغط الانتصابي؛ إذ يزيد هذا الدواء من حجم السائل الدوراني. أما الميدودرين فيحد من قدرة الأوعية الدموية على التمدد، وبذلك يخفف من هبوط الضغط الانتصابي. وهناك أدوية أخرى مثل البيريدوستغمين، ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، والكافئين، والإريثروبويتين التي يمكن استعمالها منفردة أو بالمشاركة.

العناية القلبية الإسعافية والإنعاش القلبي الرئوي

علي حداد

الموت القلبي المفاجئ هو مشكلة سريرية كبرى يجب أن يلحظها كل طبيب وكل من يعمل في المجال الطبي: إذ سُجِّل حدوثه بنسبة ٥٤-٥٥ من كل ١٠٠,٠٠٠ شخص أي بنسبة ٥,٦٪ من أسباب الوفاة سنوياً.

إن ٦٣٪ من حالات الموت القلبي كان سببها الموت القلبي المفاجئ، وعلى الرغم من التناقص العام في حدوث الموت القلبي الوعائي فإن نسبة الموت القلبي الوعائي إلى الموت القلبي المفاجئ بقيت ثابتة.

توقف القلب هو انقطاع (توقف) مفاجئ لوظيفة الضخ القلبية **نتيجة لواحد مما يلي:**

١- توقف الانقباض البطيني (كهربائي أو ميكانيكي).

٢- تسرع القلب البطيني مع غياب النبض.

٣- الرجفان البطيني.

يتظاهر توقف القلب سريرياً بحدوث الموت القلبي المفاجئ، وهو موت طبيعي غير متوقع يحدث في ساعة واحدة من ظهور الأعراض عند شخص ليست لديه مشكلة سابقة مسببة للموت.

الأسباب والفيزيولوجية المرضية

كثيراً ما يترافق توقف القلب والمرض الشرياني الإكليلي، وهذا المرض موجود لدى ٥٠-٨٠٪ من الأشخاص الذين تجاوز عمرهم ٣٥ سنة، وحدث عندهم توقف قلبي مفاجئ، وعرف ذلك من خلال القصة السريرية أو تشريح الجثة. وتم في إحدى الدراسات تسجيل وجود مرض شرياني إكليلي بنسبة ٨١٪ من خلال التصوير الوعائي الإكليلي عند أشخاص جرى إنقاذهم بالإنعاش القلبي الرئوي. وهناك أمراض أخرى قد تترافق والموت القلبي المفاجئ، أهمها: تضيق الأبهر وأمراض القلب الولادية ومتلازمة وولف - باركنسون - وايت واعتلال العضلة القلبية.

يوجد المرض الشرياني الإكليلي واعتلال العضلة القلبية بنسبة ٩٠-٩٥٪ في حالات الموت القلبي المفاجئ، إذ إن المرضين كليهما يشكلان أساساً مرضياً للشذوذ الوظيفي الذي يحدث في اضطراب النظم، ولذلك فإن عوامل خطر المرض الشرياني الإكليلي تعمل كعوامل خطر الموت القلبي المفاجئ.

وهناك عوامل خطر عابرة مثل: الإقفار القلبي ونقص الأكسجة الدموية والحماض واختلال التوازن الشاردي والتأثيرات السمية لبعض الأدوية. تقود هذه العوامل إلى حدوث تسرع أو رجفان بطيني لا يلبث أن يتحول إلى توقف الانقباض ذي الإنذار الوخيم.

إن المرضى المصابين بتسرع بطيني أو رجفان بطيني أكثر استجابة لإجراءات الإنعاش resuscitation من المرضى المصابين بتوقف الانقباض أو بفعالية كهربائية مع غياب النبض.

تم تحديد ثلاث مراحل لتوقف القلب بحسب الزمن منذ بدء التوقف وهي:

المرحلة	المرحلة الكهربائية	المرحلة الدورانية	المرحلة الاستقلابية
الزمن	صفر-٤ دقائق	٤-١٠ دقائق	أكثر من ١٠ دقائق

وتحتاج كل مرحلة إلى معالجات نوعية. ففي أثناء المرحلة الكهربائية لتوقف القلب تكون إزالة الرجفان أكثر معالجة تأثيراً، في حين يعدّ الإنعاش القلبي الرئوي في المرحلة الدورانية ذا أهمية كبيرة إضافة إلى إزالة الرجفان. أما في المرحلة الثالثة والأخيرة - وهي المرحلة الاستقلابية- فيحدث أذى إقفاري شامل، ويجب أن يركز العلاج حينها على الاختلالات الاستقلابية.

يراوح معدل البقيا للمرضى الذين يحدث لديهم توقف قلب خارج المستشفى بين ٥٪ و١٨٪، وتعتمد البقيا أيضاً على النظم الموجود، إذ إنه ينخفض إلى ٠,٩٪ في حالات وجود فعالية كهربائية مع غياب النبض وتوقف الانقباض، أما في حالات التسرع البطيني أو الرجفان البطيني: فقد سُجِّل معدل بقيا ٩,٥-٤١٪ .

الإنعاش القلبي الرئوي المبكر وإزالة الرجفان

تتم معالجة التسرع البطيني مع غياب النبض أو الرجفان البطيني بالإنعاش القلبي الرئوي الفوري، وإن التأخر في إنجازه ذو تأثير سلبي في البقيا. يُحدث الإنعاش القلبي الرئوي الفوري جرياناً دموياً حيوياً للقلب والدماغ، ويحافظ على القلب في حالة رجفان بطيني وقتاً أطول. توقف إزالة الرجفان النشاط الكهربائي الرجفاني في القلب، وتسمح لناظمة القلب الطبيعية أن تنتج نظماً مؤثراً يضمن وجود تروية جهازية. لا يوصى بإزالة الرجفان في حالات توقف الانقباض ولا في حالات وجود فعالية كهربائية مع غياب النبض. وفي حالات توقف القلب التي تتصف بوجود تسرع

بطيني أو رجفان بطيني يزيد الإنعاش القلبي الرئوي وإزالة الرجفان من قوة احتمال البقيا وبالتالي الخروج من المستشفى، وإن التأخر في إزالة الرجفان أكثر من ١٠ دقائق يجعل الإنعاش القلبي الرئوي غير مفيد، كما أن التأخر في تدبير الإنعاش القلبي الرئوي وإزالة الرجفان يزيد قوة احتمال حدوث الموت.

وحالما يحدث توقف قلب لدى المريض يجب العمل فوراً على إنقاذه، ويعطى تنفسين، ويراقب النبض السباتي مدة عشر ثوانٍ على الأقل ،فإذا لم يوجد نبض للمريض يجب إنجاز دورات من الضغط والتهوية بمعدل ثلاثين ضغطاً صدرياً ثم تنفسين لكل دورة. يجب أن يوفر ضغط الصدر تراجعاً جيداً للصدر، ويجب أن يتم بمعدل ١٠٠ مرّة في الدقيقة، ويجب أن يعطى كل نفس مدة ثانية واحدة، وهو يحدث ارتفاعاً مرئياً في الصدر، ويتم الضغط في منتصف الخط بين الحلمتين وبعمق ٤-٥ سم تقريباً.

إن تسلسل الضغط والتهوية ثلاثين فاثنين أفضل من خمسة عشر فاثنين، إذ لوحظ أن إجراء التنفس من أجل الإنقاذ سبب انقطاعات طويلة غير مقبولة في أثناء ضغط الصدر عند المرضى الذين يتلقون فقط ٣٩-٤٩ حركة ضغط في الدقيقة الواحدة. وقد دامت هذه الانقطاعات من أجل التهوية ١٤-١٦ ثانية، في حين يجب أن يكون الانقطاع عن الضغط أقل ما يمكن. فعندما ينقطع الضغط من أجل حركات التنفس يقل الجريان الدموي لعضلة القلب كما يقل معدل البقيا.

إن احتمال عودة الدوران التلقائي ينخفض إذا انقطع الإنعاش القلبي الرئوي مدة ٢٠ ثانية. ومن الضروري أن يضغط المنقذ بقوة وسرعة، ويتأكد أن المريض يتلقى معدل ضغط ملائم، حيث ذكرت بعض الدراسات أنه حتى بعض الاختصاصيين الطبيين المدربين قد لا يجرون ضغطاً ملائماً من حيث العمق والسرعة، وقد يسبب ذلك فرط تهوية للمرضى في أثناء الإنعاش القلبي الرئوي.

يؤدي فرط التهوية إلى ارتفاع في الضغط داخل الصدر ونقص إرواء شرياني إكليلي وعدم وجود تغير في ضغط الأكسجين في الدم Pao_2 وانخفاض في معدل البقيا. ويعارض ارتفاع الضغط داخل الصدر العودَ الوريدي في مرحلة تراجع الصدر في الإنعاش القلبي الرئوي، ويؤدي بالتالي إلى نقص النتاج القلبي.

ويمكن بالإنعاش الجيد المحافظة على مستوى جيد لضغط الأكسجين في الدم مدة ١٤ دقيقة، ولكن تكرار توقف الإنعاش من أجل إجراء التنفس بين عمليات الضغط على الصدر يسيء إلى الإرواء القلبي.

هل نصدم المريض أولاً أو نجري له إنعاشاً قلبياً رئوياً؟

يجب التمييز بين توقف القلب المشاهَد حيث تكون مدة توقف القلب معروفة وتوقف القلب غير المشاهَد.

إذا كان توقف القلب مشاهَداً، وتم الإنعاش القلبي الرئوي فوراً؛ يمكن إجراء الصدمة للمريض حالما يتم وصول مزيل الرجفان. أما إذا كان توقف القلب غير مشاهَدٍ فيوصى بإجراء الإنعاش القلبي الرئوي دقيقتين قبل تطبيق الصدمة؛ لأن مرضى توقف القلب غير المشاهد هم غالباً في المرحلة الدورانية من توقف القلب عند بدء الإنعاش. وقد اعتمدت هذه الفكرة على دراسات لمن تأخر عنده بدء الإنعاش من ثلاث إلى خمس دقائق، فكانت البقيا ٢٢-٢٧٪ لمن أجري له الإنعاش القلبي الرئوي أولاً و٤-١٧٪ لمن أجريت له الصدمة أولاً.

عدد الصدمات الكهربائية

لا يوجد دليل على أن الصدمة الواحدة أفضل من ثلاث صدمات، ولكن لوحظ أن استعمال عدة صدمات متتالية وفحص النبض والكشف عن النظم بعد كل صدمة قد سبب تأخراً غير ملائم في الإنعاش القلبي الرئوي. ففي كل مرّة يتلقى المريض صدمة يحدث تأخير ٢٠-٤٠ ثانية في استئناف الإنعاش القلبي الرئوي. وإن التأخر في الإنعاش القلبي الرئوي ١٥-٢٠ ثانية قبل الصدمة يؤدي إلى انخفاض البقيا إضافة إلى تراجع في وظيفة العضلة القلبية في أثناء الإنعاش وحالة المريض العصبية بعد الإنعاش، كما ينجم عن الانقطاع في الإنعاش القلبي الرئوي انخفاض في الإرواء القلبي.

يكون النظم الأولي بعد إجراء أول صدمة إما توقف الانقباض وإما أي نظم آخر دون عودة النبض في ٦٠٪ من مرضى توقف القلب، ولذلك يوصى بمتابعة الإنعاش القلبي الرئوي فوراً بعد إنجاز أول صدمة.

يجب أن تجرى خمس دورات من الإنعاش القلبي الرئوي قبل فحص النظم، كما يفحص النبض إذا تبين وجود نشاط كهربائي آخر غير توقف الانقباض أو الرجفان البطيني. ففي حالة الرجفان البطيني يستمر الإنعاش القلبي الرئوي بينما يتم شحن مزيل الرجفان، وتعطى الصدمة الثانية بعد خمس دورات من الإنعاش القلبي الرئوي والتي يجب أن تستغرق نحو دقيقتين.

شكل موجات مزيل الرجفان أحادي الطور وثنائي الطور

تعرّف إزالة الرجفان الناجحة بأنها غياب الرجفان البطيني بعد إنهاء الصدمة بخمس ثوانٍ. يوجد نمطان من شكل الموجات: أحادية الطور وثنائية الطور،يستعملان في المعالجة الكهربائية للتسرع البطيني أو الرجفان البطيني. وأظهرت التجارب المقارنة أن الأجهزة التي تستعمل شكل الموجات ثنائية الطور ذات معدل نجاح أعلى في الصدمة الأولى منه في الأجهزة أحادية الطور. لكن التجارب السريرية التي قارنت بين الأجهزة أحادية الطور والأجهزة ثنائية الطور لم تظهر فرقاً في البقيا غير أنها أظهرت تحسناً في الحالة العصبية بعد البقيا باستعمال مزيل الرجفان الخارجي ذي شكل الموجات ثنائية الطور مقارنة بأحادية الطور. يجب استعمال ٣٦٠ جولاً في الصدمة الأولى وما بعدها عندما يستعمل مزيل الرجفان أحادي الطور. أما في الموجات ثنائية الطور فيختلف مقدار الطاقة المستعملة في الصدمة بحسب الجهاز، ويفضل أن تكون ١٥٠-٢٠٠ جول. ويمكن زيادة الطاقة في الصدمات ما بعد الصدمة الأولى.

دور مزيل الرجفان الخارجي التلقائي

إن مزيل الرجفان الخارجي التلقائي جهاز بسيط وآمن وفعّال صُمّم ليستعمله عموم الناس. واستعماله في الوقت المناسب هو التداخل الوحيد المهم جداً في الموت القلبي المفاجئ.

وقد أظهرت الدراسات أن الأشخاص العاديين يمكن أن يتم تدريبهم على نحو ملائم على عملية إزالة الرجفان الخارجي التلقائي. كما أظهرت أن إزالة الرجفان بهذه الطريقة سببت زيادة في البقيا في مرضى توقف القلب. وأدى استعمال مزيل الرجفان الخارجي التلقائي لحالات توقف القلب في المستشفى إلى زيادة ٢,٦ مرة في البقيا. وأظهرت إحصاءات الإنعاش القلبي الرئوي نسبة بقيا وخروج من المستشفى بمقدار ٣٨٪ إذا تم إنجاز الصدمة في ٣ دقائق مقابل ٢١٪ إذا أنجزت بعد ٣ دقائق.

إن تدريب فريق التمريض خارج وحدة العناية المشددة على استعمال مزيل الرجفان الخارجي التلقائي يمكن أن ينقص عدد مرات الصدمة، وينجم عن ذلك معدلات بقيا أعلى عند مرضى توقف القلب الموجودين في المستشفى.

المعالجات الدوائية وطرق إعطاء الدواء

على الرغم من أن إعطاء الدواء عن طريق أوردة الطرفين العلويين يؤدي إلى تراكيز منخفضة وفترة أطول للدوران فهو يعدّ طريقة مفضلة على الحقن في وريد مركزي إذ يحدث انقطاع للإنعاش القلبي الرئوي في حالة الحقن الوريدي المحيطي. والأوردة المركزية المفضلة هي الوريد الوداجي الباطن أو الوريد تحت الترقوة، أما الوريد الفخذي فأقل فائدة، وليس أفضل من الأوردة المحيطية. ويجب أن يلي إعطاء الدواء بالحقن الوريدي المحيطي حقن سائل ورفع الأطراف. أما إذا تعذّر إجراء مدخل وريدي فيمكن إعطاء الدواء عبر العظم.

هنالك **ثلاث زمر دوائية تعطى في الإنعاش القلبي الرئوي**، هي: رافعات الضغط والأتروبين ومضادات اضطراب النظم.

١- رافعات الضغط:

أ- الإبينفرين: يعطى بمقدار ١ملغ ممدداً بنسبة ١/١٠٠٠٠ في كل حالات توقف القلب. يحرض الإبينفرين مستقبلات α في الأوعية الدموية ومستقبلات β في القلب، والفائدة الرئيسة في أثناء الإنعاش القلبي الرئوي هي في تحريض مستقبلات α على زيادة المقاومة المحيطية. أما التأثير المفيد لتحريض مستقبلات β فهو موضع تساؤل: لأنه قد يزيد استهلاك الأكسجين في أثناء توقف القلب.

يسبب الإبينفرين إعادة توزيع الدم على نحو مفيد من خلال زيادة الجريان الدموي للدماغ والقلب وإنقاص الجريان الدموي للأعضاء الحشوية. وقد أجريت عدة دراسات باستعمال ٥ ملغ من الإبينفرين تكرر كل ثلاث دقائق بالمقارنة بإعطاء ١ملغ،فلم تلاحظ فائدة إضافية حقيقية للمقدار العالي منه.

ب- الفازوبرسين: إن الفازوبرسين هو مقبض وعائي محيطي يعمل على المستقبلات اللاأدرينالينية، وهو ذو تأثير أطول من الإبينفرين، نصف عمره نحو ٢٠ دقيقة، وإضافة إلى ذلك فهو يعمل في البيئة الحامضية التي توجد في حالة توقف القلب بعد دقائق من بدايته، حيث يفقد الإبينفرين فعاليته. ويزيد الفازوبرسين من الإرواء الإكليلي في أثناء الإنعاش القلبي الرئوي .

وقد اختلفت الدراسات كثيراً في الفرق بين الإبينفرين والفازوبرسين في تحسين البقيا والحالة العصبية. وكانت الخلاصة أن إضافة أحدهما إلى الآخر كالتناوب بينهما تزيد البقيا في حالات توقف الانقباض، كما أن الفازوبرسين وحده يحسن البقيا في حالات توقف الانقباض، ولا يفضل على الإبينفرين في حالة الرجفان البطيني والتسرع البطيني مع غياب النبض.

٢- الأتروبين:

الأتروبين هو مثبط للكولينستراز، نصف عمره ساعتان. وإن مبدأ استعمال الأتروبين في حالتي توقف القلب مع بطء

مخطط تدبير الإنعاش القلبي الرئوي

التدبير المبدئي الأولي

↓

التدبير الثانوي الأساسي

- رجفان بطيني أو تسرع بطيني مع غياب النبض.
- توقف الانقباض أو بطء قلب أو فعالية كهربائية مع غياب النبض.

التدبير المبدئي الأولي:

١- استجابة المريض، إن لم يستجب فيستطب:
أ- الإسعاف الفوري وطلب جهاز مزيل الرجفان.
ب- توفير طريق التنفس بأي وسيلة متاحة، مثل:
- سحب الفك السفلي للأمام والأسفل وإجراء تنفس فم لفم.
- جهاز الأمبو.
- تنبيب وإجراء التنفس بفم المسعف.
- استعمال المنفسة.
ج- ضغط الصدر.
٢- التأكد من نوع النظم عن طريق المنظر monitor أو مخطط كهربائية القلب.
٣- هل النظم:
- رجفان بطيني أو تسرع بطيني مع غياب النبض؟
- توقف الانقباض أو بطء قلب أو فعالية كهربائية مع غياب النبض؟

التدبير الثانوي الأساسي:

النظم هو تسرع بطيني مع غياب النبض أو رجفان بطيني

١- صدمة كهربائية مرة واحدة.
٢- إنعاش قلبي رئوي خمس دورات فوراً.
٣- فحص النظم:
أ- توقف الانقباض ← يعالج لتوقف الانقباض.
ب- في حال عدم تغير النظم:
- صدمة واحدة.
- يجرى الإنعاش القلبي الرئوي خمس دورات.
- يحقن الإبينفرين بمقدار مليغرام واحد وريدياً كل ثلاث دقائق أو الفازوبرسين وريدياً أو عبر العظم أربعين وحدة بالتناوب مع الإبينفرين.
٤- فحص النظم:
أ- توقف الانقباض ← يعالج لتوقف الانقباض.
ب- في حال عدم تغير النظم:
- صدمة واحدة.
- يجرى الإنعاش خمس دورات مباشرة.
- يعطى الأميودارون أو الليدوكائين أو المغنزيوم.

النظم هو توقف الانقباض أو فعالية كهربائية مع غياب النبض

١- إنعاش خمس دورات مباشرة.
٢- إبينفرين وريدي بمقدار مليغرام واحد كل ثلاث دقائق.
٣- أو فازوبرسين وريدي أو عبر العظم بمقدار ٤٠ وحدة بالتناوب مع الإبينفرين.
٤- أتروبين بمقدار مليغرام واحد وريدي أو عبر العظم، ويكرر ثلاث مرات كل ثلاث دقائق.
٥- فحص النظم:
إذا تغير إلى رجفان بطيني أو تسرع بطيني تجرى المعالجة المذكورة لهذين النظمين.

النبض وتوقف القلب مع فعالية كهربائية دون نبض هو أمر نظري جداً؛ لأن الدراسات التجريبية محدودة. ينجم عن تحريض نظير الودي للقلب تثبيط العقدة الجيبية الأذينية مع تأثيرات مخفضة لعدد مرات النبض ولقلوصية القلب، وإن استعمال الأتروبين يعاكس هذا التأثير. لم تظهر الدراسات القليلة المتوفرة فائدة واضحة لاستعمال الأتروبين، ومع ذلك ففي حالات توقف القلب يمكن استعمال الأتروبين بمقدار ١ملغ مع الإبينفرين والفازوبرسين عند المرضى الذين لديهم توقف انقباض ومعدلات بطيئة لغياب النبض الكهربائي.

٣- مضادات اضطراب النظم:

الأميودارون هو دواء الخط الأول المضاد لاضطراب النظم الذي يستعمل في علاج التسرع البطيني أو الرجفان البطيني المستعصيين على الصدمة، وقد ثبتت فائدة استعمال هذا الدواء من خلال دراستين سريريتين منظمتين عند مرضى توقف القلب خارج المستشفى.

قارنت الدراسة الأولى بين إعطاء ٣٠٠ملغ من الأميودارون وإعطاء مادة غفل placebo عند مرضى توقف القلب خارج المستشفى،الناجم عن الرجفان البطيني. وقد ترافق الأميودارون ومعدل أفضل للإنعاش الناجح ودخول المستشفى مقارنة بالمادة الغفل بنسبة الربع تقريباً.

وقد قارنت دراسة أخرى بين الأميودارون والليدوكائين في الرجفان البطيني قبل الوصول للمستشفى، وذلك باستعمال الأميودارون بمقدار ٥ملغ/كغ مع الليدوكائين بمقدار ١,٥ملغ/كغ في حالات الرجفان البطيني المقاوم للصدمة ،فأكدت أفضلية الأميودارون على الليدوكائين في إنقاذ الحياة بنسبة ٢٢,٨٪ مقابل ١٢٪. وفي نهاية هذه الدراسة ظهر أن مجموعة الليدوكائين كان لديها حدوث أعلى لتوقف الانقباض بعد الرجفان، ولم تظهر أي من هذه الدراسات زيادة في البقيا على المدى الطويل عند استعمال الأميودارون.

يمكن أن يستعمل الأميودارون بمقدار٣٠٠ملغ في حالات التسرع البطيني أوالرجفان البطيني المستعصيين عندما لا يفيد الإنعاش القلبي الرئوي مع الصدمات الثلاث والفازوبرسين في تغيير النظم .

ليس لليدوكائين فائدة في تدبير التسرع البطيني أو الرجفان البطيني المستعصيين لدى مرضى توقف القلب، ويجب ألا يستعمل في البداية عاملاً مضاداً لاضطراب النظم في تدبير توقف القلب.

التسرع البطيني مع انقلاب الذروة هو تسرع بطيني متعدد الأشكال مصحوب بتطاول في مسافة QT ،ويمكن استعمال سلفات المغنزيوم بجرعة ١-٢غ لمعالجة اضطراب النظم هذا في أثناء الإنعاش القلبي الرئوي .

ويمكن تلخيص ما سبق بالنقاط التالية:

× إن الإجراء المبكر للإنعاش القلبي الرئوي وإزالة الرجفان مهمّان جداً لإنقاذ حياة مرضى توقف القلب، كما أن هناك حاجة إلى زيادة الوعي العام، إذ إن توقف القلب المشاهَد والعمل الفوري على الإنعاش القلبي الرئوي مؤشران إيجابيان للبقيا في حالات توقف القلب خارج المستشفى.

× يجب أن يتم إنجاز الإنعاش القلبي الرئوي بإجراء ٣٠ حركة ضغط مقابل حركتي تهوية بانقطاع لا يزيد على ثانية واحدة.

× يجب أن يستأنف الإنعاش القلبي الرئوي فوراً بعد كل صدمة لخمس دورات.

× الأميودارون هو دواء مضاد لاضطراب النظم وذو فعالية مُثبَتة في حالات توقف القلب.

× مزيل الرجفان الخارجي التلقائي هو جهاز بسيط وآمن وفعّال تم تصميمه؛ ليستعمله عامة الناس والعاملون في المستشفيات لتغيير التسرع البطيني أو الرجفان البطيني إلى نظم مفيد لدى مرضى توقف القلب.

أورام القلب

حسين الكنج

تُعدّ أورام القلب cardiac tumors نادرة إذا ما قورنت بأمراض القلب الأخرى، وهي غالباً صعبة التشخيص سريرياً لأنها تتظاهر بأعراض وعلامات مختلفة مقلّدة أمراضاً قلبية أخرى. ولكن مع تقدم الوسائل التشخيصية الحديثة، كتصوير صدى القلب والتصوير الطبقي المحوري والتصوير بالرنين المغنطيسي وأخيراً التصوير الطبقي متعدد الشرائح؛ أصبح تشخيص هذه الأورام سهلاً حالما يُشك في حدوثها.

التصنيف:

تصنف أورام القلب في نوعين رئيسيين: أورام بدئية، وأورام ثانوية. وتقسم الأورام البدئية بدورها إلى أورام سليمة وأورام خبيثة.

أولاً - الأورام البدئية السليمة

١- الأورام المخاطية myxomas:

تؤلف هذه الأورام نسبة ٥٠٪ من أورام القلب السليمة عند البالغين، و١٥٪ لدى الأطفال. كما أن نسبة ٧٪ من المرضى هي من النساء، ويبلغ العمر الوسطي نحو ٥٠ سنة.

لوحظت بعض الحالات العائلية التي تتميز بحدوثها لدى الفئات العمرية الأصغر وبموقع الورم غير النموذجي وميله إلى النكس، وترافق نحو ٢٠٪ من الحالات بعض الأمراض الأخرى.

التشريح المرضي:

تنشأ ٩٥٪ من هذه الأورام من الحجاب بين الأذينتين، وتكون في ٧٥٪ من الحالات في الأذينة اليسرى، وأما باقي التوضعات فهي أقل. وقد تكون متعددة في ٥٪ من الحالات.

عيانياً: تكون الأورام القلبية المخاطية إما ملساء وإما بشكل كتلة بيضوية أو دائرية متعددة الفصوص مغلّفة بغشاء من الطبقة البطانية وتتصل بالحجاب بساق ليفي وعائي مكان الثقبة البيضوية، وقد تكون القاعدة لاطئة أو معلقة.

يبلغ قطر الورم المخاطي نحو ٥ سم، ولكنه قد يصل إلى ١٥سم، كما يزن قرابة ٥٠ غ.

مجهرياً: يتألف الورم المخاطي من خلايا عديدة الأشكال مع قنوات شعرية تحتوي على حمض مخاطي متعدد السكاكر.

المظاهر السريرية:

يمكن أحياناً كشف الورم المخاطي مصادفة في أثناء إجراء الصدى القلبي لسبب ما. ويتظاهر عادة **بثلاثة أشكال** سريرية:

أ- أعراض عامة، وتشاهد في نصف المصابين، وفيها يلاحظ ترفعٌ حروري وتعب عام ونقص وزن وآلام مفصلية وتقبّب الأظافر وطفح جلدي وظاهرة رينو.

ب- اضطراب وظائف الصمامات مع قصور قلب في ٦٥٪ من الحالات. تقلّد الأورام المخاطية في الأذينة اليسرى أمراض الصمام التاجي مؤدية إلى أعراض تضيّق هذا الصمام مع زلّة وعلامات قصور قلب وارتفاع الضغط الوريدي الرئوي؛ كما تسبب الأورام الكبيرة النادرة قلَساً فيه. وتؤدي الأورام التي تنشأ من الحجاب إلى خلل في وظيفة الصمام ثلاثي الشُرف، وبالتالي أعراض قصور بطين أيمن وعلامات ارتفاع الضغط الوريدي. ويمكن لأورام البطين الأيسر أن تقلّد تضيّق الصمام الأبهري أو التضيّق تحت الأبهر؛ في حين تسبب أورام البطين الأيمن أعراضاً تشبه أعراض انسداد الصمام الرئوي.

جـ- الانصمام، ويشاهد في ٣٠٪ من حالات الورم المخاطي، وتصيب الصِّمَات الدماغ وتسبب إصابات عصبية مختلفة، وقد تحدث انسداداً في الشريان الشبكي للعين؛ كما قد تتوضّع الصِّمَات في الطرفين السفليين، وتصيب في حالات قليلة شرايين الكلية أو الشرايين الهضمية.

وتسبب الصِّمَات الناجمة عن الأورام المتوضعة في الأجواف القلبية اليمنى انصماماً في الشرايين الرئوية مسبباً ارتفاع الضغط الرئوي، وربما حدوث الوفاة نتيجة الانسداد الحاد في هذه الشرايين.

د- أخماج الأورام المخاطية، وهي نادرة الحدوث، لكن وجودها يسبب أعراض التهاب الشغاف الحاد.

العلامات السريرية: تختلف الموجودات السريرية للأورام المخاطية بحسب حجم الورم وموقعه وحركته. وتسبب أورام الأذينة اليسرى علامات إصغائية مشابهة لعلامات التضيق التاجي، وأهمها الدحرجة الانبساطية المتغيرة مع تغير الوضعة، والطقة الورمية tumor plop بدلاً من قصفة (صكة) الانفتاح opening snap، ويعتقد أنها ناجمة عن ضرب الورم على الشغاف في أثناء الحركات القلبية.

الاستقصاءات: تظهر الفحوص المخبرية ارتفاع عدد الكريات البيض والحمر وسرعة التثفل، وقد يرافقها فقر دم انحلالي وفرط الصفيحات وارتفاع الغاما غلوبولين والبروتين المتفاعل C. وقد لوحظ أن خلايا الورم المخاطي

تنتج الإنترلوكين ٦، كما يمكن أن يوجد ارتفاع في أضداد العضلة القلبية.

تبدو صورة الصدر طبيعية عموماً، لكن قد تشاهد أحياناً ضخامة قلبية أو ضخامة الأذينة المصابة أو احتقان الأوعية الرئوية.

يعدّ الصدى القلبي عبر الصدر وعبر المريء أفضل وسيلة للتشخيص؛ إذ إنه يحدد موقع الورم وشكله ودرجة تضيّق الصمام، وتبلغ نسبة حساسيته ١٠٠٪. كما يفيد كل من التصوير الطبقي المحوري والرنين المغنطيسي في تحديد مدى انتشار هذه الأورام في الجوار.

العلاج: يستطب الاستئصال الجراحي مباشرة حين تشخيص الورم المخاطي بغضّ النظر عن حجم الورم ووجود الأعراض؛ إذ لا يمكن توقع زمن حدوث الانصمام.

النتائج: إن الورم المخاطي ورم سليم ويعطي استئصاله نتائج ممتازة على المدى الطويل؛ إذ تصل البقيا مدة عشرين عاماً إلى نسبة ٩٠٪ من الحالات. ويحدث نكس الورم في ٥٪ من الحالات ولا يعرف حتى الآن ما إذا كان سبب عودة الورم هو عدم الاستئصال الجيد، أم وجود ورم آخر، أم احتمال الخباثة.

٢- الأورام الشحمية lipomas:

تؤلف نسبة ٢٠٪ من أورام القلب السليمة عند البالغين، وتصيب كل الأعمار من الجنسين. تتألف هذه الأورام من خلايا شحمية محاطة بمحفظة واضحة. وهذه الأورام بطيئة النمو لها ساق قصيرة وعريضة، ولذا فهي غير متحركة. وتتوضع غالبية هذه الأورام في الأذينة اليمنى أو البطين الأيسر. ومن المألوف أن تصل إلى حجوم كبيرة قبل أن يتم تشخيصها.

إن كثيراً من هذه الأورام غير عرضي ويكشف مصادفة حين تشريح الجثة، ويكشف بعضها لدى إجراء صدى قلب أو تصوير طبقي محوري.

يستطب استئصال الورم إذا بلغ حجماً كبيراً وسبب أعراضاً كاضطراب نظم أو متلازمة انسدادية. ويكون الاستئصال الجراحي عادة شافياً، ولم تسجل حالات نكس.

٣- الأورام الليفية المرنة الحليمية papillary fibroelastomas:

تؤلف هذه الأورام ١٧٪ من الأورام السليمة، وهي تنشأ من نسيج الصمام التاجي أو الأبهري أو الشغاف. وقد أصبح تشخيص هذه الأورام أكثر يسراً بعد استعمال الصدى عبر المريء.

تكون هذه الأورام غير عرضية عادة، وترافق خثاراً في ٣٠٪ من الحالات، ويوسعها أن تسبب انطلاق صمّات إلى الدماغ مؤدية إلى سكتة دماغية.

ويجب استئصال هذه الأورام من فور اكتشافها لأنها قد تفضي إلى مضاعفات مميتة، ويفضل إصلاح الصمام بدلاً من تبديله.

٤- الأورام العضلية المخططة rhabdomyomas:

تؤلف نسبة ٥٠٪ من الأورام القلبية السليمة التي تشاهد في الأطفال والرضع، ويصيب ٨٠٪ منها الصغار دون السنة من العمر، وهي نادرة الحدوث عند البالغين. وهناك ارتباط واضح لهذه الأورام بالتصلُّب الحَدَبي tuberous sclerosis.

إن قصور القلب الناجم عن انسداد الأجواف القلبية أو الصمامات هو أكثر التظاهرات السريرية مشاهدة، كما قد يلاحظ اضطراب في النظم- وخاصة تسرع بطيني- قد يؤدي إلى الموت المفاجئ، أو قد يحصل اضطراب في الوصل وحصار.

ويجب الشك في الأورام العضلية المخططة حين وجود التصلب الحدبي، ويتم التشخيص بالصدى القلبي.

الإنذار سيئ جداً، إذ يتوفى ٨٠٪ من المصابين دون السنة من العمر، ويصل ١٥٪ فقط من المرضى حتى الخامسة من العمر.

يستطب استئصال الورم كاملاً عند المرضى الذين ليس لديهم تصلّب حدبي، وذلك قبل عمر السنة، وتكون النتائج ممتازة. كما لوحظت بعض حالات التراجع التلقائي للورم العضلي المخطط.

٥- الأورام الليفية fibromas:

تشاهد نسبة ٨٠٪ من هذه الأورام عند الأطفال، وتصيب الجنسين بالتساوي. وهي أورام نسيج ضام، وحيدة وثابتة عادة، وغير محاطة بمحفظة، وتوجد ضمن البطين أو الحجاب، وقد تصل إلى حجوم كبيرة.

تكون غالبية الأورام الليفية عرضية وقد تسبب قصور قلب. واعتماداً على حجم الورم وموقعه فقد ينجم عنه انسداد مخرج البطين، أو اضطراب في وظيفة الصمام حتى الموت المفاجئ نتيجة إصابة الجهاز الناقل. ويتم تأكيد التشخيص بالصدى القلبي.

يمكن إجراء الاستئصال الجراحي للورم بأكمله في بعض الحالات، ولكن حينما يكون الورم منتشراً إلى جزء كبير من العضلة القلبية يمكن إجراء زرع القلب. إن خطورة الجراحة عالية وتقدر نسبة الوفيات بـ ٢٥٪.

٦- الأورام الوعائية hemangiomas:

هي من الأورام السليمة النادرة، تصيب جميع الأعمار،

وتتوضع بصفة عامة ضمن الحجاب بين البطينين أو في العقدة الأذينية البطينية، ويمكن أن توجد في أي مكان بالقلب.

تتظاهر هذه الأورام باضطرابات نظم قد تسبب الموت المفاجئ أو بحصار قلب أو أعراض قصور قلب أيمن، كما يمكن أن تسبب انصباباً تأمورياً.

إن تشخيص هذه الأورام صعب ولا يؤكده الصدى القلبي. ويتم التشخيص بإجراء قثطرة قلبية يشاهد بوساطتها الورم الوعائي جيداً.

يمكن استئصال الأورام الصغيرة على نحو جيد، ويفضّل دائماً ربط الوعاء المغذي لمنع النكس. أما الأورام الكبيرة فمن الصعب استئصالها.

ثانياً- الأورام البدئية الخبيثة

إن أورام القلب البدئية الخبيثة نادرة جداً، وتؤلف ٢٥٪ من الأورام القلبية البدئية. وإن ٨٠٪ من الأورام الخبيثة هي غَرَنية sarcomas نموها سريع، وتلاحظ انتقالات حين التشخيص في ٨٠٪ من الحالات. وتشاهد عادة بين من تجاوزوا الأربعين من العمر.

إن الزلّة هي أكثر الأعراض وضوحاً، وقد يراجع المريض بأعراض قصور قلب ناجم عن امتداد الورم ضمن العضلة القلبية. ويشكو بعض المرضى اضطراب نظم أو آلاماً صدرية، كما أن الأعراض العامة من حرارة وتعب وفقد وزن كثيرة المشاهدة.

ويمكن في الصورة الشعاعية للصدر رؤية الكتلة بشكل ظل عقدة أو عدة عقد. أما التشخيص الأكيد فيتم بالاعتماد على الصدى القلبي. وحين الشك في الخباثة يجب إجراء التصوير الطبقي المحوري أو الرنين المغنطيسي. أما القثطرة القلبية فتجرى للمرضى الذين لديهم كتل داخل الأجواف القلبية، وخاصة حين وجود ورم كبير في الأذينة اليمنى وعمر المريض أكثر من أربعين سنة.

يغلب أن تصل خباثات القلب البدئية إلى حجوم كبيرة قبل كشفها. وقد تنتشر مكانياً أو تسبب انتقالات بعيدة؛ مما يجعل استئصالها غير متاح. ويمكن هنا اللجوء إلى المداواة الكيميائية أو الإشعاعية أو الاثنتين معاً. وعندما يكون الورم كبيراً ضمن أحد الأجواف القلبية يُستأصل ما يمكن استئصاله لتخفيف الأعراض ثم يلجأ إلى العلاج الكيميائي أو الإشعاعي.

الإنذار سيئ، ومعظم المرضى يتوفون خلال السنة الأولى من اكتشاف الورم.

١- الغَرَن الوعائي angiosarcoma:

هو أكثر الخباثات شيوعاً، ويصيب الرجال أكثر من النساء وبأعمار بين ٢٠- ٥٠ سنة. تنشأ ٨٠٪ من حالات هذا الورم من الأذينة اليمنى وتصل إلى حجوم كبيرة، وتغزو الجوار كالصمام ثلاثي الشرف والشريان الإكليلي الأيمن والأوردة المجاورة والبطين الأيمن، وبالتالي قد تسبب انسداد الصمام ثلاثي الشرف وقصور بطين أيمن، أو انصباباً تأمورياً قد يكون مدمّى.

إن الانتقالات البعيدة إلى الرئة كثيرة الحدوث، ويلاحظ نفث دموي في ١٠٪ من الحالات.

يعتمد العلاج على الاستئصال الجراحي للورم مع بعض الأجزاء المصابة التي قد تكون الأذينةَ اليمنى أو الصمام ثلاثي الشرف أو جزءاً من الشريان الإكليلي الأيمن.

تكمن مشكلة هذا الورم في انتقالاته البعيدة للرئة والمخ التي تكون قد حدثت عند التشخيص وليس في الانتشار الموضعي. وهناك بعض الفائدة من العلاج الكيميائي والإشعاعي.

الإنذار سيئ إذ يتوفى ٩٠٪ من المرضى في مدة تسعة أشهر من تشخيص المرض على الرغم من المعالجة الكيميائية والإشعاعية.

٢-الغَرَن العضلي المخطط rhabdomyosarcoma:

يصيب الجنسين، ويمكن أن ينشأ من الأجواف القلبية كلها. وقد يغزو الصمام التاجي والرئوي مسبباً انسدادهما، ويمكن أن ينتشر إلى التأمور مؤدياً إلى حدوث انصباب تأموري.

تُرافق نصفَ الحالات تقريباً أعراضٌ عامة، إضافة إلى العلامات والأعراض القلبية كاضطرابات النظم والوصل والصِّمات الجهازية.

تجعل الانتقالات الموضعية والبعيدة الإنذار سيئاً، ويتوفى معظم المرضى في مدة اثني عشر شهراً بعد التشخيص. وتعتمد المعالجة على استئصال الورم مع المشاركة الدوائية والإشعاعية.

٣- الورم المتوسطي mesothelioma:

تنشأ الأورام المتوسطية من التأمور، وتنتشر بشدة، وتؤدي إلى أعراض ناجمة عن انصباب تأموري أو اندحاس. وقد تنتشر إلى العقدة الأذينية البطينية؛ مما يفضي إلى اضطرابات في النقل وموت مفاجئ. ولا يوجد علاج ناجع للأورام المتوسطية، ويتوفى معظم المصابين في مدة ستة أشهر.

٤- الغَرَن الليفي fibrosarcoma:

إن الأورام الليفية نادرة جداً، وهي متعددة في ٦٥٪ من الحالات، ويمكن أن تنشأ من أي من الأجواف الأربعة بالتساوي. وهي تصيب عدة أجواف وتسبب اضطرابات نظم.

٥- ورم المُنَسِجات الليفي fibrous histiocytoma:

ينشأ عادة من الأذينة اليسرى مقلّداً الورم المخاطي، كما ينشأ في حالات أقل من البطين الأيسر. ويراجع معظم المرضى الطبيب بسبب نكس ورم تمّ استئصاله سابقاً على أنه ورم مخاطي. لا يسبب هذا الورم عادة انتقالات بعيدة كالغرن الوعائي، بل يمتد إلى الجوار بالانتقال المباشر، ويجب محاولة استئصاله جراحياً إن أمكن.

الإنذار سيئ، ولا يزيد متوسط البقيا بعد التشخيص على اثني عشر شهراً.

٦- الورم اللمفي lymphoma:

قد ينشأ هذا الورم بشكل بدئي من القلب والتأمور، أو قد يصيب القلب نتيجة الانتقال من ورم لمفي آخر. يشكو ٥٠٪ من المصابين أعراضاً عامة مع علامات سريرية لإصابة قلبية.

تسبب هذه الأورام انسداد الأجواف القلبية مع أعراض وعلامات قصور قلب، وتؤدي أحياناً إلى انصباب تأمور.

يجب محاولة الاستئصال الجراحي لإزالة أعراض الانسداد، وأن يتبع ذلك علاج كيميائي وإشعاعي.

٧- الغرن العظمي osteosarcoma:

ينشأ عادة من الأذينة اليسرى وتصل أورامه إلى حجوم كبيرة مسببة انسداد الصمامات الأذينية البطينية وأعراض وعلامات قصور قلب.

يستطب الاستئصال الجراحي إذا امتد الورم إلى الأجواف القلبية مسبباً الأعراض.

ثالثاً- الأورام الثانوية أو الانتقالية

الخباثات الثانوية هي أكثر حدوثاً بنسبة ٢٠- ٤٠ مرة من الأورام القلبية البدئية. وتأتي أشيع الانتقالات إلى القلب من الرئة، ويلي ذلك سرطان الثدي وابيضاض الدم والأورام اللمفاوية ثم الأورام الوحمية. ومن المألوف أن تصيب الأورام الانتقالية للقلب التأمور والعضلة القلبية والشغاف.

هناك طرق متعددة لانتقال الورم إلى القلب، منها الطريق اللمفاوي للأورام المنتقلة من الرئة أو سرطان الثدي، والطريق الدموي للأورام المنتقلة من ابيضاض الدم أو الأورام الغرنية أو الأورام الوحمية. وقد يحدث الانتقال بالانتشار المباشر من بعض الخباثات كسرطان المريء وسرطان الثدي والأورام اللمفاوية. أما أورام خلف الصفاق- كسرطان الكلية والكبد- فهي تمتد عن طريق الأجوف السفلي إلى الأذينة اليمنى. ويندر أن تكون خباثات القلب الثانوية وحيدة، وتوجد بصفة عامة بشكل بؤر متعددة من الخلايا الورمية.

إن أكثر الأعراض حدوثاً هو انصباب التأمور وإمكان حصول الاندحاس. وإصابة العضلة القلبية أقل مصادفة، وهي عادة غير عرضية ولكنها قد تسبب اضطراب نظم واضطراب وصل حين إصابة الطريق الناقل. أما إصابة الشغاف بالورم فقد تسبب أعراضاً انسدادية للصمامات أو قَلَساً صمامياً.

تكون الصورة الشعاعية للصدر غير وصفية، ويؤكد التشخيصَ التصوير بالصدى، والعلاج الجراحي في هذه الحالة ملطِّف. وفي انصباب التأمور الناجم عن الخباثة يجب إفراغ التأمور عن طريق فتحة صغيرة تحت عويكشة القص، ويمكن حقن بعض المواد ضمن التأمور كالتتراسيكلين أو البليومايسين.

ويجب استئصال التأمور في حالة التهاب التأمور العاصر. وقد تفيد المعالجة الإشعاعية في منع تجمع السائل من جديد ضمن التأمور. ويستطب العلاج الجراحي الملطّف في بعض الحالات حينما يسبب الورم انسداداً في مخرج الأجواف القلبية، كما يمكن إشراك العلاج الكيميائي أو الإشعاعي مع الجراحة. وحينما ينتقل الورم من خلال الأجوف السفلي إلى الأذينة اليمنى يستطب الاستئصال الجراحي، والنتائج في هذه الحالة الخاصة جيدة.

اضطرابات الدهون والكوليسترول

إياد عمر تنبكجي

فرط البروتينات الشحمية الوراثي المنشأ (العائلي)

إن فرط البروتينات الشحمية العائلي آفة خِلقية تزداد لدى المصابين به سويات الشحوم في المصل، وخصوصاً الكوليسترول وثلاثي الغليسريد بسبب جيني مورثي؛ مما يؤهب لحدوث مضاعفات قلبية وعائية مبكرة، مع ظهور أعراض وعلامات أخرى. إن كل التدابير العلاجية المتخذة عند هؤلاء المرضى- حتى في الأعمار المبكرة- من توصيات غذائية ونشاط فيزيائي وعقاقير خافضة للشحوم يجب أن تستمر طوال الحياة مع المراقبة المستمرة ومع تقييم الحالة الصحية للأقارب المُؤَهَّبين أيضاً. **وفيما يلي ذكر ستة نماذج وراثية لاضطرابات الشحوم.**

أولاً- فرط «الدقائق الكيلوسية» العائلي familial hyperchylomicronemia:

مرض وراثي نادر، لا يتمكن فيه البدن من التخلص من جسيمات الدقائق الكيلوسية من مجرى الدم، وبالتالي تحدث زيادة مفرطة في سوَيات ثلاثي الغليسريد المصلية تصل إلى أعلى من ١٠٠٠ملغ/دسل. وقد تتجاوز ٧٠٠٠ملغ/دسل في حالات قليلة، فيغدو مصل المريض في أنبوب الاختبار حليبياً أبيضَ قشدياً عياناً في أي وقت تم فيه أخذ عينة الدم حتى إن تجاوزت مدة الصيام ساعات طويلة، وليس أصفر رائقاً كما هو مألوف في وصف المصل السوي.

تظهر الأعراض باكراً خلال الطفولة وسني الشباب الأولى على شكل نوب ألم بطني معاود مع ضخامة كبد وطحال واندفاعات (أو طفح) صفراء قرنفلية على الجلد في مناطق المرفق والركبة و الأرداف والعجز والناحية الأمامية للساعد وخلف الذراع. وتدعى هذه الاندفاعات «طفح الأورام الصُفْر» xanthoma، وهي رُسابات متكدسة من الدهون (ثلاثي الغليسريد خاصة)، وتتفاقم الأعراض عند تناول الدهن بالقوت. لايؤدي هذا الاضطراب إلى التصلب العصيدي غالباً؛ إلا أنه يمكن أن يسبب التهاب المُعثكِلة الشحمي بين الفينة والأخرى. يطلب من المصابين تجنب تناول كل أنواع الدهون المشبعة واللامشبعة.

ثانياً- فرط الكوليسترول العائلي:

يصيب هذا الداء الوراثي قرابة ١ من ٥٠٠ من الناس، وتكون فيه سويات كوليسترول المصل مرتفعة. قد تظهر لدى المصابين أورام صفر على أوتار القدم والركبة والمرفق والأصابع، ونادراً ما تشاهد في عمر العاشرة. يمكن لهذه الآفة أن تسبب تطوراً سريعاً للتصلب العصيدي، والموت المبكر الذي يتبع داء القلب الإكليلي. ويشكو واحد من كل ستة أشخاص مصابين بالمرض هجمة (نوبة) قلبية في عمر الأربعين، كما يشكو اثنان من كل ثلاثة مرضى هجمة قلبية في عمر الستين. إن لدى النساء المصابات أيضاً عامل خطر قلبي وعائي، لكنه يتظاهر متأخراً؛ إذ تحدث نوبة قلبية في نحو مريضتين في عمر الستين من بين كل خمس نسوة مصابات.

ترتكز المعالجة على حمية ناقصة الدهون المشبعة والكوليسترول معاً، مع خفض الوزن، وإيقاف التدخين، وضبط عوامل الخطر الأخرى المرافقة إن وجدت كالداء السكري وارتفاع ضغط الدم، مع الالتزام بممارسة الفعالية الفيزيائية المنتظمة. وتتطلب الإصابة بهذا الداء الوراثي عقاقير خافضة للشحوم طوال الحياة مع المراقبة.

ثالثاً- فرط الشحميات العائلي المشترك:

آفة وراثية تكون فيها سويات الكوليسترول أو ثلاثي الغليسريد أو الاثنين معاً زائدةً في الدم، وتبلغ نسبة الإصابة ١-٢٪ من الناس. ومن المعهود أن يبدأ ظهور ارتفاع سويات الشحوم في الدم في بداية العقد الرابع ؛ إلا أنه قد يظهر أيضاً في سني الشباب المبكر، ولاسيما عند المرضى المصابين أيضاً بزيادة الوزن أو المتعودين على قوت مفرط الدهون أو المصابين بالمتلازمة الاستقلابية.

ترتكز المعالجة على الحد من امتصاص الأمعاء للدهون والكوليسترول والسكر، مع مزاولة التمارين الرياضية المنتظمة وإنقاص الوزن. ويحتاج كثير من هؤلاء المصابين إلى العقاقير الخافضة للشحوم أيضاً مدى الحياة مع المراقبة.

رابعاً- شَوَه البروتينات الشحمية بيتا العائلي:

تكون فيه سويات كل من مجمل الكوليسترول وكوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL وثلاثي الغليسريد زائدة بالدم، وتزيد هذه المكونات بسبب إنشاء فائض لجسيمات البروتين الشحمي الشديد انخفاض الكثافة VLDL في الكبد فتتراكم بالدم.

قد تظهر الأورام الصفر على جلد المرفق والركبة، كما يسبب هذا الاضطراب تطوراً باكراً للتصلب العصيدي

الخطر؛ إذ قد تظهر في المرحلة المتوسطة من العمر شكاوى انسداد الشرايين الإكليلية والمحيطية، كما يسبب نقص معدل تدفق الدم في شرايين الساق الألم بالحركة (العرج المتقطع).

تعتمد المعالجة على تحقيق الوزن المطلوب والمحافظة عليه من دون تهاون، مع تحديد المتناوَل من الكوليسترول والدسم المشبعة والسكريات. كما يحتاج المصابون إلى تطبيق العقاقير المخفضة للشحوم مدى الحياة مع المراقبة. وحينما تتم متابعة المعالجة والالتزام بالتدابير المذكورة سابقاً تتناقص سويات الشحوم، وقد يتباطأ تطور التصلب العصيدي مع تراجع الأورام الصُفْر على الجلد التي قد تختفي.

خامساً- فرط ثلاثي الغليسريد العائلي:

تكون سويات ثلاثي الغليسريد فيه زائدة في المصل، ويصيب هذا الاضطراب ١٪ من الناس تقريباً. وفي بعض حالات الإصابة العائلية بهذا الداء يظهر التصلّب العصيدي في سني الشباب من دون حدوث ذلك في الحالات الأخرى.

يمكن لإنقاص الوزن مع الامتناع التام عن تعاطي الخمور خفض سويات ثلاثي الغليسريد حتى الحدود السوية أحياناً. ويمكن اللجوء إلى الأدوية الخافضة للشحوم أيضاً لتحقيق الهدف. كما يجب ضبط السكر عند المرضى السكريين من المصابين بهذا الداء.

سادساً- فرط البروتينات الشَّحمية المختلِط الوخيم:

وهو اضطراب نادر، تكون فيه سوية ثلاثي الغليسريد شديدة الارتفاع. ولايتمكن البدن في الأشكال الخطرة لهذا الاضطراب من تحقيق الاستقلاب الملائم لطرح الفائض من ثلاثي الغليسريد. أما في الإصابات المتوسطة فيمكن لسويات ثلاثي الغليسريد أن تغدو مرتفعة جداً، وذلك حين وجود آفات مرافقة أخرى كتناول الخمور وسوء ضبط السكر والقصور الكلوي.

وأهم العلامات السريرية لهذا الداء هي الترسبات الدهنية الكثيرة (أورام صفر) في جلد مقدم الساق وخلف الذراع، مع ضخامة الكبد والطحال والألم البطني، ونقص في حس اللمس يتلو حدوث الأذية العصبية. وتتفاقم الحالة بتناول المسكرات والدهون. كما يحدث التهاب المعثكلة على نحو مؤقت، وهو التهاب يحرضه تناول الدهون، وقد يصل إلى درجة خطرة مهددة لحياة المصاب.

يمكن لنظام حمية يحدد المتناول اليومي من الدهون بأقل من ٥٠غ أن يقي من الأذية العصبية والتهاب المعثكلة؛ كما يساعد إنقاص الوزن والامتناع عن معاقرة الخمور على تلطيف حدة الأعراض والعلامات. وقد تكون العقاقير المنقصة للشحوم فعالة في هذا المجال، ومن الواجب المواظبة على تناولها مع استمرار المراقبة.

العوامل المؤهبة للداء القلبي الوعائي

إن العوامل المؤهبة للداء القلبي الوعائي، أو ما يسمى بعوامل الخطورة القلبية الوعائية هي مجموعة العوامل الوراثية أو المكتسبة التي تزيد من تطور العصيدة في الشرايين، ولاسيما الإكليلية والدماغية والسباتيين والأبهر والحرقفيين وشرايين الأطراف، مؤدية إلى زيادة معدل المَراضة والوَفيات بأسباب قلبية وعائية.

تصنيف عوامل الخطورة القلبية الإكليلية

يمكن أن تصنف هذه العوامل عملياً في:

١- عوامل خطورة يمكن تجنبها أو تخفيفها: ومثالها تدخين التبغ بكل أشكاله، وفرط مجمل كوليسترول المصل، وارتفاع الكوليسترول المنخفض الكثافة LDL، ونقص الكوليسترول المرتفع الكثافة HDL، وارتفاع الضغط الشرياني (الانقباضي ≥ ١٣٥ ملم زئبق، والانبساطي ≥ ٨٥ ملم زئبق)، وزيادة الوزن أو السُمْنة obesity، والخمول وقلة النشاط الفيزيائي، والداء السكريّ، وفرط الهوموسيستين في الدم، والشدة stress العاطفية، والهمّ النفسي، والأخماج وخصوصاً بالمُتَدَثِّرات.

٢- عوامل خطورة لا يمكن تجنبها: ومثالها تقدم العمر، ووجود قصة تصلب عصيدي عائلية بأعمار مبكرة، وجنس الذكورة إذ إن الذكور ولاسيما بعد سن الـ ٤٥ معرضون لخطر أكبر من تعرض الإناث قبل سن الضهي، ويعزى ذلك إلى وجود سويات مرتفعة نسبياً من الإستروجين لديهن.

تؤلف محاولة ضبط عوامل الخطورة إجراءً مطلوباً بحزم، سواء لدى المرضى أم لدى الأصحاء، وسواء كان ذلك بتعديل نمط الحياة أم بمشاركة الأدوية الخافضة لشحوم الدم، أم بالتزام حزمة التدابير والنصائح والتعليمات اللازمة للمريض.

يزيد التدخين عموماً من سويات الكوليسترول المنخفض الكثافة وينقص من سويات الكوليسترول المرتفع الكثافة؛ إضافةً إلى أضرار التدخين الأخرى.

تُعرَف السُمْنة (البَدَانة) بأنها زيادة أكثر من ٣٠٪ على الوزن المثالي وفق جداول الوزن والطول المعيارية المعروفة. أما إذا كانت الزيادة أقل من ذلك فتسمى «زيادة وزن».

إن السُمنة البطنية أو المركزية أو الذكرية (التي تتوضع فيها كتلة الشحوم في البطن وتعطي الجسم شكل التفاحة) هي ذات أهمية خطرة تفوق خطورة السمنة الأنثوية أو

السفلية (التي تتوضع فيها الشحوم أسفل مستوى السرّة في الأرداف والفخذين وتعطي الجسم شكل الإجاصة بسبب بقاء الخصر نحيلاً نسبياً)؛ لأن البطنيّة هي جزء من وصف المتلازمة الاستقلابية. ويجب ألاّ يزيد محيط البطن مروراً بالسُرّة على ١٠٢سم عند الذكور، وعلى ٨٨سم عند الإناث. وهناك معايير أخرى متعددة لضوابط وزن الجسم تُراجع في مصادرها.

السويات الطبيعية لكوليسترول المصل

إن عملية التصلب العصيدي بجدار الشريان هي عملية بطيئة ومستمرة تتطور رويداً رويداً عند كثير ممّن لديهم سويات متوسطة من الكوليسترول المنخفض الكثافة. فتجعلهم فعلياً معرضين لخطر تطور إصابة الشرايين الإكليلية مستقبلاً. وليست هناك سويات متفق عليها لمجمل كوليسترول المصل ولمستوى الكوليسترول الخفيض الكثافة. وهناك أصحاء لا يشكون مرض القلب الإكليلي ولديهم سويات مرتفعة من كوليسترول المصل والكوليسترول المنخفض الكثافة. وفي المقابل هناك من لديهم سويات مقبولة من الكوليسترول المنخفض الكثافة ومع ذلك فعندهم شكاوى قلبية - إكليلية بوجود عوامل خطر أخرى مرافقة.

إن القاعدة التي لا خلاف عليها هي أنه كلما نقص الكوليسترول الكلي كان أفضل، وكذلك الكوليسترول المنخفض الكثافة وسويات ثلاثي الغليسريد أيضاً، في حين كلما ازدادت سويات الكوليسترول المرتفع الكثافة كان أفضل. وتقترح بعض المراجع الأرقام الواردة في (الجدول١) على أنها الحدود المطلوبة في حالات العافية وكذلك لدى مريض الداء القلبي الوعائي:

دور كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة HDL chol:

يعد نقص سويات البروتين الشحمي المرتفع الكثافة عامل خطورة لتصلب الشرايين والداء القلبي الوعائي؛ في حين ترتبط زيادة سوياته بخفض الخطورة. يمكن أن يشاهد الانخفاض الشديد في كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة وكذلك زيادته الشديدة بشكل عائلي (خلقي). إن لدى العائلات المنخفضة السويات خلقياً احتمالاً عالياً لحدوث نوب القلب مقارنة بعامة الناس الآخرين، في حين تميل العائلات الزائدة السويات إلى بلوغ عمر أطول وسطياً مع انخفاض تواتر نوب القلب.

تشاهد سويات أخفض لكوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة عند كل من المدخنين، والذين يكثرون من تناول الحلوى، وزائدي الوزن قليلاً، وقليلي الحركة (الخاملين)، ومرضى السكر من النمط II (غير المعتمد على الأنسولين).

تشاهد سويات أعلى لكوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة عند كل من نحيلي الأجسام، والذين يمارسون الرياضة بانتظام، والذين لا يدخنون، والإناث؛ إذ يزيد الإستروجين من معدلات كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة؛ وهذا ما يفسر زيادته لديهن قبل سن الضَهى مقارنةً بالذكور.

إن كل زيادة في معدل كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة بمقدار ١ملغ/دسل يُنقص عامل خطورة الداء القلبي بنسبة ٢- ٤٪. ولذا من المطلوب دائماً أن تكون سويات هذا الكوليسترول عند الذكور أعلى من ٤٠ ملغ/دسل، وعند الإناث قبل الضَهى أعلى من ٥٠ ملغ/دسل. وكلما ازداد عندهما كان أفضل. ومن الممكن زيادة سويات هذا الكوليسترول بترشيد نمط الحياة العلاجي عدة أسابيع، فإن لم تكفِ هذه المدة فلابدّ من الدعم بإضافة العقاقير اللازمة.

قياس نِسب مُركّبات الكوليسترول

يمكن قياس نسبة تركيز مجمل كوليسترول المصل إلى

نوع الشحوم في الدم	القيم المرغوبة لمرضى القلب الوعائي	القيم المتوقعة لعامة الناس	الارتفاعات الحدية	زائدة	زائدة جداً
الكوليسترول الكلي		أقل من ٢٠٠	٢٠٠ - ٢٣٩	٢٤٠ أو أكثر	
كوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة	أقل من ١٠٠	أقل من ١٣٠	١٣٠ - ١٥٩	١٦٠ أو أكثر	
كوليسترول البروتين الشحمي مرتفع الكثافة	أقل من ٤٠	٣٥ أو أكثر			
ثلاثي الغليسريد	أقل من ١٥٠	أقل من ٢٠٠	٢٠٠ - ٤٠٠	٤٠٠ - ١٠٠٠	١٠٠٠ أو أكثر

الجدول (١) تصنيف سويات الشحوم الرئيسية في الدم

نسبة كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة، وهي تساوي طبيعياً ٥ : ١ ؛ (أي ٥ كوليسترول كلي مقابل ١ كوليسترول مرتفع الكثافة). وكلما نقصت كان أفضل، وكلما زادت وجهت نحو خطورة عالية للمرض القلبي الإكليلي. والهدف هو أن تكون النسبة أقل من ٤,٥.

ثلاثي الغليسريد في المصل بوصفه عامل خطر قلبي وعائي:

ليس هناك علاقة مؤكدة لتأثير فرط ثلاثي الغليسريد وحده في الدم في تشكل اللويحة العصيدية في جدار الشريان؛ ولكن لابد من تأثير سيئ لفرط ثلاثي الغليسريد مع عوامل خطر أخرى مثل فرط الكوليسترول أو فرط البروتين الشحمي الخفيض الكثافة، أو الداء السكري أو فرط الضغط الشرياني، أو نقص البروتين الشحمي المرتفع الكثافة أو مقاومة الأنسولين أو غير ذلك. ومن الملاحظ أن لفرط ثلاثي الغليسريد أمكنة شريانية مختارة لتشكل العصيدة هي الشريان السباتي.

يُعامل فرط ثلاثي الغليسريد بتطبيق ترشيد نمط الحياة العلاجي أولاً؛ ومن ثم قد يُلجأ إلى العقاقير الخافضة للشحوم أيضاً للوصول إلى سويات أقل من ١٥٠ ملغ/دسل.

الهدف من خفض سويات الكوليسترول الكلّي والكوليسترول منخفض الكثافة في المصل:

إن الهدف الأول هو الوقاية من التصلب العصيدي وإبطاء تطوره، وبالتالي تأخير مضاعفاته ما أمكن؛ والتي منها حوادث نوب القلب والسكتات الدماغية.

تتألف اللويحة العصيدية من لُبٍّ شحمي وغطاء من البطانة. يكتنز اللب بالكوليسترول المُؤستَر من جسيمات البروتين الشحمي المنخفض الكثافة مع خلايا بالعة تلتقمه وتُتْخم به فتسمى خلايا الرغوة. أما الغطاء فهو صف من خلايا البطانة الوعائية المتأذية، وشيئاً فشيئاً يتليف الغطاء ويرق ثخنه.

تُفرز الحفّازات الخلوية (السيتوكينات) - وهي مجموعة عوامل كيمياوية فعالة وعائياً وخلوياً - من البالعات وخلايا البطانة وأرومات الليف واللمفاويات وغيرها، وتسبب تفاقم الآفة؛ إذ تتكاثر الألياف العضلية الملساء في القميص العضلي للشريان وتهاجر إلى ما تحت البطانة الوعائية التي يزداد تخرُّبها مع حدوث تقبض الأوعية، كما تحدث دارات معيبة متعددة أخرى في الموقع. ومن هنا تصنف أحداث العصيدة على أنها ظاهرة التهابية. وكلما ازداد ترسب الكوليسترول وكثرت خلايا الرغوة وازداد فرط التنسج بازدياد الخلايا تحت البطانة الوعائية ضعُف الغطاء وأصبح أكثر هشاشةً، وكبُرت اللويحة وبرزت ضمن اللمعة، وازداد انتباج الجدار ونقصت مرونته أكثر فأكثر (التصلب)، وتضيَّقت اللمعة وضعف جريانُ الدم؛ وبالتالي بدء ظهور أعراض نقص التروية ونقص أكسجة النسج والخلايا وعلاماتهما التي تلي التضيق. وهذا التطور هو الأبطأ عادة والأقل احتمالاً (١٥٪ من الحالات تقريباً)، ولكن هناك تطورات أكثر شيوعاً. قد يتسحج محيط اللويحة فتتجمع الصفيحات في الموضع وتلتصق لتطلق آليات التخثر رويداً رويداً، وتُشكُل الجلطة الدموية التي قد تصل إلى درجة تُضيِّق فيها اللمعة أكثر فأكثر وقد تسدها أيضاً.

والتطور المفاجئ الأخطر هو أن يضعف المحيط فتنبثق اللويحة فجأة، وتتجمع الصفيحات مكانها وتطلق آليات تشكل الخثرة الدموية فتسد اللمعة فجأة مسببةً الانسداد التام للشريان والاحتشاء (التَّموُّت) لما يليها من نسج. وقد تنطلق صمَة مجتزأة منها في مجرى الدم فتسبب الانسداد في موضع آخر. وقد يضعف محيط العصيدة والجدار الشرياني فيحدث نزف ضمنه. وقد تتشكل أمُّ دم خطرة ضمن جدار الشريان فتُضْعِفه وتنقص الوظيفة، وقد يتمزق الجدار بها فتسبب الموت المفاجئ.

تبين أن نقصان سويات كوليسترول البروتين الشحمي المنخفض الكثافة وزيادة كوليسترول البروتين الشحمي المرتفع الكثافة بأي وسيلة ممكنة يعاكس الأحداث المرضية السابقة للعصيدة على نحو ملموس، ويقدم منافعَ متعددة لمرضى الداء القلبي الوعائي على عدة مستويات، وهي تتضمن ما يلي:

أ- إنقاص تشكل لويحات الكوليسترول الجديدة في جدران الشرايين أو إيقافها.

ب- إنقاص كمية الكوليسترول ضمن اللويحات المتشكلة في جدران الشرايين.

ج - توسيع تضيقات لمعة الشرايين بإنقاص حجم اللويحات في الجدران.

د- الوقاية من حدوث «انبثاق لويحة الكوليسترول» بدعم استقرارها وثباتها (دعم محيطها).

هـ- إنقاص معدل حدوث النوب القلبية.

و- إنقاص معدل حدوث السكتات الدماغية.

إن المعايير ذاتها التي تؤخر حدوث التصلب العصيدي في الشرايين الإكليلية تنطبق على الشرايين السباتية والدماغية وتفيد فيها.

موجز تدبير مرضى الداء القلبي الإكليلي:

يجب تدبير عوامل الخطر القلبية الوعائية بوصفها طريقة معالجة عند المرضى، كما أنها مطلوبة أيضاً بوصفها وقاية هامة فاعلة عند الشباب والكهول غير المرضى عموماً. وتطبق التدابير اللازمة بحزم عن طريق محورين أساسيين هما: ترشيد نمط الحياة العلاجي، وإذا لم يفِ وحده بالغرض أضيف إليه التدبير الثاني، وهو العقاقير الخافضة للشحوم.

١- ترشيد نمط الحياة العلاجي:

يطبق عبر تدبيرين اثنين هما: ضبط القوت كماً ونوعاً، وتشجيع الجهد الفيزيائي وترك الخمول.

أ- ضبط نظام القوت كماً ونوعاً: تؤدي العوامل الوراثية أعظم دور في تحديد تراكيز شحوم الدم وكذلك تحديد وزن الجسم. كما يؤثر نموذج الشحوم المتناولة بالقوت في نموذج شحوم البروتينات الشحمية بالدم. ولكن هناك من العوامل القوتية والبيئية ما يخفض كوليسترول الدم، ويتم ذلك بالاستغناء عن بعض الحموض الدهنية المشبعة والاستعاضة عنها بحموض دهنية وحيدة اللاتشبع والمتعددة اللاتشبع في القوت؛ وهو الأمر الأكثر فائدة.

ومن ناحية أخرى يحوي زيت النخيل وزيت جوز الهند نسبةً عالية من الحموض الدهنية المشبعة، وهما شائعا الاستعمال في المأكولات الجاهزة؛ كما أن لسكر القصب sucrose ولسكر الفواكه fructose تأثيراً أعظم في زيادة شحميات الدم ولاسيما ثلاثي الغليسريد، علماً أن غالبية المأكولات الدسمة الجاهزة تحوي الكثير من الدهون المشبعة

مصدر المادة الدسمة	نسبة الدسم المشبعة٪	نسبة الدسم أحادية اللاتشبع ٪	نسبة الدسم متعددة اللاتشبع٪
زيت فستق العبيد	٢١	٦٠	١٩
زيت الذرة	١٠ - ١٤	٢٩,٤	٥٠ - ٥٦,٦
زيت الزيتون	١٠ - ١٤	٧٩	٧
زيت فول الصويا	١٤,٧	٢٤,٣	٦١
زيت دوار الشمس	٦ - ١٢	١٨ - ٢٧	٦١ - ٦٩
الزبدة	٥٤	٢٣	٤
شحوم الدجاج	٣٥	٤٣	٢٢
شحوم العجل	٥٥	٤٢	٣
شحوم الماعز	٥٨	٣٢	١٠
شحوم سمك السردين	١٩	٢٠	٣٣

الجدول (٢) النسب المئوية لتوزع الدسم في بعض الأطعمة نسبة لمجمل الدهون بالمادة المصدر

إضافة إلى الأصبغة الصناعية ذات التأثيرات المسرطنة البطيئة والمُنكهات الصناعية (الجدول ٢).

الألياف القوتية: تتألف الألياف القوتية من كل مكونات جدار الخلايا النباتية التي يصعب هضمها مثل السيلولوز وشبيه السيلولوز واللغنين، والصموغ والبكتينات والبنتوزانات. ويمكن للألياف أن تسهم جزئياً (لنحو ٢-٧٪) من متطلبات الإنسان للطاقة، وهي تسبب التخمر القولوني وتنتج غازات مثل: CO_2 و H_2 وأحياناً CH_4.

تفيد الألياف غير الذوابة الغزيرة في القوت - مثل السيلولوز واللغنين في نخالة القمح- وظيفة الحركة التمعُّجية (الحَوية) للقولون؛ في حين يؤدي وجود ألياف ذوابة على نحو أكثر في البقول (الفول، الحمص، العدس)، والفاكهة مثل الصموغ والبكتينات إلى خفض كوليسترول الدم، ربما بسبب تعزيز ربط الحموض الصفراوية بالكوليسترول القوتي وطرحهما معاً للخارج. كما تنقص الألياف الذوابة من سرعة انفراغ المعدة وتقلل من ارتفاع سكر الدم التالي للوجبة الطعامية مع إنقاص لاحق في إفراز الأنسولين.

يساعد القوت الغني بالألياف على كبت النهم، ويولد حساً بالامتلاء والشبع؛ كما يسبب احتباس الماء خلال مرور الطعام عبر الأمعاء منتجاً كمية براز أكبر وأكثر ليونةً. وإضافة إلى ذلك فهو يزيد الحركة التمعُّجية للأنبوب الهضمي ويزود بالفيتامينات والألياف الضرورية. وبالمحصلة السريرية، يخفض الدوام على القوت الغني بالألياف معدل وقوع داء الرتوج diverticulosis وسرطانة القولون، والداء الوعائي القلبي، والداء السكري.

تقدم أكسدة الشحوم قرابة ثلث الطاقة اليومية القوتية اللازمة للجسم. ولكن يبدو من اللازم مراعاة نسب توزع أنواع الدهون في القوت المتناول فيما بينها أيضاً، أي:

الدهون المشبعة: يجب ألا تزوِّد بأكثر من ٧-١٠٪ من مجمل الحاجة اليومية إلى الحريرات المتناولة بالقوت. وتزيد هذه الفئة من سويات الكوليسترول بالمصل أكثر من باقي النماذج.

الدهون أحادية اللاتشبع: يجب ألا تزوِّد بأكثر من ٢٠٪ من مجمل الحاجة اليومية إلى الحريرات في القوت.

الدهون عديدة اللاتشبع: يجب ألا تزوِّد بأكثر من ١٠٪ من مجمل الحاجة اليومية إلى الحريرات القوتية.

تُنقص الفئتان الأخيرتان من سويات الكوليسترول وكوليسترول البروتين الشحمي المنخفض الكثافة وثلاثي الغليسريد بالمصل، وتزيدان من كوليسترول البروتين

الشحمي المرتفع الكثافة (الجدول ٣).

المادة الغذائية الأساسية	نصيبها النموذجي من الطاقة المطلوبة٪
السكريات	≈ ٥٠ ٪
الشحوم	≈ ٣٠٪
البروتينات	≈ ١٥٪
الألياف القوتية	≈ ٥٪

الجدول (٣) توزع الحاجة التقريبية النموذجية للطاقة على مركبات القوت الأساسية

ب- مزاولة الرياضة والجهد الفيزيائي: ينصح بالمشي ٣٠-٦٠ دقيقة يومياً أو كل يومين حداً أدنى في الهواء الطلق بعيداً عن التلوث قدر الإمكان، أو السباحة أو ركوب الدراجة العادية. وينصح بممارسة أي نوع من أنواع الرياضة المتاحة ضمن إمكانات الفرد العادي أو المريض كالتمارين الخفيفة وغيرها.

فوائد ترشيد نمط الحياة للسليم والمريض:

يهدف تغيير نمط الحياة إلى درء عوامل خطر متنوعة مثل زيادة الوزن، والخمول ونقص النشاط الفيزيائي، والمتلازمة الاستقلابية، وزيادة سويات الكوليسترول المنخفض، وفرط ثلاثي الغليسريد، ونقص سويات الكوليسترول المرتفع الكثافة، والإسهام في ضبط الغلوكوز وفرط الضغط الشرياني بوجه فعال.

وتتجلى النتائج المرجوة في تحسن نشاط الفرد، والتأثير في مجمل الشحميات لمصلحة المريض كنقص إجمالي الكوليسترول والكوليسترول المنخفض الكثافة، وزيادة سويات الكوليسترول المرتفع الكثافة، ونقصان تركيب ثلاثي الغليسريد بسبب زيادة الحساسية للأنسولين على الأرجح. وبالمحصلة يمكن لهذا التغيير الجاد أن يُنقص من احتمال حدوث النوب القلبية والسكتات الدماغية بوساطة آليات عديدة.

٢- العقاقير الخافضة للشحوم:

إن لم تكن تجربة ترشيد نمط الحياة وافية بالغرض تطبق العقاقير المناسبة. ويجب أن يشمل هذا الإجراء كبار السن كي تتاح لهم فائدة إنقاص الكوليسترول المنخفض الكثافة، مع الحذر من أذية العقاقير للكبد والكلى عند الطاعنين في السن.

آليات تأثير الأدوية الخافضة لشحوم الدم:

- حصر إعادة امتصاص الحموض الصفراوية في الدورة المعوية الكبدية، وهذا يزيد طرح الصفراء مع الفضلات، ويحرض انقلاب الكوليسترول في الكبد إلى حموض صفراوية لتعويض النقص الحاصل.
- لجم امتصاص الكوليسترول من الأنبوب الهضمي.
- لجم إنشاء الكوليسترول في مراحل مختلفة تؤدي إلى إنقاص مستويات الكوليسترول المنخفض الكثافة (بالستاتينات).
- تحويل التدفق الكبدي للحموض الدهنية الحرة من سبيل الأسترة والخزن إلى سبيل التقويض بالأكسدة.
- إنقاص تدفق الحموض الدهنية الحرة عن طريق تثبيط تحلل الشحم في النسيج الشحمي، ومن ثم تثبيط إنتاج الكبد للبروتين الشحمي الشديد انخفاض الكثافة VLDL (بحمض النيكوتينيك).
- زيادة تقويض البروتين الشحمي المنخفض الكثافة عن طريق مستقبلاته، ومنع تراكم جسيمات هذا البروتين المؤكسد في الجدر الشريانية وهي التي تعد العامل المعضد الأول (الجدول ٤).

زمرة العقاقير	التأثير في شحوم الدم
الستاتينات	التأثير الرئيس: خفض LDL تأثير خفيف بزيادة HDL تأثير خفيف بخفض الغليسريدات
حمض النيكوتينيك (نياسين)	التأثير الرئيس: زيادة HDL تأثير خفيف إلى متوسط بخفض الغليسريدات وكذلك LDL
الحمض الليفي	التأثير الرئيس: خفض الغليسريدات تأثير بزيادة HDL تأثير بخفض LDL
حصر الحموض الصفراوية	تأثير لطيف بخفض LDL لاتأثير في الـ HDL والغليسريدات
تثبيط امتصاص الكوليسترول	تأثير لطيف بخفض LDL لاتأثير في HDL والغليسريدات
مشاركة حمض النيكوتينيك مع الستاتين	خفض زائد لـ LDL والغليسريدات
مشاركة الستاتين مع مثبطات الامتصاص	خفض LDL بالجرعات الدنيا حين المشاركة

الجدول (٤) زمر العقاقير الشائعة وتأثيرها في شحوم الدم

الفحوص المخبرية المهمّة في سياق أمراض القلب

محمد خليل الدبش

مسرد عربي - إنكليزي بالفحوص المخبرية المهمة في أمراض القلب

	الصفحة	الاختبار
Anti-cyclic citrullinated peptide (anti CCP)	٢٩٢	الأضداد الحلقية السيترولينية الببتيدية
Antistreptolysin O titer (ASLO)	٢٩٢	أضداد العقديات الحالّة للدم
C - reactive protein	٢٩٢	البروتين التفاعلي (الارتكاسي) C
Kalium (K)	٢٩٢	بوتاسيوم الدم
Pericardial fluid	٢٩٤	التأمور (السائل التأموري)
Cardiac troponins T & I	٢٩٤	التروبونينات القلبية T و I
Vanillyl mandelic acid (VMA)	٢٩٤	حمض الفانيليل مانديليك
Serum digoxin	٢٩٤	ديجوكسين المصل
Prothrombin time(PT)	٢٩٥	زمن البروثرومبين
Activated partial thromboplastin time (aPTT)	٢٩٦	زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعّل
Natrium (Na)	٢٩٦	الصوديوم
Rheumatoid factor (RF)	٢٩٧	العامل الرثواني
Glucose	٢٩٧	الغلوكوز (سكر العنب)
Triglycerides	٢٩٨	الغليسريدات الثلاثية (ثلاثي الغليسريد)
Phosphorus (inor.) P	٢٩٨	الفسفور
White blood cell (WBC)	٢٩٩	الكريات البيض
Ca^{++} (Ionized calcium "Free")	٢٩٩	الكلسيوم الشاردي (الحر)
Total calcium (Ca)	٣٠٠	الكلسيوم الكلي
Cholesterol (total)	٣٠١	الكوليسترول الكلي
HDL - cholesterol	٣٠٢	كوليسترول البروتين الشحمي مرتفع الكثافة
LDL - cholesterol	٣٠٢	كوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة
CK	٣٠٢	كيناز الكرياتين (CK)
CK-MB	٣٠٢	كيناز الكرياتين - CK-MB) MB)
D-dimer	٣٠٢	المثنوي د
Magnesium (Mg)	٣٠٣	المغنزيوم
Metanephrines	٣٠٤	الميتانفرينات
Lactate dehydrogenase (LDH or LD)	٣٠٤	نازعة الهيدروجين اللبنية
Aspartate transferase (transaminase) AST	٣٠٤	ناقلة أمين الأسبارتات AST
Fibrin degradation products (FDP)	٣٠٥	نواتج تدرّك الفبرين

مسرد إنكليزي - عربي بالفحوص المخبرية المهمة في أمراض القلب

	الصفحة	الاختبار
Activated partial thromboplastin time (aPTT)	٢٩٦	زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعّل
Anti-cyclic citrullinated peptide (anti CCP)	٢٩٢	الأضداد الحلقية السيترولينية الببتيدية
Antistreptolysin O titer (ASLO)	٢٩٢	أضداد العقديات الحالة للدم
Aspartate transferase (transaminase) AST	٣٠٤	ناقلة أمين الأسبارتات AST
Cardiac troponins T & I	٢٩٤	التروبونينات القلبية T و I
C - reactive protein	٢٩٢	البروتين التفاعلي (الارتكاسي) C
Ca ++ (Ionized calcium "Free")	٢٩٩	الكلسيوم الشاردي (الحر)
Cholesterol (total)	٣٠١	الكوليسترول الكلي
CK	٣٠٢	كيناز الكرياتين (CK)
CK-MB	٣٠٢	كيناز الكرياتين - MB (CK-MB)
D-dimer	٣٠٢	المثنويّ د
Fibrin degradation products (FDP)	٣٠٥	نواتج تدرّك الفبرين
Glucose	٢٩٧	الغلوكوز (سكر العنب)
HDL - cholesterol	٣٠٢	كوليسترول البروتين الشحمي مرتفع الكثافة
Kalium (K)	٢٩٢	بوتاسيوم الدم
Lactate dehydrogenase (LDH or LD)	٣٠٤	نازعة الهيدروجين اللبنية
LDL - cholesterol	٣٠٢	كوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة
Magnesium (Mg)	٣٠٣	المغنزيوم
Metanephrines	٣٠٤	الميتانفرينات
Natrium (Na)	٢٩٦	الصوديوم
Pericardial fluid	٢٩٤	التأمور (السائل التأموري)
Phosphorus (inor.) P	٢٩٨	الفسفور
Prothrombin time(PT)	٢٩٥	زمن البروثرومبين
Rheumatoid factor (RF)	٢٩٧	العامل الرثواني
Serum digoxin	٢٩٤	ديجوكسين المصل
Triglycerides	٢٩٨	الغليسريدات الثلاثية (ثلاثي الغليسريد)
Total calcium (Ca)	٣٠٠	الكلسيوم الكلي
Vanillyl mandelic acid (VMA)	٢٩٤	حمض الفانيليل مانديليك
White blood cell (WBC)	٢٩٩	الكريات البيض

الأضداد الحلقية السيترولينية الببتيدية
Anti-cyclic citrullinated peptide (Anti CCP)

القيم المرجعية: حتى ١٥ وحدة مل.

أسباب الزيادة: يزداد في الداء الرثواني.

أضداد العقديات الحالة للدم
Antistreptolysin O titer (ASLO)

القيم المرجعية:

- ٠ - ٢ سنة: دون ٥٠
- ٢ - ٥ سنوات: دون ١٠٠
- ٥ - ١٩ سنة: دون ١٦٦
- بالغون: دون ١٢٥

/وحدة تود todd

أسباب الزيادة:

الالتهابات بالجراثيم العقدية الحالة للدم بيتا المجموعة A.

الحمى الرثوية الحادة.

التهاب الكبب الكلوية الحاد.

البروتين التفاعلي (الارتكاسي) سي
C- reactive protein

القيم المرجعية: ٢,٠ - ٦,٠ ملغ/لتر (● ١٠٠ = مكغ / دسل)

أسباب الزيادة:

- الأخماج الفيروسية: لا تتجاوز القيم ٢٠ ملغ/لتر غالباً.
- الأخماج الجرثومية.
- احتشاء العضلة القلبية.
- إقفار الأنسجة المختلفة أو احتشاؤها.
- رفض زروع الكلية أو النقي.
- الحروق والرضوض.
- الأورام الخبيثة والابيضاضات.
- الحمى الرثوية rheumatic fever.
- الحمى الرثوانية rheumatoid fever.
- متلازمة التهاب الأوعية vasculitis syndrome.
- داء كرون Crohn's disease.
- التهاب المعثكلة الحاد.
- العمليات الجراحية.

ملاحظات:

لا تزداد قيم البروتين التفاعلي في:

- أمراض المناعة الذاتية.
- الحمل.
- الرياضة العنيفة.
- الذبحة الصدرية angina.
- اختلاجات صرعية seizures.
- الربو.
- الرشح.
- رفض زرع القلب.

البوتاسيوم في الدم
Kalium (K)

القيم المرجعية: ٣,٥ - ٥,٠ ميلي مكافئ / لتر (× ١ = ميلي مول / لتر)

أسباب الزيادة:

١. احتباس البوتاسيوم:

- قلة التبول لأي سبب، كالقصور الكلوي.
- قصور كلوي مزمن غير مصحوب بقلة التبول، وإنما معه التجفاف أو الانسداد أو الرضوض أو فرط البوتاسيوم.
- أدوية:

أ - سمية كلوية: مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية amphotericin B - methicillin - pentamidine - tetracycline - cyclosporine - مثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتستين (spironolactone - captopril - heparin).

ب - نقص طرح البوتاسيوم في الأنابيب الكلوية:

- دوائي: spironolactone - triamterene - amiloride.
- احمضاض أنبوبي كلوي: فقر دم منجلي - انسداد الطريق البولي.

جـ - نقص الألدوسترون:

- داء أديسون.
- نقص فعالية جهاز الأنجيوتنسين: رينين - ألدوسترون.

٢. إعادة توزع البوتاسيوم:

- O الشلل الدوري العائلي بفرط البوتاسيوم.
- O الاحمضاض الحاد: الاحمضاض الاستقلابي بفرط الكلور في الدم- الاحمضاض التنفسي- الاحمضاض

الاستقلابي بسبب حموض عضوية (احمضاض خلوني سكري- احمضاض لبني- قصور كلوي حاد- احمضاض تنفسي حاد).

o نقص الأنسولين.

o المثبطات الأدرينرجينية بيتا adrenergic.

o أدوية succinylcholine.

o زيادة جرعة الديجيتال.

o تسريب الأرجينين.

o استخدام محاليل مفرطة التوتر (الملحية - المانيتول).

o انحلال دموي ضمن الأوعية: (ارتكاس نقل الدم- فقر دم انحلالي- انحلال العضلات المخططة)، أو ضمن أنابيب الاختبار وترك العاصبة فترة طويلة (تعطي زيادة كاذبة).

o تحرر خلوي سريع: رضوض- حروق- جراحة واسعة- المعالجة الكيمياوية للابيضاضات أو اللمفوما.

٣. زيادة تناول البوتاسيوم:

- تسريب وريدي سريع.
- زيادة المتناول فموياً KCl لمرضى الضغط بدلاً من NaCl.
- أدوية تحوي كمية عالية من البوتاسيوم (بنسلين G).
- نقل دم قديم.

٤. تحوّل بولي:

- غرس الحالب في الصائم.
- عند الولدان:

- التجفاف.
- انحلال الدم بسبب الورم الدموي الرأسي- نزوف قحفية- نزوف تحت جلدية- نقل الدم.
- قصور كلوي حاد.
- فرط تصنع كظري خلقي.
- قصور قشر الكظر.

أسباب النقص:

١) الطرح البولي الزائد:

o الإدرار الحلولي في فرط سكر الدم (سكري غير منضبط).

o اعتلالات كلوية: احمضاض أنبوبي كلوي- متلازمة بارتر Bartter- متلازمة ليدل Liddell- استنزاف المغنزيوم لأي سبب كان- داء الأوعية الكلوية- فرط توتر خبيث- التهاب أوعية- أورام مفرزة للرينين.

o غدية: فرط الألدوسترون في الدم البدئي أو الثانوي- متلازمة كوشينغ وخاصة المحدث بالإفراز الخارجي لـ ACTH - فرط تصنع كظري خلقي- فرط نشاط الدرق.

o أدوية: مدرات (thiazide, ethacrynic acid, furosemide)- الستيروئيدات المعدنية القشرية مثل flurorocortisone- جرعات عالية من الستيروئيدات السكرية القشرية- جرعات عالية من الصادات (بنسلين- نافسلين- أمبيسلين- كاربنسلين).

o مواد لها تأثير ستيروئيدي معدني قشري مثل: حمض الغليسيريزيك glycyrrhizic acid (العرقسوس licorice)- مادة carbenoxolone- بذور القطن (raffinose) gossypol.

o أدوية مترافقة باستنزاف المغنزيوم، مثل: aminoglycosides, cisplatin, amphotericin foscarnet.

o الابيضاضات.

٢) زيادة ضياع البوتاسيوم لسبب غير كلوي:

- **هضمي:** قياء- إسهال- أدوية (مسهلات كالفينول فتالئين- حقن شرجية- علاج سرطاني)- أورام مثل أورام القولون الغدية الزغابية ومتلازمة زولينجر- إليسون Zollinger-Ellison وزيادة بصاق اللعاب.
- **جلدي:** تعرق شديد- داء المعثكلة الليفي الكيسي- حروق واسعة- جروح نازة.
- **تحوّل خلوي:** القلاء التنفسي- الشلل الدوري- الأنسولين- أدوية (موسعات القصبات، مضادات الاحتقان)- تناول طارئ لمكونات الباريوم- علاج فقر الدم العرطل الشديد بالفيتامين ب ١٢ أو حمض الفولي- فيزيولوجياً عند الرياضيين بعد التدريبات الشاقة.
- **غذائي:** اضطرابات طعامية شديدة (القَهَم العُصابي: فقدان الشهية anorexia nervosa- النُهام: الشراهة للطعام bulimia)- عوز غذائي: ارتعاش هَذياني delirium tremens.
- **عند الولدان:** الاختناق- قلونة- احمضاض أنبوبي كلوي.
- **خطأ طبي:** (سكر + أنسولين)- مدرات.

٣) أكثر أسباب نقص البوتاسيوم مع فرط التوتر الشرياني:

- الأدوية المدرة للبول كالثيازيد.
- فرط الألدوسترون الدموي البدئي.
- فرط الألدوسترون الدموي الثانوي (مرض الأوعية الدموية الكلوية- أورام مفرزة للرينين).
- متلازمة كوشينغ.
- فرط التوتر الخبيث.
- الاحمضاض الأنبوبي الكلوي.

فحص سائل التأمور

Pericardial fluid

القيم المرجعية:

المظهر: رائق- اللون: بلا لون إلى الأصفر الشاحب- الكمية: ٢٠ - ٢٥ مل- الكريات البيضاء: دون ٥٠٠/ملم٣- العدلات دون ٢٥٪- الكريات الحمر: ٠/ملم٣- السكر: كما في الدم- الزلال: ١ - ٢ غ/لتر.

القيم المرضية:

	انصباب نتحي Transudate	انصباب نتحي Exudate
المظهر	رائق	عكر
اللون	بلا لون إلى أصفر فاتح	أصفر - أخضر - أحمر
قابلية التخثر	لا يتخثر	يمكن تخثره لوجود الفيبرينوجين
WBC	دون ١٠٠٠/ملم٣	فوق ١٠٠٠ / ملم٣
الكثافة النوعية	دون ١,٠١٦	فوق ١,٠١٦
نسبة TP في التأمور إلى الدم	دون ٠,٥	فوق ٠,٥
نسبة LDH في التأمور إلى الدم	دون ٠,٦	فوق ٠,٦
السكر	مساوٍ للدم	أقل أو مساوٍ للدم
الكوليسترول	دون ٤٦ ملغ/دسل	فوق ٤٦ ملغ/دسل
الألبومين (المصل ناقص التأمور)	١,١ - ٢,١ غ /دسل	٠,٢ - ١ غ/دسل

أسباب الانصباب التأموري:

- ○ أورام: الرئة- الثدي- المريء- الملانوما- اللمفوما.
- ○ أخماج: جرثومية- سليّة- فيروسات كوكساكي- فيروس الإيدز.
- ○ القصور الكلوي.
- ○ احتشاء العضلة القلبية.
- ○ الإشعاع.
- ○ قصور الدرق.
- ○ فرط الحمْل السائلي.
- ○ نقص بروتينات الدم.
- ○ أمراض النسيج الضام.
- ○ الرضوض.
- ○ قصور القلب الاحتقاني.

التروبونينات القلبية T و I

Cardiac troponins T&I

القيم المرجعية:

التروبونين I في المصل: ٠ - ١,٦ نغ/مل

التروبونين T في المصل: ٠ - ٠,١ نغ/مل

أسباب الزيادة:

- تنخر عضلة القلب غير العكوس بسبب: نقص الأكسجة- الرضوض- الالتهابات- الجراحة.
- جروح العضلات الهيكلية والحثل العضلي المترقي، ويرتفع النوع T وليس I إن كان القياس المخبري معتمداً على الجيل الأول والثاني وليس الثالث.
- وجود الأضداد المغايرة heterophile (زيادة كاذبة).
- وجود الفبرين عند عدم انكماش العلقة الجيد.
- بعض مرضى القصور الكلوي المزمن.

ملاحظات:

○ يبدأ التروبونين I بالارتفاع أبكر من النوع T بعد ٣ - ٦ ساعات. وإن بقي سلبياً يعاد بعد ٦ - ٩ ساعات، وإلا يُعاد بعد ١٢ - ٢٤ ساعة، وهو أكثر واسم قلبي حساسية ونوعية من CK-MB وسواه.

○ يتأخر التروبونين I في العودة للسواء، وقد يستغرق ٩ أيام، وكذلك يتأخر التروبونين T في العودة حتى ١٤ يوماً، ولذلك يُفضَّل الاعتماد على CK-MB لكشف حصول احتشاء جديد.

حمض الفانيليل ماندليك

Vanillyl mandelic acid (VMA)

القيم المرجعية: حتى ١٣,٦ ملغ/ بول ٢٤ ساعة.

أسباب الزيادة:

يزداد لدى مرضى فرط التوتر الشرياني، بسبب:

- ○ الورم القتامي pheochromocytoma المفرز للكاتيكولامينات.
- ○ ورم أرومي عصبي neuroblastoma.
- ○ ورم عصبي عقدي ganglioneuroma.
- ○ ورم عصبي أرومي عقدي ganglioneuroblastoma.

الديجوكسين في المصل

Serum digoxin

القيم المرجعية: المجال العلاجي: ٠,٨ - ٢,٠ } نغ/مل × ١,٥ =ميلي مول/لتر

المجال السمّي: فوق ٢,٥

يجب سحب الدم بعد تناول الجرعة بـ ٦ ساعات على الأقل، أو قبل موعد الجرعة التالية.

حددت بعض المصادر الحديثة المجال العلاجي: ٠,٥ - ١,٥ نغ/مل.

أسباب الزيادة السُمية:

- القصور الكلوي.
- نقص بوتاسيوم الدم.
- فرط صوديوم الدم.
- القلونة.
- الشيخوخة.
- فرط كلسيوم الدم.
- قصور الدرق.
- نقص مغنزيوم الدم.
- نقص الأكسجة.
- احتشاء العضلة القلبية الحديث، وأمراض القلب الأخرى.
- القلب الرئوي.
- التداخلات الدوائية مع أدوية أخرى.

أسباب الزيادة الكاذبة:

وجود مواد داخلية مشابهة للديجوكسين لدى كل من:

- الرضَّع (حتى ٤ نغ/مل)- الأطفال.
- الحوامل (٠,٦- ١,٨ نغ/مل).
- مرضى القصور الكلوي.
- مرضى القصور الكبدي.

أسباب النقص الكاذبة:

استخدام الغليكوزيدات القلبية الأخرى، مثل: digitoxin - foxglove - oleander بسبب قلة التصالبات المناعية بينها وبين الديجوكسين.

زمن البروثرومبين

Prothrombin time PT

ويدعى أيضاً زمن كويك Quick.

القيم المرجعية: يتم التعبير عن نتائج زمن البروثرومبين:

١ - بالثواني: ١١- ١٤ ثانية.

٢ - نسبة زمن المريض إلى زمن الشاهد الطبيعي ratio الطبيعي قرابة الواحد.

٣ - الفعالية activity ‏٧٠- ١٣٠٪ (ولا تتأثر بنوع الكاشف المستخدم).

٤ - نسبة التقييس الدولية INR (International Normalized Ratio).

أسباب الزيادة:

- تناول المميعات الفموية (الوارفرين) أو الهيبارين.
- الأمراض النزفية لدى الولدان وخاصةً الخدج (نظراً لضعف الكبد وخلو الأمعاء من الجراثيم الصانعة للفيتامين ك).
- أمراض الكبد المزمنة وخاصةً التشمع واليرقان الانسدادي (من الضروري إجراؤه مع تعداد الصفيحات قبل أي خزعة للكبد عبر الجلد، وكذلك قبل أي عمل جراحي آخر).
- عوز فيتامين ك بسبب سوء امتصاص، أو تناول صادات واسعة الطيف تقتل جراثيم النبيت المعوي ويتطاول هنا PTT.
- استهلاك عوامل التخثر كما في التخثر المنتشر ضمن الأوعية (DIC)، ويتطاول هنا PTT أيضاً.
- عوز خلقي نادر لأحد عوامل التخثر في السبيل الخارجي أو المشترك (I.II.V.VII.X). ويتطاول هنا PTT أيضاً، إلا عند عوز العامل VII حصراً.
- نقل دم كتلي قديم ويتطاول هنا PTT أيضاً وتنقص الصفيحات والفبرينوجين.

عوامل تزيد من فعالية المميع:

- الترفع الحروري للمريض وللجو المحيط.
- سوء التغذية.
- الإسهالات وخاصة الدهنية منها.
- التهابات الكبد واليرقان.
- عوز فيتامين ك (تغذية وريدية مثلاً من دون تعويض الفيتامين ك).
- الشيخوخة (فوق ٧٥ سنة).
- قصور القلب الاحتقاني.
- فرط نشاط الدرق.
- نقص الصفيحات الدموية.
- السرطانات.
- أمراض الأوعية الغرائية collagen vascular disease.
- المشروبات الغولية.
- العديد من الأدوية مثل: الأموكسيسيلين والكلاريثرومايسين والنورفلوكساسين والسيبروفلوكساسين والسلفا، وكلها صادات تقتل النبيت المعوي الصانع للفيتامين

ك، وقد تزداد INR من ٣ إلى ٦ خلال الأيام الثلاثة الأولى لتناولها.

عوامل تنقص من فعالية المميع:

- الوذمات.
- فرط الشحوم.
- قصور الدرق.
- المتلازمة الكلائية (النفروزية).
- بعض حالات الوراثة المقاومة لفعالية الكومادين.

o العديد من الأدوية كالفيتامين ك (الموجود في أطعمة متعددة) والفيتامين ج والكورتيزونات والفينوباربيتال والرانيتيدين وغيرها.

زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعّل

Activated partial thromboplastin time (aPTT)

القيم المرجعية:

الوسطي: ٣٥ ثانية، والمجال المقبول (٢٧- ٤٣) ثانية.

والقيم المرضية هي القيم العليا. وتكشف عوز عوامل التخثر الخفيفة والمتوسطة التي نادراً ما تسبب نزفاً خطراً إلا بعد العمليات الجراحية، وبالتالي فإن PTT مُفَضَّل على زمن التخثر (الذي هو صمام أمان كاذب لأنه لا يتطاول إلا عند العوز الشديد لعوامل التخثر في السبيل الداخلي أو المشترك...).

الأهمية السريرية:

- **مراقبة العلاج بالهيبارين:** يجب أن يزيد زمن PTT المريض ١,٥- ٢ مرة عن زمن الشاهد الطبيعي، ويتعلق ذلك بطبيعة الحقن ونوع الهيبارين المستخدم (UFH، LMWH) والكاشف المخبري المستخدم، مع العلم أن زمن التخثر أقل حساسية من PTT لمراقبة العلاج بالهيبارين.

- **تطاول PTT وبقاء PT طبيعياً:**

- يعني غالباً عوز عامل التخثر الثامن VIII أو التاسع IX.
- ونادراً عوز عامل فون ويلبراند von Willebrand أو PK أو HMWK أو عوز العامل الحادي عشر XI أو الثاني عشر XII ، وذلك عندما يصل التركيز لأي من العوامل المذكورة آنفاً إلى المجال المرضي وهو دون ٤٠ ٪ من الفعالية المرجعية.

- **تطاول PTT مع تطاول PT:**

- معالجة مديدة بالمميعات الفموية، مع العلم أن PT يتطاول قبل تطاول PTT؛ لأن العمر النصفي للعامل السابع قصير نسبياً.
- معالجة بالهيبارين.
- عوز فيتامين K.
- عوز الفبرينوجين (عامل التخثر الأول I).
- قصور كبدي.
- نقل دم قديم كتلي.
- تخثر منتشر ضمن الأوعية.
- أضداد خثرية جوالة.

- **تطاول PT وبقاء PTT طبيعياً:**

- عوز عامل التخثر السابع VII حصراً.

أدوية تثبط عمل الهيبارين وبالتالي تقصر PTT:

البروتامين (الترياق)، مضادات الهيستامين، الديجيتال، النيكوتين، التتراسكلين، البنسلين، الفينوثيازين.

الصوديوم في الدم

Natrium (Na)

القيم المرجعية

: ١٣٥ - ١٤٥ ميلي مكافئ / لتر (× ١ = **ميلي مول/لتر**)

أسباب الزيادة:

١. ضياع الماء:

- كلوي (مدرات- أمراض كلوية).
- هضمي (قياء- إسهال- الإفراغ بالأنبوب الأنفي المعدي- نواسير معوية- ملينات حلولية).
- جلدي (تعرق زائد- حروق).
- رئوي: فرط التهوية.

٢. كسب الصوديوم:

o شرب محاليل صوديوم مفرطة التوتر أو حقنها.

o شرب ماء البحر.

o حقن شرجية، أو رحمية ملحية.

o فرط ألدوسترون الدم البدئي.

o متلازمة كوشينغ.

o البيلة التفهة.

٣. فرط الصوديوم الأساسي بسبب الإصابة في المنطقة تحت المهاد، وتؤدي إلى عدم الشعور بالعطش.

أسباب النقص:

١. التمدد بالسوائل خارج خلوية وعدم زيادة الصوديوم

مع حصول وذمات، كما في:

- قصور كلوي حاد أو مزمن.
- قصور قلب احتقاني.
- المتلازمة الكلائية (النفروزية).
- تشمع الكبد.

٢. التمدد بالسوائل خارج خلوية من دون حصول وذمات، كما في:

- الشدة.
- الألم.
- قصور قشر الكظر.
- الإفراز غير الملائم (الزائد) للهرمون المضاد للإدرار (SIADH).
- قصور درق مع وذمة مخاطية واضحة.
- أدوية محرضة لإفراز الهرمون المضاد للإدرار، مثل: acetaminophen (cetamol), barbiturates, carbamazepine clofibrate, chlorpropamide, indomethacin, isoproterenol, morphine, tolbutamide.

٣. التمدد: نقص حجم السائل خارج الخلوي أكثر من نقص الصوديوم الكلي في البدن، كما في:

- خارج كلوي: (قياء- إسهال- حروق- التهاب معثكلة- التهاب بريتوان).
- كلوي: إدرار (مدرات- مانيتول- سكر- بولة- بيلة الكيتون- تقلون استقلابي- التهاب كلوي مضيّع للملح).

٤. نقص كاذب عند المعايرة على جهاز الطيف ذي اللهب، وليس على جهاز يعتمد على مبدأ المساري الانتقائية، وذلك في حالة:

- فرط شحوم الدم.
- فرط بروتينات الدم، كما في الورم النقوي العديد.

العامل الرثواني

Rheumatoid factor (RF)

القيم المرجعية: حتى ٢٠ وحدة دولية/مل.

أسباب الزيادة:

- الداء الرثواني.
- فوق ٧٠ سنة من العمر.
- متلازمة رايتر Reiter.
- التهاب المفاصل المرافق للداء المعوي الالتهابي (IBD).
- الداء الرثواني الشبابي.
- التهاب الفقار الرثواني.
- النقرس.
- النقرس الكاذب.
- صلابة الجلد.
- داء النسيج الضام المختلط.
- التهاب العضلات العديد.
- الآلام العضلية العديدة الرثوية.
- داء الذئبة الحمامية الجهازية.
- متلازمة شوغرن Sjogren البدئية.
- الفرفرية الغلوبولينية القارية.
- فرط الغلوبولينات العرطلة لوالدنستروم Waldenstrom.
- أخماج مزمنة: إفرنجي- جذام- تدرن- حمى مالطية - التهاب شغاف القلب تحت الحاد.
- أخماج فيروسية: التهابات الكبد- فيروس إبشتاين بار- النزلة الوافدة (إنفلونزا)- تلقيح..
- أخماج طفيلية: البرداء- البلهارسيا- المثقبيات Trypanosoma- الخيطيات Filaria.
- التهاب المفاصل الصدفي.
- التهاب المفاصل الساركوئيدي.

الغلوكوز (سكر العنب)

Glucose

القيم المرجعية:

على الريق: ٦٠ - ١١٠

بعد الطعام بساعتين: ٦٠ - ١١٠

عشوائي: ٦٠ - ١٤٠

ملغ/دسل

(÷ ١٨= ميلي مول/لتر)

١. الداء السكري: ويتم التشخيص بزيادة قيم سكر الدم على الريق (صيام ٨ ساعات) يساوي ١٢٦ ملغ/دسل أو أكثر، أو بعد الطعام بساعتين فوق ٢٠٠ ملغ/دسل، أو العشوائي فوق ٢٠٠ ملغ/دسل.

٢. الداء السكري الحملي: وذلك عند توفر اثنين من الأمور التالية:

- ريق: يساوي ٩٥ ملغ/دسل أو أكثر.
- بعد ساعة من الطعام يساوي: ١٨٠ ملغ/دسلأو أكثر.
- بعد ساعتين من الطعام يساوي: ١٥٥ ملغ/دسل أو أكثر.
- بعد ٣ ساعات من الطعام يساوي: ١٤٠ ملغ/دسل أو أكثر.

أسباب النقص:

0 **بعد الطعام (نادراً):**

- إفراغ معوي سريع (استئصال معدة جزئي).
- بداية الداء السكري.
- وظيفي (أساسي).
- حالات نادرة: عدم تحمُّل الفركتوز الوراثي- فرط غلاكتوز الدم- عدم تحمُّل الفركتوز والغلاكتوز.

0 **كبدي:** أمراض كبدية متنية (برنشيمية)، أوعوز إنزيمي (أمراض خزن الغليكوجين- فرط غلاكتوز الدم).

0 **قصور كلوي مزمن.**

0 **معثكلة:** أورام الأنسولين- أورام غدية عديدة multiple endocrine neoplasia (MEN) - فرط تصنع معثكلي.

0 **عوز الهرمونات التي تعاكس الأنسولين:** قصور درق - قصور نخامى أمامي- قصور قشر الكظر.

0 **بعد الاستئصال الجراحي لورم القواتم** pheochromocytoma.

0 **أورام كبيرة خارج المعثكلة:** أورام ليفية أو عضلية (sarcoma) ضمن الصفاق أو خلفه.

0 **بعض الأورام البشروية:** أورام كبدية- كارسينوئيد- ورم ويلمس Wilms.

0 **أدوية:** أنسولين- سلفونيل يوريا- كحول- ساليسيلات- كينين. والأدوية التي تزيد فعالية السلفونيل يوريا كالسلفوناميدات، البوتازونات، الكومارين، الكلوفيبرات.

0 **كاذب:** الابيضاضات أو احمرار الدم.

0 **مجاعة:** القهم العصبي- الاحمضاض اللبني- الرياضة العنيفة.

الغليسريدات الثلاثية (ثلاثي الغليسريد)
Triglycerides

القيم المرجعية:

٠ - ٩ سنوات: ٣٠ - ١١٠	ملغ/دسل ÷ ٨٨.٥ = ميلي مول/لتر
١٠ - ١٤ سنة: ٣٢ - ١٢٥	
بالغون	
ذكور: ٤٠ - ٢٠٠	
إناث: ٣٧ - ١٤٤	
حوامل: ٤٠ - ٤٨٠	

أسباب الزيادة:

١ - فرط الشحوم العائلي.

٢ - أمراض الكبد.

٣ - الكلاء.

٤ - قصور الدرقية.

٥ - الداء السكري.

٦ - الغولية (الكحولية).

٧ - النقرس.

٨ - التهاب المعثكلة.

٩ - داء فون جيرك.

١٠- احتشاء العضلة القلبية الحاد الذي تصل فيه القيم إلى القمة خلال ٣ أسابيع، وقد تستمر الزيادة حتى العام.

أسباب النقص:

١- الفقدان الوراثي للبروتينات الشحمية قبل بيتا pre β (VLDL).

٢-سوء التغذية.

الفسفور
Phosphorus (Inor.) P

القيم المرجعية:

٠ - ١ شهر: ٣.٩ - ٧,٧	ملغ/دسل (÷ ٣.١= ميلي مول/لتر)
شهر - ١ سنة : ٣,٥- ٦,٦	
١ - ٣ سنوات : ٣,١ - ٦.٠	
٣ - ٦ سنوات : ٣,٣ - ٦,٥	
٦ - ٩ سنوات : ٣,٠ - ٥,٤	
٩ - ١٢ سنة : ٣,٢ - ٥,٧	
١٢ - ١٥ سنة : ٢,٩ - ٥,١	
١٥ - ١٨ سنة : ٢,٧ - ٤,٩	
بالغون: ٢,٧ - ٤,٩	
حوامل: ٢,٦ - ٤,٥	

أسباب الزيادة:

١. **معظم حالات نقص الكلسيوم**، ما عدا حالات عوز الفيتامين د إذ ينخفض فيها.

٢. **القصور الكلوي الحاد والمزمن.**

٣. **زيادة عودة الامتصاص الأنبوبي** أو نقص الرشح الكببي للفسفور.

- قصور الدريقات (الأساسي أو الجراحي أو الشعاعي).
- فرط نشاط الدريقات الثانوي (الرَّخَد الكلوي).
- قصور الدريقات الكاذب من النوع الأول أو الثاني.

● اضطرابات غدية أخرى: داء أديسون- ضخامة النهايات- فرط نشاط الدرق.

● فقر الدم المنجلي.

٤. زيادة الطرح الخلوي للفسفور:

O الأورام- اللمفومات- الابيضاضات النقوية.

O التخرب النسيجي الواسع: العلاج الكيمياوي أو الشعاعي للأورام- انحلال العضلات الهيكلية- فرط الحرارة الخبيث- الاحمضاض اللبني- الضمور الأصفر الحاد- الانسمام الدرقي.

O أمراض عظمية: شفاء الكسور- ورم نقوي عديد- داء باجت- أورام انتقالية حالّة للعظم.

O مرحلة الطفولة.

٥. زيادة حِمْل الفسفور:

● مصدر خارجي للفسفات (فموي أو وريدي).

● تناول فيتامين د بكمية زائدة.

● العلاج الوريدي لنقص الفسفات في الدم أو فرط كلسيوم الدم.

● متلازمة الحليب والقلوي.

● نقل الدم الكتلي.

● انحلال عينة الدم.

٦. متفرقات: انسداد معوي عالٍ - الساركوئيد.

أسباب النقص:

١. نقص فسفات الدم البدئي.

٢. نقص الامتصاص الهضمي:

- نقص الوارد الغذائي.

- نقص الامتصاص المعوي: سوء امتصاص، إسهال دهني، إسهالات، قياء، عوز فيتامين د، أدوية (مضادات حموضة، كحول، كورتيزون...).

٣. نقص الامتصاص الأنبوبي الكلوي:

O البدئي: متلازمة فانكوني، خرع.

O اضطرابات أنبوبية مكتسبة أو ثانوية: نقص كلس الدم- زيادة PTH- فرط دريقات بدئي- نقص بوتاسيوم الدم- نقص مغنزيوم الدم- مدرات- بوال سكري- احمضاض استقلابي أو تنفسي- تقلون استقلابي- تمدد حجمي- نقرس حاد- غسيل كلوي.

٤. انزياح الفسفور إلى داخل الخلايا:

● غولية.

● داء سكري.

● احمضاض: خاصة الاحمضاض الخلوني السكري.

● فرط تغذية.

● إعادة التغذية سريعاً بعد مجاعة طويلة.

● إعطاء الغلوكوز وريدياً.

● تقلون تنفسي أو استقلابي.

● الانسمام بالساليسيلات.

● تناول الستيروئيدات المرقّمة، الإندروجينات، الأدرينالين، الغلوكاغون، الأنسولين.

● متلازمة كوشينغ.

● انخفاض الحرارة المديد (عمليات القلب المفتوح).

٥. التقيحات.

الكريات البيضاء
White Blood Cell (WBC)

القيم المرجعية: في الدم المحيطي (× ١٠^٣/ ملم^٣)

بالغون	٤.٥ - ١١,٠
ولدان أول ٢٤ ساعة	٩,٤ - ٣٤,٠
ولدان أول شهر	٥,٠ - ١٩,٥
١ - ٣ سنوات	٦,٠ - ١٧,٥
٤ - ٧ سنوات	٥,٥ - ١٥,٥
٨ - ١٣ سنة	٤.٥ - ١٣,٥

ملاحظات:

O الأجهزة الآلية حتى الحديثة منها تقوم بعدّ الكريات الحمراء المنواة مع الكريات البيضاء: لذا وجب إجراء عدّ يدوي للصيغة لمعرفة نسبتها وحذفها من تعداد الكريات البيضاء.

O الصفيحات كبيرة الحجم يتم عدها مع الكريات البيضاء، وتعطي نقصاً بعدد الصفيحات، لذا وجب التأكد من تعداد الصيغة يدوياً.

الكلسيوم الشاردي (الحر)
Ca^{++} (Ionized calcium "free")

نادر الإجراء في المخابر الخاصة والعامة. ويحتاج إلى أجهزة قياس تعتمد مبدأ المساري الانتقائية.

القيم المرجعية: (ملغ/دسل (÷ ٤ = ميلي مول/ لتر))

في المصل: ١ - ١٨ سنة: ٤.٨ - ٥,٥٢

١٨ سنة فما فوق: ٤,٦٤ - ٥,٢٨

معاكساته:

نقص المغنزيوم أو فرطه، ويستجيب للعلاج بالمغنزيوم، وليس بالكلسيوم، ويجب قياس المغنزيوم لكل شخص لديه نقص كلسيوم.

نقص الشوارد التي يرتبط الكلسيوم بها: الفسفات- البيكربونات- السترات (نقل الدم)- مواد ظليلة حاوية على خالبات الكلسيوم كالسترات.

أسباب الزيادة:

- عندما يكون كلسيوم الدم الكلي طبيعياً مع نقص ألبومين الدم.

- ٢٥٪ من مرضى فرط نشاط جارات الدرق مع كلسيوم كلي طبيعي.

- الاحمضاض.

أسباب النقص:

○ القلونة:

- فرط تهوية (الكلسيوم الكلي طبيعي).
- إعطاء البيكربونات لعلاج الاحمضاض الاستقلابي.

○ زيادة الحموض الدسمة الحرة في المصل (يزيد ارتباط الكلسيوم بالألبومين)، كما في بعض الأدوية: الهيبارين- الشحوم ضمن الوريد- الأدرينالين- النورأدرينالين- الكحول- الإيزوبروتيرينول.

○ الشدة العنيفة: التهاب معثكلة حاد- الاحمضاض الكيتوني السكري- التقيحات- احتشاء العضلة القلبية الحاد- التحال الدموي.

○ قصور الدريقات الأولي والثانوي.

○ عوز الفيتامين د.

○ متلازمة الصدمة السمية.

○ الصِمَّة الشحمية.

الكلسيوم الكلي
Ca (Total clcium)

وهو المتوفر في معظم مخابر القطر، ويجرى بطرق كيمياوية لونية.

القيم المرجعية: ٨.٥ - ١٠,٥ ملغ/دسل
حوامل: ٨.٠ - ١٠,٥ (÷ ٤ = ميلي مول/ لتر)

معاكساته زيادة:

- فرط الألبومين في الدم (ورم نقوي عديد- فرط الغلوبولينات العرطلة لوالدنستروم).
- التجفاف.
- ركودة وريدية في أثناء سحب الدم عند إطالة زمن تطبيق العاصبة.
- استخدام أنابيب اختبار مغطاة بسدادة فلينية.
- نقص صوديوم الدم (دون ١٢٠ ميلي مكافئ / لتر) مما يزيد البروتين المرتبط بالكلسيوم.

معاكساته نقصاً:

- نقص مغنزيوم الدم: كما في العلاج الكيمياوي بـ cisplatin.
- فرط فسفور الدم: الملينات- حقن شرجية فسفاتية- العلاج الكيمياوي للابيضاضات أو الأورام اللمفية- انحلال العضلات المخططة.
- نقص ألبومين الدم.
- التمدد الدموي: حمل.

لذا يجب قياس البروتين والألبومين مع كل معايرة كلسيوم؛ لأن كل ٠,٨ ملغ كلسيوم ترتبط مع ١ غ ألبومين، ولذلك عندما يكون الألبومين دون ٤ غ /دسل يجب إضافة ٠,٨ ملغ/دسل لكل ١ غ/دسل.

أسباب الزيادة الحقيقية:

١. فرط نشاط الدريقات البدئي.

٢. فرط نشاط الدريقات الثانوي: القصور الكلوي الحاد أو المزمن- بعد زرع الكلية- تلين العظام osteomalacia مع سوء امتصاص- تلين العظام المرافق للألمنيوم- أورام خبيثة (ثدي، رئة، كلية، لمفوما).

٣. انتقالات سرطانية عظمية مباشرة.

٤. عوامل منشطة للنقض (الهدم) العظمي osteoclasty: ورم نقوي عديد- لمفوما بوركيت Burkitt.

٥. فرط كلسيوم الدم الخلطي في السرطانات: ببتيدات متعلقة بهرمون الدريقات PTH.

٦. إفراز هاجر الفيتامين د٣: لمفوما هودجكن- لمفوم لاهودجكن.

٧. داء الأورام الحبيبية: ساركوئيد- سل- جذام- فطور- سيليكون- داء كرون- أورام حبيبية محبة للحمضات - حمى خدش القطط.

٨. تأثيرات دوائية: الانسمام بالفيتامين (د + أ)- متلازمة الحليب والقلوي- مدرات كالثيازيد- الإستروجينات- الأندروجينات- البروجستينات- التاموكسيفين- الليثيوم- الهرمونات الدرقية- التغذية الوريدية.

٩. فرط نشاط الدرق.

١٠. متلازمة كوشينغ- قصور قشر الكظر- ضخامة النهايات- الورم القتاميني.

١١. أورام غدية عديدة.

١٢. ترقق العظام الحاد.

١٣. متفرقات:

- فرط كلسيوم الدم ونقص كلسيوم البول العائلي.
- الانحلال العضلي الحاد المسبب للقصور الكلوي الحاد.
- البرفيرية.
- التجفاف مع فرط بروتينات الدم.
- نقص فسفات الدم.
- فرط كلسيوم الدم الأساسي عند الأطفال.

أسباب النقص الحقيقية:

١. قصور جارات الدرق (الدريقات): جراحي- مجهول السبب- ارتشاح الغدد (ساركوئيد، داء نشواني، صُباغ دموي- أورام)- وراثي (متلازمة دي جورج).

٢. قصور الدريقات الكاذب:

- أمراض كلوية مزمنة مع فرط البولة واحتباس الفسفات.
- متلازمة فانكوني.
- الاحمضاض الأنبوبي الكلوي.
- سوء امتصاص الكلسيوم والفيتامين د.
- يرقان انسدادي.
- عدم كفاية تناول الكلس والفسفور والفيتامين د.

٣. أمراض العظام (تليُّن العظام- الرَّخَد).

٤. المجاعة.

٥. المراحل الأخيرة من الحمل.

٦. تعديل الكلس باتحاده مع السترات: كما في نقل دم كتلي مسحوب على السترات، أو التحال الدموي باستخدام السترات مانعاً للتخثر.

٧. فرط فسفور الدم: حقن شرجية فسفاتية- تسريب الفسفور.

٨. انحلال العضلات المخططة الحاد.

٩. متلازمة الانحلال الورمي.

١٠. أمراض حادة شديدة: التهاب معثكلة مع تنخر دهني، التقيحات، الحروق.

١١. تقلون تنفسي.

١٢. أدوية:

- أدوية العلاج الكيمياوي السرطاني: cisplatin، mithramycin، cytosine arabinoside.
- الانسمام بالفلور.
- صادات: gentamycin، pentamidine، ketoconazole.
- الاستخدام المزمن لمضادات الاختلاج: فينوباربيتال- فينوتئين.
- المدرات الفعَّالة على العروة.
- الكلسيتونين.

١٣. انتقالات ورمية بانية للعظم osteoblastic.

١٤. ولدان لحمول مختلطة complicated: فرط بيليروبين الدم- العسرة التنفسية- الاختناق- جروح دماغية- ولدان لأمهات سكريات- الخداج- قصور الدريقات عند الأم.

١٥. فرط مغنزيوم الدم.

١٦. عوز المغنزيوم.

١٧. متلازمة الصدمة السمية.

١٨. نقص الكلسيوم المؤقت بعد استئصال الدرق التام.

الكوليسترول الكلي
Cholesterol (total)

القيم المرجعية:

بالغون: ١٤٠ - ٢٠٠	ملغ/دسل ÷ ٣٨,٤٦ = ميلي مول/لتر
حوامل: ١٤٠ - ٣٠٠	

ويزداد بتقدم العمر

أسباب الزيادة:

١. فرط كوليسترول الدم الأساسي «مجهول السبب».

٢. فرط البروتينات الشحمية.

٣. انسداد صفراوي «حصيات- أورام القناة الجامعة».

٤. قصور الدرقية.

٥. الكُلاء.

٦. الحمل.

٧. داء فون جيرك وهو مرض وراثي من أمراض خزن الدهون.

٨. أمراض المعثكلة، داء السكري، استئصال المعثكلة الكامل، التهاب المعثكلة المزمن.

أسباب النقص:

١. التهابات الكبد الفيروسية أو الكيميائية أو الدوائية.

٢. فرط الدرق.

٣. فقر الدم المزمن الخبيث والانحلالي، وفقر الدم ناقص الخضاب الشديد.

٤. سوء تغذية كما في: المخمصة- الأورام- القصور الكلوي-

سوء الامتصاص الدهني.

٥. المعالجة بالكورتيزون والهرمون موجه قشر الكظر (ACTH).

٦. نقص البروتينات الشحمية β وانعدامها.

كوليسترول البروتين الشحمي مرتفع الكثافة
HDL - cholesterol

القيم المرجعية:

الذكور ٤٠ - ٩٦ ملغ/ دسل

الإناث ٥٠ - ٩٦ ملغ/دسل

الأرقام المنخفضة هي الخطرة: وتعدُّ عامل تأهُب للآفات الشريانية العصيدية، والأرقام فوق ٦٠ ملغ / دسل مثالية.

كوليسترول البروتين الشحمي منخفض الكثافة
LDL - cholesterol

القيم المرجعية: حتى ١٣٥ ملغ/دسل- والقيم المثالية: دون ١٠٠ ملغ/ دسل

كِيناز الكرياتين
Creatine kinase (CK)

كانت تسمى سابقاً Creatine Phosphokinase (CPK)

القيم المرجعية:

ذكور ٦- ١٧ سنة: حتى ٤٩٩	وحدة/لتر
١٨ سنة فما فوق: حتى ٣٣٦	
إناث ٤ - ١٦ سنة: حتى ٣٩١	
١٥ - ١٧ سنة: حتى ٢٦٩	
١٨ سنة فما فوق : حتى ١٧٦	

أسباب الزيادة:

- احتشاء العضلة القلبية الحاد.
- الحثل العضلي المترقي.
- رضوض العضلات.
- التهاب الجلد والعضلات.
- فرط الحرارة الخبيث.
- داء الأوعية الدماغية.
- رضوض الدماغ وجراحته.
- متلازمة راي.
- قصور الدرق.
- النوب الصرعية.
- تقويم نظم القلب بالصدمة الكهربائية electrical cardioversion.
- الحروق الحرارية والكهربائية.
- الحقن العضلية: ولا يزداد هنا النظير CK-MB.
- غرْس الناظمة (صانع الخطا pacemaker).

كِيناز الكرياتين - MB
Creatine kinase MB (CK- MB)

القيم المرجعية:

أ - القياس الكتلي: بالوحدات الدولية: ٠ - ٦ مكغ/لتر - بالوحدات الشائعة: ٠ - ٦ نغ/مل.

ب - القياس المناعي: حتى ٢٤ وحدة/لتر.

أسباب الزيادة:

- احتشاء العضلة القلبية الحاد.
- أذيات العضلة القلبية سوى الاحتشاء: جراحة القلب- رض كليل blunt- فرط ضخامة البطين الأيسر- التهاب عضلة القلب- التهاب التأمور.
- انحلال العضلات المخططة الشديد.
- داء العضلات المزمن: التهاب العضلات العديد- الضمور العضلي المترقي.
- سباقات الجري الطويل.
- القصور الكلوي المزمن الذي يتطلب التحال الدموي (الديلزة)- الغسيل الكلوي.

المُثَنْوِيّ د
D-dimer

القيم المرجعية:

بالمعايرة الكيفية: سلبي.

بالمعايرة الكمية:

دون ٠,٥ مكغ/مل × ١٠٠٠= **نغ/مل أو مكغ/لتر.**

الحساسية والنوعية ١٠٠٪.

أسباب الزيادة:

- O التخثر المنتشر ضمن الأوعية.
- O الخُثار الوريدي العميق.
- O الصِّمّة الرئوية.

0 احتشاء العضلة القلبية.
0 أمراض الكبد.
0 بعد العمل الجراحي والنزوف الشديدة.
0 التحال الدموي.
0 الانسمام الحملي.
0 نوب فقر الدم المنجلي.
0 السرطانات.
0 العلاجات الحالّة للخُثار.

المغنزيوم
Magnesium (Mg)

القيم المرجعية:

٠ - ٦ سنوات: ١,٥ - ٢,٣	ملغ/دسل (÷ ٢,٤٣ = ميلي مول/لتر)
٦ - ٢٠ سنة: ١,٧ - ٢,٢	
بالغون: ١,٦ - ٢,٦	
حوامل: ١,٥ - ٢,٢	

أسباب الزيادة:

١. غالباً بسبب خطأ طبي، وخاصة لدى مرضى القصور الكلوي.
0 المدرات.
0 مضادات الحموضة، أو الحقن الشرجية الحاوية على المغنزيوم.
0 إدمان الملينات والمقيئات.
0 تغذية وريدية.
0 العلاج بالمغنزيوم للانسمام الحملي أو الولادات الباكرة.
0 الانسمام بكربونات الليثيوم.
٢. القصور الكلوي.
٣. التجفاف مع سبات سكري قبل المعالجة.
٤. قصور الدرق.
٥. داء أديسون، وبعد استئصال الكظر.
٦. داء سكري منضبط في المرضى المسنين.
٧. شرب طارئ لكميات كبيرة من ماء البحر.

أسباب النقص:

١. أمراض هضمية:
● سوء امتصاص.
● ضياع السوائل: التهاب قولون قرحي، داء كرون، الورم الغدي الزغابي، سرطان القولون، إدمان الملينات، شفط محتوى الجهاز الهضمي المديد، القُياء، الإسهالات المزمنة.

٢. أمراض كلوية:
0 التهاب الكبب والكلية المزمن.
0 التهاب الكلية والحويضة المزمن.
0 الاحمضاض الأنبوبي الكلوي.
0 مرحلة الإدرار في التنخر الأنبوبي الحاد.
0 الإدرار بعد الانسداد.
0 رضوض كلوية دوائية: المدرات- الصادات- الديجيتال- مضادات الأورام- السيكلوسبورين.
0 ضياع أنبوبي بسبب الشوارد أو المغذيات: فرط كلسيوم الدم، الإدرار الحاصل بسبب السكري والبولة أو المانيتول، استنزاف الفسفات، تمدد حجم السائل خارج الخلوي، ضياع المغنزيوم الكلوي البدئي.

٣. غذائي:
● تغذية وريدية مستمرة من دون مغنزيوم، مدة تزيد على ٣ أسابيع.
● الغولية الحادة والمزمنة، وتشمع الكبد الغولي.
● المجاعة مع احمضاض استقلابي.
● كواشيوركور kwashiorkor: سوء تغذية ناقصة البروتين والطاقة.

٤. غدي صمّاوي:
0 فرط نشاط درقي.
0 فرط ألدوسترون الدم البدئي أو الثانوي.
0 فرط نشاط الدريقات، والأسباب الأخرى لفرط الكلسيوم.
0 قصور الدريقات.
0 الداء السكري.

٥. استقلابي:
● فرط الإرضاع الوالدي.
● الثلث الأخير للحمل.
● علاج السبات السكري بالأنسولين.

٦. متفرقات:
0 الانسمام الحملي.
0 الأورام الحالة للعظم.
0 داء باجت Paget.
0 التهاب المعثكلة الحاد.
0 نقل دم مسحوب على السترات.
0 حروق شديدة.
0 تعرق غزير.
0 تقيحات.

٥ التبريد.

الميتانفرينات
Metanephrines

القيم المرجعية: حتى ١,٣ ملغ/بول ٢٤ ساعة.

أسباب الزيادة:

يزداد لدى مرضى فرط التوتر الشرياني، بسبب الورم القتاميني المفرز للكاتيكولامينات، وهو اختبار أكثر حساسية من الـ VMA.

نازعة الهيدروجين اللبنية
Lactate dehydrogenase (LDH or LD)

القيم المرجعية (وحدة / لتر).

٠ - ٤ أيام: حتى ١٢٧٧ — ٤ - ١٠ أيام: حتى ٣٣٦٨

١٠ أيام - ٢٤ شهراً: حتى ٧٢٤ — ٢ - ١٢ سنة: حتى ٤٩٧

١٢ - ٩٠ سنة: حتى ٤٦٠

أسباب الزيادة:

١. الأمراض القلبية:

٥ احتشاء العضلة القلبية الحاد.

٥ قصور القلب الاحتقاني.

٥ الصمامات الصنعية.

٥ جراحة القلب والأوعية.

٥ التهاب عضلة القلب الحاد والحمى الرثوية.

٢. الأمراض الكبدية:

التشمّع- اليرقان الانسدادي- التهاب الكبد الفيروسي الحاد- التنخر الكبدي الحاد أو تحت الحاد- الانتقالات السرطانية الكبدية- اضطرابات كبدية استقلابية وراثية (صُباغ دموي- متلازمة دوبن جنسن- التنكس الكبدي العدسي- داء غوشر- داء ماك آردل McArdle).

٣. الأمراض الدموية: فقر الدم العرطل بعوز الفيتامين ب ١٢ أو حمض الفولي غير المعالج- فاقات الدم الانحلالية.

٤. الأمراض الرئوية: الصِمّة الرئوية- الساركوئيد.

٥. الأورام الخبيثة.

٦. أمراض العضلات:

رضوض العضلات المخططة بنقص الأكسجين- حروق كهربائية أو حرارية أو رضوض.

٧. الأمراض الكلوية: احتشاء القشر الكلوي- المتلازمة الكُلائية (النفروزية).

٨. متفرقات:

- أمراض خمجية أو طفيلية مختلفة.
- قصور الدرق، التهاب الدرق تحت الحاد.
- الأمراض الوعائية الغرائية.
- التهاب المعثكلة الحاد.
- انسداد الأمعاء.
- التهاب السحايا الجرثومي.
- النزف أو الخثار الدماغي.
- أدوية.

ناقلة أمين الأسبارتات
Aspartate transferase (Transaminase) AST

وكانت تدعى Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT)

القيم المرجعية:

وحدة/لتر

العمر	ذكور	إناث
٠ - ٣	حتى ٦٠	حتى ٦٠
٣ - ١٢	حتى ٥٠	حتى ٥٠
١٢ - ١٨	حتى ٤٠	حتى ٤٠
١٨ فما فوق	حتى ٣٧	حتى ٣١

أسباب الزيادة:

- تعاطي المشروبات الغَوْلية المزمن.تشمّع الكبد.
- التهابات الكبد الفيروسية.
- التهابات الكبد المزمنة.
- الصباغ الدَّموي hemochromatosis.
- التهابات الكبد المناعية.
- التهاب القنوات الصفراوية.
- انسداد القنوات الصفراوية الحاد.
- التهاب المرارة.
- الحصيات المرارية.
- الصدمة الكبدية.
- التهاب الكبد الشحمي steatohepatitis.
- داء ويلسون.
- متلازمة راي.
- احتشاء عضلة القلب.
- قصور القلب الاحتقاني.

- التهاب التأمور.
- التهاب عضلة القلب.
- التهاب المعثكلة.
- داء الفيالقة.
- الاحتشاء الكلوي.
- الاحتشاء الرئوي.
- الأورام الكبيرة النخرية.
- داء وحيدات النوى الخمجي.
- الرضوض.
- الحقن العضلية.
- أمراض العضلات الهيكلية.
- الصدمة.
- قصور الدرق.
- انحلال الدم.
- العديد من الأدوية والسموم والأعشاب، وما يدعى الطب البديل.
- عوز ألفا واحد أنتي تريبسين.
- الداء الزلاقي.
- الرياضة العنيفة غير المعتادة.
- الحروق.
- متلازمة HELLP في الانسمام الحملي.

ملاحظات:

لا تزيد AST في: المراحل النهائية لتشمع الكبد- بعض حالات التهاب الكبد المزمن بالفيروس B أو C- مرضى القصور الكلوي الموضوعين على التحال الدموي- عوز الفيتامين ب ٦- تزيد بعد ٦ - ٨ ساعات من بدء احتشاء العضلة القلبية.

نواتج تدرّك الفبرين

Fibrin degradation products (FDP)

القيم المرجعية: ٠ - ٥ مكغ/مل.

الحساسية ٨٥ - ١٠٠٪. **النوعية** ٥٠٪.

تعدُّ الطرق المعتمدة على البلازما أفضل من الطرق القديمة المعتمدة على المصل.

أسباب الزيادة:

- التخثر المنتشر ضمن الأوعية.
- الخُثار الوريدي العميق.
- الصِّمَّة الرئوية.
- احتشاء العضلة القلبية.
- أمراض الكبد.
- بعد العمل الجراحي والنزوف الشديدة.
- التحال الدموي.
- الانسمام الحملي.
- نوب فقر الدم المنجلي.
- السرطانات.
- العلاجات الحالَّة للخثار.

جدول الأدوية القلبية

علي حداد

		الصفحة
أولاً	أدوية اللانظميات	٣٠٧
ثانياً	زمر أدوية الذبحة الصدرية المستقرة	٣٠٧
ثالثاً	أدوية الذبحة الصدرية غير المستقرة	٣٠٨
رابعاً	النترات المستعملة في الذبحة الصدرية	٣٠٨
خامساً	الأدوية المضادة للخثرة في الرجفان الأذيني	٣٠٩
سادساً	حالات الخثرة	٣٠٩
سابعاً	الأدوية القلبية عند الحامل	٣١٠
ثامناً	الأدوية الفموية لمعالجة فرط الضغط الشرياني	٣١١
تاسعاً	أدوية فرط الضغط الشرياني عند الحامل	٣١٣
عاشراً	أدوية زرقية لمعالجة حالات فرط الضغط الشرياني الإسعافية	٣١٤
حادي عشر	أدوية فموية لمعالجة حالات فرط الضغط الشرياني الإسعافية	٣١٦
ثاني عشر	أدوية معالجة الحالات الخاصة من فرط الضغط الشرياني الإسعافية	٣١٦
ثالث عشر	أدوية فرط الضغط الشرياني مع ظروف مرضية مشتركة	٣١٧

أولاً- أدوية اللانظميات

الاسم العلمي	فائدتها في التسرع فوق البطيني على ميزان صفر إلى ++++	فائدتها في التسرع البطيني على ميزان صفر إلى ++++	نصف العمر	الجرعة
أميودارون	+++	+++	أسابيع	٢٠٠-٤٠٠ ملغ في اليوم
بريتيليوم	صفر	+	٤ ساعات	٥ ملغ لكل كغ دفعة وريدية
ديسوبيراميد	+	+++	٦-٨ ساعات	٤٠٠-٨٠٠ ملغ في اليوم
دوفيتيلايد	+++	لا توجد دراسة	٧,٥-١٠ ساعات	٢٥٠-١٠٠٠ مكروغرام في اليوم
فليكاينيد	++	++++	٢٠ ساعة	٢٠٠-٣٠٠ ملغ في اليوم
ايبوتيلايد	+++	لا توجد دراسة	٦ ساعات	١ملغ وريدياً في ١٠دقائق يمكن أن تعاد مرّة واحدة
ليدوكائين	صفر	+++	ساعة واحدة	١-٤ ملغ في الدقيقة بعد ١٠٠ ملغ دفعة وريدية
ميكسيليتين	صفر	+++	١٢ ساعة	٦٠٠-٩٠٠ ملغ في اليوم
مورسيزين	صفر	+++	٢-٦ ساعات	٦٠٠-٩٠٠ ملغ في اليوم
بروكائيناميد	+	+++	٣-٤ ساعات	٢٠٠٠-٤٠٠٠ملغ في اليوم
بروبافينون	++	+++	٧ ساعات	٤٥٠-٩٠٠ ملغ في اليوم
كينيدين	+	+++	٦ ساعات	٩٧٢-١٩٤٤ملغ في اليوم بشكل غلوكونات
سوتالول	+++	+++	٧ ساعات	٢٤٠-٤٨٠ ملغ في اليوم

ملاحظة أولى:
هناك تأثيرات مضادة للكولين ومثبطة للعضلة القلبية في الأدوية التالية:
١- ديسوبيراميد.
٢- بروكائيناميد.
٣- كينيدين.
ملاحظة ثانية:
قد يفيد ليدوكائين وميكسيتيلين في معالجة اللانظميات الأذينية الناشئة من الديجوكسين.

ثانياً- زمر أدوية الذبحة الصدرية المستقرة

اسم الزمرة الدوائية	مثالي في معالجة مرض الشرايين القلبية إذا رافقه:	مضادات الاستطباب
النترات مديدة التأثير	تشنج وعائي فرط ضغط الدم	هبوط الضغط الشرياني
محصرات بيتا	الشقيقة	التشنج القصبي ظاهرة رينو
محصرات قنوات الكلسيوم	التشنج القصبي	هبوط الضغط الشرياني
الستاتينات	مرض الشرايين المحيطية	أمراض الكبد اعتلال العضلات
مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ACE inhibitors	فرط الضغط الشرياني حالة ما بعد احتشاء العضلة القلبية قصور القلب	هبوط الضغط الشرياني السعال
الأسبرين	مرض الشرايين المحيطية حادثة وعائية دماغية حديثة أو قديمة	الربو

ثالثاً- أدوية النبحة الصدرية غير المستقرة

اسم الدواء	مضادات الاستطباب	الجرعة
الأسبرين	التحسس نزف فعال احتمال واضح للنزف	١٦٠-٣٢٤ ملغ
الهيبارين	نزف فعال قصة نقص الصفيحات بسبب الهيبارين احتمال واضح للنزف سكتة دماغية حديثة	٨٠ وحدة لكل كغ دفعة وريدية بعدها ١٨ وحدة لكل كغ في الساعة تسريباً وريدياً مع التعديل للمحافظة على زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعل PTT بين ٤٦-٧٠ ثانية
النترات	هبوط الضغط	تحت اللسان ١-٣ حبات وريدي ٥-١٠٠ مكروغرام في الدقيقة
حاصرات بيتا	تطاول قطعة PR أكثر من ٠,٢٤ ثانية على مخطط كهربائية القلب إحصار قلب درجة ثانية أو ثالثة النبض أقل من ٦٠ ضربة/د الضغط الشرياني أقل من ٩٠ملم زئبق الصدمة قصور القلب الأيسر تشنج قصبي شديد	عن طريق الفم حسب نوع الدواء عن طريق الوريد: ميتوبرولول ١-٥ملغ ببطء كل خمس دقائق حتى بلوغ ١٥ملغ بروبرانولول ٠,٥-١ملغ اتينولول ٥ملغ كل خمس دقائق حتى بلوغ ١٠ ملغ
المورفين	هبوط الضغط تخليط عقلي قصور تنفسي شديد	٢-٥ملغ وريدي بشكل سلفات المورفين

رابعاً- النترات المستعملة في النبحة الصدرية

اسم الدواء		الجرعة	مدة التأثير
نتروغليسرين تحت اللسان		٠,١٦-٠,٦٧ ملغ كل ٥-١٠ دقائق	١٥-٢٠ دقيقة
ايسوسوربايد دايناتريت	فموياً	١٠-٦٠ ملغ كل ٨ ساعات	٤-٦ ساعات
	تحت اللسان	٢,٥-١٠ ملغ كل ٤-٦ ساعات	١,٥-٤ ساعات
	مضغاً	٥-١٠ ملغ كل ٣-٥ ساعات	٢-٣ ساعات
مرهم النتروغليسرين ٢٪		١,٣-٥ سم كل ٦-٨ ساعات	٣-٦ ساعات
عبر الجلد		٥-٣٠ سم² أو ٢٠-١٢٠ ملغ يوضع ١٢ ساعة ويرفع ١٢ ساعة بالتناوب	٦-٨ ساعات
إيسوسوربايد مونونتريت		٣٠-٢٤٠ ملغ يومياً	٣-٦ ساعات
بخاخات النتروغليسرين		نفيخة puff تحت اللسان كل ٥-١٠ دقائق (في كل نفيخة ٠,٤ ملغ)	١٢ ساعة

خامساً- الأدوية المضادة للخثرة في الرجفان الأذيني

١- الأسبرين.

٢- الوارفاين.

الدواء	الاستطباب	الجرعة
الأسبرين	١- رجفان أذيني وحده تحت عمر الـ ٦٠ سنة	٣٢٥ ملغ يومياً أو دون علاج
	٢- رجفان أذيني مع مرض قلب تحت عمر الـ ٦٠ سنة دون عوامل مؤهبة للخثرات مثل قصور القلب وفرط الضغط الشرياني	٣٢٥ ملغ يومياً
	٣- رجفان اذيني دون عوامل مؤهبة والعمر فوق الـ ٦٠ سنة	٣٢٥ ملغ يومياً
الوارفارين	١- العمر فوق الـ ٦٠ سنة مع داء سكري أو مرض الشرايين الإكليلية يمكن إضافة الأسبرين بمقدار ٨١-١٦٢ ملغ يومياً	يكفي لجعل INR ٢-٣
	٢- العمر فوق الـ ٧٥ سنة ولاسيما النساء	يكفي لجعل INR ٢
	٣- رجفان أذيني مع قصور قلب وفرط نشاط درقي أو فرط ضغط شرياني	يكفي لجعل INR ٢-٣
	٤- رجفان أذيني مع مرض القلب الرثوي: تضيق تاجي أو صمام بديل صنعي خاصة أو تخثر سابق أو وجود خثرة في الأذينة لوحظت بالصدى عبر المريء	يكفي لجعل INR ٢,٥-٣,٥ أو أعلى

سادساً- حالات الخثرة

١- ستربتوكيناز.

٢- التيبليز (t-PA).

٣- ستربتوكيناز المركّب.

الصفة	ستربتوكيناز	التيبليز	ستربتوكيناز المركّب
نصف العمر	أكثر من ٢٠ دقيقة	خمس دقائق	تسعون دقيقة
الاختيار الخثري	غير موجود	موجود نسبياً	خفيف
نسبة انفتاح الشريان	٦٠٪	٨٠٪	٦٠٪
عودة انغلاق الشريان	٥-٢٠٪	١٠-٢٠٪	١٠-٢٠٪
الجرعة الوريدية	١,٥ مليون وحدة في ساعة	١٠٠ملغ في ساعة ونصف	٣٠ وحدة في ٢-٥ دقائق
الأدوية المرافقة اللازمة	أسبرين هيبارين وريدي أو هيبارين تحت الجلد	أسبرين هيبارين وريدي	أسبرين
إمكانية هبوط الضغط	موجودة	غير موجودة	غير موجودة
النزف الدماغي	أقل من ٠,٥٪	٠,٥٪	أقل من ٠,٥٪
التحسس	محتمل	غير موجود	محتمل
مقارنة السعر تقريباً	مثل واحد	خمسة أمثال	اربعة أمثال

سابعاً- الأدوية القلبية عند الحامل

اسم الدواء	التأثيرات الجانبية	الاستطباب الشائع	استعماله للمرضع	ملاحظات
محصرات بيتا	تأخر نمو الجنين بطء قلب الجنين نقص سكر الدم توقف تنفس الجنين	تسرع فوق بطيني تسرع بطيني غامض ضبط سرعة الرجفان الأذيني	تجنب الأتينولول يمكن استعمال ميتابرالول وبروبرانالول	مأمونة على العموم الأفضل تجنبها في الثلث الأول من الحمل الانتقائية منها مفضلة
أميودارون	نقص الدرقية عند الجنين خداج نقص وزن الوليد تشوهات ولادية	اللانظميات البطينية المهددة للحياة	ينصح بتجنبه لأن الرضيع يمتص كمية كبيرة منه	ينصح بتجنبه في الثلث الأول إلا للضرورة القصوى
سوتالول	تسرع بطيني متموج	تسرع بطيني تسرع فوق بطيني عند الحامل مع قصة فرط ضغط سابق	يمكن استخدامه مع الحذر	مازالت الدراسات عن تأثيره في أثناء الحمل محدودة
إيبوتيلاميد	تسرع بطيني متموج	إنهاء سريع للرجفان الأذيني والرفرفة الأذينية	الدراسات غير كاملة	ليس هناك دراسات عن تأثيره في أثناء الحمل
فيراباميل	نقص الضغط عند الحامل بطء قلب عند الجنين إحصار قلب عند الجنين	تسرع فوق بطيني عند الأم أو الجنين تسرع بطيني غامض ضبط سرعة الرجفان الأذيني	يمكن إعطاؤه	مأمون عموماً والأفضل استعمال ما هو أكثر أماناً
ديلتيازيم	مثل الفيراباميل	تسرع فوق بطيني عند الحامل ضبط سرعة الرجفان الأذيني	يمكن إعطاؤه	الفيراباميل أكثر أماناً بالخبرة
أدينوزين	بطء النبض بطء القلب	إنهاء فوري للتسرع فوق البطيني	يستخدم بحذر	الخيار الأول لإنهاء التسرع فوق البطيني
ديجوكسين	انخفاض وزن الجنين	تسرع القلب فوق البطيني عند الحامل والجنين ضبط سرعة الرجفان الأذيني	يمكن إعطاؤه	مأمون بالخبرة الطويلة

ثامناً- الأدوية الفموية لمعالجة فرط الضغط الشرياني

اسم الدواء	الجرعة اليومية (ملغ)	عدد مرات الاستعمال في اليوم	التأثيرات الجانبية
المدرات الثيازيدية			
كلوروثيازيد	١٢٥-٥٠٠	١	نقص البوتاسمية رفع سكر الدم زيادة حمض البول زيادة الكوليسترول نقص الصودمية
كلورثاليدون	١٢,٥-٢٥	١	
هيدروكلوروثيازيد	١٢,٥-٥٠	١	
بوليثيازيد	٢-٤	١	
إندباميد	٠,٢٥-٢,٥	١	
ميتولازون	٠,٥-٢	١	
مدرات العروة			
بيوميتانايد	٠,٥-٢	٢	نقص البوتاسمية نقص حجم الدم
فيوروسيمايد	٢٠-٨٠	٢	
تورسيمايد	٢,٥-١٠	١	
المدرات الحافظة للبوتاسيوم			
أميلورايد	٥-١٠	١ - ٢	فرط البوتاسمية تستعمل بحذر عند استعمال مضاد الأنجيوتنسين II ومثبطات الإنزيمات المحولة للأنجيوتنسين وأملاح البوتاسيوم
ترايامتيرين	٥٠-١٠٠	١ - ٢	
محصرات مستقبلات الألدوستيرون			
إيبليرينون	٥٠-١٠٠	١ - ٢	فرط البوتاسمية
سبيرونولاكتون	٢٥-٥٠	١ - ٢	
محصرات بيتا			
آتينولول	٢٥-١٠٠	١	زيادة المقاومة للأنسولين اضطراب جنسي أرق تشنج قصبي بطء قلب تعب عام إضعاف قلوصية القلب قد تخفي أعراض نقص سكر الدم قد تزيد أعراض الإقفار المحيطي قد تزيد الشحوم الثلاثية أعراض ارتدادية بإيقاف الدواء
بيتاكسولول	٥-٢٠	١	
بيزوبرالول	٢,٥-١٠	١	
ميتوبرولول السريع	٥٠-١٠٠	١ - ٢	
ميتوبرولول البطيء	٥٠-١٠٠	١ - ٢	
نودالول	٤٠-١٢٠	١ - ٢	
بروبرانولول السريع	٤٠-١٦٠	١ - ٢	
بروبرانولول البطيء	٦٠-١٨٠	١	
تيمولول	٢-١٠	٢	
محصرات بيتا مع فعالية جوهرية مقلدة للودي			
اسيبوتالول	٢٠٠-٨٠٠	٢	على خلاف محصرات بيتا العادية لاتزيد الشحوم الثلاثية ولا تبطئ القلب
بيندولول	١٠-٤٠	٢	
بينبوتالول	١٠-٤٠	١	
محصرات الفا وبيتا معاً			
كارفيدولول	١٢,٥-٥٠	٢	مثل محصرات بيتا في المقادير العالية
لابيتالول	٢٠٠-٨٠٠	٢	

اسم الدواء	الجرعة اليومية (ملغ)	عدد مرات الاستعمال في اليوم	التأثيرات الجانبية
مثبطات الإنزيمات المحولة للأنجيوتنسين			
بينازبريل	١٠-٤٠	١ - ٢	السعال الوذمة الوعائية اندفاعات جلدية فرط البوتاسمية لا تستعمل في الحمل تستعمل بحذر في تضيق الشريان الكلوي
كابتوبريل	٢٥-١٠٠	٢	
إينالابريل	٢,٥-٤٠	١ - ٢	
فوزينوبريل	١٠-٤٠	١	
ليزينوبريل	١٠-٤٠	١	
موكسيبريل	٧,٥-٣٠	١	
بيريندوبريل	٤ - ٨	١ - ٢	
كينابريل	١٠-٤٠	١	
راميبريل	٢,٥-٢٠	١	
تراندولابريل	١ - ٤	١	
ضواد (مناهضات) الأنجيوتنسين ٢ Angiotensin II Antagonists			
كانديزارتان	٨-٣٢	١	فرط البوتاسمية الوذمة الوعائية لا تستعمل عند الحامل تستعمل بحذر عند مرضى تضيق الشريان الكلوي
إيبروزارتان	٤٠٠-٨٠٠	١ - ٢	
إربيزارتان	١٥٠-٣٠٠	١	
لوزارتان	٢٥-١٠٠	١ - ٢	
أولميزارتان	٢٠ - ٤٠	١	
تيلميزارتان	٢٠-٨٠	١	
فالزارتان	٨٠-٣٢٠	١	
محصرات قنوات الكلسيوم اللاديهيدروبيريدينية			
ديلتيازيم البطيء	١٢٠-٥٤٠	١	بطء القلب تثبيط تقلص القلب الإمساك مع الفيراباميل الحذر حين استعمالها مع محصرات بيتا
فيراباميل السريع	٨٠-٣٢٠	٢	
فيراباميل البطيء	١٢٠-٣٦٠	١	
محصرات قنوات الكلسيوم الديهيدروبيريدينية			
أملوديبين	٢,٥-١٠	١	وذمة الكاحل توهج (بيغ) صداع إمساك فرط نمو في اللثة (نادر) قد تحدث زيادة في ضربات القلب
فيلوديبين	٢,٥-٢٠	١	
إزراديبين	٢,٥-١٠	٢	
نيكارديبين بطيء	٦٠-١٢٠	٢	
نيفيديبين بطيء	٣٠-٦٠	١	
نيسولديبين	١٠-٤٠	١	
محصرات ألفا ١			
دوكسازوسين	١-١٦	١	في الجرعة الأولى هبوط ضغط شديد، يخف ذلك إذا أخذت الجرعة قبل النوم وزيد المقدار تدريجياً
برازوسين	٢-٢٠	٢ - ٣	
تيرازوسين	١-٢٠	١ - ٢	

اسم الدواء	الجرعة اليومية (ملغ)	عدد مرات الاستعمال في اليوم	التأثيرات الجانبية
شواد (ناهضات) ألفا ٢ (-α_2- Agonists) المركزية والأدوية الأخرى الخافضة للضغط المؤثرة مركزياً			
كلونيدين	٠,١-٠,٨	٢	جفاف الفم تعب دوار اضطراب جنسي قد تحدث ظاهرة الارتداد بإيقاف كلونيدين وميثيل دوبا
لطخات (لصاقات) الكلونيدين	٠,١-٠,٣	مرة في الأسبوع	
ميثيل دوبا	٢٥٠-١٠٠٠	٢	
ريزربين	٠,٠٥-٠,٢٥ أو ٠,١ كل يومين	١	
غوانفاسين	٠,٥-٢	١	
الموسعات الوعائية المباشرة			
هيدرالازين	٢٥-١٠٠	٢	احتباس السوائل تسرع قلب متلازمة الذأب الحمامي مع الهيدرالازين انصباب تأمور مع ميناكسيديل والشعرانية في استعماله عند النساء
ميناكسيديل	٢,٥-٨٠	١ - ٢	

تاسعاً- أدوية فرط الضغط الشرياني عند الحامل

اسم الدواء	الجرعة البدئية	الجرعة القصوى
المعالجة الإسعافية الحادة		
هيدرالازين	٥-١٠ ملغ وريدياً كل ٢٠ دقيقة	٣٠ ملغ
لابيتالول	٢٠-٤٠ ملغ وريدياً كل ١٠-١٥ دقيقة	٢٢٠ ملغ
نيفيديبين	١٠-٢٠ ملغ فموياً كل ٣٠ دقيقة	٥٠ ملغ
المعالجة الطويلة المزمنة		
ميثيل دوبا	٢٥٠ ملغ مرتين يومياً	٤ غ يومياً
لابيتالول	١٠٠ ملغ مرتين يومياً	٢٤٠٠ ملغ يومياً
نيفيديبين	١٠ ملغ مرتين يومياً	١٢٠ ملغ يومياً
مدرات الثيازيد	١٢,٥ ملغ مرتين يومياً	٥٠ ملغ يومياً

ملاحظات:

- في حال عدم الاستجابة يمكن تغيير الدواء.
- لا يعطى لابيتالول مريضات الربو وقصور القلب.
- تحمل المدرات بعض الخطر في استعمالها، فقد تسبب نقصاً في الصفيحات ويرقاناً عند الجنين.
- تعدّ محصرات الإنزيمات المحولة للأنجيوتنسين مضاد استطباب في الحامل، فقد تسبب قصوراً كلوياً في الجنين وعيوباً في الجمجمة وخداجاً.

عاشراً - أدوية زرقية لمعالجة حالات فرط الضغط الشرياني الإسعافية

اسم الدواء	الجرعة	بداية التأثير	مدة التأثير	التأثيرات الجانبية	ملاحظات خاصة
نتروبروسايد	٠,٢٥-١٠ مكروغرام لكل كغ في الدقيقة تسريب وريدي لمدة عشر دقائق	فورية	دقيقة إلى دقيقتين	غثيان، قياء، نفضان عضلي، تعرق، تسمم بالسيانيد	يجب الحذر من إعطائه في القصور الكلوي وفي فرط الضغط داخل القحف
نيكارديبين	٥-١٥ ملغ في الساعة وريدياً	٥-١٠ دقائق	١٥-٣٠دقيقة حتى ٤ ساعات أو أكثر	تسرع القلب، صداع، توهج (بيغ)، التهاب وريد موضعي	لا يعطى في حالات قصور القلب الحاد ويجب الحذر عند إعطائه لمريض الشرايين الإكليلية
فينولدوبام	٠,١-٠,٣ مكروغرام لكل كغ في الدقيقة تسريب وريدي	أقل من خمس دقائق	٣٠ دقيقة	تسرع قلب، صداع، غثيان، توهج (بيغ)	يجب الحذر عند مرضى الزَّرَق
نتروغليسرين	٥-١٠٠ مكروغرام بالدقيقة تسريباً وريدياً	٢-٥ دقائق	٥-١٠دقائق	صداع، قياء، ميتهيموغلوبينية الدم، فقد التأثير بالاستعمال الطويل	الاستطباب الأفضل في حالات الإقفار القلبي
إينالابريلات	١,٢٥-٥ ملغ كل ست ساعات	١٥-٣٠ دقيقة	٦-١٢ساعة	نقص ضغط شديد في حالات فرط الرينين، الاستجابة مختلفة	أفضل استطباب قصور القلب الحاد يجب تجنبه في حالات احتشاء العضلة القلبية
هيدرالازين	٢٠- ملغ وريدياً ١٠-٤٠ ملغ بالعضل	١٠-٢٠ دقيقة ٢٠-٣٠ دقيقة	١-٤ ساعات ٤-٦ ساعات	تسرع قلب، توهج (بيغ)، صداع، قياء، إظهار الذبحة الصدرية	أفضل استطباب الارتعاج الحملي
لابيتالول	٢٠-٨٠ ملغ دفعة وريدية كل ١٠ دقائق	٥-١٠ دقائق	٣-٦ ساعات	قياء، تنمُّل في فروة الرأس، تشنج قصبي، دُوام، غثيان، إحصار قلب، هبوط ضغط انتصابي	لا يعطى في حالات قصور القلب
إيسمولول	٠,٥-٢ ملغ في الدقيقة تسريباً وريدياً ٢٥٠-٥٠٠ مكروغرام لكل كغ في الدقيقة دفعة وريدية، بعدها ٥٠-١٠٠ مكروغرام لكل كغ في الدقيقة بالتسريب، وقد تعاد دفعة أخرى بعد خمس دقائق، أو يزاد التسريب إلى ٣٠٠ مكروغرام بالدقيقة	١-٢ دقيقة	١٠-٣٠ دقيقة	هبوط ضغط، ربو، إحصار قلب درجة أولى، إحصار قلب كامل، قصور قلب	أهم استطباب تمزق أم الدم الأبهرية. وحول العمل الجراحي
فينتولامين	٥-١٥ ملغ دفعة وريدية	١-٢ دقيقة	١٠-٣٠ دقيقة	تسرع قلب، توهج، صداع	أهم استطباب فرط الكاتيكولامين

اسم الدواء	الجرعة	بداية التأثير	مدة التأثير	التأثيرات الجانبية	ملاحظات خاصة
ديازاكسايد	١٥٠- ملغ دفعة وريدية يكرر أو يعطى ١٥-٣٠ ملغ في الدقيقة تسريباً وريدياً	١-٢ دقيقة			أهم استطباب اعتلال الدماغ بفرط الضغط
ميثيل دويات	٢٥٠-٥٠٠ ملغ تسريباً وريدياً كل ست ساعات	ساعات	أيام	تأخر التأثير، التأثير في الاستجابة العصبية	
ترايمتافان	١-٤ ملغ في الدقيقة تسريباً وريدياً	فورية	دقائق	سرعة التأثير، تسرع قلب، صداع	

حادي عشر - أدوية فموية تصلح لمعالجة حالات فرط الضغط الشرياني الإسعافية

اسم الدواء	الجرعة	بدء التأثير
نيفيديبين السريع	١٠-٢٠ ملغ بلعاً يعاد بعد ٣٠ دقيقة	١٥-٣٠ دقيقة
كابتوبريل	٢٥ ملغ بلعاً يعاد حسب اللزوم	١٥-٣٠ دقيقة
كلونيدين	٠,١-٠,٢ ملغ بلعاً يعاد كل ساعة حسب اللزوم حتى يصل المقدار إلى ٠,٦ ملغ	٣٠-٦٠ دقيقة
لابيتالول	٢٠٠-٤٠٠ ملغ بلعاً يعاد كل ٢-٣ ساعات	٣٠ دقيقة إلى ساعتين

ثاني عشر - أدوية معالجة الحالات الخاصة من فرط الضغط الشرياني الإسعافية

اسم الدواء	الحالة	مضادات الاستطباب النسبية
فينولدوبام محصرات قنوات الكلسيوم نيتروبروسايد الصوديوم مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين	القصور الكلوي الحاد	المدرات محصرات بيتا
نيكارديبين	زرع الكلية	
هيدرالازين مغنزيوم لابيتالول محصرات قنوات الكلسيوم	الارتعاج الحملي أو قبل الارتعاج	مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين نيتروبروسايد المدرات
فينتولامين نيتروبروسايد لابيتالول	حالات فرط الأدرينالين	البدء بمحصرات بيتا (أي لا تبدأ بمحصرات بيتا)
نيتروبروسايد محصرات بيتا نيكارديبين لابيتالول نيتروبروسايد فينولدوبام	بعد العمليات الجراحية	

ثالث عشر - أدوية فرط الضغط الشرياني مع ظروف مرضية مشتركة

اسم الدواء	المرض المشترك مع فرط الضغط الشرياني
محصرات بيتا محصرات قنوات الكلسيوم اللاديهدروبيريدينية	تسرع أذيني، رجفان أذيني
محصرات قنوات الكلسيوم	فرط الضغط المحدث بالسيكلوسبورين
محصرات بيتا اللاانتقائية	الرجفان الأساسي
محصرات بيتا	فرط النشاط الدرقي
محصرات بيتا اللاانتقائية محصرات قنوات الكلسيوم اللاديهدروبيريدينية	الشقيقة
الثيازيد	ترقق العظام
محصرات ألفا	ضخامة الموثة السليمة
محصرات الكلسيوم الديهدروبيريدينية	متلازمة رينو

شكر وعرفان لكل من أسهم في إصدار المجلد الثالث
من الموسوعة الطبية المتخصصة

رئيس التحرير: الأستاذ الدكتور عدنان تكريتي

الباحثون الأساتذة بحسب الترتيب الهجائي

أحمد رشيد السعدي - إياد عمر تنبكجي - باسم كيالي - بسام البابا - حسين الكنج - سامي القباني - سليم العاني - عبد الساتر الرفاعي - عبد الناصر عودة - علي حداد - فوزي النبهاني - مازن ياسين الصباغ - محمد أسامة هاشم - محمد الدبش - محمود شعبان - مفيد جوخدار - ندى الصباغ - يوسف مخلوف.

أمينة سر الموسوعة الطبية المتخصصة : مسرة الفهد
أمينة سر المدير العام : اعتدال مصباح شمّا
مدير مكتب المدير العام : محمد هدى الشاش

الجهاز الفني

غسان مُنيف عيسى (رئيس القسم) - رجاء محمد الزحيلي (أمينة سر القسم) - خولة البديري - رنا قصاب - هيا السليم.

أمينات سر الأقسام العلمية

راما المعدني - هدى منيف عيسى - سناء العقاد - منى الحسن- مرح الخياط - دانة العرقسوسي.

إدارة الوثائق والاتصالات العلمية

ريما الزين (مديرة الإدارة) - هند العلي - معالي الفيل - بحرية علي - وائل شيا - فاتنة الصيرفي.

التدقيق اللغوي

مها المبارك (رئيسة القسم) - فاتنة الحفار - محمد عصام قره بلا - مهند علي - محمود الشاعر.

إدارة التقانة والمعلوماتية

م. سندس الحلبي (رئيسة القسم) - خزامى الجباعي - محمد زياد الزعبي - محمد ماهر الأيوبي.

المدير العام لهيئة الموسوعة العربية
الأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري

البحث		الصفحة
لمحة جنينية تشريحية وفيزيولوجية للقلب	ـــــــــــــــــــــ	٩
القصة المرضية	ـــــــــــــــــــــ	٢٥
الفحص السريري القلبي الوعائي	ـــــــــــــــــــــ	٣٦
الاستقصاءات القلبية غير الباضعة	ـــــــــــــــــــــ	٤٨
تخطيط كهربائية القلب	ـــــــــــــــــــــ	٥٨
التداخلات القلبية	ـــــــــــــــــــــ	٩٢
مرض الإقفار القلبي	ـــــــــــــــــــــ	١٠١
ارتفاع الضغط الشرياني	ـــــــــــــــــــــ	١٢٩
قصور القلب الاحتقاني	ـــــــــــــــــــــ	١٤٠
أمراض القلب الولادية	ـــــــــــــــــــــ	١٥٧
أمراضُ القلبِ الصمامية	ـــــــــــــــــــــ	١٧٠
أمراض الجملة الناقلة واضطرابات النظم	ـــــــــــــــــــــ	١٧٥
التهاب الشغاف الخمجي	ـــــــــــــــــــــ	١٨٩
أمراض التأمور	ـــــــــــــــــــــ	١٩٧
الحمى الرثوية	ـــــــــــــــــــــ	٢٠٢
أمراض القلب الرئوية	ـــــــــــــــــــــ	٢٠٨
أمراض العضلة القلبية	ـــــــــــــــــــــ	٢٣١
أمراض القلب الجراحية	ـــــــــــــــــــــ	٢٣٩
أمراض القلب والحمل	ـــــــــــــــــــــ	٢٥٤
أمراض القلب والجراحة غير القلبية	ـــــــــــــــــــــ	٢٥٨
أمراض القلب الرضّية	ـــــــــــــــــــــ	٢٦٤
القلب الرياضي	ـــــــــــــــــــــ	٢٦٩
انخفاض الضغط الشرياني	ـــــــــــــــــــــ	٢٧٢
العناية القلبية الإسعافية والإنعاش القلبي الرئوي	ـــــــــــــــــــــ	٢٧٥
أورام القلب	ـــــــــــــــــــــ	٢٨٠
اضطرابات الدهون والكوليسترول	ـــــــــــــــــــــ	٢٨٤
الفحوص المخبرية المهمّة في سياق أمراض القلب	ـــــــــــــــــــــ	٢٩٠
جدول الأدوية القلبية	ـــــــــــــــــــــ	٣٠٦

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الرابع

أمراض جهاز التنفس

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الرابع

أمراض جهاز التنفس

لمحة تشريحية وفيزيولوجية عن جهاز التنفس

يوسف مخلوف

تحتاج خلايا الجسم إلى الأكسجين من أجل تفكيك الأغذية، وتحرير الطاقة، والوظيفة الأساسية لجهاز التنفس respiratory system هي الحصول على الأكسجين وطرح ثاني أكسيد الكربون الناجم عن التفاعلات الأيضيّة في الجسم. يشمل جهاز التنفس قسماً ناقلاً للهواء (ممرات الهواء) وقسماً تنفسياً تحصل فيه مبادلة ثاني أكسيد الكربون الدموي بالأكسجين الموجود في الهواء.

يشمل القسم الناقل - الذي يوصل الهواء إلى الرئتين- الأنف والبلعوم والحنجرة والرغامى والقصبات. وحين مرور الهواء في هذه الأعضاء يتعرض للتصفية، والترطيب، والتسخين أو التبريد.

أما القسم التنفسي فيشمل الرئتين lungs مع الغشاء المضاعف الذي يغلف كلاً منهما والمعروف باسم الجنبة pleura. تتفرع الطرق الهوائية داخل الرئتين بشكل متكرر حتى تنتهي بالأسناخ alveoli التي تكون وثيقة الصلة بالشعيرات الرئوية pulmonary capillaries؛ وفي هذا المستوى يحصل التبادل الغازي. وتتطلب آليات التنفس عمل عضلات التنفس والقفص الصدري.

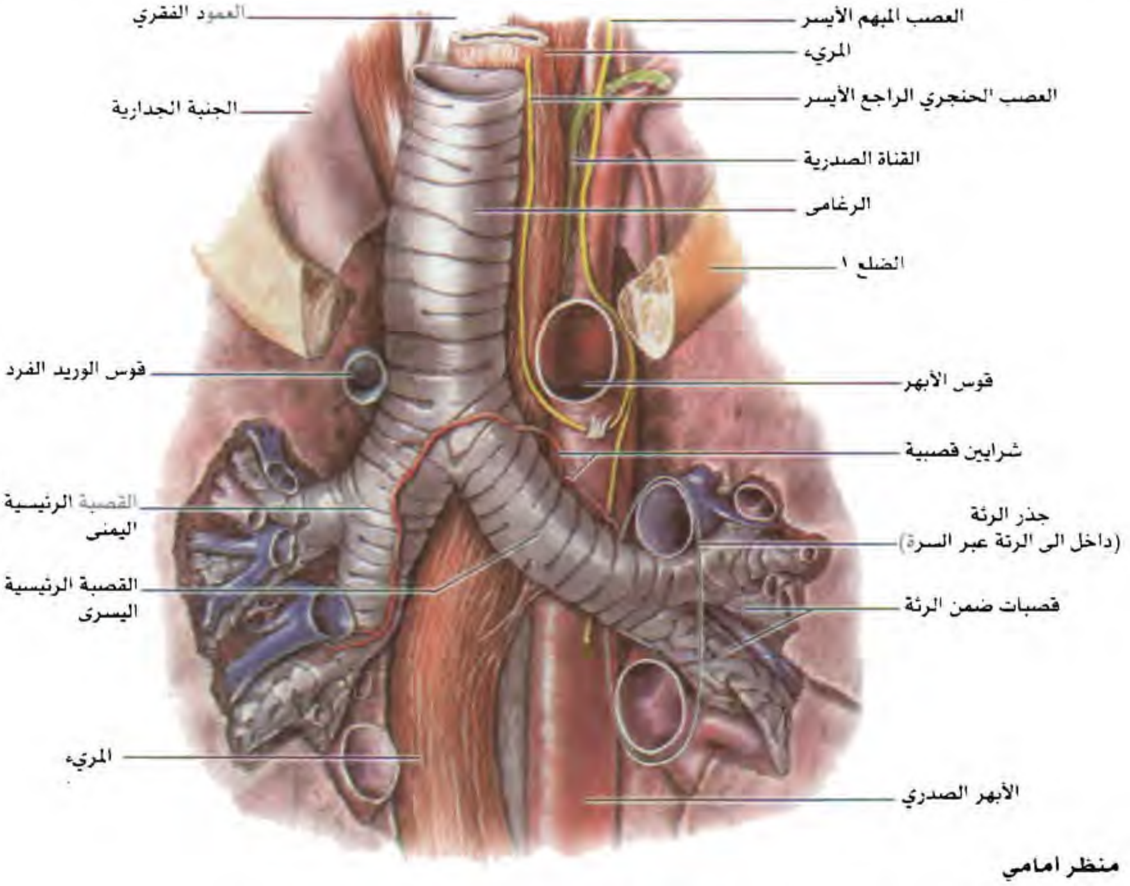
ويقتصر البحث هنا على أعضاء جهاز التنفس في الصدر: الرغامى والقصبات والرئتين والجنبتين، مع القفص الصدري والعضلات التنفسية.

يشير **مصطلح التنفس** respiration إلى **مجموع العمليات** التي تفضي إلى **التبادل الغازي بين الجو وخلايا الجسم. وتشمل هذه العمليات:**

١- دخول الهواء إلى الرئتين وخروجه منهما، وهو ما يعرف أيضاً باسم **التهوية** ventilation (breathing).

٢- تبادل الغازات بين الدم وهواء الرئتين.

٣- نقل الغازات عبر الدم إلى خلايا الجسم، حيث يتم

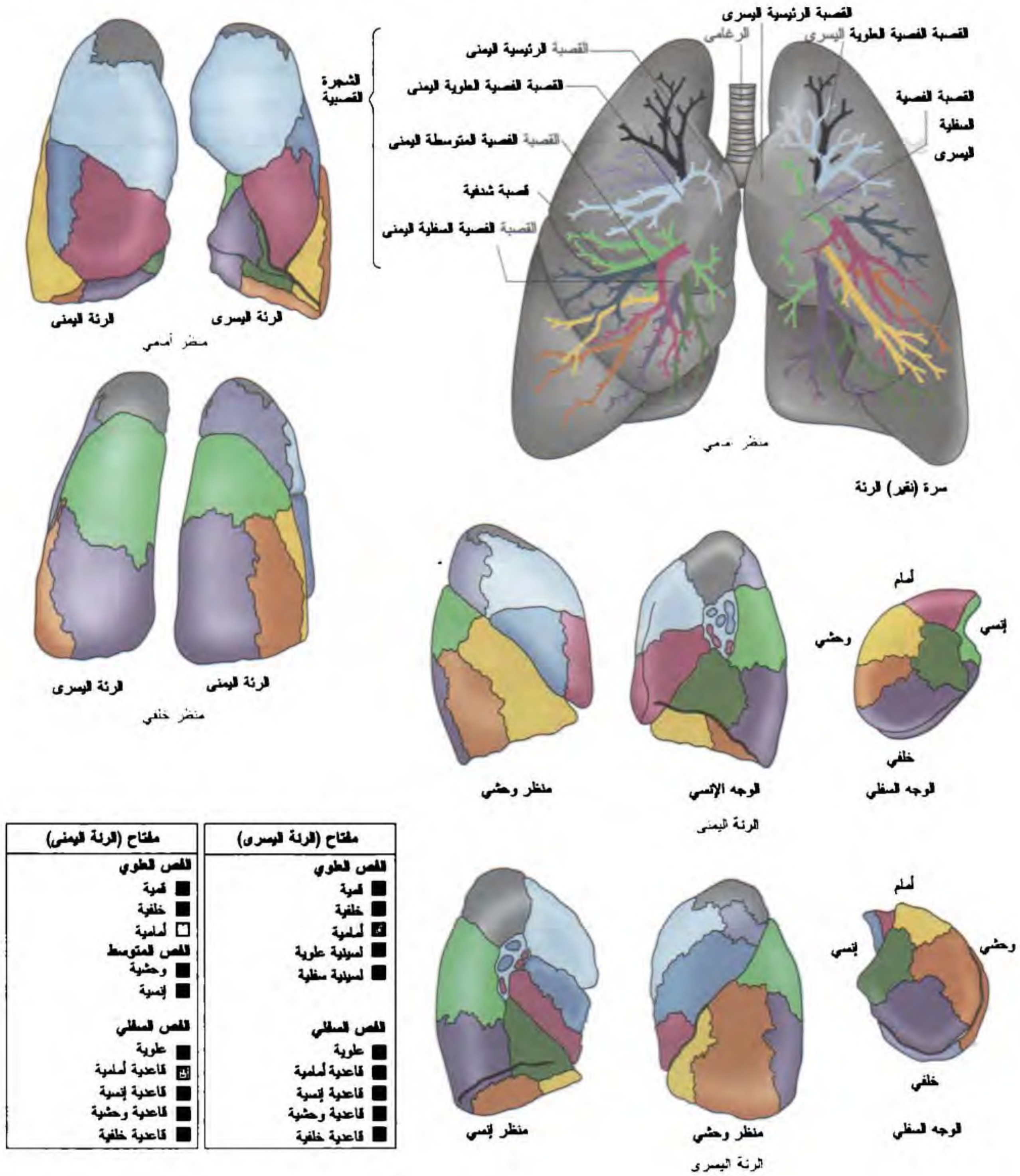


الشكل (١) الرغامى في العنق والصدر. البنى العميقة في المنصف العلوي

تبادل الغازات بين الدم وهذه الخلايا.

أولاً- الرغامى

تشكل الرغامى trachea أنبوباً مرناً، يتوضع أمام المريء في العنق والصدر، يمتد من مستوى النهاية السفلية للفقرة الرقبية السادسة حتى مستوى الزاوية القصبية (مستوى القرص بين الفقرتين الصدريتين الرابعة والخامسة، حيث تنتهي الرغامى منقسمة إلى قصبتين رئيسيتين يمنى ويسرى (الشكل١). تتألف الرغامى من ١٥-٢٠ **حلقة رغامية** tracheal



الشكل (٢) الشجرة الرغامية القصبية والشدف القصبية الرئوية

ring متوضعة بعضها فوق بعض، شكل كل منها كحدوة الحصان، مكونة من غضروف زجاجي. تكون الحلقات الرغامية غير مكتملة في الخلف، وتشغل الفجوة الخلفية لهذه الحلقات الرغامية **العضلة الرغامية** trachealis muscle التي هي عضلة ملساء تمتد على شكل جسر بين نهايات الحلقات في الخلف. يبلغ طول الرغامى لدى البالغين نحو ١٢,٥سم، ويبلغ قطرها نحو ٢,٥سم، ويعادل قطرها عند الأطفال قطر قلم الرصاص.

تنقل الرغامى الهواء إلى الرئتين ومنهما، وتقوم ظهارتها بدفع المخاط المحمل بالأنقاض نحو البلعوم كي يتم ابتلاعه أو طرده نحو الخارج.

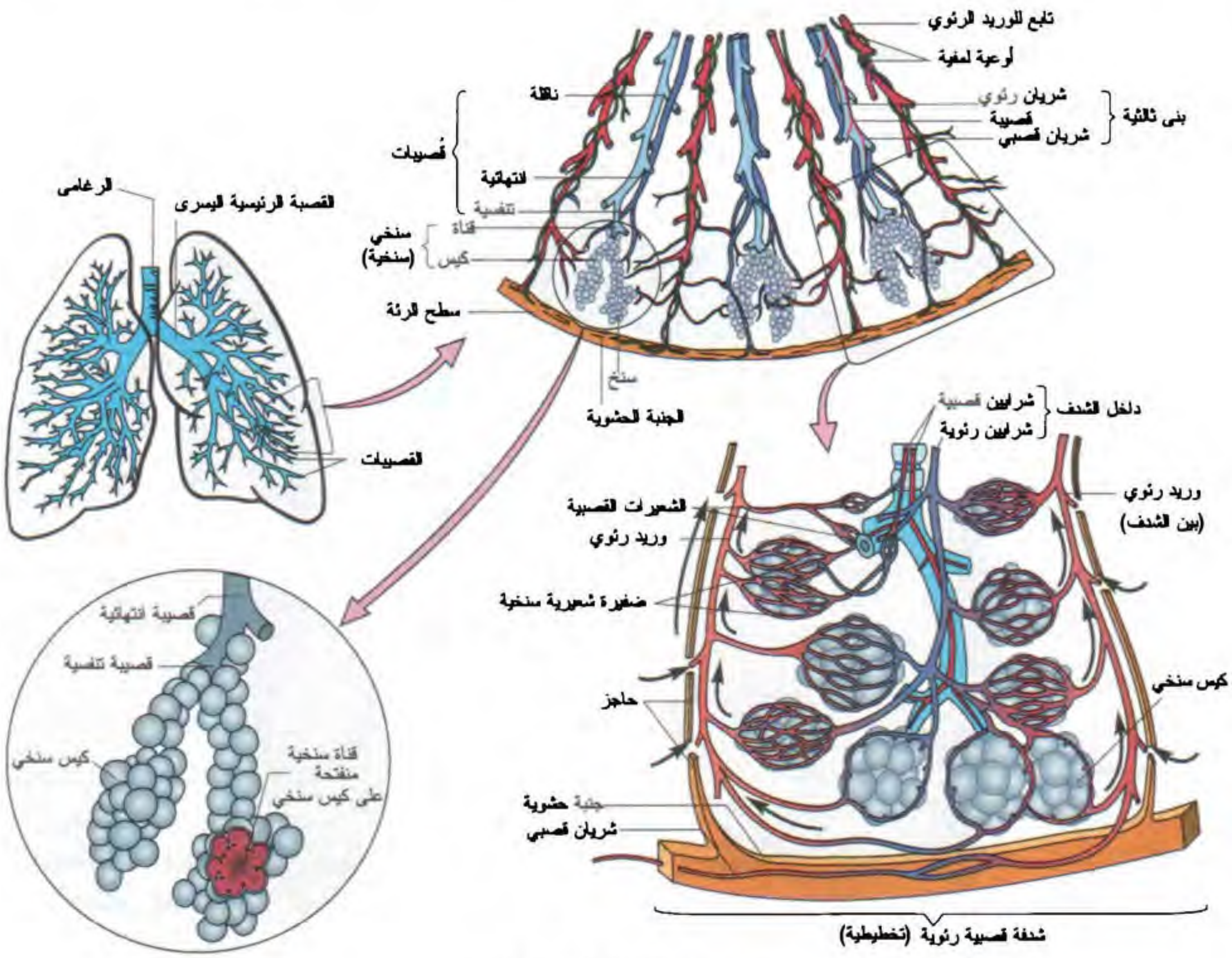
ثانياً- القصبات

تنتهي الرغامى منشعبة في مستوى الزاوية القصية إلى **قصبتين رئيسيتين (أوليّتين)** main (primary) bronchi، (قصبة لكل رئة) تسيران نحو الأسفل والوحشي لتدخلا الرئتين من سرتيهما (الشكل ٢):

- **القصبة الرئيسية اليمنى** right main bronchus وهي ذات مسار أكثر شاقولية من القصبة الرئيسية اليسرى، وتذهب مباشرة إلى سرة الرئة اليمنى.
- أما **القصبة الرئيسية اليسرى** left main bronchus فتسير نحو الأسفل والوحشي، متوضعةً تحت قوس الأبهر؛ كي تصل سرة الرئة اليسرى. تنقسم كل قصبة رئيسية إزاء سرة الرئة إلى **قصبات فصية** lobar bronchi عددها ثلاث في اليمين واثنتان في اليسار، يختص كل منها بفص من فصوص الرئة. تنقسم كل قصبة فصية إلى **قصبات شدفية** segmental bronchi (قصبات ثالثية) متعددة تخص الشدف القصبية الرئوية.

تتصف الشدف القصبية الرئوية bronchopulmonary segments **بالصفات الآتية** (الشكل ٢):

١- هي قطع من الرئة ذات شكل هرمي، تتجه قممها نحو



الشكل (٣) البنية الداخلية للرئتين

جذر الرئة، وتتجه قواعدها نحو السطح الجنبي.

٢- تفصلها عن الشدف المجاورة حواجز مكونة من نسيج ضام.

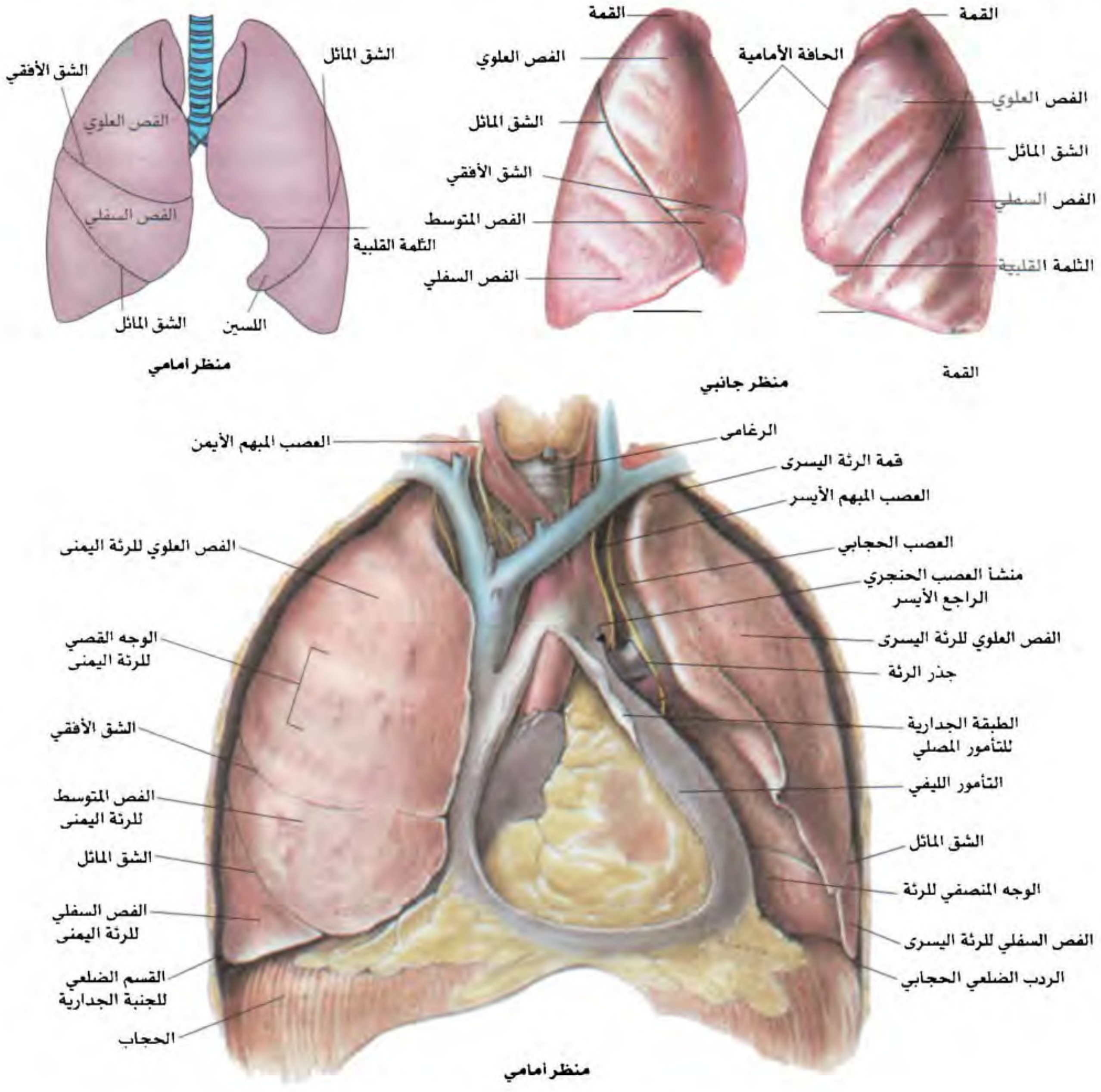
٣- لكل منها - وبشكل مستقل- قصبة شدفية وفرع ثالثي من الشريان الرئوي.

٤- تسمى تبعاً للقصبات الشدفية الخاصة بهذه الشدف.

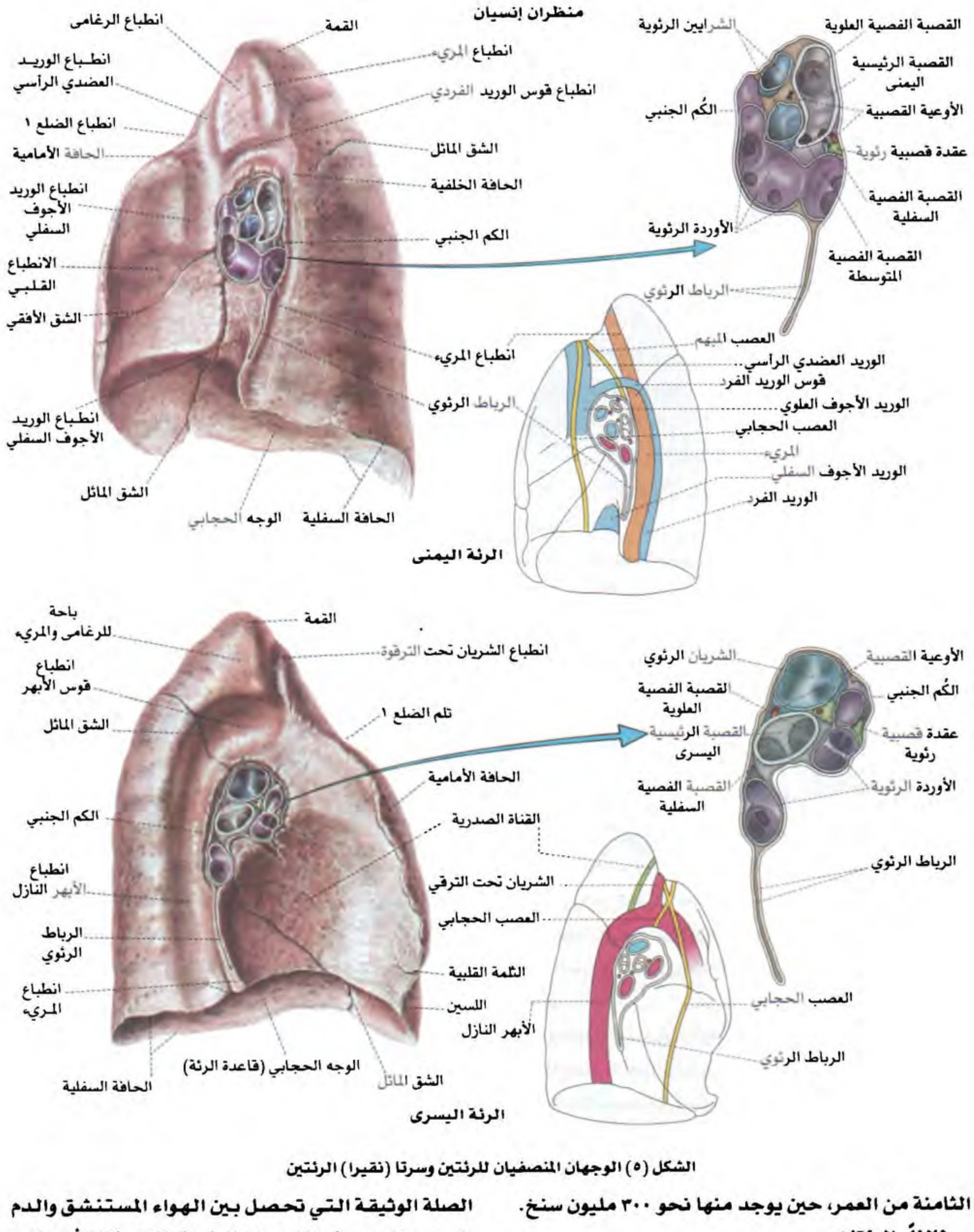
٥- يمكن استئصالها جراحياً بشكل مستقل عما سواها.

٦- عددها المعتاد ١٨-٢٠ (١٠ في الرئة اليمنى و ٨-١٠ في الرئة اليسرى؛ تبعاً للاتحاد بين الشدف).

وفيما بعد الفروع المباشرة للقصبات الفصية -أي فيما بعد القصبات الشدفية - يوجد ٢٠-٢٥ جيلاً من تفرعات تنتهي أخيراً **بالقصيبات الانتهائية** terminal bronchioles (الشكل٣). تتفرع من كل قصيبة انتهائية **قصيبات تنفسية** respiratory bronchioles تتفرع من كل منها **قنوات سنخية** alveolar ducts تنشأ من كل منها **أكياس سنخية** alveolar sacs تنفتح عليها الأسناخ. **السنخ الرئوي** pulmonary alveolus **هو الوحدة البنيوية الأساسية للتبادل الغازي في الرئة**. تستمر الأسناخ الجديدة بالتطور حتى نحو السنة



الشكل (٤) الوجهان القصيان للرئتين



الشكل (٥) الوجهان المنصفيان للرئتين وسرتا (نقيرا) الرئتين

الثامنة من العمر، حين يوجد منها نحو ٣٠٠ مليون سنخ.

ثالثاً- الرئتان

الرئتان lungs (الأشكال من ٢-٥) عضوان حيويان للتنفس، وظيفتهما الأساسية أكسجة الدم، وذلك نتيجة الصلة الوثيقة التي تحصل بين الهواء المستنشق والدم الوريدي الموجود في الشعيرات الرئوية. تكون رئتا الأشخاص الأحياء في الحالة الطبيعية خفيفتين وناعمتين وإسفنجيتين تشغلان الجوفين الرئويين في جوف الصدر.

وهما أيضاً مرنتان وذواتا ارتدادية (رجوعية) recoil تبلغ نحو ثلث حجمهما. يفصل المنصف mediastinum الرئتين إحداهما عن الأخرى، وترتبط كل منهما به بوساطة جذري الرئتين roots of the lungs اللذين يضمان القصبتين الرئيستين (والأوعية القصبية المرافقة)، والشريانين الرئويين، والأوردةَ الرئوية: العلويَّ والسفلي في كل جانب، والضفيرتين العصبيتين الرئويتين (وفيهما ألياف ودية، ولاودية، وواردة حشوية)، وأوعيةً لمفية.

سرة (نقير) الرئة hilum of the lung هي منطقة إسفينية الشكل، تقع على الوجه الإنسي لكل من الرئتين، حيث تدخل البنى المشكِّلة لجذر الرئة وتخرج منها.

تقسم الرئتان إلى فصوص lobes بثلاثة شقوق: أفقيان ومائل. تحوي الرئة اليمنى ثلاثة فصوص، وتحوي الرئة اليسرى فصين، وقد يصادف في الرئة شق إضافي، أو يغيب أحد الشقوق؛ ممّا يعدِّل عدد الفصوص. الرئة اليمنى أكبر من الرئة اليسرى وأثقل، لكنها أقصر وأعرض لأن قبة الحجاب اليمنى أعلى، ولاندفاع القلب والتأمور نحو اليسار. الحافة الأمامية للرئة اليمنى مستقيمة نسبياً. ويوجد على الحافة الأمامية للرئة اليسرى **ثلمة قلبية** cardiac notch عميقة، ناجمة عن انزياح قمة القلب إلى الجانب الأيسر.

توصف لكل من الرئتين المعالم الآتية:

- **قمة** apex تصعد ضمن جذر العنق فوق مستوى الضلع الأولى، وتغطيها الجنبة الرقبية.
- **ثلاثة وجوه** surfaces (ضلعي، ومنصفي، وحجابي).
- **ثلاث حواف** borders (أمامية، وسفلية، وخلفية).

الوجه الضلعي costal surface واسع وناعم ومحدب. وهو يجاور الجنبة القصية وأجسام الفقرات الصدرية في قسمه الخلفي.

والوجه المنصفي mediastinal surface مقعَّر الشكل. ويتضمن السرة، وجذر الرئة الذي تشكل الجنبة حوله الكُم الجنبي المحيط بالجذر. يرى أيضاً على الوجه المنصفي للرئة اليسرى انطباع على شكل ميزابة واضحة ومتواصلة **يشغلها قوس الأبهر والأبهر (الصدري) النازل.**

ويشكِّل **الوجه الحجابي** diaphragmatic surface -الذي يكون أيضاً مقعراً- **قاعدةَ الرئة** base of the lung التي تستقر على قبة الحجاب.

تمثل **الحافة الأمامية للرئة** anterior border of the lung مكان التقاء وجهي الرئة الضلعي والمنصفي، وهي تتراكب على القلب؛ وتحيط **الحافة السفلية** inferior border بالوجه الحجابي للرئة، وتفصل هذا الوجه عن الوجهين الضلعي والمنصفي. أما **الحافة الخلفية** فتتشكل من التقاء وجهي الرئة الضلعي والمنصفي.

تكون الرئتان في الأطفال والأشخاص غير المدخنين الذين يعيشون في بيئة نظيفة خالية من الملوثات بلون أحمر وردي خفيف. وتكونا سوداوين ومرقشتين على العموم في معظم الأشخاص الذين يعيشون في المناطق العمرانية أو الزراعية -ولاسيما المدخنين- بسبب تراكم جزيئات الفحم والغبار الموجودة في الهواء واستنشاق المخرشات الموجودة في التبغ.

رابعاً- الجنبتان

يغلِّف كلاً من الرئتين ويحتبسها كيس جنبي زلالي يتألف من **غشاءين** متواصلين أحدهما مع الآخر، وهما: الجنبة الحشوية visceral pleura التي تغلف وجوه كل من الرئتين مشكِّلةً سطح الرئة الخارجي اللماع، والجنبة الجدارية parietal pleura التي تبطن الجوفين المحتويين على الرئتين (الشكلان ٦ و١٠).

يحوي **الجوف الجنبي** pleural cavity -الذي هو حيِّز كامن بين طبقتي الجنبة - طبقةً رقيقة من **سائل جنبي مصلي** serous pleural fluid، يرطِّب السطوح الجنبية، ويسمح لطبقتي الجنبة بانزلاق إحداهما على الأخرى انزلاقاً ناعماً في أثناء التنفس. كما يعمل توتره السطحي على توفير التصاق يبقي سطح الرئة بتماس جدار الصدر؛ وبالتالي تتمدد الرئة، وتمتلئ بالهواء حينما يتسع الصدر مع استمرار حدوث الانزلاق، مثلما تفعل طبقة من الماء بين لوحي زجاج.

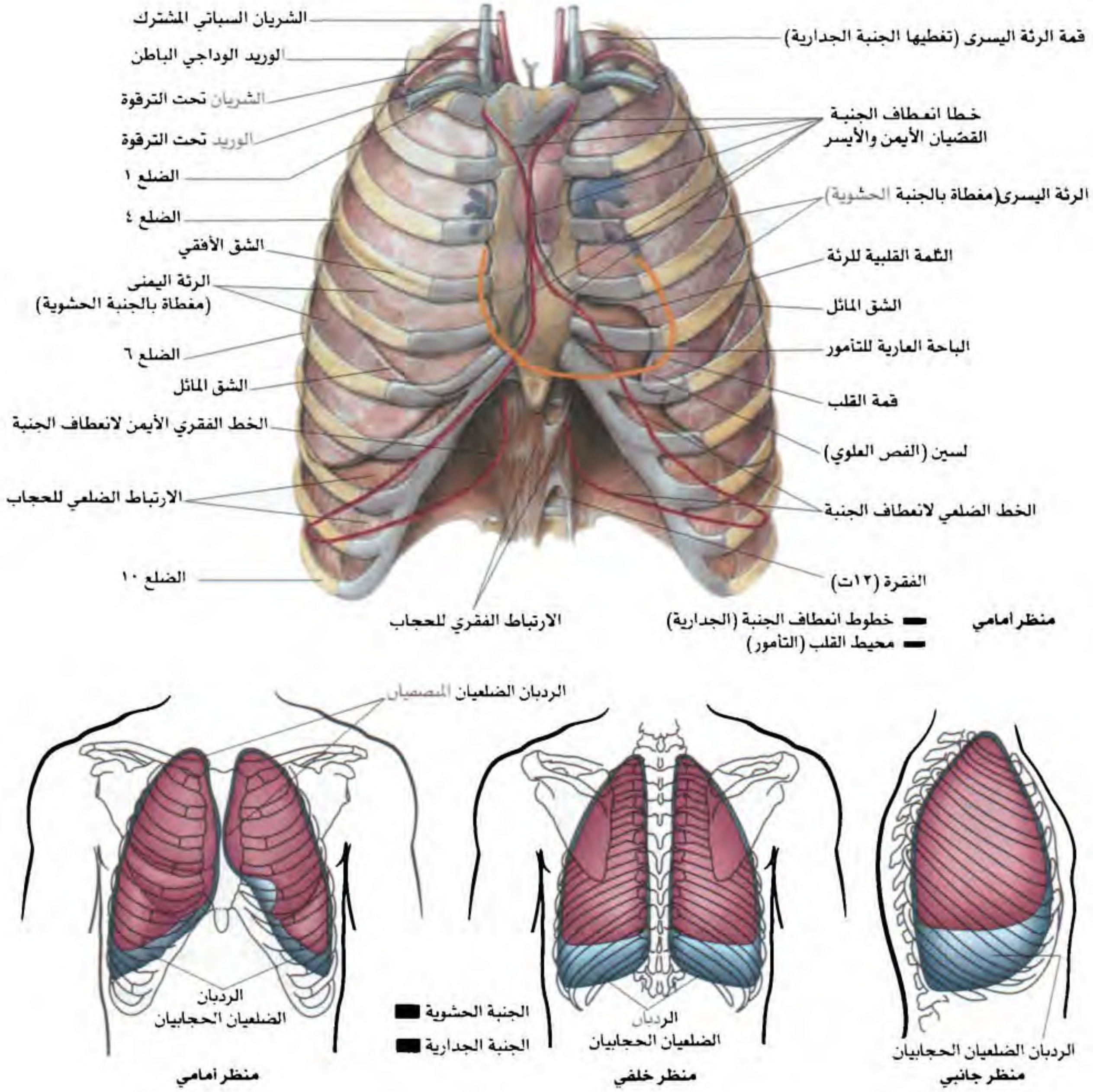
تبطِّن **الجنبة الجدارية** الجوفين الرئويين، إذ تلتصق بالجدار الصدري والمنصف والحجاب، وتتواصل الجنبة الحشوية مع الجنبة الجدارية في **سرة الرئة.**

خامساً- أوعية الرئتين وأعصابهما

١- الشريانان الرئويان: لكل من الرئتين شريان رئوي كبير يمدها بالدم ووريدان رئويان يصرفان الدم منها. ينشأ **الشريانان الرئويان الأيمن والأيسر من الجذع الرئوي** pulmonary trunk (القادم من البطين الأيمن)، ويحملان الدم القليل الأكسجة (الوريدي) لأجل أكسجته.

٢- الأوردة الرئوية: يوجد **وريدان رئويان** pulmonary veins في كل جانب، وهما يحملان الدم المؤكسج جيداً (الشرياني) من الرئتين إلى الأذينة اليسرى.

٣- التصريف اللمفي: تتمتع الرئتان بتصريف لمفي غزير (**الشكل٧**). تتصل **الضفائر اللمفية الرئوية** فيما بينها بحرية. تقع **الضفيرة اللمفية السطحية** (تحت الجنبية)

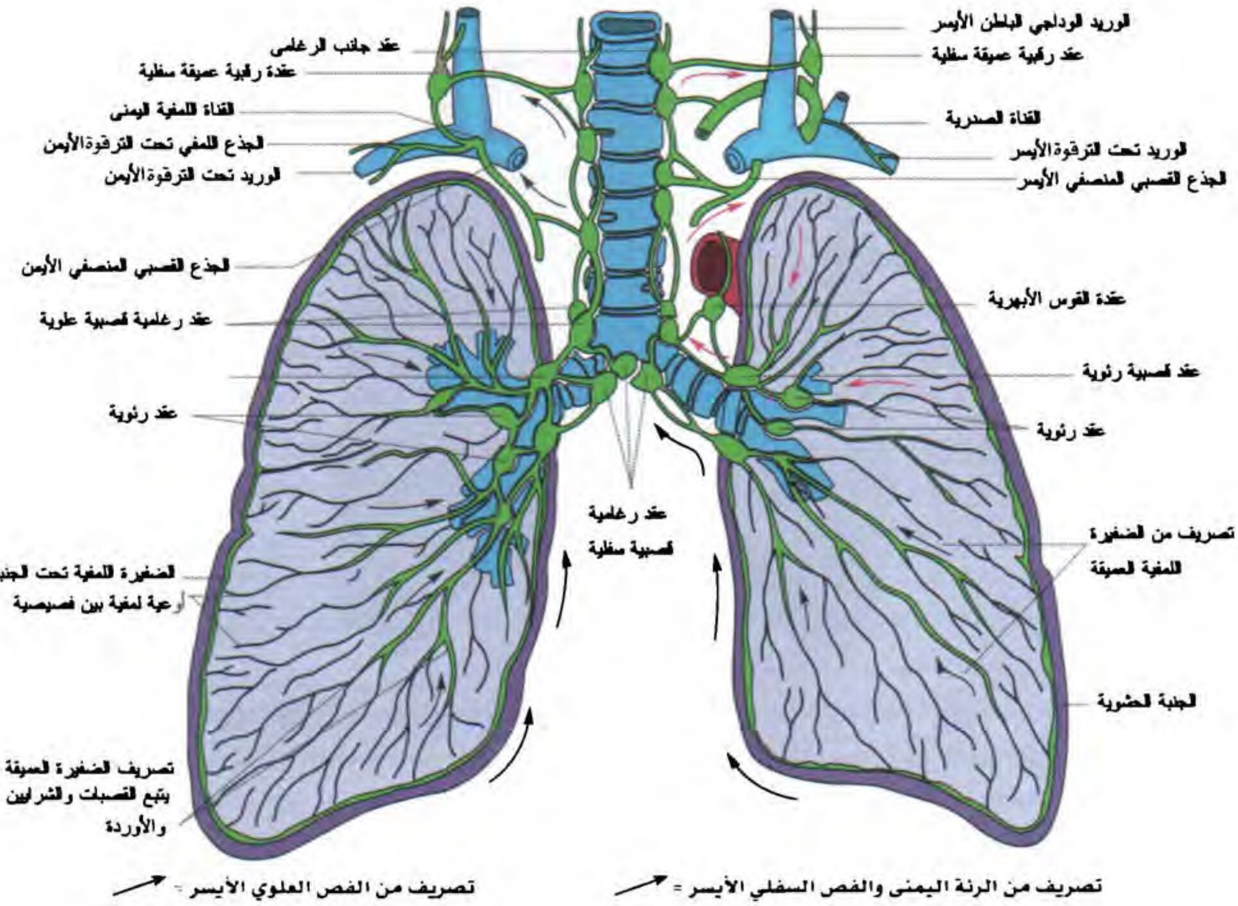


الشكل (٦) علاقة الرئتين والجنبتين بالقفص الصدري

superficial (subpleural) lymphatic plexus إلى العمق من الجنبة الحشوية، وتصرّف لمف متن (برنشيم) الرئة والجنبة الحشوية. تُنزح الأوعية اللمفية السطحية إلى **العقد اللمفية** الكائنة في سرة الرئة.

وتقع **الضفيرة اللمفية العميقة** deep lymphatic plexus في الطبقة تحت المخاطية للقصبات وفي النسيج الضام حول القصبات، وهي معنية على نحو أساسي بتصريف لمف البنى المشكّلة لجذر الرئة. تنزح الأوعية اللمفية من هذه الضفيرة العميقة أيضاً إلى العقد اللمفية السرية. ويتم -عبر هذه العقد الأخيرة- نزح لمف الضفيرتين اللمفيتين السطحية والعميقة إلى **العقد اللمفية الرغامية القصبية** tracheobronchial lymph nodes المتوضعة حول انشعاب الرغامى والقصبتين الرئيسيتين.

٤- الأعصاب: تستمد الرئة والجنبة الحشوية **أعصابهما** في كل جانب من الضفيرة الرئوية الواقعة أمام جذر الرئة وخلفها. تحوي هذه الشبكات من الأعصاب في كل من الجانبين أليافاً لاودية تصدر عن **العصب المبهم** vagus nerve وأليافاً ودية تصدر عن **الجذع الودي** sympathetic trunk. تقع



الشكل (٧) التصريف (النزح) اللمفي للرئتين

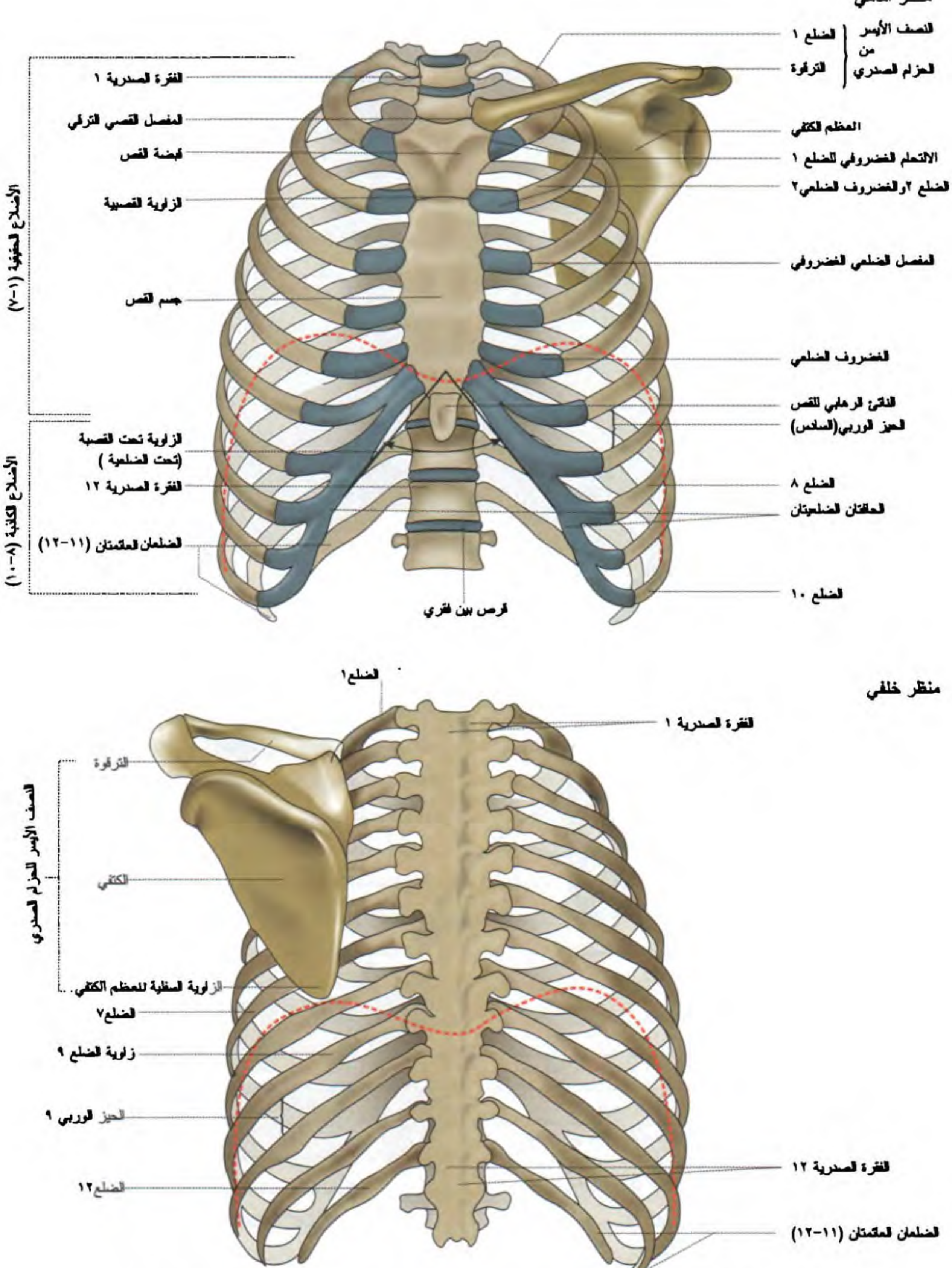
خلايا العقد اللاودية parasympathetic ganglion cells (الأجسام الخلوية للعصبونات اللاودية بعد العقدية) ضمن الضفائر الرئوية pulmonary plexuses وعلى طول فروع الشجرة القصبية. أما خلايا العقد الودية sympathetic ganglion cells (الأجسام الخلوية للعصبونات الودية بعد العقدية) فتقع في **العقد الودية جانب الفقرية للجذعين الوديين** paravertebral sympathetic ganglia of sympathetic trunks.

الألياف اللاودية القادمة من العصبين المبهمين ألياف محركةٌ للعضل الأملس في الشجرة القصبية (**مقبِّضة للقصبات** bronchoconstrictor)، ومثبطةٌ للأوعية الرئوية (**موسِّعة للأوعية** vasodilator)، وحاثة للغدد على الإفراز (**محركة إفرازية** secretomotor).

أما الألياف الواردة الحشوية الانعكاسية للعصب المبهم فتتوزع على:

- المخاطية القصبية، وهي معنية على الأرجح بحس اللمس لأجل منعكس السعال.
- والعضلات القصبية، ومن المحتمل أنها تتدخل في استقبال (تلقي) المطِّ (الشد).
- والشرايين الرئوية، إذ تعمل مستقبلاتٍ ضغطيةً (مستقبلات حساسة للضغط الدموي).
- والأوردة الرئوية، إذ تعمل مستقبلاتٍ كيميائيةً (مستقبلات حساسة لمستويات غازات الدم).
- ترافق الأليافُ الواردة الحشوية - التي تتوسط دفعات تلقي الأذية nociceptive impulses (دفعات تتولد استجابةً لمنبهات الأذية) المنطلقةُ من القصبات- الأليافَ الودية: في حين ترافق الأليافُ المثيلة المنطلقة من الرغامى الأليافَ نظيرة الودية للعصب المبهم. والأليافُ الودية أليافٌ **موسعة للقصبات** bronchodilator، **ومقبضة للأوعية** vasoconstrictor، ومثبِّطة لإفراز الغدد في الشجرة القصبية.

تستمد الجنبة الجدارية أعصابها من الأعصاب الوربية، والحجابيين. تنقل الأعصاب الوربية والحجابيان حس



الشكل (٨) هيكل الصدر. يشمل القفص الصدري واثني عشر زوجاً من الأضلاع والغضاريف الضلعية، واثني عشر فقرة صدرية. يشير الخط الأحمر المنقط إلى موقع الحجاب الحاجز الذي يفصل بين جوفي الصدر والبطن

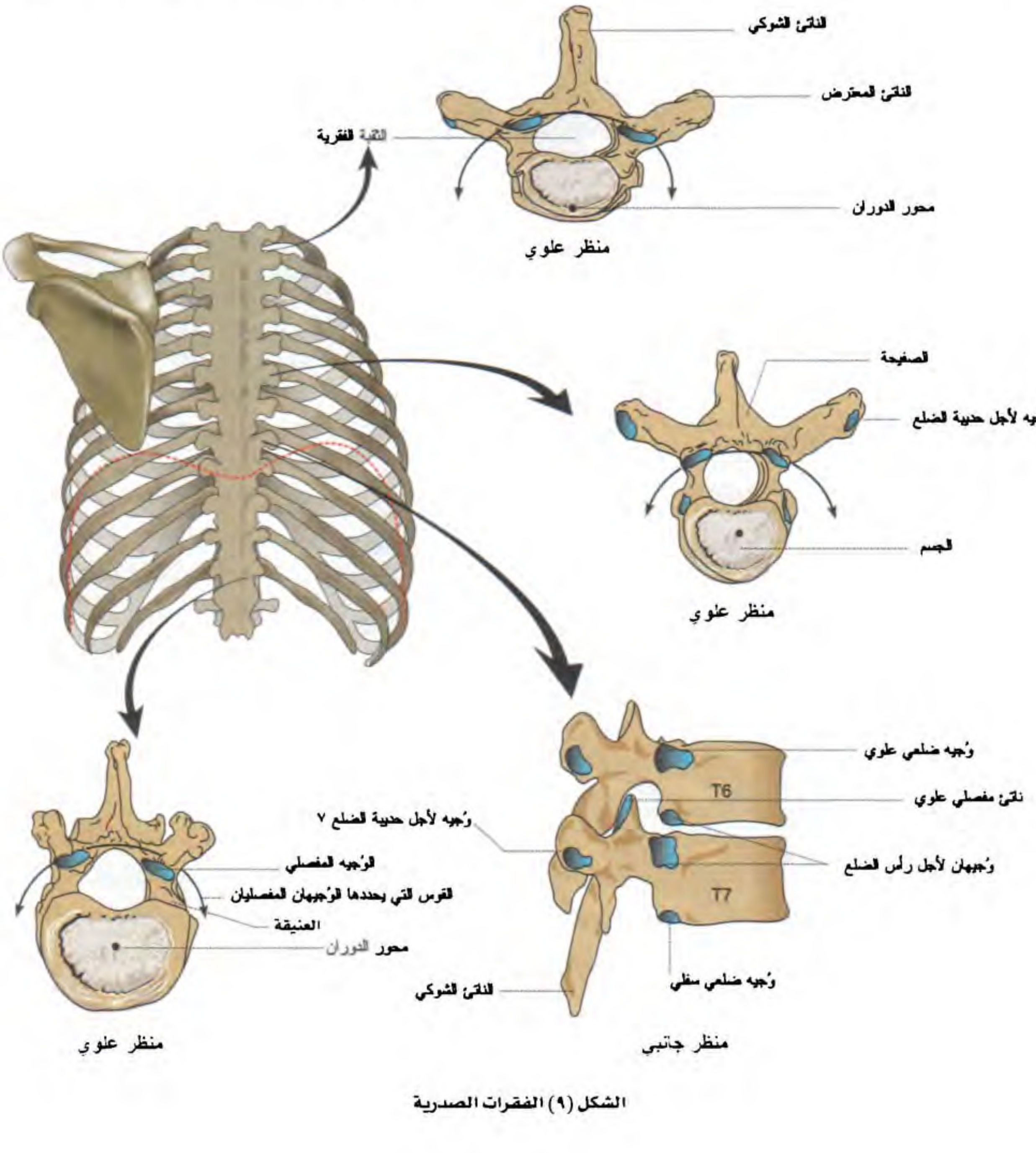
اللمس والألم. أما الجنبة الحشوية فهي غير حساسة للألم؛ لأنها غير مزوّدة بأعصاب للحس العام.

سادساً- القفص الصدري

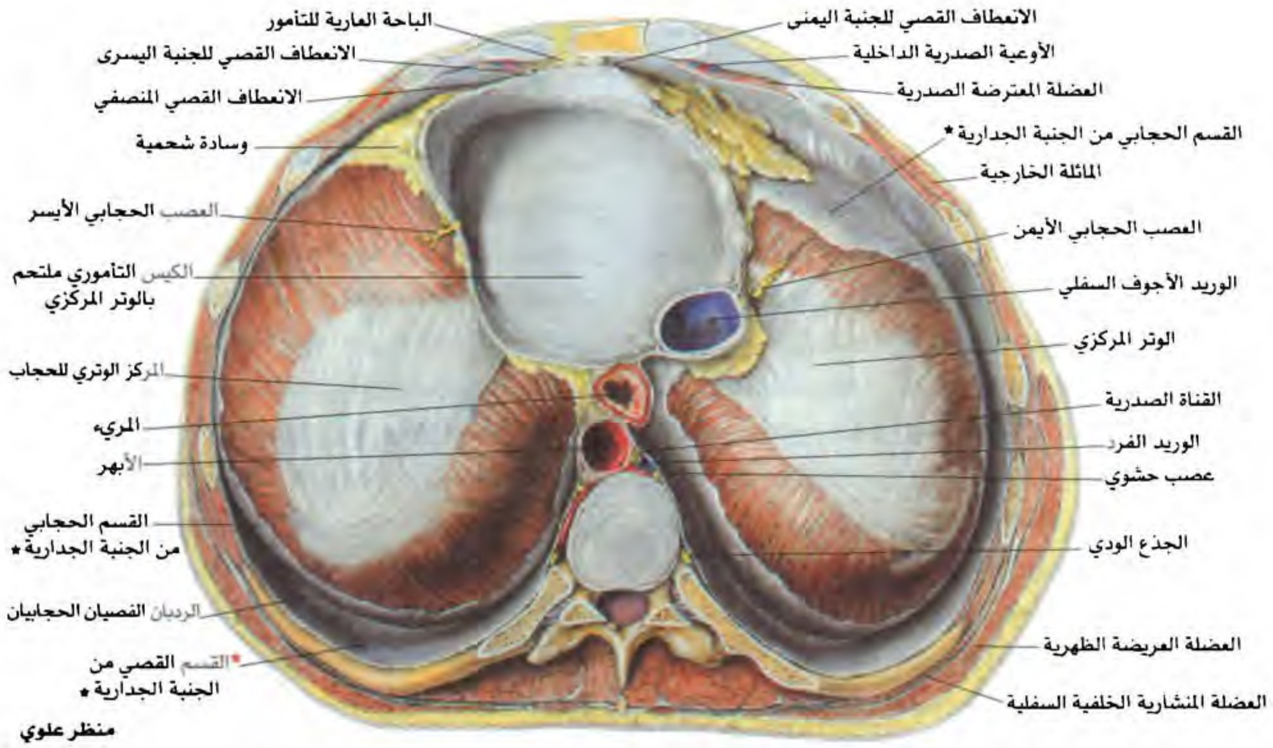
يتألف القفص الصدري thoracic cage من بنى عظمية وغضروفية تحيط بجوف الصدر. ويتكوّن هيكله من ١٢ زوجاً من الأضلاع والغضاريف الضلعية وعظم القص و ١٢ فقرة صدرية (الشكل ٨). يشكل مجموع القفص الصدري والجلد واللفافات والعضلات جدارَ الصدر الذي يعمل على حماية محتويات جوف الصدر وبعض الأعضاء البطنية، ويكفل القيام بوظيفة التنفس الآلية. ومع كل تنفس تغيُّر عضلات جدار الصدر- بالتآزر مع عضلة الحجاب وعضلات جدار البطن- حجم جوف الصدر، فتزيد أولاً سعة الجوف سامحة بذلك للرئتين بالتمدد (الشهيق)، ويعقب ذلك نقص حجم الجوف نتيجة لارتخاء الجدار على نحو أساسي، الأمر الذي يجعل الرئتين تطردان الهواء (الزفير).

١- الأضلاع والغضاريف الضلعية:

أ- الأضلاع ribs (costae): عظام مسطحة منحنية تشكل



الشكل (٩) الفقرات الصدرية



الشكل (١٠) الحجاب، وقاعدة الجوفين الرئويين، والمنصف، والردبان الضلعيان الحجابيان

معظم القفص الصدري؛ ومن الملاحظ أنها خفيفة الوزن، لكنها ذات مرونة عالية (الشكل ٨). **وللأضلاع ثلاثة أنماط:**

– **الأضلاع الحقيقية** true ribs (costae verae) (**الأضلاع السبع الأولى**): سميت كذلك: لأنها **ترتبط مباشرة** بالقص عبر غضاريفها الضلعية الخاصة بها.

– **الأضلاع الكاذبة** false ribs (costae spuriae) (الأضلاع **من الثامنة إلى العاشرة**): ينضم غضروف كل منها إلى غضروف الضلع الأعلى منها مباشرة؛ وبذلك يكون ارتباطها بالقص **ارتباطاً غير مباشر**.

– **الأضلاع العائمة** floating ribs (**الضلعان ١١ و١٢**): غضاريف هذه الأضلاع **ضامرة، وليس لها ارتباط** بالقص، بل **تنتهي في عضلات جدار البطن الخلفي**.

ب- الغضاريف الضلعية: تشكل امتداداً أمامياً للأضلاع، وتسهم في مرونة جدار الصدر (**الشكل ٨**). تزداد الغضاريف السبعة الأولى طولاً بالتدريج، ثم تتناقص أطوالها بعد ذلك تدريجياً.

٢- القص:

عظم مسطح متطاول يشكل أوسط القسم الأمامي من القفص الصدري. ويتكون من ثلاثة أقسام: القبضة والجسم والناتئ الرهابي (الشكل ٨).

يقع الناتئ الرهابي في مستوى الفقرة الصدرية العاشرة. يكون غضروفياً في الأطفال، لكنه يتعظم كثيراً أو قليلاً لدى البالغين فوق الأربعين من العمر.

٣- الفقرات الصدرية:

فقرات نموذجية من حيث احتواؤها أقواساً فقرية (الأقواس العصبية) وسبعة نواتئ من أجل الارتباطات العضلية والمفصلية (الشكل ٩).

سابعاً- العضلات التنفسية

أهم العضلات المعنية بوظيفة التنفس هي الحجاب والعضلات الوربية. وثمة عضلات أخرى في العنق وجدار البطن تسهم في بعض الحركات التنفسية.

١- الحجاب: يشكل الحجاب **diaphragm** طبقة عضلية وترية تشغل فتحة الصدر السفلية، وتفصل جوف الصدر عن جوف البطن، وهو عضلة الشهيق الرئيسية (الشكل ١٠). يتحدب الحجاب نحو الأعلى مشكّلاً قبتين يمنى ويسرى قد تبلغان في الزفير مستوى الضلع الخامسة (القبة اليمنى أعلى من القبة اليسرى). **يتألف الحجاب من قسمين: عضلي** يتوضع في **المحيط**، و**صفاقي** يتوضع في **المركز**.

تتقارب ألياف القسم العضلي باتجاه المركز: لترتكز على القسم الصفاقي الذي يشكل الوتر المركزي central tendon الذي له شكل ورقة البرسيم. تجتاز الحجاب بنى كثيرة تمتد بين الصدر والبطن، وأهمها الوريد الأجوف السفلي والمريء

والأبهر البطني.

٢- العضلات الوربية: تشغل العضلات الوربية intercostal muscles الفسحات الوربية (الفسحات ما بين الأضلاع)، **وتتوضع في ثلاث طبقات** الطبقة **السطحية مكونة من العضلات الوربية الخارجية**، والطبقة **المتوسطة** مكونة من **العضلات الوربية الداخلية**، والطبقة **الأعمق** مكونة من العضلات **الوربية البطانية**.

أ- العضلات الوربية الخارجية (١١ زوجاً): تشغل الفسحات الوربية، **تتواصل** هذه العضلات في الأسفل **بالعضلتين البطنيتين المائلتين الخارجيتين** في جدار البطن الأمامي الوحشي. ترفع العضلات الوربية الخارجية - **عضلات الشهيق**- الأضلاع.

ب- العضلات الوربية الداخلية (١١ زوجاً): تسير إلى العمق من العضلات الوربية الخارجية مشكّلة معها زوايا قائمة **(الشكل١١)**. وإلى الإنسي من الزوايا الضلعية في الخلف تحل محلّ العضلات الوربية الداخلية **الأغشية الوربية الداخلية**. تعمل هذه العضلات عند الحاجة إلى **زفير قوي**.

ثامناً- آليات التهوية

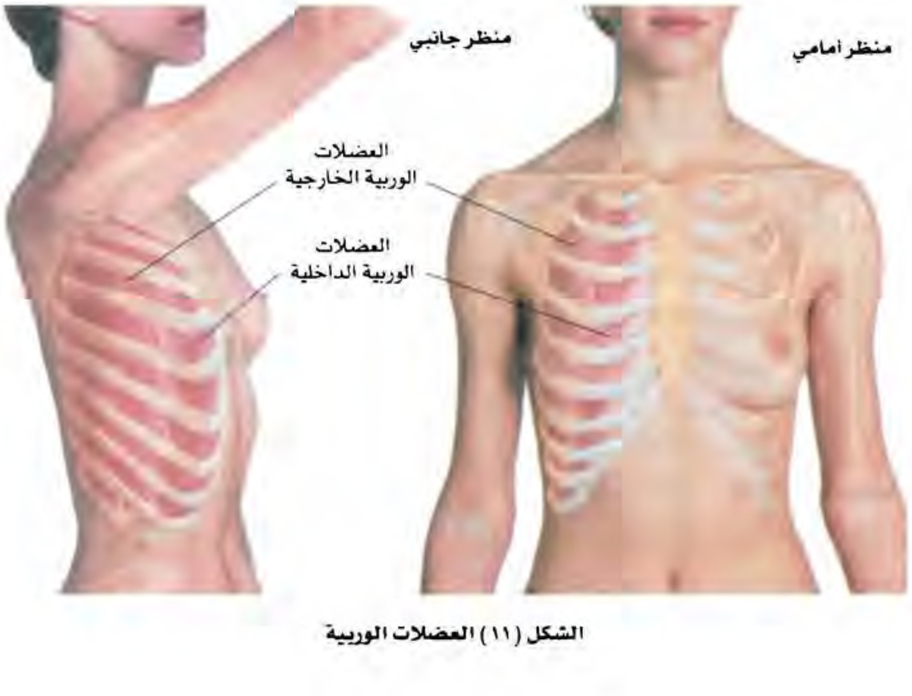
التهوية ventilation **أو التنفس** breathing هي العملية الآلية (الميكانيكية) التي تقود إلى تحرك الهواء من خارج الجسم إلى داخل الرئتين (إلى الأسناخ)، ومن داخل الرئتين إلى خارج الجسم. وهو **يشمل طورين: هما الشهيق** inspiration **والزفير** expiration .

١- الشهيق: يتم في أثناء الشهيق **ورود الهواء إلى داخل الرئتين**، وذلك تبعاً لمعادلة نقص ضغط الهواء الناجم عن كبر حجم جوف الصدر.

وهناك علاقة عكسية بين الضغط والحجم تنطبق على الهواء ضمن جوف الصدر. إذ ينقص الضغط حين يزداد حجم الجوف، ويرتفع الضغط حين نقص حجم الجوف. وهذا ما يحدث عند تحرك الهواء إلى داخل الرئتين وإلى خارجهما. فحين تقلص الحجاب وانخفاضه تتنبه **العضلات الوربية الخارجية** الكائنة بين الأضلاع: مما يؤدي إلى رفع الأضلاع والقص، فيزداد جوف الصدر اتساعاً. وينجم عن ذلك انخفاض الضغط داخله، وبالتالي يدفع الضغط الجوي الهواء إلى داخل الطرق الهوائية.

يرتبط توسع الرئة بحركات الأغشية الجنبية: إذ تبقى الجنبة الحشوية المحيطة بالرئة ملتصقة بالجنبة الجدارية، وذلك بسبب وجود طبقة رقيقة من سائل مصلي بين هاتين الجنبتين تعمل على شد الجنبتين الحشوية والجدارية إحداهما إلى الأخرى بحيث تبقيان متلاصقتين، وفي الوقت نفسه يمكن لهما أن تنزلقا إحداهما على الأخرى، الأمر الذي يجعل الجنبة الحشوية تتبع حركة الجنبة الجدارية.

وعلى الرغم من أن الأغشية الجنبية الرطبة تقوم بدور في توسيع الرئتين فإن السطوح الداخلية للأسناخ لها تأثير معاكس. إذ إن جذب جزيئات الماء هنا يولد قوة تسمى **التوتر السطحي** surface tension، قوةً تجعل نفخ الأسناخ صعباً، ويمكن لها في الواقع أن تدفع الأسناخ إلى الانخماص. غير أن خلايا سنخية معيّنة تصنع مزيجاً من **البروتينات**



الشكل (١١) العضلات الوربية

الشحمية lipoproteins يسمى الفاعل بالسطح (**سورفاكتانت** surfactant). يتم إفرازه ضمن الأحياز الهوائية السنخية باستمرار، وهو يُنقص نزوع الأسناخ إلى الانخماص، وخاصة عندما تكون حجوم الرئة صغيرة، ويسهّل على الجهود التنفسية نفخ الأسناخ. وتتضح أهمية السورفاكتانت في الدقائق الأولى بعد الولادة حين تنتفخ الرئتان أول مرة.

وحين يحتاج المرء إلى نفس أعمق يتقلص الحجاب والعضلات الوربية الخارجية بقوة أكبر. وهناك أيضاً عضلات إضافية، مثل الصدرية الصغيرة، والقصية الترقوية الخشائية، تشد الصدر نحو الأعلى والخارج موسِّعة بذلك جوف الصدر ومنقصةً الضغط داخله.

٢- الزفير: تنجم القوة المسؤولة عن الزفير **expiration** الطبيعي عن **الارتداد المرن** elastic recoil والتوتر السطحي. تحوي الرئتان وجدار الصدر كمية كبيرة من النسيج المرن، ويؤدي توسع الرئة في أثناء الشهيق إلى تمطط هذا النسيج. كما أن الحجاب يضغط عند انخفاضه الأعضاء البطنية الواقعة تحته. وعندما يسترخي الحجاب والعضلات الوربية الخارجية عقب الشهيق تعمل الأنسجة المرنة على إرجاع الرئتين والقفص الصدري إلى وضعهما الأصلي. كما تعود الأعضاء البطنية بطريقة شبيهة إلى أوضاعها السابقة؛ دافعةً بالحجاب نحو الأعلى. وفي الوقت ذاته يُنقص التوتر السطحي - الذي يحدث بين السطوح الرطبة للبطانات السنخية- أقطارَ الأسناخ. ويزيد كل من هذه العوامل الضغط السنخي نحو ١مم زئبقاً فوق الضغط الجوي؛ الأمر الذي **يدفع بالهواء داخل الرئتين إلى خارج المسالك التنفسية.** ولذلك يوصف الزفير الطبيعي في **حالة الراحة** أنه **عملية منفعلة.**

وإذا أريد إجراء زفير أقوى مما في الحالة الطبيعية: أمكن تقليص **العضلات الوربية الداخلية** التي تعمل على شد الأضلاع والقص نحو الأسفل والداخل؛ مزيدةً بذلك الضغط داخل الرئتين. ويمكن أيضاً لعضلات جدار البطن - بما فيها المائلة الخارجية، والمائلة الداخلية، والمعترضة البطنية، والمستقيمة البطنية- أن تضغط أعضاء البطن نحو الداخل. وهكذا يمكن لعضلات جدار البطن أن ترفع الضغط في جوف البطن، فيندفع الحجاب نحو الأعلى ضاغطاً الرئتين.

ثمة حركات للهواء غير تنفسية، تحصل إضافة إلى التنفس. تستخدم هذه الحركات في تنظيف المجاري التنفسية، كما في السعال والعطاس، أو التعبير عن الانفعال، كما في الضحك والصراخ.

تاسعاً- حجوم الهواء التنفسي وسعاته

تحرك درجات التنفس المختلفة حجوماً مختلفة من الهواء إلى داخل الرئتين أو إلى خارجهما. يشير قياس التنفس spirometry إلى هذه الحجوم، ويسمح **بتحديد أربعة حجوم تنفسية** respiratory volumes مُمَيَّزة.

يطلق على **الشهيق الواحد مع الزفير التالي له اسم الدورة التنفسية** respiratory cycle. يبلغ **عدد دورات التنفس** في الدقيقة ١١-١٤ وسطياً.

يسمى **حجم الهواء الذي يدخل (أو يخرج)** في أثناء دورة تنفسية واحدة **الحجم الجاري (المدّي)** tidal volume. يبلغ حجم الهواء الذي يدخل في أثناء شهيق هادئ طبيعي واحد نحو **٥٠٠ مل**، ويخرج الحجم نفسه تقريباً في أثناء الزفير الهادئ الطبيعي. وهكذا يبلغ الحجم الجاري (المدّي) نحو ٥٠٠ مل.

وفي أثناء الشهيق القسري، تدخل الرئتين كمية من الهواء تضاف إلى هواء الحجم الجاري. يسمى هذا الحجم الإضافي **حجم الاحتياطي الشهيقي** inspiratory reserve volume، ويبلغ حده الأعظمي نحو **٣٠٠٠ مل**.

وفي أثناء **الزفير القسري** تستطيع الرئتان طرد نحو **١١٠٠مل** من الهواء زيادة على الحجم الجاري. تسمى هذه الكمية **حجم الاحتياطي الزفيري** expiratory reserve volume، غير أنه -وبعد أعظم زفير قسري- يبقى في الرئتين نحو ١٢٠٠مل من الهواء، وهذا ما يسمى **الحجم المتبقي (الثمالي)** residual volume.

يصادف الهواء المتبقي في الرئتين باستمرار، وبالتالي يختلط الهواء المستنشق الجديد دائماً مع الهواء الموجود أصلاً في الرئتين. وهذا ما يحول دون تقلب تركيزات الأكسجين وثاني أكسيد الكربون في الرئتين تقلباً كبيراً مع كل تنفس.

ينجم عن جمع اثنين أو أكثر من الحجوم التنفسية أربع **سعات تنفسية** respiratory capacities.

ينجم عن جمع حجم الاحتياطي الشهيقي (٣٠٠٠ مل) إلى الحجم الجاري (المدي) (٥٠٠ مل) وحجم الاحتياطي الزفيري (١١٠٠ مل) **السعةُ الحيوية** vital capacity (٤٦٠٠ مل) التي تمثل **الكمية العظمى من الهواء التي يمكن للشخص زفرها بعد أخذ أعمق نفس ممكن.**

يسمى مجموع الحجم الجاري (٥٠٠ مل) وحجم الاحتياطي الشهيقي (٣٠٠٠ مل) **السعة الشهيقية** inspiratory capacity (**٣٥٠٠ مل**)؛ وهي **تمثل الحجم الأعظمي**

للهواء الذي يمكن للشخص أن يستنشقه تلو زفير هادئ.

وبطريقة شبيهة يشكل مجموع حجم الاحتياطي الزفيري (١١٠٠ مل) والحجم المتبقي (١٢٠٠مل) **السعة المتبقية الوظيفية** functional residual capacity (**٢٣٠٠ مل**) التي تمثل **حجم الهواء الذي يبقى في الرئتين عقب الزفير الهادئ.**

ويشكل مجموع السعة الحيوية والحجم المتبقي **السعة الرئوية الكليّة** total lung capacity نحو (**٥٨٠٠ مل**). تختلف هذه السعة الكلية بحسب العمر والجنس وحجم الجسم.

لا يبلغ بعض الهواء الذي يدخل السبيل التنفسي في أثناء التنفس الأسناخَ. بل يبقى منه نحو ١٥٠مل في المسالك الهوائية أي الرغامى والقصبات والقصيبات. ولما كان تبادل الغاز لا يحدث عبر جدران هذه المسالك: يقال عنها: **الحيز التشريحي الميت** anatomic dead space.

عاشراً- السيطرة العصبية الكيميائية على التنفس

من الممكن السيطرة على تواتر التنفس وعمقه على نحو واع مؤقتاً، ولكنهما يخضعان على العموم لتنظيم مباشر تمارسه دفعات عصبية nervous impulses **لا إرادية**. وتخضع هذه الدفعات العصبية لعدد من عوامل ثانوية تشمل غازات الدم (O_2 و CO_2) ومستقبلات المطّ في عضلات التنفس.

تعرف المنطقة التي تتولد منها هذه الدفعات في الجملة العصبية باسم **مركز التنفس** respiratory center الذي يتوضع في كل من الجانبين الأيسر والأيمن في التشكيل الشبكي الكائن في جذع الدماغ. تتميز في مركز التنفس ثلاث مناطق ذات أهمية خاصة، هي: مركز النظمية النخاعي (البصلي) الكائن في النخاع المتطاول (البصلة)، ومركز تنظيم التنفس الكائن في الجسر، ومركز قطع النفس الكائن في الجسر أيضاً.

يشمل **مركز النظمية البصلي** medullary rhythmicity center مجموعتين من العصبونات التنفسية تمتدان على طول مجموعة تنفسية ظهرية ومجموعة تنفسية بطنية.

تتحكم **المجموعة التنفسية الظهرية** dorsal respiratory group بالنظم الأساسي للشهيق. ترسل عصبوناتها رشقات من دفعات تأمر الحجاب والعضلات الشهيقية الأخرى بالتقلص. تكون كل رشقة من الدفعات ضعيفة عند انطلاقها، وتزداد قوة في نحو ثانيتين، لتتوقف فجائياً. تزيد العضلات التنفسية التي تتقلص استجابةً للتنبيهات حجم الهواء الداخل إلى الرئتين زيادة ملحوظة. تبقى العصبونات غير فعالة في أثناء الزفير المنفعل، ثم ترسل رشقة أخرى من الدفعات التنفسية: مكررة دورة الشهيق والزفير.

وتكون **المجموعة التنفسية البطنية** ventral respiratory group ساكنة في أثناء التنفس الطبيعي، ولكن حين الحاجة إلى تنفس أقوى تولّد بعض عصبوناتها دفعات تزيد الحركات الشهيقية.

ترسل عصبونات **مركز تنظيم سرعة التنفس** pneumotaxic center -الذي يقع في الجسر- دفعات تثبط الرشقات الشهيقية المتولدة من المجموعة التنفسية الظهرية. وبهذه الطريقة تسيطر عصبونات تنظيم مركز التنفس على سرعة التنفس. وعلى نحو أكثر تحديداً، عندما يكون التثبيط الذي يمارسه مركز تنظيم التنفس قوياً تكون الرشقات الشهيقية أقصر، فيزداد تواتر التنفس: وعندما يكون هذا التثبيط ضعيفاً تكون الرشقات الشهيقية أطول، فينقص تواتر التنفس.

أما **مركز انقطاع النفس** apneustic center -الواقع في الجسر- فيرسل دفعات منبِّهة إلى المجموعة التنفسية الظهرية تحدث جهوداً شهيقية مديدة ينجم عنها نمط من التنفس أعمق وأبطأ.

وثمة **مراكز دماغية عليا** higher brain centers تؤثر في التنفس. ففي حالات الألم والانفعال والإثارة (الضحك، الصراخ) تنشّط المراكز الوطائية التهويةَ، وتعدلها نتيجة إرسال دفعات قوية إلى مراكز التنفس البصلية. وتمكن المراكز القشرية العليا من تعديل أنماط التنفس؛ إذ يمكن في التحكم الإرادي بالتنفس - كما في التكلم أو العزف على آلة نفخ أو السباحة - وقف التنفس زمناً قصيراً. لكن هذا التحكم الإرادي محدود.

حادي عشر- التبادلات الغازية السنخية

تدير **الأسناخ** alveoli العملية الحيوية لتبادل الغازات بين الهواء والدم. فالأسناخ أكياس هوائية بشكل عناقيد حول النهايات البعيدة لأضيق الأنابيب التنفسية التي هي القنوات السنخية. يتألف كل سنخ من حيز بالغ الصغر يحيط به جدار رقيق يفصله عن الأسناخ المجاورة. يتألف جدار السنخ من بطانة داخلية تشكلها ظهارةٌ رصفية بسيطة، وشبكةٌ كثيفة من شعيرات تبطّنها أيضاً خلايا ظهارية رصفية بسيطة.

وثمة غشاءان قاعديان يلتحمان أحدهما بالآخر، ويفصلان بين طبقتي هذه الخلايا المسطّحة، وبالتالي تفصل الهواءَ في الأسناخ عن الدم في الشعيرة طبقتان من خلايا ظهارية وطبقةٌ مكونة من غشاءين قاعديين ملتحمين، ويشكل مجموع هذه الطبقات الثلاث **الغشاء التنفسي**

respiratory membrane الذي يتم عبره تبادل غازات الدم والهواء السنخي. يتم انتشار الغازات من مناطق التركيز العالي إلى مناطق التركيز المنخفض؛ وبالتالي يقرر ضغط الغاز سرعة انتشار هذه الغازات من منطقة إلى أخرى.

يتألف الهواء من ٧٨٪ نيتروجيناً، و٢١٪ أكسجيناً، و٠,٠٤٪ ثاني أكسيد الكربون. ويحوي الهواء أيضاً مقادير صغيرة من غازات أخرى ليست لها أهمية فيزيولوجية تذكر.

ففي مزيج الغازات -الهواء مثلاً- يسهم كل غاز بقسم من الضغط الكلي الذي يحدثه المزيج. ويسمى مقدار الضغط الذي يسهم به كل غاز **الضغط الجزئي** partial pressure لهذا الغاز.

يمكن لجزيئات الهواء أن تدخل في السائل أو تنحل فيه. وهذا ما يحدث عندما تنحل الغازات المستنشقة في الدم الكائن في الشعيرات. وعندما ينحل مزيج الغازات في الدم؛ يكون التركيز الحاصل لكل غاز متناسباً طرداً مع ضغطه الجزئي. وينتشر كل غاز بين الدم ومحيطه من المناطق ذات الضغط الجزئي الأعلى إلى المناطق ذات الضغط الجزئي الأدنى حتى يبلغ الضغطان الجزئيان في المنطقتين حد التعادل.

ينقل الدم الأكسجين وثاني أكسيد الكربون بين الرئتين والخلايا. وعندما تدخل هذه الغازات في الدم تنحل في القسم السائل منه (البلازما)، أو تتحد كيميائياً مع مكونات الدم.

يتحد تقريباً كل الأكسجين (أكثر من ٩٨٪ منه) الذي ينقله الدم مع ذرات حديد **هيموغلوبين** hemoglobin الكريات الحمر، فيتشكل **الهيموغلوبين المؤكسج** oxyhemoglobin. وعندما ينخفض ضغط O_2 تطلق جزيئات الهيموغلوبين المؤكسج الأكسجين الذي ينتشر قريباً من الخلايا التي استنفدت مدخراتها من الأكسجين في أثناء التنفس الخلوي.

أما ثاني أكسيد الكربون فيتحرر من الأنسجة، ويمر إلى الدم الوريدي حيث ضغط هذا الغاز أدنى منه في الأنسجة.

يتم نقل ثاني أكسيد الكربون إلى الرئتين في ثلاثة أشكال: CO_2 **منحل** في البلازما، أو CO_2 **متحد** بالهيموغلوبين، أو **شاردة** البيكربونات.

تشخيص المرض التنفسي والاستقصاءات الرئوية

محمد المسالمة

يعتمد تشخيص المرض التنفسي على العناصر التالية:

الفحص السريري، الفحص الشعاعي، اختبارات وظائف الرئة، التنظير القصبي، الفحص النسيجي.

أولاً- الفحص السريري Clinical examination:

يجسد أخذ القصة المرضية الدقيقة وإتقان الفحص الفيزيائي الخطوة الأهم في تدبير المريض وعلاجه ويثبت التفكير السريري ويوجه الخطوات والخيارات التالية للطبيب. من العناصر المهمة في الفحص السريري الإصغاء الجيد والقدرة على استجواب جميع الأعمار والطباع والخلفيات المختلفة وإتقان الفحص السريري لجميع أجهزة الجسم، وأخيراً استنباط التفسير السريري لهذه الأعراض وربطها مع موجودات فيزيولوجية ونفسية خفية.

يشمل الفحص السريري العناصر التالية:

١- الاستجواب medical interview: يعدّ استجواب المريض الجزء الأول والأكثر أهمية في تشخيص المرض وتدبيره (الجدول ١). وهو يشمل السؤال عن الأعراض التي يشكوها المريض وكيفية بدئها والأعراض المرافقة والسوابق المرضية الرئوية والسوابق المهنية والعائلية.

يجب السؤال عن **مواصفات العرض الرئيسي** التي تشمل مكان التوضع، وطبيعة العرض، والشدة، ووقت الحدوث من حيث البداية والفترة والتكرار، وظروف الحدوث والعوامل المثيرة والمخففة.

القصة الدوائية وتشمل نوع الدواء المستعمل والجرعة وطريق الإعطاء وعدد المرات والمدة.

القصة التحسسية وتشمل التحسس الدوائي على شكل اندفاعات جلدية أو إقياء أو ضيق تنفس، وهناك تحسس غذائي أو ناجم عن لدغ الحشرات أو لعوامل بيئية معينة.

السؤال عن **العادات** مثل التدخين والكحول وحالات الإدمان الدوائي من حيث الكمية والمدة.

تشمل السوابق المرضية أمراض الطفولة مثل الحصبة والحصبة الألمانية والسعال الديكي والنكاف والحماق والحمى الرثوية وأي مرض مزمن، وأمراض الكهولة وتشمل السوابق الطبية مثل الداء السكري وفرط الضغط وأمراض الأوعية الإكليلية والربو والتهاب الكبد وأمراض نقص المناعة وحالات الاستشفاء، والسوابق الجراحية ونوعها وتاريخها واستطباباتها، والسوابق النسائية بما فيها الدورة الطمثية وحبوب منع الحمل والنشاط الجنسي والحمول والولادات وحالات الإجهاض، والسوابق النفسية من حيث التشخيص

مكونات القصة السريرية	
تحديد المعطيات	هوية المريض: العمر والجنس والسكن والحالة العائلية والمهنة مصدر المعلومات: المريض أو أحد أفراد عائلته أو صديق أو رسالة أو تقرير طبي.
وثوق المعلومات	حسب ذاكرة المريض أو ثقة المريض ومزاجه.
الأعراض الرئيسية	التي دفعت المريض لمراجعة الطبيب.
القصة المرضية الحالية	كيفية تطور الأعراض مع ملاحظة اعتقاد المريض وشعوره تجاه مرضه.
السوابق المرضية الشخصية	أمراض الطفولة واللقاحات وأمراض الكهولة الطبية والجراحية والنفسية والنسائية والدوائية.
السوابق العائلية	للإخوة والأبوين والجدين، تحري بعض الأمراض كفرط الضغط وأمراض الأوعية الإكليلية والحساسية.
القصة الاجتماعية	المستوى الثقافي والهوايات ونمط الحياة وأصل العائلة.
مراجعة الأجهزة	الأعراض الخاصة بكل جهاز.

الجدول (١)

والاستشفاء والعلاجات المستعملة.

في السوابق العائلية يجب السؤال عن فرط **الضغط** الشرياني والداء **السكري** وأمراض الأوعية الإكليلية وشحوم الدم والحوادث الوعائية الدماغية وأمراض الدرق والكلية والأورام والتهاب المفاصل والتدرن والربو والصداع ونوب الاختلاج والحالة العقلية وحالات الانتحار وحالات الإدمان الكحولي والدوائي.

وفي القصة الشخصية والاجتماعية يجب السؤال عن شخصية المريض والهوايات ونمط الحياة والحالة المادية والمهنية وفترات الاستجمام والعطل والعلاقات العامة.

تشمل الأعراض الصدرية الرئيسية: السعال والقشع والألم الصدري والزلة التنفسية ونفث الدم.

أ- السعال cough: عرض شائع ومهم يحدث بعد أخذ شهيق عميق يتلوه زفير انفجاري. قد ينجم عن تنبيه مستقبلات السعال الموجودة في الطرق التنفسية السفلية (الرغامى والقصبات)، والطرق التنفسية العلوية (الجيوب والبلعوم والحنجرة) وهي مسؤولة عن ٣٠٪ من حالات السعال المعزولة، أو عن تخريش مجرى السمع الظاهر وغشاء الطبل، أو عن وجود مرض منصفي أو جنبي أو حجابي أو هضمي (استنشاق، قلس معدي مريئي، أو ناسور قصبي مريئي)، أو قلبي وعائي (استرخاء البطين الأيسر)، أو دوائي (مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، أو حاصرات المستقبلات بيتا، أو الأدوية المعطاة عن طريق الاستنشاق)، أو عن أسباب عصبية مركزية أو أسباب نفسية (الشكل ١).

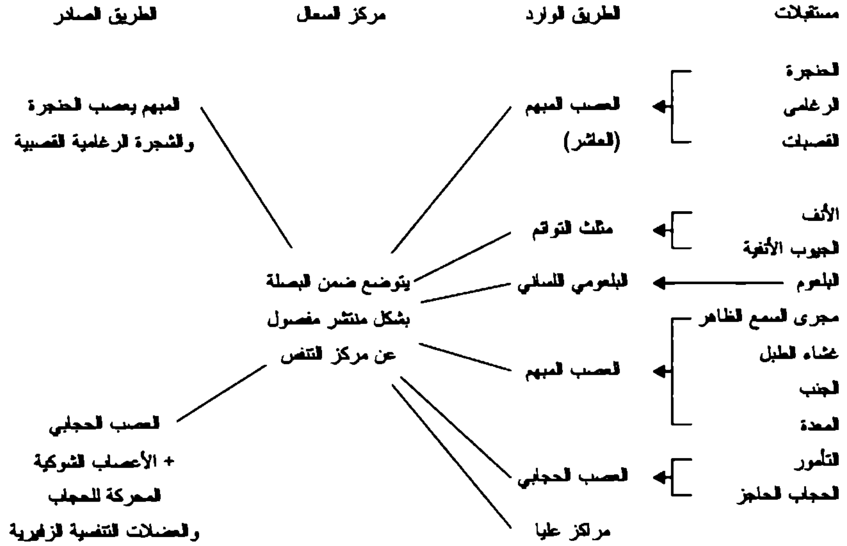
ب- القشع sputum: يجب فحص القشع جيداً من حيث الكمية واللون والرائحة. تشاهد الكمية الكبيرة من القشع في توسع القصبات والخراجة الرئوية، ويوجه اللون الأصفر أو القيحي نحو الأسباب الجرثومية، وتشير الرائحة الكريهة للجراثيم اللاهوائية.

ج- الألم الصدري chest pain: هو أكثر عرض صدري يدفع المريض إلى مراجعة الطبيب. إن المتن الرئوي ووريقة الجنب الحشوية غير حساسين للألم لذلك ينشأ الألم الصدري من الأعضاء داخل الصدر عدا الرئتين: أي ينشأ إما من وريقة الجنب الجدارية وجدار الصدر وإما من أعضاء المنصف.

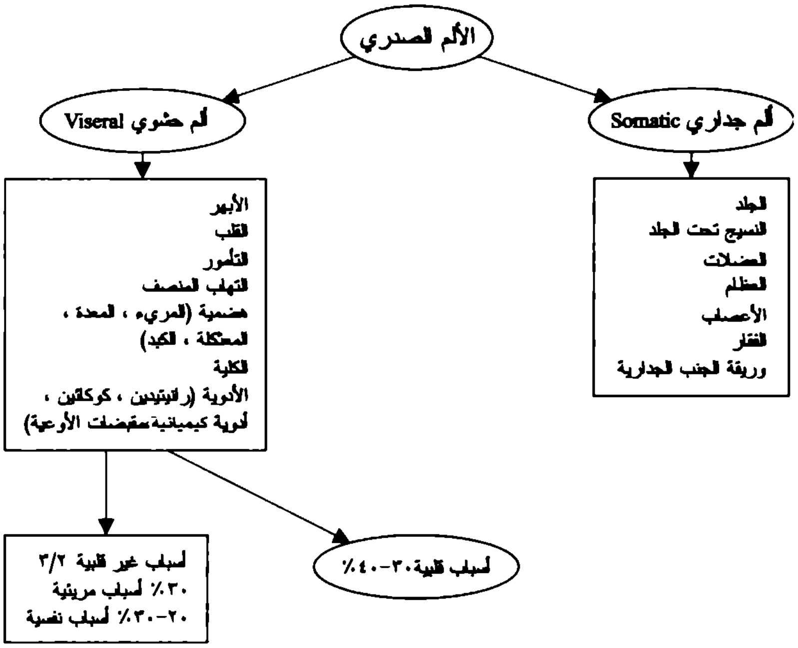
الألم الجنبي الجداري: من الصعب تفريق الألم الجنبي من الألم الجداري فكلاهما يزداد بالشهيق العميق والسعال؛ إلا أن الألم الجداري قد يزداد أو يثار بالضغط على جدار الصدر. والألم الجداري قد يكون من منشأ عضلي أو غضروفي ضلعي أو عظمي أو عصبي (داء المنطقة zona).

الألم الحشوي أو المنصفي: الأعضاء المنصفية الرئيسة المسببة للألم هي القلب والتأمور في ٣٠-٤٠٪، والمريء وجهاز الهضم في ٢٠-٣٠٪ (التهاب المريء، القرحة المعدية والأثنا عشرية، الألم الكبدي، التهاب المعثكلة)، والأسباب النفسية في ٢٠-٣٠٪ (الشكل ٢).

د- ضيق النفس (الزلة) dyspnea: قد ينجم عن أسباب تنفسية أو قلبية أوبسبب فقر الدم أو عن أسباب أخرى مثل الحماض أو عن أسباب عصبية (آفة وطائية) أو نفسية (الشكل ٣).



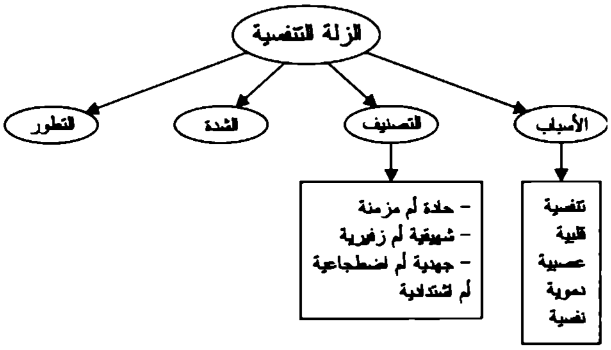
الشكل (١) تشريح منعكس السعال



الشكل (٢)

شكل ضيق النفس: من المهم معرفة سرعة تطور ضيق النفس الحاد أو المزمن، وهل يحدث بسبب الجهد (ضيق نفس جهدي) أو حين الاضطجاع (ضيق نفس اضطجاعي) أو يأتي على نحو فجائي انتيابي (ضيق نفس انتيابي أو اشتدادي)، أو هو يحدث حين الشهيق (عائق شهيقي) أو حين الزفير (عائق زفيري)، والعوامل المثيرة مثل الروائح والأغبرة وتبدلات الطقس أو تفاقمه في الليل. وضيق النفس الحاد أكثر ما ينجم عن الربو والتهاب الرئة الحاد وقصور القلب الأيسر والصمة الرئوية واسترواح الصدر (الشكل ٣).

هـ- نفث الدم hemoptysis: عرض مهم ومرعب للمريض، أكثر أسبابه شيوعاً أورام القصبات والتدرن والتوسع القصبي والأخماج التنفسية الحادة والأمراض القلبية الوعائية (الشكل ٤).



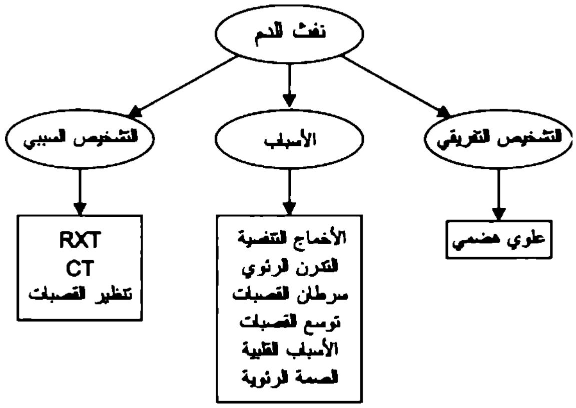
الشكل (٣)

استعراض باقي الأجهزة review of systems:

يعدّ استعراض جميع أجهزة الجسم تحدياً للطبيب - ولا سيما المبتدئ - لاختيار ما قد يكون فيها من أعراض أو آفات تتعلق بالمرض الذي يراجع من أجله.

٢-الفحص الفيزيائي physical examination:

إن اتباع طريقة متسلسلة ومنتظمة بالفحص السريري يكسب الفاحص بالممارسة في فترة وجيزة طريقة خاصة به دقيقة وشاملة من دون نسيان أي جزء من الفحص ويقلل من عدد مرات تغيير وضعية المريض. بعض أجهزة الجسم أفضل ما تفحص بوضعية الجلوس مثل الرأس والعنق والصدر، في حين تكون وضعية الاستلقاء أفضل من أجل فحص القلب والبطن.



الشكل (٤)

يشمل فحص الصدر الفيزيائي أربع خطوات تبدأ بالمعاينة ثم الجس والقرع والتسمع.

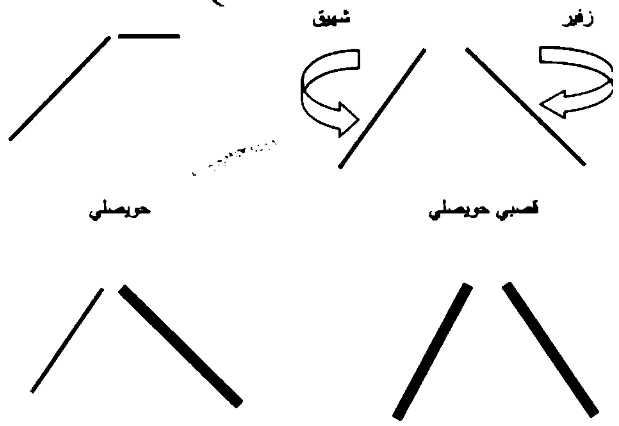
أ- المعاينة inspection: يلاحظ شكل الصدر وتشوهاته (الصدر البرميلي والصدر القمعي وصدر الحمام وتشوهات العمود الفقري) وتناظره والدوران الرادف، كما يلاحظ نموذج التنفس (صدري أو بطني) والأنماط المرضية مثل التنفس السطحي السريع وتنفس شاين ستوكس وتنفس كوسماول، كما يلاحظ وجود انكماش ما بين الأضلاع أو فوق الترقوة والاتساع الصدري (الشكل ٥).

نماذج تنفس غير طبيعية

نموذج التنفس	الأسباب
تنفس شاين ستوكس	أذية عصبية ، مرتفعات ، قصور بطين أيسر
تنفس كوسماول	حماض استقلابي
تنفس عجائبي	شلل الحجاب
توقف التنفس في نهاية الشهيق	أذية الجسر
التنفس الهزعي	أذية جذع الدماغ
توقف التنفس الليلي	انسداد
فرط التهوية	القلق

الشكل (٥)

ب- الجس palpation: تجس المناطق المؤلمة والتشوهات والاتساع الصدري والرغامى والبؤر القلبية، كما تجس الاهتزازات الصوتية بعد أن يطلب من المريض تكرار كلمة (٤٤). تنقص الاهتزازات الصوتية أو تنعدم في حالات الانصبابات السائلة والغازية وانخماص الرئة وتزداد في



الشكل (٦)

تصلد الرئة.

ج- القرع percussion: يدل على وجود طبلية كما في استرواح الصدر ونفاخ الرئة: أو على أصمية كما في انصبابات الجنب السائلة والتصلد الرئوي وانخماص الرئة.

د- التسمع auscultation: تميز أربعة أنواع مختلفة من الأصوات التنفسية هي: التنفس المزماري أو الرغامي والتنفس القصبي والتنفس القصبي الحويصلي والتنفس الحويصلي أو السنخي (الشكل ٦).

التنفس الحويصلي vesicular breath sounds: ينجم عن مرور الهواء عبر القصبات بعد تصفيته وتعديله خلال مروره عبر النسيج الرئوي الطبيعي إلى جدار الصدر، وهو صوت ناعم منخفض تشبه طبقة الصوت فيه التنهد أو الحفيف

صفات أصوات التنفس

المواضع التي تسمع فيها عادة	طبقة الصوت الزفيري	شدة الصوت الزفيري	مدة الصوت	
في معظم الرئتين	منخفضة نسبياً	ناعم	الأصوات الشهيقية أطول من الأصوات الزفيرية	الحويصلي
غالباً في الوربين الأول والثاني وأمام الكتفين وبينهما	متوسط	متوسط	الأصوات الشهيقية والأصوات الزفيرية متساوية تقريباً	القصبي الحويصلي
فوق قبضة القص	مرتفع نسبياً	عال	الأصوات الزفيرية أطول من الأصوات الشهيقية	القصبي
فوق الرغامى في الرقبة	مرتفع نسبياً	عال جداً		الرغامي

الشكل (٧) صفات أصوات التنفس

اللطيف، يكون الشهيق أعلى وأطول من الزفير وأفضل ما يسمع في محيط الرئتين وقاعدتهما.

التنفس الرغامي tracheal breath sounds: ينجم عن مرور الهواء عبر القصبات من دون رشحه عبر الأسناخ، وهو صوت عالٍ مرتفع الطبقة، يكون الشهيق والزفير فيه متشابهين من حيث الشدة والمدة والتواتر مع وجود فترة صافية تفصل ما بين الشهيق والزفير، ويسمع بوضع السماعة على الرغامى خارج الصدر.

التنفس القصبي bronchial breath sounds: هو صوت عال مرتفع الطبقة يسمع عادةً فوق منطقة القص، يكون فيه الزفير أشد وأطول من الشهيق وتوجد فترة صافية ما بين الشهيق والزفير.

التنفس القصبي الحويصلي bronchovesicular breath sounds: هو صوت وسط يجمع ما بين صفات التنفس الحويصلي والتنفس الرغامي.

الأصوات غير الطبيعية adventitious lung sounds: هي النفخات والخراخر والاحتكاكات الجنبية.

النفخة الأنبوبية tubular bronchial breathing: هي سماع التنفس الرغامي محل التنفس الحويصلي، ذات توتر عالٍ وطابع خشن، أكثر وضوحاً في الشهيق، تسمع في حالات التصلد الرئوي.

النفخة الجنبية pleural murmur: هي نفخة لها صفات النفخة الأنبوبية ولكنها ذات شدة أضعف، محجوبة بوساطة سائل الانصباب وكأنها آتية من مكان بعيد، أكثر وضوحاً في الزفير تسمع في حالات انصباب الجنب.

النفخة الكهفية cavernous murmur: هي نفخة شديدة ذات توتر منخفض وطابع أجوف، أكثر شدة في الزفير، تشاهد حين وجود كهف ضخم محاط بنسيج رئوي متصلد.

النفخة الرنانة amphoric murmur: هي نفخة قليلة الشدة ذات توتر مرتفع وطابع معدني، أكثر وضوحاً في الزفير، تشاهد في بعض حالات استرواح الصدر العفوية.

الخراخر rales: تقسم إلى **قسمين**: خراخر **مستمرة** وخراخر **متقطعة**.

الخراخر المستمرة continuous rales: تقسم إلى **قسمين**:

- **غطيط صفيري أو الأزيز sibilant rhonchus-wheeze**
هي أصوات موسيقية تنجم عن مرور الهواء عبر طرق هوائية متضيقة بشدة كما في الربو.

- **غطيط رنان أو الصرير sonorous rhonchus = stridor**:
أصوات موسيقية مستمرة تنجم عن مرور الهواء عبر تضيق على مستوى الحنجرة أو الرغامى.

الخراخر المتقطعة intermittent rales: لها تسميات مختلفة باختلاف المصادر، تقسم حسب أحد هذه المصادر إلى **قسمين**: خراخر **فرقعية** وخراخر **فقاعية**.

- **الخراخر الفرقعية crackle-coarse rales**: تسمى أحياناً خراخر جافة أوسنخية، هي خراخر ذات لحن جاف يشبه لحنها صوت فرك خصلة من الشعر بقرب الأذن أو ذر الملح على النار، تنجم عن انفتاح الأسناخ غير الطبيعية (المصابة بالتوذم أو التليف). تسمع غالباً في نهاية الشهيق ولا تتبدل بالسعال.

- **الخراخر الفقاعية crackle- fine rales moist rales**: تسمى أحياناً خراخر رطبة أو قصبية، هي خراخر ذات لحن يشبه صوت مرور الهواء داخل الماء، تسمع في حالات وجود نتحة سائلة داخل الطرق الهوائية البعيدة في زمني الشهيق والزفير وقد تتبدل بالسعال.

الاحتكاكات الجنبية pleural friction rub: هي أصوات سطحية تشبه فرك قطعة من الجلد أو الحرير حسب شدتها، تنجم عن احتكاك وريقتي الجنب المؤوفتين، تسمع في زمني الشهيق والزفير، لا تتبدل بالسعال، قد تسمع في جميع الإصابات الجنبية خاصة في بدء الانصباب أو مرحلة الارتشاف.

علامة هامان Hamman's sign (mediastinal crunch): خراخر تسمع أمام القلب، توافق ضربات القلب وليس الحركات التنفسية، تسمع بالوضعية المائلة اليسرى في الريح المنصفية .

ثانياً- فحص الصدر الشعاعي chest radiology:

يشمل فحص الصدر الشعاعي صورة الصدر الشعاعية، والتصوير المقطعي المحوسب، والتصوير بالرنين المغنطيسي، وتصوير القصبات الظليل، وتصوير الأوعية الرئوية، وتصوير الأبهر، وخزعة الرئة الموجهة، والتصوير الومضاني للرئة، وصدى الصدر.

١- صورة الصدر الشعاعية chest radiography:

تبقى صورة الصدر الشعاعية الخلفية الأمامية والجانبية الفحص المتمم الأساسي في أمراض الصدر. ويجب في صورة الصدر الشعاعية هذه **دراسة ما يلي**:

أ- جودة الصورة: يجب التأكد دائماً من اسم المريض وتاريخ إجراء الصورة ثم تدرس الجودة من الوجهة التقنية وفق **المعايير التالية**:

- **كفاية نفوذية الأشعة**: يجب أن ترى تفاصيل الفقرات

الظهرية الأولى (حتى الفقرة الظهرية الرابعة أو الخامسة) والأوعية الرئوية خلف القلب (الشعبة السفلية للشريان الرئوي الأيسر والأبهر النازل) وتفرعات الأوعية حتى سنتيمترين من محيط الرئة.

- **الصورة متناظرة:** يجب أن يكون بعد نهاية كل من الترقوتين عن المحور الفقري واحداً.

- **الصورة مأخوذة في الشهيق العميق** بحيث ترى النهاية الأمامية السفلى للضلع السادسة أو السابعة أعلى قبة الحجاب الحاجز.

- **الصورة مأخوذة في أثناء وقف التنفس:** يجب أن ترى قبتا الحجاب الحاجز بشكل صافٍ.

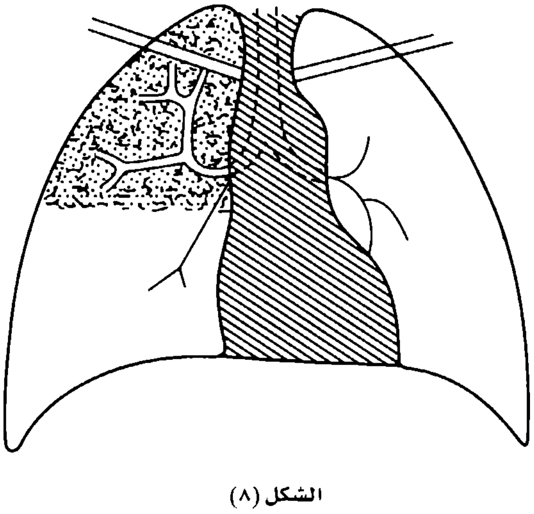
- **عدم وجود تراكب في الظلال على صورة الصدر:** يجب أن يكون عظما اللوح مبعدين عن الساحتين الرئويتين، وعدم وجود سلاسل على العنق والصدر أو ميداليات وإبعاد خصل الشعر والملابس وخاصة التي تحوي معادن أو مواد ظليلة على الأشعة.

- **تركيز الصورة جيداً:** بحيث يرى الجيب الضلعي الحجابي في الجهتين والقمتان بشكل كامل.

ب- يجب ملاحظة عدد من العناصر المهمة:

- **علامة silhouette:** إذا وجد ظلان لهما الكثافة نفسها ومتماسان - أي بالمستوى نفسه - فإنه لا يرى حدود فاصلة بينهما، أما إذا وجدت كتلتان متراكبتان وكانت حدود إحدى الكتلتين مرئية من خلال الكتلة الأخرى فهذا يعني أن الكتلتين تقعان في مستويين مختلفين.

- **علامة الارتسام القصبي الهوائي air bronchogram:** هي رؤية وضوح الطرق الهوائية ضمن كثافة رئوية سنخية (الشكل ٨).



الشكل (٨)

- **المتلازمة السنخية alveolar syndrome:** تنجم عن ملء الأفضية السنخية بسائل أو نسيج كثيف من دون انكماش. يتصف بوجود حواف غيمية في المحيط قد تحدها من المحيط الشقوق الرئوية لعدم نفوذيتها للسوائل نسبياً، كما تتصف بأنها متلاقية، قد يأخذ توزعها شكل الفراشة (وذمة الرئة) ووجود علامة الارتسام القصبي مميزة لهذه المتلازمة.

- **المتلازمة الخلالية interstitial syndrome:** تنجم عن زيادة حجم النسيج الرئوي الخلالي. تتصف بوجود ظلال نسيجية ضعيفة الكثافة منتشرة غير جهازية وغير متلاقية ذات تطور بطيء ومتأخر عن العلامات السريرية.

من صفاته رؤية:

- منظر الزجاج المغشى ground-glass opacity.
- منظر شبكي reticular.
- منظر عقيدي micronodular أو شبكي عقيدي reticulonodular.
- خطوط كيرلي A وB وC.
- منظر قرص العسل أو المخربة honeycomb.

- **المتلازمة الانخماصية atelectatic syndrome:** هي نقص حجم فص أو قطعة رئوية بسبب غياب التهوية، تنجم عن عدة آليات: انسداد قصبي، أو انضغاط قصبي خارجي بوساطة كتلة مجاورة، أو آفة تندبية انكماشية.

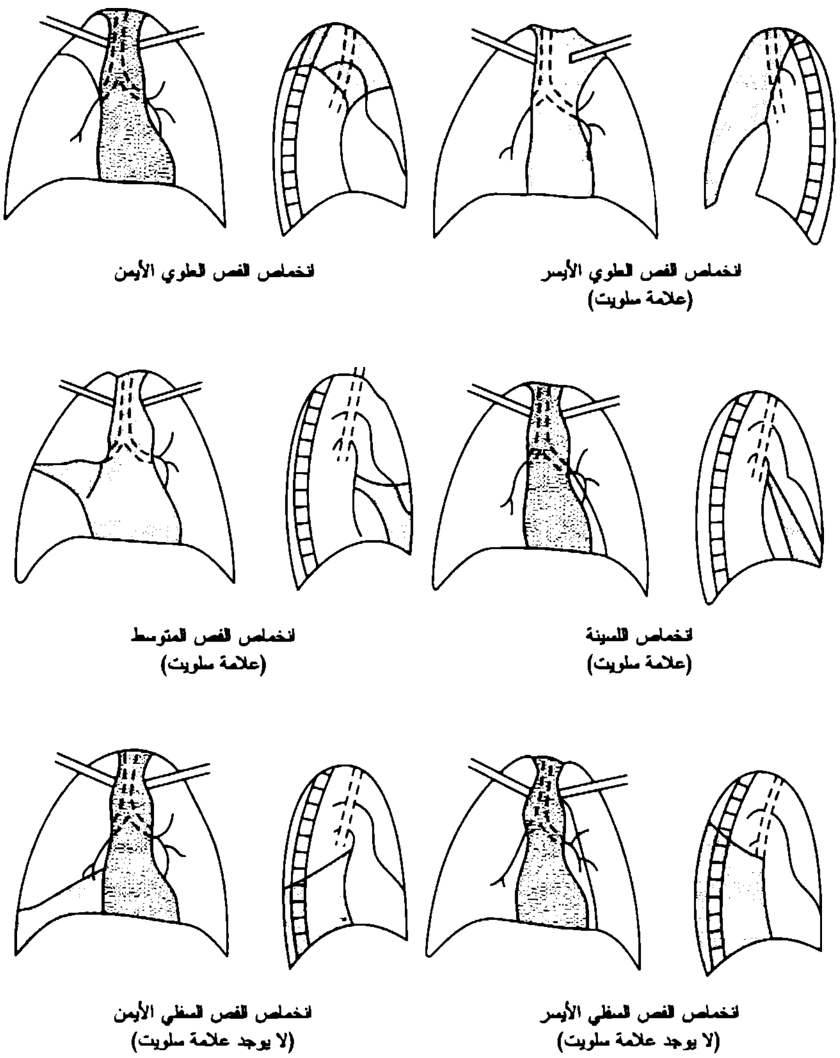
والعلامات المميزة للانخماص هي وجود كثافة جهازية فصية أو قطعية مع انسحاب البنيات المجاورة أو انجرارها (الشقوق أو السرة الرئوية، أو الحجاب، أو تقارب الأوراب) (الشكل ٩).

٢- التصوير المقطعي المحوسب computerized tomography (CT):

تسمح هذه الطريقة بدراسة البنيات المنصفية والجنبية الرئوية دراسة دقيقة، ولها فائدة كبيرة في تشخيص الأورام ومتابعة تطورها.

ومن الضروري - من أجل دراسة أعضاء المنصف - حقن مادة ظليلة يودية لتمييز البنيات الوعائية من النسج الأخرى الشحمية واللمفاوية، وهذه الطريقة أفضل من صورة الصدر الشعاعية لتمييز الكثافات الشحمية والكيسية والنسيجية.

وفي دراسة المنصف حلّ التصوير المقطعي المحوسب بالكامل محل التصوير المقطعي tomography؛ لأنه يوضح على نحو أفضل حدود المنصف المرضية ويكشف وجود الضخامات العقدية اللمفاوية لتحديد مرحلة سرطان القصبات. كما يفيد في كشف أمهات الدم في الأوعية الرئوية



الشكل (٩)

ودراسة السرتين الرئويتين دراسة أفضل.

من استطباباته المهمة دراسة جوف الجنب: إذ يمكن تمييز السائل من الكتل والنسيج الجنبي والنسيج الرئوي المتصلد؛ وتمييز تجمع الهواء داخل الجنب من أجواف الخراجات؛ وكشف تليف الجنب واللويحات الجنبية بسهولة. يجري التصوير الطبقي المحوسب من أجل كشف الانتقالات الرئوية وكشف التكهف في الالتهابات النخرية والأورام؛ وتشخيص توسع القصبات.

- **التصوير المقطعي المحوسب عالي الميز high- resolution CT (HRCT)**: وهو أفضل من التصوير المقطعي المحوسب العادي في دراسة الشذوذات القصبية والتليفات الخلالية وأدواء الدخن ونفاخ الرئة.

- **التصوير المقطعي المحوسب ثلاثي الأبعاد أو الحلزوني spiral CT (three dimensional CT)**: له مزايا عديدة أفضل من الأجيال السابقة لطرائق التصوير وخاصة في دراسة الأوعية الرئوية (الصمة الرئوية) والمتن الرئوي (العقيدات الرئوية) والشجرة القصبية (توسع القصبات).

- **التصوير المقطعي المحوسب عديد المقاطع multislice CT**: يمثل الجيل الأحدث من التصوير المقطعي المحوسب، وله عدة **مزايا منها**: إنقاص زمن الفحص وتقليل التعرض للإشعاع وزيادة القدرة التشخيصية ولاسيما في التصوير المقطعي المحوسب الوعائي والتنظير الافتراضي virtual endoscopy.

٣- التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging (MRI):

هو تقنية حديثة كانت أولى استعمالاته في دراسة الأمراض العصبية لكن استطباباته الصدرية بازدياد مستمر. تنحصر استطباباته حالياً في عدد محدود من الحالات؛ إذ

إنه يمتاز من التصوير المقطعي المحوسب في الاستطبابات التالية:

أ- دراسة القلب والأبهر والأوعية الرئوية.

ب- أورام قمة الرئة وامتدادها إلى أنسجة العنق الرخوة.

ج- العمود الفقري والآفات المجاورة.

د- امتداد الآفات المجاورة إلى الحجاب الحاجز وفي حالات الشك بامتداد الورم إلى جدار الصدر ولم يجزم التصوير المقطعي المحوسب بوجوده.

هـ- في حالات التحسس من اليود.

٤- تصوير القصبات الظليل bronchography:

قلَّ استعماله كثيراً عما قبل وحل محله حالياً التصوير المقطعي المحوسب، وبقي استطبابه الرئيس في حالات التقويم ما قبل العمل الجراحي في بعض حالات توسع القصبات.

٥- تصوير الأوعية الرئوية:

أ- تصوير الشريان الرئوي pulmonary angiography: يفيد في رؤية الدوران الرئوي وقياس الضغوط الرئوية. يتم بوضع قثطرة داخل وريد الطرف العلوي أو الوريد الفخذي ودفعها تحت التنظير حتى أجواف القلب اليمنى ثم داخل الشريان الرئوي. يستطب بصفة رئيسة لتشخيص الصمة الرئوية والشذوذات الوعائية (ورم دموي، أو تحويلة، أو انضغاط أو تشوه).

ب- تصوير الشريان القصبي bronchial arteriograph: يفيد في رؤية الدوران القصبي وإجراء الإصمام embolization من أجل السيطرة على نفث الدم الشديد غير الجراحي.

ج- تصوير الأبهر aortography: يجرى من أجل تشخيص الشذوذات الشريانية مثل أم الدم الأبهرية وتسلخ الأبهر: مع العلم أن للتصوير المقطعي المحوسب والتصوير بالرنين المغنطيسي فائدة تشخيصية قريبة من تصوير الأبهر.

د- تصوير الوريد الأجوف العلوي superior vena cava phlebography: يفيد خاصة في متلازمة انسداد الأجوف العلوي من دون وجود كتلة ورمية ظاهرة.

هـ- تصوير أوردة الطرف السفلي والأجوف السفلي: من أجل التفتيش عن خثار وريدي في حالات الصمة الرئوية وفي حالات تضيقات الوريد الأجوف السفلي وتشوهاته.

٦- تصوير الرئة الومضاني pulmonary scintigraphy:

يشمل تصوير الرئة الومضاني بالتهوية أو بالتروية ويجب **إجراؤه بست وضعيات:**

صورة خلفية أمامية، وصورة أمامية خلفية، وصورة جانبية يمنى، وصورة جانبية يسرى، وصورة خلفية مائلة يمنى، وصورة خلفية مائلة يسرى.

يجري التصوير الومضاني للرئة عن طريق التروية بحقن مادة الـ technetium-99 داخل الدوران الوريدي المحيطي ويتم قنصه بوساطة الأوعية الشعرية الرئوية ويسمح بالتالي برؤية الدوران الرئوي المحيطي.

ويجري التصوير الومضاني للرئة عن طريق التهوية بوساطة إنشاق غاز مشعّ (xenon 133) يسمح بدراسة توزع التهوية ضمن الرئتين. أهم استطباب التصوير الومضاني للرئة هو تشخيص الصمة الرئوية، فالومضان الطبيعي ينفي تشخيص الصمة الرئوية إذا أجري في مدة ٤٨ ساعة في ست وضعيات، أما إذا كان غير طبيعي فهو لا يؤكد التشخيص إلا بإثباته عن طريق تصوير الشريان الرئوي .

٧- خزعة الرئة الموجهة عبر جدار الصدر percutaneous Lung biopsy: يمكن إجراء خزعات الرئة الموجهة بوساطة التنظير التألقي fluoroscopy عبر جدار الصدر في حالات الكتل القريبة من جدار الصدر، أما في حالات الكتل الصغيرة والمركزية فيمكن إجراؤها بأمان بوساطة التصوير المقطعي المحوسب.

٨- تصوير الصدر بالأمواج فوق الصوتية thoracic echotomography: استطبابات هذا الفحص محدودة بحالات انصبابات الجنب المحجبة والمنصف الأمامي وذلك لتوجيه البزل وتحديد مكانه.

ثالثاً- اختبارات وظائف الرئة pulmonary function testing:

تفيد اختبارات وظائف الرئة فائدة كبيرة من أجل تشخيص المرضى المصابين بأمراض تنفسية وتدبيرهم **وذلك بـ :**

١- كشف بعض الاضطرابات التنفسية في بدايتها قبل أن تتظاهر سريرياً.

٢- تشخيص الاضطراب وتحديد نوعه.

٣- تحديد شدة المرض.

٤- متابعة الاستجابة للمداخلات العلاجية وتقييمها.

أ- قياس الحجوم الرئوية والجريان:

تشمل الحجوم المتحركة (الحجم الجاري، والحجم الشهيقي الباقي، والحجم الزفيري الباقي)، والحجم غير القابل للتحريك (الحجم الباقي).

- **الحجم الجاري** tidal volume (TV): هو حجم الهواء الداخل والخارج في أثناء التنفس الهادئ.

- **الحجم الشهيقي الباقي** inspiratory reserve volume (IRV)**:** هو حجم الهواء الذي يمكن استنشاقه بعد شهيق هادئ.

- **الحجم الزفيري الباقي** expiratory reserve volume: (ERV) هو حجم الهواء الذي يمكن زفيره بعد زفير هادئ.

- **الحجم الباقي** residual volume (RV)**:** هو حجم الهواء الباقي في الرئتين بعد زفير قسري. يقاس الحجم الباقي بوساطة مقياس التحجم plethysmography أو بطريقة التمديد بوساطة غاز الهليوم، في حين تقاس الحجوم الأخرى بوساطة جهاز تخطيط التنفس spirography.

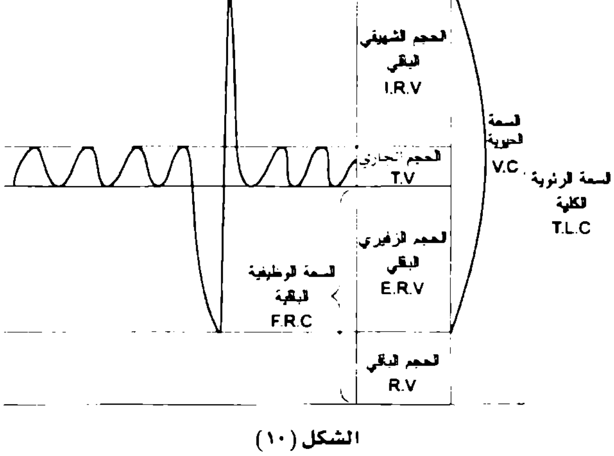
- **السعات التنفسية:** تطلق على مجموع حجمين أو أكثر من الحجوم الرئوية، وهي تشمل: السعة الحيوية، والسعة الرئوية الكلية، والسعة الوظيفية الباقية.

- **السعة الحيوية** vital capacity (VC)**:** هي مجموع الحجم الجاري والحجم الشهيقي الباقي والحجم الزفيري الباقي. وهو أكبر حجم من الهواء يمكن تحريكه خلال التنفس القسري.

- **السعة الرئوية الكلية** total lung capacity (TLC)**:** هي مجموع الهواء داخل الصدر المتحرك وغير القابل للتحريك.

- **السعة الوظيفية الباقية** functional residual capacity: (FRC) تساوي مجموع الحجم الباقي والحجم الزفيري الباقي. (الشكل ١٠).

- **الجريان** flow**:** يقاس جريان الهواء ضمن الطرق الهوائية بوساطة جهاز تخطيط التنفس، ويمكن بذلك التمييز بين الآفات الرئوية السادة والمحدودة. ويمكن بوساطة الجهاز نفسه قياس حجم الزفير الأقصى في الثانية، وحجم الجريان الأعظمي وحجم الشهيق الأقصى في الثانية، وحجم التهوية الأعظمي.



الشكل (١٠)

- **حجم الزفير الأقصى في الثانية** forced expiratory volume in 1 second (FEV1)**:** هو حجم الهواء الأعظمي المزفور في الثانية الأولى بعد أخذ شهيق قسري.

- **حجم الزفير الأعظمي** peak flow: هو حجم الزفير الأعظمي خلال زفير قسري.

- **حجم التهوية الأعظمي في الدقيقة** maximum ventilation per minute (MVM)**:** هو حجم الهواء الأعظمي الذي يستطيع أن يحركه الشخص خلال دقيقة.

- **عروة الحجم - الجريان** flow -volume loop**:** يمكن **تمييز ثلاثة أجزاء في الزفير:**

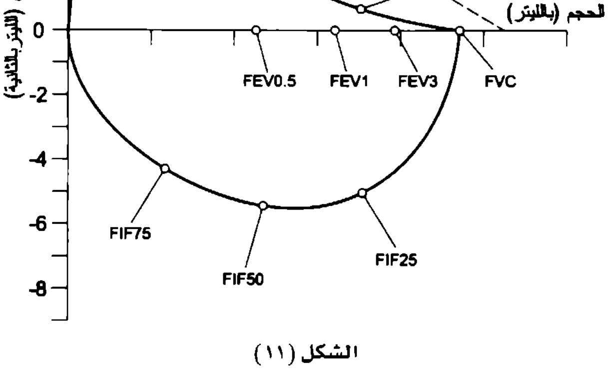
- الجزء **الأول** يتسارع فيه الجريان حتى يصل أقصاه (حجم الجريان الأعظمي)، وهذا الجزء يعتمد على جهد المريض.

- الجزء **الثاني** يتناقص الجريان بالتدريج.

- الجزء **الأخير** من الزفير القسري الذي يقيس الجريان في الطرق الهوائية البعيدة.

يسمح هذا التخطيط بتحديد حجم الجريان الأعظمي، وحجم الجريان في نقاط محددة على العروة (٢٥٪، ٥٠٪، ٧٥٪ من السعة الحيوية)، وحجم الجريان الوسطي الأعظمي، إضافة إلى الحجوم والسعات الرئوية.

يفيد هذا المخطط في تشخيص الانسداد خارج الصدر (الحنجرة والرغامى) والانسداد في الطرق الهوائية الصغيرة (الشكل ١١).



الشكل (١١)

ب - قياس سعة الانتشار أو سعة نقل الغاز diffusing capacityof the lung for carbon monoxide (DLCO):

تتم مبادلة الأكسجين وثاني أكسيد الكربون ما بين الأسناخ والأوعية الشعيرية الرئوية عبر الجدار السنخي الشعيري حسب قانون الانتشار diffusion من المناطق ذات الضغط العالي إلى المناطق ذات الضغط المنخفض. إن سعة انتشار غاز ما هي التعبير عن كمية الغاز المنتشرة عبر الحاجز السنخي الوعائي خلال وحدة الزمن بسبب فرق الضغط ما بين الأسناخ والدم الشعيري.

يتم مرور الهواء من الأسناخ إلى الدم في ثلاث مراحل:

- انتشار فيزيائي منفعل عبر الفضاء السنخي حتى الغشاء السنخي الشعيري.
- انتشار فيزيائي منفعل عبر الحاجز السنخي الشعيري و البلازما وجدار الكريات الحمر.
- اتحاد كيميائي بين الغاز المنتشر والهيموغلوبين.

تزداد سعة الانتشار طرداً مع زيادة سطح الحاجز السنخي الشعيري، وحجم الأوعية الشعيرية الرئوية، وزمن التماس ما بين الغاز المنتشر والحاجز السنخي الوعائي، وحلولية الغاز، وتركيز الهيموغلوبين؛ وعكساً مع ثخن الحاجز السنخي الشعيري.

تقاس سعة الانتشار بطريقتين: طريقة أخذ النفس الوحيد single breath وطريقة الحالة الثابتة steady state method، هذا الفحص حساس نسبياً إلا أنه غير نوعي لكشف وجود اضطراب تنفسي.

تنقص سعة الانتشار في أمراض عديدة مثل نفاخ الرئة والآفات المحددة مثل الساركوئيد والتليف الخلالي والصمة الرئوية وأمراض أخرى عديدة.

جـ- المطاوعة الرئوية compliance:

هي تعبير عن تبدلات حجم الرئة نسبة إلى تبدلات الضغط.

والمطاوعة الرئوية الكلية **ذات مركبين هما: المطاوعة الرئوية والمطاوعة الجدارية.**

- **المطاوعة الرئوية الساكنة static compliance:** يفيد قياسها **في حالتين هما:**
- **المتلازمة الحاصرة:** لتحديد السبب الجداري (تشوهات الجدار الصدري مثل الحدب والجنف وتصلد الجنب) أو المتني (تليف الرئة).
- **المتلازمة السادة:** لتمييز حالات نقص الجريان الناجمة عن انسداد الطرق الهوائية (مثل الربو والتهاب القصبات المزمن) وعن حالات نقص الجريان الناجمة عن تخرب المتن الرئوي وضياع النسيج الرئوي المرن (مثل نفاخ الرئة).
- **المطاوعة الرئوية الحركية dynamic compliance:** يتم قياسها خلال معدل معين من الدورات التنفسية. وتكون في الشخص الطبيعي مساوية للمطاوعة الساكنة، ولكنها تنقص كلما ازداد عدد مرات التنفس في حالات ازدياد مقاومة الطرق الهوائية للجريان، لذلك يعد هذا الفحص هو الأكثر حساسية لكشف انسداد الطرق الهوائية البعيدة في بدايتها.

د- غازات الدم الشرياني arterial blood gases:

يعد فحص غازات الدم الشرياني - إضافة إلى الاضطرابات الحمضية القلوية - الوسيلة الأفضل من أجل تقويم الوظيفة التنفسية تقويماً إجمالياً.

هناك طريقتان من أجل أخذ العينة هما:

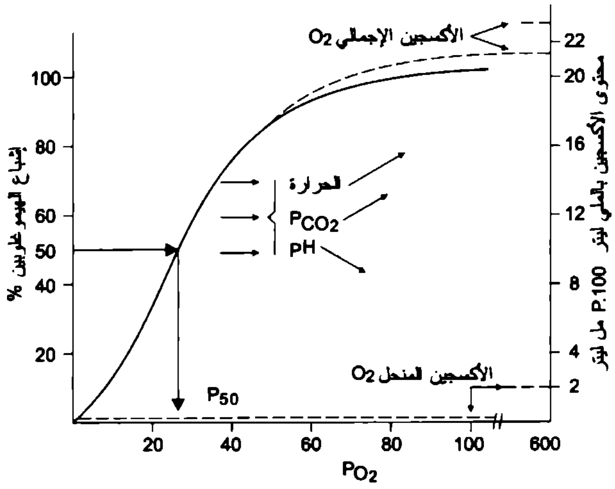
- **البزل الشرياني artery puncture:** يتم بعد التعقيم الجيد بزل الشريان الكعبري أو العضدي أو الفخذي بوساطة محقنة تحوي الهبارين ذات إبرة قياس أقل من ٢٠، ويجب أن ترسل العينة إلى المخبر خلال دقائق بعد إفراغ فقاعات الهواء وتحريكها بصورة كافية كي يتم خلطها مع الكمية القليلة من الهيبارين، ووضعها بالثلج في حال تأخر إجراء التحليل.
- **عينة الدم الشعيري:** تؤخذ العينة من نهاية الأصابع أو من شحمة الأذن بعد فركها جيداً كي يحدث توسع وعائي موضعي وزيادة الدم الشرياني المتدفق ،ثم يوخز الجلد بوساطة واخزة خاصة ويجمع الدم بوساطة أنابيب شعيرية خاصة.

نتائج تحليل غازات الدم الشرياني تشمل: زَيْد القاعدة أو نقيصة القاعدة base excess or deficit، البيكربونات bicarbonate، الإشباع saturation، pH، PaO_2، $PaCO_2$.

الأكسجين: ينقص أكسجين الدم الشرياني عادة مع تقدم العمر، ولكن انخفاضه عن ٨٠ ملم زئبقاً يعد غير طبيعي في أي عمر كان (على مستوى سطح البحر).

يتأثر أكسجين الدم الشرياني بالضغط الجوي وبالتالي بالارتفاع عن سطح البحر. **ينقل الأكسجين في الدم على شكلين:** الشكل **المتحد مع الهيموغلوبين** (٩٧٪). والشكل **المنحل في الدم** (٣٪). تتناسب نسبة إشباع الهيموغلوبين بالأكسجين طرداً مع تركيز الأكسجين، ففي الدم الشرياني الصادر عن الأسناخ حيث يكون PaO_2=100ملم زئبقاً تكون نسبة إشباع الهيموغلوبين بالأكسجين =٩٧٪، وفي الدم الوريدي حيث يكون PaO_2 =40 ملم زئبقاً تكون نسبة إشباع الخضاب بالأكسجين =٧٠٪.

تتأثر العلاقة ما بين تركيز الأكسجين في الدم ونسبة إشباع الهيموغلوبين بالأكسجين بعديد من العوامل مثل: الحموضة والقلوية والحرارة وإنزيم ٢-٣ دي فوسفوغليسرات وغاز ثاني أكسيد الكربون (الشكل١٢).



الشكل (١٢)

تشمل الآليات الرئيسية لنقص الأكسجة:

- نقص الضغط القسمي للأكسجين المستنشق (FiO_2).
- نقص التهوية السنخية.
- عدم توافق التهوية مع التروية ventilation -perfusion mismatch.
- تحويلة يمنى يسرى داخل رئوية أو داخل قلبية.
- نقص محتوى الأكسجين في الدم الوريدي الذي يشاهد غالباً في حالات نقص النتاج القلبي.

يمكن التمييز ما بين هذه الآليات عن طريق **حساب فرق ضغط الأكسجين السنخي الشعيري** $p(A\text{-}a)O_2$، والمقدار الطبيعي لهذا الفرق هو أقل من ٢٠ملم زئبقاً.

وفي حالات نقص أكسجين الدم الناجم عن نقص التهوية السنخية الصرف أو نقص الضغط القسمي للأكسجين في الهواء المستنشق يكون الفرق طبيعياً. وتترافق الأسباب الأخرى لنقص أكسجين الدم وزيادة الفرق بين مقدار ضغط الأكسجين السنخي والشعيري.

إن قياس إشباع أكسجين الدم الشرياني فحص سهل ودقيق يخفف من الحاجة إلى تكرار فحص غازات الدم الشرياني خاصة في مرضى التهوية الاصطناعية.

ثاني أكسيد الكربون: المقدار الطبيعي لغاز ثاني أكسيد الكربون في الدم الشرياني يساوي (٣٧-٤٣) ملم زئبقاً، وهو يعكس التوازن بين المقدار الناتج في الجسم والمقدار المطروح بوساطة التهوية.من المفيد التمييز ما بين حالات فرط غاز ثاني أكسيد الكربون في الدم الشرياني المترافق وتهوية سنخية طبيعية أو زائدة (الداء الرئوي الساد المزمن COPD من الحالات المترافقة ونقص التهوية السنخية (الأدوية المثبطة لمركز جهاز التنفس، والأمراض العصبية العضلية).

هـ- باهاء الدم الشرياني:

تراوح باهاء الدم الشرياني الطبيعية بين (٧,٣٧-٧,٤٣)، وهي تعكس تبدلات الحمض القلوي التي يتم ضبطها بوساطة كل من الرئتين والكليتين وذلك بحسب **معادلة أندرسون- هسلباخ:**

$pH=PK+Log\ HCO_3/PCO_2$، $K=24 \times PCO2/HCO_3$

تسبب الزيادة السريعة بـ ($PaCO_2$) كما في حالات تثبيط التهوية الناجم عن بعض التسممات الدوائية حدوث حماض تنفسي حاد .مقابل كل زيادة ١ملم زئبقاً في (PaCO2) تنخفض pH الدم ٠,٠٠٠٧ - ٠,٠٠٠٨ وحدة.

في حالات الحماض التنفسي المزمن تعاوض الكليتان بحبس البيكربونات من أجل المحافظة على pH الدم الشرياني قريباً من الطبيعي (مقابل كل ارتفاع في (PaCO2) ١٠ملم زئبقاً من المتوقع أن ترتفع البيكربونات 4mEq/Liter).

ينجم القلاء التنفسي الحاد عن فرط التهوية المفاجئ الذي يسبب نقصاً في $PaCO_2$ وزيادة في pH الدم الشرياني أكثر من ٧,٤٣.

يحدث الحماض والقلاء الاستقلابيان البدئيان بسبب اضطراب بدئي يؤدي إلى نقص تركيز البيكربونات في الدم أو زيادته فيه.

رابعاً- التنظير القصبي fiberoptic bronchoscopy:

يقدم التنظير القصبي بالمنظار المرن الذي أدخل في الممارسة منذ عام ١٩٦٥ فوائد جلية في الممارسة السريرية، فقد حل تقريباً محل التنظير بالمنظار القاسي. إن **الفوائد الرئيسية للتنظير المرن هي:**

١- رؤية الشجرة القصبية بوساطته أفضل.

٢- سهل الإجراء.

٣- لا يحتاج إلى التخدير العام.

٤- تحمله الجيد من المريض.

يجرى التنظير بعد صيام أربع ساعات على الأقل، بعد تطبيق تخدير موضعي بالكزيلوكائين، (والطريق الأنفي مفضل على الطريق الفموي).

للتنظير القصبي **استطبابات** عديدة فهو يسمح برؤية الأذيات داخل القصبات والتضيقات القصبية بسبب انضغاط خارجي، ويسمح بأخذ العينات من أجل الفحص الجرثومي

والخلوي والنسيجي.

ويمكن بالتنظير القصبي القيام بعدة إجراءات مثل رؤية الشجرة القصبية (التي قد تكون كافية لتحديد مصدر النزف أو وجود جسم أجنبي على سبيل المثال) وأخذ غسالة قصبية أو خزعة أو لطاخة بالفرشاة من المكان غير الطبيعي داخل القصبات، وأخذ خزعة رئة عبر القصبات، أو غسالة سنخية قصبية، أو رشافة بالإبرة عبر المهماز الرغامي أو عبر القصبات.

لا يوجد مضادات استطباب مطلقة للتنظير القصبي، وهناك فقط مضادات استطباب نسبية مثل الاضطرابات النزفية ونقص الأكسجة، وعدم تعاون المريض.

قد تحدث بعض المضاعفات مثل النزف الذي قد يكون غزيراً ومهدداً للحياة، ونقص الأكسجة، والتشنج القصبي الذي يهدد المرضى الربويين، واضطرابات النظم، واسترواح الصدر وهو اختلاط نادر للخزعة الرئوية عبر القصبات.

وقد قل استعمال التنظير القصبي القاسي كثيراً، ولا تزال له بعض الاستطبابات مثل استئصال الأجسام الأجنبية، وتطبيق أشعة الليزر والتخثير الكهربائي وأخذ خزعات كبيرة.

- **الخزعة الرئوية lung biopsy:**

تجرى إما عبر القصبات، وإما عبر جدار الصدر، وإما عن طريق فتح الصدر جراحياً.

الخزعة الرئوية عبر جدار الصدرtransthoracic needle: aspiration تستطب الخزعة الرئوية عبر جدار الصدر في الآفات الرئوية غير القابلة للتشخيص بوساطة التنظير القصبي مثل الكتل المركزية والأذيات الرئوية المحيطية.تجرى الخزعة إما عشوائياً في الحالات المنتشرة وإما بأن تكون موجهة بالتصوير المقطعي المحوسب أو بالصدى في الآفات الرئوية المجاورة للجدار. وخزعة الرئة عبر الجدار لا تستطب في حالات فرط الضغط الرئوي، ووجود اضطراب نزفي مهم، ونفاخ الرئة، والكيسة المائية، والورم الدموي.

تشمل المضاعفات استرواح الصدر الذي قد يحدث في نحو ٢٥٪ من الحالات، ونفث الدم، والصمة الغازية التي قد تكون قاتلة.

- **بزل سائل الجنب thoracentesis:**

هو الفحص المؤكد لوجود الانصباب الجنبي. يتم البزل على مستوى الحافة العليا للضلع على الخط الإبطي الخلفي أو حسب الفحص السريري. ويكفي عادة بزل نحو ٣٥-٥٠ مل من أجل الفحص المخبري، **يمكن بالبزل تمييز أربعة أشكال من الناحية العيانية:**

- **الانصباب الرائق:** ويصنف حسب الفحص الكيميائي إلى **شكلين: الانصباب النتحي** exudate **والانصباب النتعي** transudate.
- الانصباب المدمى.
- الانصباب القيحي.
- الانصباب الكيلوسي: ذو منظر حليبي، مستوى الشحوم الثلاثية triglycerides فيه أعلى مما في الدم (> ١١٠ملغ/دل).

وتشمل الفحوص المتوالية المطلوبة لسائل الجنب:

- **فحصاً جرثومياً:** مباشراً من أجل الجراثيم العادية (بتلوين غرام) وعصية كوخ وتحري الفطور، إضافة إلى الزرع في أوساط هوائية ولا هوائية.
- **فحصاً خلوياً:** يشمل تعداد الكريات البيض مع الصيغة وتحري الخلايا الشاذة.
- **فحصاً كيميائياً:** يشمل عيار البروتين، وLDH، والسكر أو pH سائل الجنب.

ويميز الفحص الكيميائي ما بين الانصباب النتحي والنتعي:

	الانصباب النتحي	الانصباب النتعي
البروتين	> ٣٠غ/ل أو > ٥٠٪ من بروتين المصل	< ٣٠غ/ل أو < ٥٠٪ من بروتين المصل
LDH	• > ٢/٣ قيمة المصل الطبيعي LDH الجنب/المصل > ٠,٦	• < ٢/٣ قيمة المصل الطبيعي LDH الجنب/المصل < ٠,٦

وهناك فحوص أخرى تطلب حسب الموجودات السريرية مثل: الأميلاز، المتممة، حمض الهيالورونيك، العامل الروماتوئيدي، خلية الذئبة، ANA، البولة الدموية والشحوم. هناك فحوص حديثة تفيد أيضاً في التفريق ما بين الانصباب النتحي والنتعي مثل الكولستيرول والكولين استيراز والبيلروبين.

- **خزعة الجنب pleural biopsy:**

تجرى خزعة الجنب بوساطة إبرة قاطعة (أبرة Abrams أو Castelain) بعد التخدير الموضعي حين وجود انصباب نتحي على حساب اللمفاويات. تفيد في حالات الأذيات المنتشرة مثل التدرن والأورام (مشخصة في٧٠-٩٠٪ و ٥٠-٧٠٪ على التوالي).

- **تنظير الجنب thoracoscopy:**

يجرى تحت التخدير الموضعي أو العام. في حالات انصبابات الجنب غير المشخصة يمكن به أخذ خزعة موجهة عيانياً من الجنب أو من كتلة رئوية محيطية، كما يسمح بإجراءات علاجية جراحية مثل استئصال كيسة هوائية وإجراء لصق وريقتي الجنب.

- **تنظير المنصف mediastinoscopy:**

يجرى تحت التخدير العام. وهو يسمح برؤية المنصف الأمامي (حتى تفرع الرغامى) وأخذ خزعات من أجل الفحص النسيجي في حالات الكتل المنصفية غير المشخصة ومن أجل تحديد المرحلة في سرطان القصبات.

التشخيص الجرثومي Bacteriologic Diagnosis

يتحقق التشخيص الجرثومي لعدوى رئوية إما بالفحص المباشر لعينات تحدد العامل الجرثومي المسبب والتحسس الدوائي له، وإما بالتفتيش عن مستضدات منحلة بالعينات المرضية، وإما بوساطة الفحوص المصلية.

- **التشخيص المباشر:** يتطلب التشخيص الجرثومي المباشر الحصول على عينات جيدة، فالقشع فائدته محدودة من أجل الفحص الجرثومي بسبب التلوث بجراثيم الفم والبلعوم الطبيعية: لكنه يفيد في التوجه التشخيصي للعامل الجرثومي المسبب ضمن **الشروط التالية:**

- أن يكون القشع صباحياً بعد غسل الفم جيداً ويفضل أن يكون موجهاً بوساطة معالج فيزيائي.
- أن يبعث إلى المخبر سريعاً ويفحص خلال أقل من ساعة.
- أن يكون القشع حقيقياً: أي أن يحوي أكثر من ٢٥ من الخلايا كثيرات النوى وأقل من ١٠ خلايا ظهارية في الساحة.
- إذا وجد جرثوم وحيد أو جرثوم مسيطر فقد يكون هو العامل المسبب في ٥٠-٨٠٪ من الحالات.

كما يحتفظ القشع بكامل فائدته التشخيصية في حالات التدرن وداء الفيلقيات: فوجود جراثيم هذه الأمراض في القشع كاف للتشخيص لأنها لا توجد في نبت الفم والبلعوم الطبيعية.

وللغسالة القصبية - التي يمكن أخذها بوساطة التنظير القصبي أو بوساطة قثطرة موجهة - مساوئ القشع نفسها بسبب إمكانات التلوث بمفرزات الفم والبلعوم، أما الغسالة المأخوذة بوساطة البزل عبر الرغامى أو المأخوذة بشكل عقيم بوساطة قثطرة محمية فهي ذات حساسية و نوعية عالية في تشخيص العامل المسبب لعدم وجود خطر التلوث، وهذا الفحص هو المنتخب من أجل تشخيص الجرثوم المسبب في التهابات الرئة الخطرة والمكتسبة في المستشفيات.

أما **الغسالة السنخية القصبية** bronchoalveolar lavage فإن خطر التلوث موجود فيها من أجل تشخيص الجراثيم الاعتيادية، ولكنها الفحص المنتخب من أجل تشخيص العوامل المسببة الانتهازية لدى ضعيفي المناعة.

والفحص المباشر مع الزرع في دراسة سائل الجنب من أجل عزل العامل الجرثومي المسبب فحص موثوق لأن سائل الجنب عقيم عادة.

خزعة الرئة نادراً ما تجرى، وهي تسمح بتحديد العامل المسبب مباشرة.

زرع الدم قد يكون إيجابياً، أكثر ما يفيد في عزل المكورات الرئوية وبعض سلبيات الغرام.

يمكن التفتيش عن المستضدات الجرثومية في الدم والعينات القصبية الرئوية والبول بوساطة التفاعلات المصلية (التراص وتثبيت المتممة والتألق المناعي).

- **التشخيص غير المباشر:** غالباً ما يكون التشخيص متأخراً وراجعاً وذلك بمعايرة الأضداد في الدم بفاصلة أسبوعين إذا زادت أكثر من أربعة أضعاف على الأقل.

تفيد هذه الفحوص من أجل الدراسات الوبائية لتحديد العامل المسبب.

تشخيص الفيروسات virologic diagnosis:

يكون التشخيص المباشر بزرع مفرزات الأنف والبلعوم والمفرزات القصبية السنخية، غالباً ما تكون النتائج متأخرة ولكن يمكن في بعض الحالات إجراء التألق المناعي الذي يمكن بوساطته كشف بعض المستضدات مباشرة.

أما التشخيص غير المباشر فيكون بإجراء الفحوص المصلية إذا وجد ارتفاع في IgM في العينة الأولى: أو ارتفاع الأضداد في عينتين - بفاصلة أسبوعين - أكثر من أربعة أضعاف.

تشخيص الطفيليات parasitologic diagnosis

- **التشخيص المباشر:** بكشف الطفيلي في القشع أو اللعاب أو غسالة المعدة كما في حالات الكيسة المائية والمتحول الزحاري وبيوض جانبية المناسل Paragonimus والمقوسة الغوندية Toxoplasma gondii والمتكيس الكاريني.

وبكشف طفيلي الملاريا (المتصورة المنجلية Plasmodium falciparum) والخيطيات Microfilaria بتلوين لطاخة دموية كثيفة. وتكشف بعض المستضدات بوساطة الرحلان المناعي immunoelectrophoresis كما في حالات قيء الكيسة المائية.

- **التشخيص غير المباشر:** لزيادة إيوزينيات الدم و IgE

الكلي فائدة تشخيصية موجهة، والتفاعلات المصلية الإيجابية مشخصة عادة باستثناء داء المقوسات Toxoplasmosis الذي يشخص بكشف الأضداد IgM أو بارتفاع الأضداد ارتفاعاً كبيراً ما بين عينتين.

تشخيص الفطور Mycologic Diagnosis:

- **التشخيص المباشر:** لكشف الفطر بالنسبة إلى الكانديدا والرشاشيات في القشع والمفرزات المأخوذة من داخل القصبات فائدة كبيرة في التوجه التشخيصي.

والتفتيش عن المستضدات في الدم متوافر بالنسبة إلى الكانديدا والمستخفيات cryptococcus.

- أما **التشخيص غير المباشر** فيكون عن طريق الفحوص المصلية (التلوين المناعي والرحلان الكهربائي).

الرحلان الكهربائي المناعي متوافر بالنسبة إلى جميع الفطور، ويعد إيجابياً إذا كانت ثلاث أقواس إيجابية على الأقل لدى المرضى غير الضعيفي المناعة.

أما الومضان المناعي immunofluorescence فضعيف نوعياً.

أخماج السبل التنفسية العلوية

محمود نديم المميز

تشاهد في السبل التنفسية أخماج مختلفة الأسباب ولكنها تشترك بتبدلات تشريحية وفيزيولوجية ومظاهر سريرية واحدة تتميز بتحدد جريان الهواء المؤدي إلى زلة تنفسية وسعال وأعراض أخرى تختلف باختلاف الأمراض، ويمكن قسمتها **قسمين: الأخماج** التي تقع **فوق الحبال الصوتية** (وهي أخماج **السبل التنفسية العلوية** وتشمل التهاب الأنف وانسداد الطرق التنفسية العلوية والزكام والأنفلونزا والتهابات البلعوم واللوزات والحنجرة) **والأخماج** التي تقع **تحت الحبال الصوتية** (وهي **السبل الهوائية السفلية** وتشمل التهاب القصبات الحاد وذوات الرئة).

١- التهاب الأنف التحسسي allergic rhinitis:

أعراض التهاب الأنف التحسسي مشابهة لأعراض التهاب الأنف الفيروسي ولكنها تستمر مدة أطول وتختلف باختلاف الفصول، وغالباً ما تترافق الأعراض الأنفية وتهيج العين وحطاطة حاكة ودماع شديد، ويسبب هذه الأعراض

الشكل (١) التهاب الأنف الأرجي يعطي مظهراً رمادياً في الغشاء المخاطي الأنفي ولاسيما في الحالات المزمنة

الشكل (٢) سلائل أنفية تسبب انسداداً شبه كامل، وخشاماً لدى هذه المريضة التي تضخم انفها بصورة واضحة

العديد من العوامل المحسسة أكثرها مصادفة غبار الطلع في فصل الربيع والأعشاب في الصيف وأوراق الأشجار في الخريف كما أن السوس المنزلي (العت) يسبب عادة أعراضاً مستمرة كل أيام السنة.

الفحص الفيزيائي: يبدو غشاء الأنف المخاطي شاحباً أو بلون بنفسجي بسبب توسع الأوردة على عكس الاحمرار في التهاب الأنف الفيروسي، كما تشاهد السليلات الأنفية وهي كتل متضخمة مصفرة من المخاطية المنتبجة.

المعالجة والتدبير: تحسن علاج التهاب الأنف التحسسي كثيراً في السنتين الأخيرتين ولكن من دون التوصل بعد إلى طريقة نوعية تعتمد على كشف السبب، ورخيصة الثمن.

تعطى مضادات الاحتقان مثل Pseudoephedrine بمقدار ٦٠-١٢٠ملغ، وقد تصل حتى ٢٤٠ملغ عن طريق الفم، ومضادات الكولين مثل إيبراتروبيوم برومايد Ipratropium Bromide ٠,٣٪ (٤٢ ميكروغرام ٣ مرات يومياً عن طريق الأنف إرذاذاً حين يكون السيلان الأنفي هو العرض الرئيسي)، وإن لم تجد هذه المعالجات يرذ الكرومولين داخل الأنف قبل بدء موسم التحسس مع تعديل المعالجة المناعية في بعض الأشخاص المنتخبين.

وتعد مضادات الهيستامين من مستقبلات H_1 - عن طريق الفم - على رأس الأدوية المستعملة مثل سيترزين Cetirizine ١٠ملغ مرة واحدة بطريق الفم، أو الفيكسوفينادين Fexofenadine ٦٠ملغ مرتين إرذاذاً في الأنف يومياً أو ١٢٠ملغ مرة واحدة يومياً بطريق الفم، أو الإيباستين Ebastine ١٠-٢٠ملغ مرة واحدة يومياً عن طريق الفم، أو الميزولاستين Misolastine ١٠ملغ يومياً، وظهر حديثاً فعل اثنين من الأدوية المضادة لمستقبلات الهيستامين H_1 إرذاذاً في الأنف وهما: ليفوكاباستين Levocabastine ٠,٢ ملغ يومياً، والأزيلاستين Azelastine ١,١ملغ يومياً.

ومن المعالجات الأساسية في تدبير التهاب الأنف التحسسي الكورتيكوستروئيد إرذاذاً داخل الأنف، ولا يظهر التحسن باستعماله إلا بعد أسبوع أو أسبوعين. وهي تساعد على تقليص حجم السليلات الأنفية، والمتوافر منها إرذاذ البيكلوميتازون Beclomethasone (١٢ ميكروغرام يرذ مرتين يومياً في كل أنف) والفلونيزولايد Flunisolide (٢٥ ميكروغرام يرذ مرتين يومياً في كل أنف) والفلوتيكازون Fluticasone (٢٥

ميكروغرام يرذ مرة واحدة يومياً في كل أنف).

وللإبقاء على جو خالٍ من المحسسات يجب تغطية الوسادات والفرش بغطاء من اللدائن أو تغييرها بمواد تركيبية (فرش الأكريليك أو الرغوة foam) بدلاً من الصوف أو وبر الحيوانات وإزالة كل حوائج المنزل التي تجمع الأغبرة مثل السجاد والبرادي وأغطية الأسرة، كما أن منقيات الجو والمرشحات filters تساعد على إحداث جو خالٍ من المحسسات. وحين تكون الأعراض شديدة الإزعاج يجب التفتيش عن العامل المسبب وذلك بإجراء اختبارات التحسس الجلدية واختبارات RAST في المصل، كما يمكن محاولة إزالة التحسس desensitization تدريجياً في بعض الأشخاص المنتخبين.

واقترحت الدراسات الأخيرة المعالجة المناعية بإعطاء بلعات تحت اللسان أو المعالجة المناعية الموضعية في الأنف ولاسيما في التهابات الأنف التحسسية الفصلية، وقد أثبتت الدراسات أن إعطاءها عن طريق الفم أقل فعالية في التهاب الأنف التحسسي مما هي في التهاب العين أو الربو التحسسي ولكنها أفضل من طريقة إزالة التحسس بالحقن.

٢- انسداد السبل التنفسية العلوية upper respiratory tract obstruction:

يبدو هذا الانسداد **بشكلين حاد ومزمن:**

أما **الانسداد الحاد** فقد يكون مهدداً للحياة ويجب أن يعالج مباشرة لمنع الاختناق، ومن أسبابه استنشاق الأجسام الأجنبية والتشنج الحنجري والوذمة الحنجرية التالية للحروق أو الوذمة التحسسية أو رض الحنجرة والبلعوم. كما قد ينجم عن العديد من الأخماج المختلفة مثل خناق لودويغ Ludwig وخراجات البلعوم وخلف البلعوم والتهاب لسان المزمار الحاد والتهاب الحنجرة التحسسي. **والأجسام الأجنبية المستنشقة** قد تنزل إلى مستويات مختلفة في الجهاز التنفسي، وقد تسبب الأجسام الكبيرة انسداداً مميتاً على مستوى الحنجرة. ويمكن إزالة هذا الانسداد في المريض الواعي بإجراء ضربة حادة على ظهره أو بإجراء مناورة هيمليخ Heimlich (الشكل ٣). وإن أخفقت هذه الطرائق يُخزع الغشاء الحلقي الدرقي خزعاً إسعافياً باستخدام قنية الإبرة الوريدية (الشكل ٤) أو سكين حادة أو قصبة قلم ناشف فارغ لفتح المسالك الهوائية. أما وصول الأجسام الأجنبية إلى المستويات السفلية من المسالك التنفسية فلا يهدد الحياة فورياً، ولكن الإخفاق في تشخيص وجود الجسم الأجنبي وعدم إزالته قد يؤدي إلى أذية الرئة أذية رضحية أو انخماص جزء من الرئة تالٍ للانسداد، ومن ثم حدوث ذات رئة فصية lobar pneumonia، ويمكن تشخيص وجود الأجسام الظليلة على الأشعة بصور الصدر الشعاعية، كما يمكن استخراج الجسم الأجنبي بالتنظير القصبي.

أما **الانسداد العلوي المزمن** فيشاهد في سرطانات

الشكل (٣) مناورة هيملخ The Heimlich manoeuvre وهي محاولة لإزالة الجسم الأجنبي المستنشق، وفيها تطبق إحدى اليدين على الشرسوف وتوضع اليد الأخرى فوقها، ومن ثم يضغط المريض فجأة بحيث تندفع قبضة اليد إلى الأعلى والخلف مسببة خروج الهواء من الرئتين بعنف.

الشكل (٤) خزع الغشاء الحلقي الدرقي Cricothyrotomy ويطبق بوصفه سهماً أخيراً في حال الاختناق الانسدادي حين يكون من المستحيل تنبيب الرغامى بسبب وجود الجسم الأجنبي، أو الوذمة، أو عدم توافر الأدوات. والعلامة السطحية لإدخال الإبرة هي الفراغ الواقع بين الغدة الدرقية والغضروف الحلقي. ويجب مص المحقن بعد إدخال الإبرة للتأكد من دخول الإبرة والقنية ضمن لمعة الرغامى، ومن ثم تسحب الإبرة والمحقنة، وتترك القنية في مكانها

الحنجرة والبلعوم والتضيق تحت المزمار والتهاب الحنجرة الحبيبومي أو شلل الحبال الصوتية أو بعد التنبيب الرغامي.

وأهم الأعراض المميزة للانسداد: الصرير الشهيقي وانكماش بين الأضلاع والشعور برعشة شهيقية فوق الحنجرة وأزيز موضع في الرقبة أو الرغامى حين الإصغاء. ويبدي اختبار «**عروة جريان الحجم**» تحدد الجريان الذي يميز الانسداد، ويظهر تصوير الأنسجة الرخوة في الرقبة موضع التضيق فوق المزمار ويحدد التصوير المقطعي CT والمرنان MRI مكان التضيق، ويمكن وضع التشخيص بالتنظير الليفي المرن ولكن يجب الحرص حين إجرائه من تحريض الوذمة وتضيق السبل الهوائية الحرج.

٣- متلازمة سوء وظيفة الحبال الصوتية vocal cord dysfunction:

هي حالة تتميز بتقارب الحبال الصوتية العجائبي paradoxical الذي ينجم عنه انسداد السبل الهوائية العلوية إما بشكل حاد وإما بشكل مزمن: مما يؤدي إلى زلة تنفسية وأزيز وقد يتظاهر بشكل ربو ويفرق عنه بعدم التحسن بعد إعطاء الموسِّعات القصبية وبأن قياس وظائف الرئة يكون طبيعياً مباشرة بعد زوال النوبة مع سلبية اختبار التحريض، ورؤية تقارب الحبال الصوتية المباشرة في أثناء الشهيق والزفير. ويعالج بتصحيح اضطرابات الكلام speech therapy.

أخماج السبل التنفسية العلوية Upper Respiratory Tract Infection

١- التهاب البلعوم واللوزات pharyngitis and tonsillitis:

هو خمج شائع في الطرق التنفسية العلوية وهو في بعض الإحصائيات السبب في أكثر من ١٠٪ من زيارات عيادات الأطباء الذين يتولون العناية الأولية وفي استعمال أكثر من ٥٠٪ من الصادات المستخدمة. والأطباء متفقون في طريقة تدبير هذا الخمج ولكنهم مختلفون في أهمية زرع مفرزات البلعوم في المصابين بالتهاب البلعوم بالعقديات B الحالة للدم، وفي مدة المعالجة ونوع العلاج. وقد زادت إمكانات البدء بالمعالجة الفورية بعد الدراسات الدقيقة في السنوات الأخيرة وزيادة خبرة المخابر في سرعة تحري العقديات.

تبدو الملامح السريرية التي تشير إلى وجود التهاب البلعوم بالعقديات B الحالة للدم بارتفاع الحرارة عن ٣٨ْ وضخامة العقد الرقبية الأمامية المؤلمة مع قلة السعال ووجود نتحة على البلعوم واللوزات وألم شديد في البلعوم وعسر بلع وحطاطات احمرارية وارتفاع الكريات البيض مع انحراف الصيغة للأيمن.

توحي الضخامة العقدية الواضحة ووجود النتحة البيضاء البنفسجية المنتشرة للبلعوم الأنفي بوجود داء كثرة وحيدات النوى الخمجي infectious mononucleosis ولاسيما في اليفعان البالغين، كما أن ضخامة الطحال مع إيجابية اختبار التراص المغاير heterophil agglutination test دليل مساعد لوضع التشخيص. ومن المعلوم أن ثلث المرضى المصابين بداء كثرة وحيدات النوى مصابون بالتهاب لوزات بالعقديات يتطلب العلاج، لكن يجب تجنب الأمبيسلين فيهم بسبب وجود الاندفاعات الحطاطية. وفي التشخيص التفريقي لالتهاب البلعوم المؤلم عدا العقديات B الحالة للدم يجب التفكير بالنايسريا السيلانية Neisseria gonorrhea والمفطورات mycoplasma والمتدثرات Chlamydia trachomatis، ويدل سيلان الأنف مع عدم وجود النتحة على الإصابة بالفيروسات، ولكن يصعب عملياً التفريق بين خمج البلعوم بالعقديات B الحالة للدم والإنتان الفيروسي اعتماداً على اللوحة السريرية فقط، كما أن الخمج بالوتديات الحالة للدم Corynebacterium haemolyticum يقلد التهاب البلعوم بالعقديات B الحالة للدم وهو يستجيب للمعالجة بالإريترومايسين أكثر مما يستجيب للمعالجة بالبنسلين.

ومن أجل معالجة البلعوم المؤلم يقترح بعضهم الاستناد إلى نتيجة زرع مفرزات البلعوم في كل المصابين ومعالجة من تكون نتيجة الزرع فيهم إيجابية فحسب، في حين يرى غيرهم معالجة كل المصابين. ويتعلق الأمر بكلفة كل من الطريقتين والإفراط في استعمال الصادات وطريقة متابعة المرض. ويعتمد اتخاذ القرار الفردي في تمييز الحالات على النسبة الفصلية للإصابات بالعقديات والقصة التحسسية ومدى جدوى اختبارات تحري أضداد العقديات B وتوافر المخابر الجرثومية المؤهلة. علماً أن حساسية اختبار أضداد العقديات B الحالة للدم تبلغ ٨٠-٨٥٪ ونوعيته أكثر من ٩٠٪.

المعالجة: كانت حقنة وحيدة من بنزاتين بنسلين أو بروكائين بنسلين العلاج المناسب منذ ٣٠ عاماً وما زالت، ولكن الحقن مؤلمة والعلاج عن طريق الفم فعال أيضاً، وتقترح معظم الدراسات إعطاء بنسلين V ٢٥٠ ملغ ٣ مرات يومياً عن طريق الفم أو ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة عشرة أيام. أو إعطاء سيفروكسيم Cefuroxime ٢٥٠ ملغ مرتين يومياً ٥ - ١٠ أيام. وحين وجود تحسس للبنسلين يعطى الأريترومايسين - وهو فعال ولاسيما ضد المفطورات mycoplasma والمتدثرات Chlamydia- بديلاً مناسباً من البنسلين.

وهناك العديد من السيفالوسبورينات Cephalosporin أكثر

فعالية من البنسلين للوصول إلى الشفاء الجرثومي مثل سيفبودوكسيم Cefpodoxime أو سيفروكسيم Cefuroxime ويكفي إعطاؤها مدة خمسة أيام، وكذلك تفيد الماكروليدات في المعالجة قصيرة الأمد مثل أزيترومايسين Azithromycin بمقدار ٥٠٠ ملغ يومياً بجرعة وحيدة مدة ٣ أيام.

وبديلاً من البنسلين والسيفالوسبورينات يمكن إعطاء Clavulanic acid المشرك مع أموكسيسلين Amoxcilin. وتمنع المعالجة الكافية بالصادات حدوث مضاعفات العقديات كالحمى القرمزية والتهاب الكبب والكلية والتهاب العضلة القلبية الروماتيزمي (الرثوي) وحدوث الخراجات الموضعية، إلا أن نحو ١٠٪ من الزروعات المتكررة بقيت العقديات موجودة فيها ولاسيما في حالات الإصابة بالعقديات A.

ويبقى علاج حالات النكس والفشل موضع جدال: وسبب الفشل معقد ويجب حين حدوثه إعادة إعطاء جرعة ثانية من العلاج نفسه.

ويعتمد العلاج المساعد لالتهابات البلعوم واللوزات على إعطاء المسكنات المناسبة ومضادات الالتهاب كالأسبرين والأسيتامينوفين Acetaminophen (السيتامول)، كما ينصح بعض المرضى بإجراء غرغرة بالماء والملح وأخذ أقراص المص lozenges مثل البنزوكائين benzocaine التي تساعد على إراحة المريض من الأعراض إضافة إلى التغذية الجيدة وإماهة المريض بالسوائل.

٢- التهاب الحنجرة laryngitis: التهاب الحنجرة هو أهم أسباب بحة الصوت أو الضباح hoarseness التي قد تستمر إلى أكثر من أسبوع ويظهر مع الأعراض الأخرى بعد انتهاء أخماج السبل التنفسية العلوية، وينصح المريض بتجنب استعمال الصوت (كالصراخ والغناء) لمنع تشكل عقيدات الحبل الصوتي.

ومع أن التهاب الحنجرة من طبيعة خمجية بالفيروسات إلا أنه كثيراً ما تعزل فيه الموركسيلا النزلية Moraxella catarrhalis والمستدمية النزلية Hemophilus influenzae من البلعوم الأنفي. ويعطى عادة الأريترومايسين erythromycin الذي يخفف من شدة بحة الصوت والسعال. إن عسر التصويت dysphonia والضباح hoarseness والصرير stridor هي أهم الأعراض البدئية لإصابة الحنجرة. وتنجم بحة الصوت عن جريان الهواء جرياناً غير طبيعي عبر الحبال الصوتية ويكون الصوت تنفسياً breathy حين يمر الهواء بكمية كبيرة عبر الحبال الصوتية غير المتقابلة تماماً كما في شلل الحبل الصوتي الوحيد، ويصبح الصوت خشناً حين يحدث دوامة turbulence نتيجة لعدم انتظام الحبال الصوتية في التهاب الحنجرة أو حين وجود آفات كتلية.

أما الصرير فهو صوت عالي اللحن ينجم عن الآفات التي تضيق السبيل الهوائي، فإذا كانت الإصابة فوق الحبال الصوتية حدث صرير استنشاقي بصورة رئيسية، أما إذا كانت الإصابة تحت الحبال الصوتية فتؤدي إلى صرير زفيري أو صرير مشترك.

ويتطلب تقييم الصرير معرفة الظرف المسبب وفحص السبل الهوائية، وقد يتطلب أحياناً إجراء تنظير الحنجرة المرن أو تنظير الحنجرة مع الفيديو ولاسيما إذا كان المريض مدخناً لكشف سرطان الحنجرة وسرطان الرئة (الذي يؤدي إلى شلل عصب الحنجرة الراجع)، وإن وجود العقيدات على الحبل الصوتي هي من أسباب بحة الصوت.

٣- القَلَس المعدي المريئي وبحة الصوت gastroesophageal reflux and hoarseness: القَلَس المعدي المريئي إلى الحنجرة سبب مهم من أسباب بحة الصوت المزمنة بعد استبعاد بحة الصوت بالأسباب الأخرى التي ذكرت سابقاً ولاسيما الأورام، ويؤدي القلس المعدي المريئي إلى أعراض أخرى مثل حس عدم الارتياح في الحنجرة throat discomfort وتنظيف الحنجرة throat cleaning والسعال المزمن والشعور بسيلان من الأنف الخلفي post nasal drip وتشنج المريء إضافة إلى العديد من حالات التهاب الحنجرة الخلفي وبعض حالات الربو.

تبدو في أكثر من نصف حالات القَلَس المعدي المريئي أعراض واضحة كحس الحرقة والقلس regurgitation، إلا أن غياب هذه الأعراض لا يدعو إلى استبعاد هذا السبب.

وتدبير الإصابة يستدعي استبعاد أكثر إصابات الحنجرة الخطرة، ومن الوسائل التشخيصية التي تثبت وجود القَلَس مراقبة الحموضة في مدة ٢٤ ساعة في الحنجرة والمريء. والعلاج بإعطاء أوميبرازول Omeprazole ومثبطات مضخة البروتون PPI الأخرى أفضل وأسرع من السيميتيدين Cimetidine والرانيتيدين Ranitidine وهي فعالة بحدود ٩٠٪، في حين أن مضادات H_2 فعالة في ٧٠٪ من الحالات، وقد يحتاج الأمر إلى إعطاء جرعات عالية من أوميبرازول بمقدار ٤٠ملغ/يومياً جرعة بدئية.

أخماج السبل التنفسية العلوية بالفيروسات Upper Respiratory Tract Viral Infection

تشكل الأخماج التنفسية العلوية ٦٥٪ من أخماج العالم بأسره، ويصاب كل شخص عادة بهجمة إلى ست هجمات من

الزكام الحاد سنوياً، وهي مسؤولة كما في إحدى الإحصائيات عن ٨٠٪ من حالات الغياب عن المدرسة و٤٠٪ من التعطل عن العمل. والفيروسات المسببة للأخماج التنفسية من زمرة RNA وهي فيروسات الكوكساكي ونظيرة الإنفلونزا والفيروسات الرئوية المخلوية والفيروسات الأنفية المسببة للزكام الحاد والتهاب البلعوم والملتحمة والتهاب الحنجرة والرغامى والقصبات (الخانوق الطفلي croup). أما فيروسات الإنفلونزا فتسبب النزلة الوافدة أو الخانوق.

١- الزكام الحاد Acute cold:

خمج يصيب السبل التنفسية العلوية شديد السراية تختلف صورته السريرية بين مريض وآخر، وهي تقتصر عادة على نزلة أنفية بلعومية مع عطاس في الحالات الخفيفة ويضاف إليها في الحالات الأشد قشعريرة مع فتور وترفع حروري لا يزيد على ٣٨، وقد يرافقه صداع شديد والتهاب الحنجرة والأجفان مع نتحة على اللوزتين، ويتكرر الحلأ الشفوي مع كل زكام في المتأهبين.

يدوم الزكام بضعة أيام، أما المضاعفات كالتهاب الجيوب أو الأذن الوسطى أو ذات القصبات والرئة فيسببها عادة خمج ثانوي بالمكورات العقدية أو الرئوية أو العنقودية أو المستدميات النزلية، وقد ينتقل الفيروس نفسه إلى الرئة ويسبب ذات رئة لانموذجية يشك بوجودها حين تستمر الأعراض وارتفاع الحرارة ولا تستجيب للصادات ويرافقها سعال جاف غير منتج.

يسبب الزكام العديد من الفيروسات وتبقى المناعة قائمة بعدها مدة سنتين تقريباً. وهو مرض سليم العاقبة ولا ضرر منه سوى الخسارة الزمنية والاقتصادية، وهو لا يغير النبيت الجرثومي flora في الأنف والبلعوم ومضاعفاته الجرثومية نادرة.

لا يوجد دواء فعال للزكام عدا المعالجة العرضية بالاسبرين والباراسيتامول ويضاف إلى الوصفة التقليدية الكودئين والكافئين ولا تفيد مضادات الهيستامين إلا إذا وجد عامل أرجي. وقد يفيد التنقيط بالأنف أو الغسيل بالماء والملح عندما تكون المفرزات لزجة مما يساعد على نضح الجيوب ومنع المضاعفات.

٢- الفيروسات الغدية adenovirus:

تحدث الفيروسات الغدية التهاباً شديد السراية في السبل التنفسية العلوية وتسبب وافدات بين المجندين وطلاب المدارس، ولا علاقة لها بهجمات الإنفلونزا ولكن قد تأتي في أعقابها.

ومن أعراض الإصابة الحمى المتدرجة في ثلثي الحالات والمفاجئة في الثلث الآخر وقد تصل حتى الأربعين وتدوم من يومين إلى ثلاثة أيام، وتترافق الحمى والتهاب البلعوم والسعال وآلام عضلية وبطنية مع تكثف رئوي وسماع الخراخر المشابهة لما في ذات الرئة اللانموذجية، ويصعب تفريقها من الزكام الحاد والإنذار حسن ولا تختلف المعالجة العرضية عما ذكر في معالجة الزكام الحاد.

٣- الإنفلونزا influenza (النزلة الوافدة أو الكريب):

مرض خمجي يسببه فيروس الإنفلونزا الذي **استعصى** على جميع الوسائل **لمنعه** من إحداث الجائحات وذلك **للأسباب الرئيسية الثلاثة التالية:**

أ- اختلاف المستضدات في ذريات الفيروسات المسببة لهذه الجائحات.

ب- صعوبة توفير اللقاحات الفعالة لجميع أفراد الشعب غير الممنع والمؤهب للعدوى.

ج- عدم توافر العلاج المضمون للوقاية أو المعالجة.

وهي تعد السبب الرئيسي في ٣٠-٥٠٪ من أيام التعطل عن العمل لدى الكهول وإلى ٦٠-٨٠٪ من أيام غياب الأطفال عن المدرسة.

وعند معرض الحديث عن الإنفلونزا فإنه يُحصر العامل الممرض في زمرة خاصة من الفيروسات تدعى الفيروسات المخاطية myxovirus التي تشمل ثلاثة أنماط من المجموعات وهي C وB وA والمعروفة بولعها بالغشاء المخاطي المبطن للسبل التنفسية.

إلا أن أهم هذه الأنماط القادرة على إصابة الإنسان هو نمط A المسؤول عن أغلب الحالات وهو المسبب للجائحات العالمية الكبيرة التي قضت على الملايين من البشر ولاسيما جائحة عام ١٩١٨. وهذه الجائحات تميل إلى التكرر كل بضع سنوات (٥-٦ سنوات) وبطفرات جديدة من الفيروسات التي تختلف بنيتها عن سابقاتها، وآخر الجائحات كانت سنة ١٩٧٥ وكان سببها H_3N_2 وفيكتوريا Victoria 75.

أما نمط B فهو قليل الأهمية ويسبب وافدات محلية بين المجندين وطلاب المدارس، أما نمط C فلا يسبب جائحات أبداً.

الإنفلونزا مرض حاد واسع الانتشار ترافقه الحمى، وتتباين أعراضه من مرض طفيف يقلد الزكام إلى ذات رئة قاتلة. ومن أبرز صفات فيروس الإنفلونزا ولاسيما نمط A قدرته على التغير المستضدي بشكل يعجز جهاز مناعة الثوي، ويتم التغير بالطفرة أو إعادة الترتيب الجيني أو التأشب

recombination، وذلك بأن جينوم فيروس A مؤلف من ثماني قطع وحيدة الطاق تتفرق ضمن الخلية المخموجة، فإذا تضاعفت ضمن الخلية نجم عن ذلك تهجين أو تأشب مسببة جائحة أو وباء؛ لأن الجسم لم يتعرفها بعد فتصبح قادرة على إصابة الأشخاص غير المنعين.

تتم هذه الأحداث في الإنسان وفي عدد كبير من الحيوانات وتنتقل منها إلى غيرها أو تعود إلى الإنسان بأنماط مختلفة كإنفلونزا الطيور وإنفلونزا الخنازير أما فيروس B فلا تصيب الحيوان.

وهي تنتخب الغشاء المخاطي للسبل التنفسية وتتوضع فيه محدثة في البدء احتقاناً يتلوه توسف الغشاء المخاطي وتنخره وتستولي الكريات البيض عليه، ثم يتجدد هذا الغشاء بعد الشفاء.

يصاب الأطفال والأولاد بمعظم الأخماج التنفسية؛ إذ تبلغ الإصابات قبل سن السادسة من العمر ضعفي الإصابات في بقية المجموعات السكانية، وتكون الإصابات في الإناث أكثر من الذكور في هذا السن، أما في الأولاد الكبار فتكون الإصابات متساوية في الجنسين. وتكون الإصابات على أشدها في الشتاء وتهبط إلى أدنى مستوى في الصيف، أما الجائحات فتبدأ في أواخر الصيف أو في الخريف.

الأعراض: تراوح مدة الحضانة بين ١٨ و٣٦ ساعة وقد تصل إلى ثلاثة أيام، وتختلف الأعراض باختلاف شدة الإصابة ومناعة الجسم ومقاومته، وتبدأ الأعراض فجأة بعوارض خفيفة من سعال وفتور وعرواءات وصداع جبهي شديد أو معمم وألم واخز خلف المقلة وآلام عضلية أشدها في الساقين والمنطقة العجزية، وقد تتحول الحمى والعرواءات البسيطة إلى عرواءات نافضة وتصل الحرارة إلى ذروتها ٣٩° -٤٠° في بضع ساعات ويكون النبض بطيئاً عادة بالنسبة إلى الحرارة. تهبط الحرارة بعد يومين أو ثلاثة ويخف الألم ولكن قد تستمر الحرارة أو تعود إلى الارتفاع بسبب وجود مضاعفة كالتهاب الأذن الوسطى أو ذات الرئة أو التهاب الجيوب.

ويبدو على المريض الإعياء فيكون متورد الوجه ويكون الجلد حاراً يرافقه تعرق شديد وبرودة. ومن الأعراض الثانوية المرافقة غثيان وقياء إضافة إلى الإمساك. كما يشاهد سيلان ومفرزات أنفية مائية واحتقان ملتحمة وحرقة ودماع وعطاس. وقد وصفت بعض الأعراض العصبية المشاركة للأنفلونزا ولكنها قليلة الحدوث مثل التهاب السحايا والدماغ والتهاب الأعصاب العديدة وشلول الأعصاب القحفية، وقد يشاهد أحياناً التهاب جنب أو انصباب جنبي، كما ذكر حدوث التهاب العضلة القلبية والتهاب التامور.

ويكون السعال في البدء جافاً ثم يصبح منتجاً لقشع شبه مخاطي لزج ويرافق السعال عادة ألم في الصدر خلف القص.

الفحص السريري: الأعراض قليلة ومن الممكن سماع الخراخر وأحياناً الأزيز، إلا أن أهم علامتين تدلان على الخطورة هما الزلة التنفسية أو ضيق النفس والزراق اللتان تشيران إلى إصابة قصبية أو رئوية.

تشفى الإنفلونزا غير المتضاعفة في ٢-٣ أيام عادة أو أسبوع على الأكثر غير أن النقاهة تدوم لفترة أطول، ولكنها قد تكون خطرة في الأشخاص المصابين بمرض رئوي أو قلبي سابق أو مرض كلوي.

المعالجة: ليس هناك معالجة نوعية والمعالجات عرضية، لا تؤثر الصادات في سير المرض غير المتضاعف ولا دليل على أنها تمنع من حدوث المضاعفات ولكنها إذا حدثت فيجب أن تعالج، وقد جرب العديد من الأدوية كالامانتدين والانتروفيرون دونما نتائج باهرة.

ويوفر الكودئين والأدوية المثبطة للسعال الراحة من السعال المضني والمنهك، كما يجب الراحة التامة في السرير والعودة تدريجياً إلى النشاط العادي.

الوقاية: من المعروف أنه يستحيل تجنب العدوى بالفيروسات ولاسيما فيروسات الإنفلونزا أو الكريب وخاصة في المجتمعات السكانية المكتظة في المدن، ولكن **يمكن التخفيف من نسبة حدوث الإصابة باتباع الإرشادات التالية:**

١- اجتناب الأماكن المزدحمة.

٢- لفت انتباه المصابين إلى تغطية الأنف والفم في أثناء السعال أو العطاس.

٣- المحافظة على الصحة العامة بالتغذية الجيدة المتنوعة والمحتوية على الفيتامينات الضرورية.

٤- الراحة الكافية وتجنب التعب والإرهاق.

٥- تجنب التدخين والمشروبات الكحولية ولاسيما بكميات كبيرة.

٦- مراجعة الطبيب حين استمرار الحرارة أو حدوث الزلة التنفسية.

٧- إعطاء اللقاح الذي يحضَّر سنوياً تبعاً لنوع الفيروس المعزول ويحوي اللقاح عادة زمرة واحدة أو أكثر، وهو فعال ويعطى بجرعات مناسبة قبل عدة أسابيع من التعرض. وينصح بإعطائه وخاصة للمرضى القلبيين أو المصابين بآفات رئوية مزمنة والسكريين والمصابين بداء أديسون والمسنين، وهو سليم لكنه لا يخلو من الضرر في المرضى المصابين بآفات

تحسسية تأقية ولاسيما الذين يتحسسون من البيض. كما أنه يجب ألا يعطى للأطفال الذين لديهم سوابق اختلاجية حموية. وحين وجود جائحات عالمية فإنه ينصح بإعطائه إلى المجموعات السكانية المعرضة للإصابة.

أخماج السبل التنفسية السفلية Lower Respiratory Tract Infection

وتشمل التهابات القصبات Bronchitis وذوات الرئة pneumonia.

١- التهاب القصبات الحاد Acute Bronchitis:

ويسمى أيضاً النزلة القصبية وهو مرض كثير المصادفة ولاسيما في الفصول الباردة ويشاهد في جميع الأعمار، **ويقسم** من حيث انتشاره في الشجرة القصبية إلى **قسمين** رئيسين: التهاب القصبات **المنتشر** أو التهاب الرغامى والقصبات، التهاب القصبات **الموضع** أو المحدد.

أ- التهاب القصبات المنتشر الحاد: تكثر مصادفته في فصل الشتاء ويتصف بوضوح الأعراض وغزارة المفرزات، وهو قد ينجم عن إصابة بالفيروسات كما في الإنفلونزا أو عن إصابة بالجراثيم العادية. يبدأ بشكل حاد مع ألم بلعومي وعطاس وترفع حروري وتعب ووهن ثم تظهر الأعراض القصبية من سعال جاف تشنجي نوبي في البدء ويترافق وعسر التصويت مع حس ضيق خلف القص وقد تصاحبه آلام زنارية في مناطق اتصال الحجاب الحاجز بالجدار الصدري، وتستمر هذه المرحلة ثلاثة أيام ثم يصبح السعال أكثر سهولة ويتحول القشع المخاطي ليصبح قيحياً وبلون مخضر يحوي كريات بيضاً وبعض الخلايا السنخية وزمراً جرثومية عادية ولاسيما الرئويات والمستدميات والمفطورات. يكشف الفحص السريري وجود خراخر قصبية غاططة وصفيرية حين وجود تشنج قصبي، ثم يخف القشع تدريجياً في بضعة أيام وتزول الأعراض ويتم الشفاء في مدة أسبوع إلى عشرة أيام حين استعمال الصادات.

التشريح المرضي: يبدو الغشاء المخاطي محمراً ومنتبجاً ومتوذماً وقد يحدث نزف وتكون المفرزات بيضاً في البدء ثم تصبح قيحية، كما يشاهد الكثير من الخلايا العديدة النوى وتزداد الخلايا الكأسية المفرزة للمخاط مع ضخامة الغدد القصبية، ولا يتأثر النسيج الضام أو الغضروف أو العضلات إلا في الحالات الوخيمة.

والتهاب القصبات أكثر شدة في الأطفال؛ إذ تكون النزلة شديدة والخراخر منتشرة في الساحتين الرئويتين مع ترفع حروري وحالة عامة سيئة، وقد يرافقه تشنج قصبي وأزيز وحالة خناقية بسبب امتداد الإصابة إلى القصيبات التنفسية.

وقد يكون التهاب القصبات وخيماً في الشيوخ يؤدي إلى انكسار المعاوضة القلبية.

ب- التهاب القصبات الموضع أو المحدد: أسبابه متعددة جرثومية بالجراثيم العادية أو بالفيروسات أو يكون أليرجيائياً تحسسياً، وقد يتلو ضخامات عقدية فعالة أو متكلسة بالقرب من القصبة المصابة كما في عقابيل الإنتان الدرني الأولي.

الأعراض السريرية قليلة ونادراً ما يشكو المصاب من سعال معند مع ألم ناخس موضع وتقشع طبيعي، وفي حال إزمان السعال ومخافة أن يخفي وراءه ورماً قصبياً أو التهاب قصبات سلياً لابد من إجراء تنظير قصبي وأخذ خزعة. ولكن السير عادة سليم ويكون الشفاء عفوياً، إلا أن هناك حالات تترافق واضطراب التهوية الرئوية.

المعالجة: عرضية بإعطاء مهدئات السعال والمقشعات، أما المعالجة السببية فتتم بإعطاء الصادات في التهاب القصبات الخمجي ومضادات الهيستامين وموسعات القصبات في الحالات الأليرجيائية التحسسية.

ج- التهاب القصبات الغشائي الكاذب pseudomembranous bronchitis: يشاهد في التهاب القصبات الديفتريائي وفي حالات أخرى ويتظاهر بسعال نوبي شديد في سياق نزلة قصبية يتبعها خروج غشاء بشكل قالب للقصبات مختلف الحجم لونه قريب من البياض ليفي أو مخاطي القوام وهو فقير بالجراثيم.

ويشاهد على الصورة الشعاعية قبل قذف الغشاء علامات تكثف رئوي موضع يزول فجأة مع بقية الأعراض السريرية بعد التخلص من الغشاء المخاطي والسدادات المخاطية. وتعاود النوب ويتكرر المشهد نفسه، وقد قلت مشاهدة هذا النوع من الالتهابات مؤخراً لحسن الحظ.

٢- ذات الرئة [ر. الأخماج الرئوية بالجراثيم والفيروسات (ذات الرئة)]:

خصص لهذا الموضوع بحث خاص لأهميته.

الأخماج الرئوية بالجراثيم والفيروسات (ذات الرئة)

محمود نديم المميز

ذات الرئة Pneumonia خمج رئوي يصيب بنيات النسيج الرئوي العميقة بما فيها السبل الهوائية ما بعد القصيبات الانتهائية والأسناخ الرئوية والنسيج الخلالي، وتتصف بحدوث نتحة ضمن الأسناخ الرئوية تحدثها جملة من العوامل الممرضة جرثومية أو مشبهات الجراثيم أو فيروسات أو فطور أو طفيليات، **وتميز ثلاثة أشكال تشريحية مرضية وسريرية وشعاعية بحسب توضع الخمج:**

١- ذات الرئة النموذجية أو الفصية lobar pneumonia: وتشمل فصاً كاملاً من فصوص الرئة، والشكل الوصفي لها ذات الرئة بالمكورات الرئوية التي تبدي فيها صورة الصدر الشعاعية كثافة متجانسة ذات توزع فصي (الشكل١).

٢- ذات القصبات والرئة الفصيصية bronchopneumonia: تكون فيها الإصابة على مستوى القصيبات النهائية والأسناخ كما في ذات الرئة بالمكورات العنقودية التي تبدي صورة الصدر الشعاعية فيها كثافات عقدية متعددة مبهمة الحدود وغير متجانسة تشمل الساحتين الرئويتين.

الشكل (١)

ذات رئة في الفص العلوي الأيمن مسببة بالعقديات الرئوية. تشمل الكثافة كامل الفص العلوي الأيمن، وتشاهد كمية من الانصباب في الشق الأفقي.

٣- ذات الرئة الخلالية interstitial pneumonia: تتوضع الإصابة فيها في النسيج الخلالي بشكل موضع أو منتشر تشمل رئة واحدة أو الرئتين كما في الإصابة بالمفطورات Mycoplasma والمتدثرات Chlamydia والكوكسيلة Coxiella والفيروسات، تبدي فيها صورة الصدر ارتشاحات شبكية عقيدية غير متجانسة ومنتشرة.

وتصنف ذوات الرئة بحسب العامل الممرض عدا تصنيفها السابق بحسب الأشكال التشريحية المرضية والسريرية، أو يستعمل التصنيفان معاً لوصف الالتهاب الرئوي، فيقال مثلاً: ذات رئة فصية بالمكورات الرئوية أو ذات قصبات ورئة بالمكورات العنقودية.

ويطلق اسم ذات الرئة الاستنشاقية على ذات الرئة الناجمة عن استنشاق مواد أجنبية أو مفرزات خمجية أو محتوى الجهاز المعدي المعوي. كما يطلق اسم ذات الرئة اللانمطية على الالتهابات الرئوية الناجمة عن الكائنات الحية organism غير الجرثومية المعروفة.

الوبائيات

ذات الرئة مرض شائع إذ يصاب ما لا يقل عن ١٪ من السكان بهجمة التهاب رئة كل سنة، وهي تصيب جميع الأعمار، وأكثر ما تصادف بين الأطفال وكبار السن، وتكون أكثر شيوعاً في فصلي الشتاء والربيع، وغالباً ما تصيب الكحوليين والمدخنين والمصابين بالقصور التنفسي المزمن ونقص المناعة المكتسب AIDS والمرضى المصابين بنقص الغاماغلوبولين وفقر الدم المنجلي أو الذين أُجريت لهم عملية استئصال الطحال، كما أنها قد تتلو نوب فقد الوعي أو خمود منعكس السعال في أثناء التخدير أو الانسمام الدوائي أو الكحولي أو إصابات الجملة العصبية المركزية، وقد تتلو وافدات الإنفلونزا والتهابات الطرق التنفسية العليا أو الدنيا بالفيروسات، كما أن التوسع القصبي كثيراً ما يتضاعف بذات رئة جرثومية بسبب صعوبة تصريف المفرزات القصبية. وقد تكون ذات الرئة في بعض الأحيان التظاهرة الأولى للسرطان القصبي بسبب انحباس المفرزات بالورم الساد وتجرثمها. إضافة إلى أن العديد من الأمراض المصحوبة باضطرابات مناعية كابيضاضات الدم واللمفومات والورم النقوي تهيِّئ للإصابة بذات الرئة، والأشخاص الذين يتناولون الأدوية الكيميائية المثبطة للمناعة معرضون أكثر

من غيرهم للإصابة بها.

الأسباب

تنجم أغلب ذوات الرئة عن الخمج، وهناك العديد من الكائنات الحية قادرة على إحداث التهاب الرئة، ولكن أكثر العوامل المسببة شيوعاً الجراثيم والفيروسات، تتلوها العوامل الممرضة الأخرى من العصوانيات والطفيليات والعوامل اللانمطية الأخرى.

أولاً- ذوات الرئة الجرثومية:

١- ذات الرئة بإيجابيات الغرام gram-positive pneumonia: ولها **ثلاثة أنواع**: إيجابيات الغرام وسلبيات الغرام والجراثيم اللاهوائية.

أ- ذات الرئة بالمكورات الرئوية pneumococcal pneumonia: (الشكل٢) وهي أكثر أشكال ذوات الرئة شيوعاً بين ذوات الرئة المكتسبة في المجتمع؛ إذ تقدّر بـ ٣٥ -٤٠٪ من مجموع الالتهابات، وتختفي المكورات الرئوية بسرعة من القشع بعد تناول الصادات، لذلك يصعب عزلها. وهي تكشف بسهولة في القشع بعد تلوينه بملون غرام، فتبدو بشكل مزدوجات لها محفظة مؤلفة من عديدات السكاروز، ويوجد أكثر من ثلاثين زمرة مختلفة منها، ولكن أكثر أنواعها الممرضة هي ذوات الأرقام من ١- ١٠، وأشدها فوعة ذو رقم ٣ في حين تشاهد الزمر الأخرى على نحو اعتيادي في المجاري التنفسية العلوية في ٤٠٪ من الأشخاص الأصحاء.

ب- ذات الرئة بالمكورات العنقودية Staphylococcus: (الشكل٣) تشاهد بنسبة ٥٪ من مجمل التهابات الرئة، وتزداد نسبة حدوثها بعد وافدات الإنفلونزا، وغالباً ما تحدث مرضاً شديداً قد يكون صاعقاً وهي مقاومة غالباً للبنسلين والكثير من الصادات. تميل المكورات العنقودية إلى إحداث نخر في المتن (البارانشيم) الرئوي مع تشكل خراجات وكيسات متعددة، وأكثر ما تصيب الولدانَ والسكريين، وهي أكثر الجراثيم إيجابية الغرام إحداثاً لذات الرئة المكتسبة في المستشفيات.

ج- ذات الرئة بالعقديات Streptococcous: وهي أقل حدوثاً، وتتلو عادة التهابات البلعوم واللوزات.

٢- ذات الرئة بسلبيات الغرام gram-negative pneumonia:

تعدّ السبب الأول لذات الرئة المكتسبة في المستشفيات.

أ- ذات الرئة بالمستدميات النزلية haemophilus influenzae: وهي المسؤولة عن التهابات الرئة والقصبات في المرضى المصابين بالتهابات القصبات المزمنة كما تسبب ذات رئة فصية متعددة.

ب- ذات الرئة بالكلبسيلة الرئوية (عصية فريدلاندر) Klebsiella pneumoniae: (الشكل٤) أكثر ما تحدث في المستشفيات ولاسيما في الكحوليين والمسنين المدخنين، وتؤهب لحدوث التنخر والتكهف وتشكل خراجات في الفصوص العلوية ولاسيما في الأيمن، وتتصف بوجود قشع مدمى سميك جيلاتيني.

ج- الجراثيم سلبية الغرام الأخرى ولاسيما الزائفة الزنجارية (العصيات الزرق) Pseudomonas aeruginosa **والإشريكيات القولونية** Escherichia coli **والمتقلبات** Proteus **والمتدثرات** Chlamydia **والسريشيا** Serratia، وهي نادراً ما تسبب التهابات رئوية، وتبقى في قشع المرضى المصابين بعد استعمال الصادات، ولها شأن في ذوات الرئة في المرضى المصابين باضطرابات مناعية أو الموضوعين على المنفسات.

كما أن ذات الرئة يمكن أن تحدث بوصفها تظاهرة لبعض الأمراض ذات الجراثيم النوعية كالحمى التيفية والمالطية والسعال الديكي.

د- ذات الرئة بالفيلقيات المستروحة Legionella pneumophila: (الشكل٥) التي هي العامل المسبب للداء الفيلقي legionellosis، وهي عصية سلبية الغرام كانت سبباً في جائحة التهابات الرئة في مؤتمر المحاربين القدماء (الليوجينرز) في فيلادلفيا سنة ١٩٧٦. وقد عزل العامل الممرض حينها من المياه الملوثة ومن مكيفات الهواء ورشاشات الحمامات، وهذا ما يفسر كثرة حدوثها في الفنادق والمستشفيات، وهي تتصف بقشع مخاطي ولاسيما إذا ترافقت بألم بطني حاد وإسهالات وتخليط ذهني وأكثر ما يصادف هذا الخمج في المرضى المدمنين وناقصي المناعة.

٣- ذات الرئة بالجراثيم اللاهوائية anaerobic bacterial pneumonia:

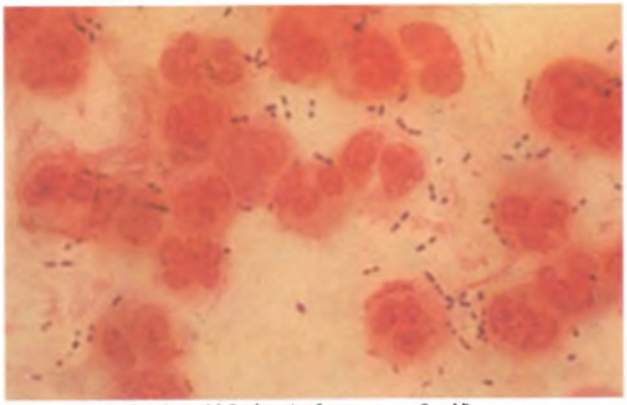
نسبة حدوثها غير معروفة بسبب صعوبة عزل العامل الجرثومي، وقد تشترك وجراثيم أخرى، وهي العامل المسبب لـ ٦٠-١٠٠٪ من حالات ذات الرئة الاستنشاقية، وتتميز بوجود رائحة كريهة مميزة للخمج باللاهوائيات، ومنها زمر توجد في جوف الفم، وتتحسس للبنسلين، ومنها ما يكون منشؤها في الحوض والقسم السفلي من الجهاز الهضمي، وهي لا تتأثر بالبنسلين مثل العصوانيات الهشة Bacteroides fragilis، وتستجيب للكليندامايسين والفلاجيل.

ثانياً- ذوات الرئة اللانمطية atypical pneumonia:

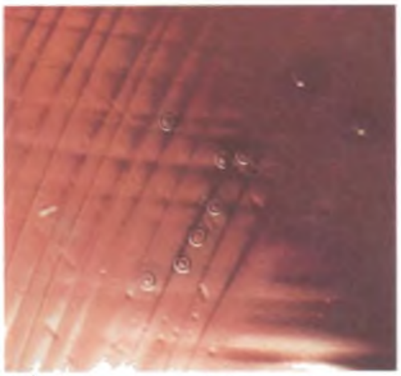
وهي ذات رئة غير نموذجية (الشكل٦)، وتتصف ببدء تدريجي وسعال جاف مع سيطرة الأعراض خارج الصدرية

آ- ذات رئة فصية
في الفص العلوي الأيمن

ب - ذات رئة في الفص العلوي الأيمن والفص السفلي الأيمن

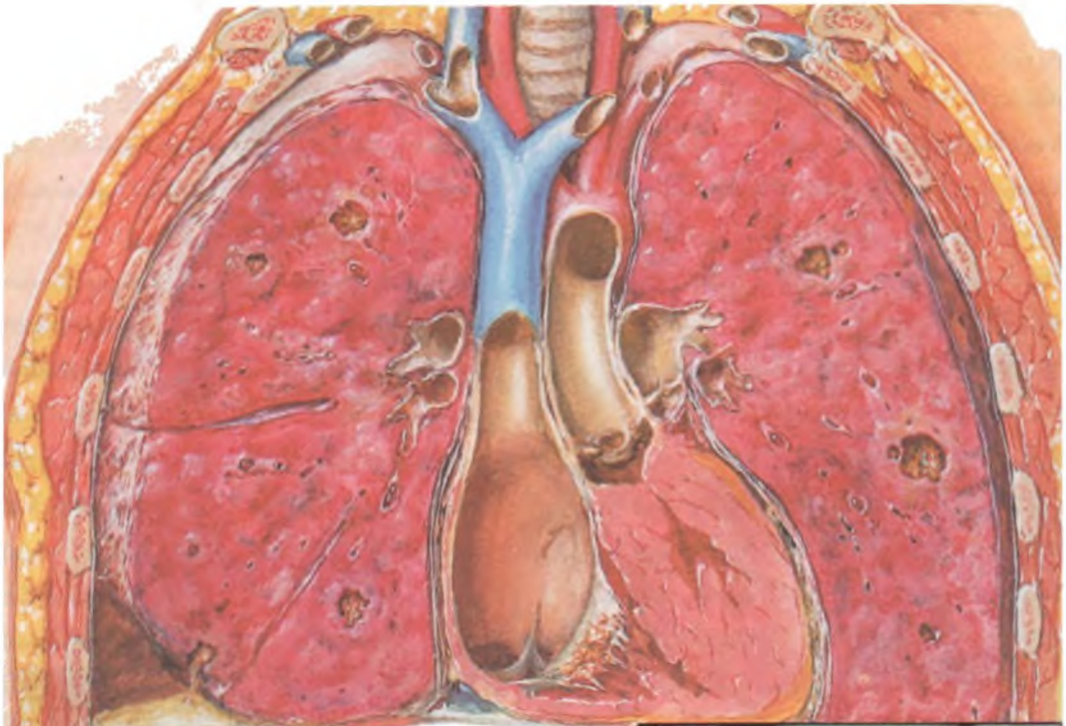


جـ ـ قشع قيحي يحوي مكورات رئوية (تلوين غرام)



د- مستعمرات من الرئويات تنمو على صفحة الأغار

الشكل (٢) ذات رئة بالمكورات الرئوية

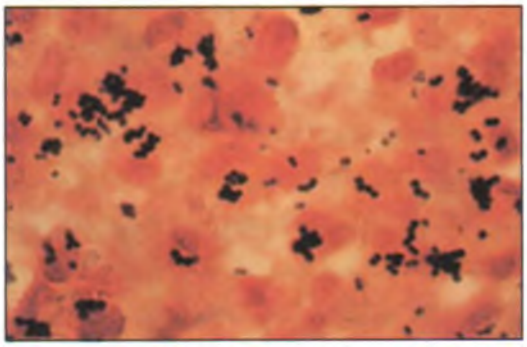


ذات رئة شديدة بالعنقوديات
كمضاعفة التهاب شفاف وتشكل خراجات
وتفتيح الجنب وتنبثات على الدسام مثلث الشرف
وصمات في فروع الشريان الرئوي

ذات رئة مبكرة بالعنقوديات

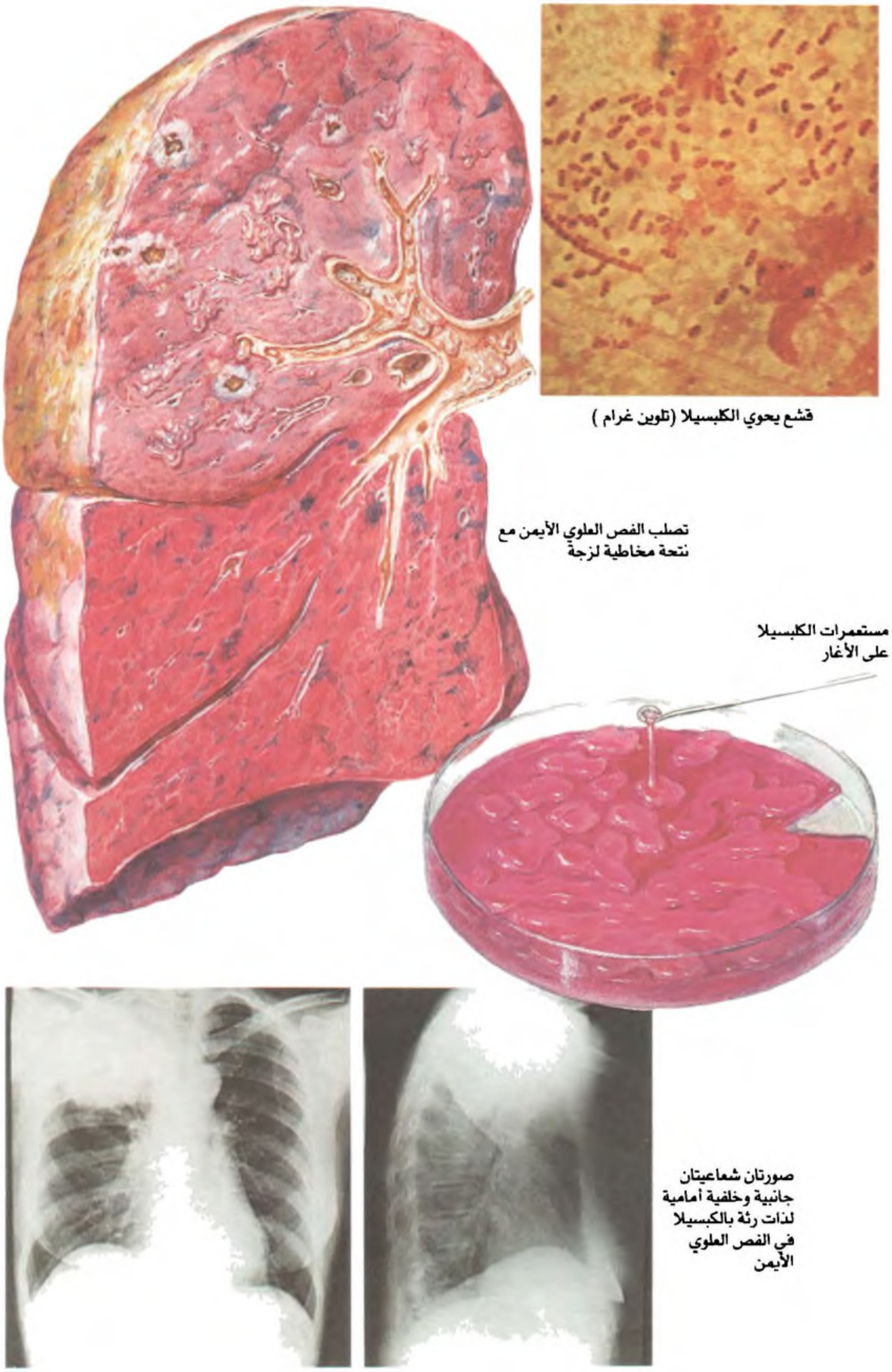
اختبار التخثر
الخثرة المصلية
في الأنبوب الأيسر
والأنبوب الأيمن
شاهد

ذات رئة متأخرة بالعنقوديات
مع خراجات وريح صدرية



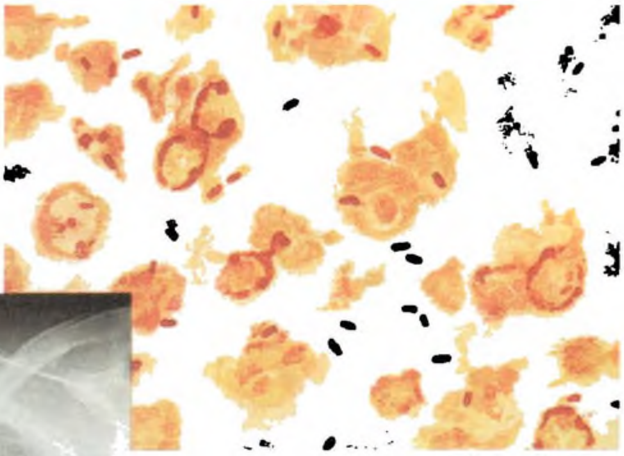
قشع يحوي المكورات العنقودية وكريات بيض ذات
نوى متعددة الأشكال (تلوين غرام)

الشكل (٣) ذات رئة بالعنقوديات



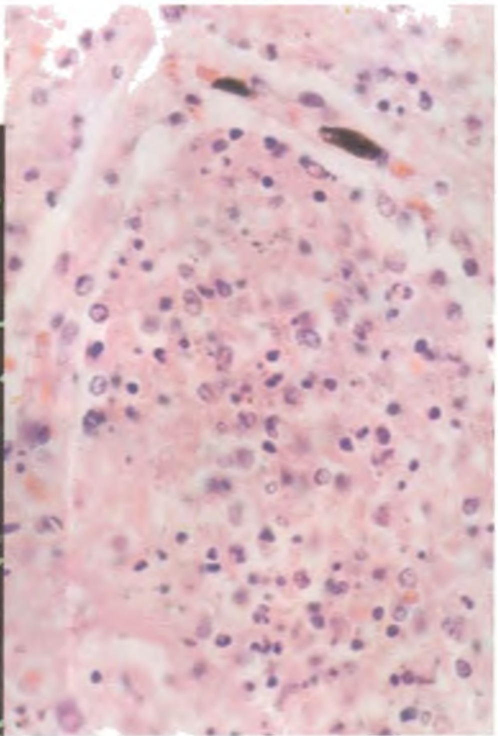
الشكل (٤) ذات رئة بالكبسيلا

صورة شعاعية لذات الرئة
بالفيلقيات ، المريض عمره ٥٨ سنة
في اليوم الخامس من المرض



عصيات صغيرة
داخل الخلايا وخارجها في رئة
مصاب بذات الرئة الفيلقية

العصيات الفيلقية بملون الاضداد
المتألق النوعي



مقطع نسيجي في رئة أحد المتوفين
لاصابتهم بذات الرئة بالفيلقيات،
رشاحة شديدة في الاسناخ تحوي
كثيراً من البالعات الكبيرة

الشكل (٥) ذات رئة بالفيلقيات المستروحة

(صداع وآلام مفصلية وتعب وألم حنجرة وغثيان وقياء وإسهال). وأول ما عزل منها المطورات Mycoplasma ويصادف في ٣٠٪ من مرضى ذات الرئة المكتسبة في المجتمع، وتشاهد بشكل جائحات في المجندين وطلاب الجامعات والمدارس والمعسكرات، كما تصادف في ١٥٪ من مرضى المستشفيات المصابين بالتهاب رئوي، ومنها المتدثرات Chlamydia والكوكسيلة Coxiella. ومنها داء الببغاء Psittacosis، وهو

الشكل (٦) صورة شعاعية تبدي ارتشاحاً رقعياً حول السرة في الرئة اليسرى

مرض الطيور؛ لأنه أول ما عزل عند الببغاء والعديد من أنواع الطيور، وتظهر الإصابة به بعد استنشاق الغبار الملوث بمفرغات الطيور المصابة.

ومرض حمى Q - والعامل المسبب فيها الريكتسية البورنيتية Rickettsia burnetii- هو مرض يصيب قطعان الماشية والخراف خاصة، ويكتسبه الإنسان عن طريق استنشاق الريكتسية من الحيوانات المصابة؛ لذلك تكثر الإصابة به بين عمال المزارع والمسالخ مسببة مرضاً حموياً مصحوباً بالصداع ونقص الشهية والألم العضلي مع ضخامة كبدية وطحالية.

ثالثاً- ذات الرئة بالفيروسات viral pneumonia:

عرف العديد من الفيروسات ذات العلاقة بذوات الرئة مثل الإنفلونزا influenza (الشكل٧) ونظيرة الإنفلونزا parainfluenza والفيروسات الغدية والفيروسات المخلوية respiratory syncytial virus والفيروسات المخاطية التنفسية والفيروسات مضخمة الخلايا cytomegalovirus (الشكل ٨) وهي تصيب مرضى نقص المناعة أو المجرى لهم زرع الأعضاء، ومن المحتمل جداً أن تكون العامل المسبب في التهابات الرئة خلال وافدات الإنفلونزا ونظيراتها.

كما يمكن لذات الرئة أن تكون مضاعفة لأمراض الحمات الراشحة الجهازية (الشكل ٩) مثل الحصبة والحماق والنكاف.

رابعاً- ذوات الرئة بالفطور fungal pneumonia:

وهي نادرة إلا أن العديد من الفطور - ولاسيما المبيضات البيض Candida albicans والرشاشة الدخناء Aspergillus fumigatus (الشكل١٠) والنوسجات Histoplasma (الشكل١١)

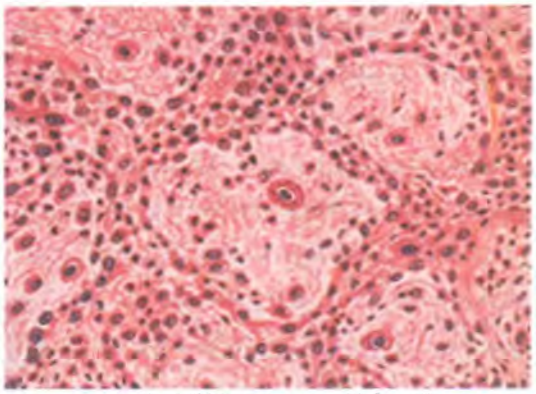
ذات رئة ناجمة عن الانفلونزا في مريض مصاب بتضيق تاجي

المريض نفسه بعد بضعة أيام

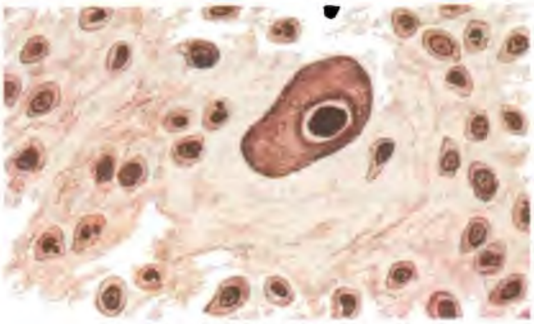
الشكل (٧) ذات رئة ناجمة من الانفلونزا

مقطع الرئة يظهر الأغشية الهيالينية مع نخر جدر الأسناخ

كثافة منتشرة في الفصين السفليين



ذات رئة بالفيروس مضخم الخلايا. رشح خلوي وليفي في الاسناخ وفي النسيج الخلالي



تكبير عالٍ لخلية مع اندخال أجسام وفيروس مضخم الخلايا

خلايا مصابة بالفيروس مضخم الخلايا ملونة بطريقة التألق المناعي

الشكل (٨) ذات رئة بالفيروس مضخم الخلايا

والشعيات Actinomycosis (الشكل ١٢) والفطار الكرواني Coccidiomycosis– هي المسؤولة عن ذوات الرئة في المرضى المصابين بنقص المناعة ولاسيما منها المتكيسة الكارينية Pneumocystis carinii التي تعدّ الخمج الأول في مرضى نقص المناعة.

خامساً- ذوات الرئة غير الخمجية:

وهي شائعة يُذكر منها:

١- ذات الرئة التحسسية بفرط الحمضات الرئوية: وهي ارتكاس تحسسي يتضمن ارتشاحات رئوية متكررة ومتنقلة مع سعال وأزيز وحمى وزيادة الحمضات في القشع والدم المحيطي.

٢- ذات الرئة الكيميائية: تحدث نتيجة استنشاق الزيوت (الدهنية والشحمية): ولاسيما بعد استعمال القطرات الأنفية الزيتية أو الملينات الحاوية البارافين أو استنشاق البترول والكيروسين. وينصح بإعطاء الأكسجين والكورتيزون وعدم إجراء غسل معدة.

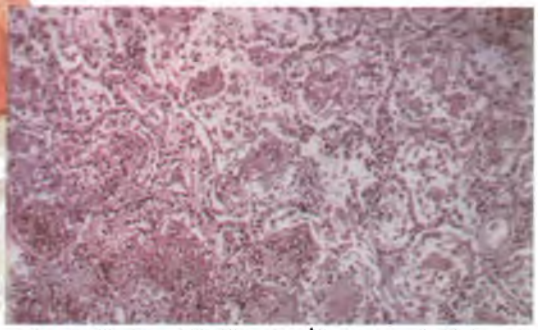
٣- ذات الرئة الاستنشاقية: تحدث نتيجة استنشاق محتويات المعدة الحامضة أو محتويات الفم المجرثمة.

٤- ذات الرئة الشعاعية: تتلو معالجة الصدر الشعاعية. وتظهر بعد عدة أسابيع من بدء المعالجة. تعالج بالستيروئيديات لمنع تطور التليف الرئوي.

سادساً- ذات الرئة الدرنية أو السلية:

تسبب المتفطرات السلية أحياناً التهاباً رئوياً مزمناً. وتحدث إصابات رئوية متعددة وتكهفاً وتليفاً في قمتي الرئتين. يصعب تفريقها في البدء عن ذوات الرئة الأخرى. ويجب التفكير بها في اليفعان والشباب وفي كل ذات رئة لا تستجيب للصادات العادية. (يرجع إلى البحث المستقل عن التدرن الرئوي في هذه المجموعة).

ذات رئة حماقية. ارتشاحات عقدية في الفصين السفليين. اكثر تجمعاً ووضوحاً في الرئة اليمنى



نسيج الرئة بتكبير ضعيف.الأسناخ ممتلئة بالليفين والسائل ونتح خلوي

الشكل (٩) ذات رئة بفيروس الحماق

المكتسبة من البيئة المحيطية ٪	**المكتسبة من المستشفيات ٪**	**في المصابين بنقص المناعة ٪**
العقديات الرئوية ٣٤	العصيات السلبية الغرام ٥٠	المتكيسة الكارينية ٨٥
ذات الرئة بالمفطورات ١٨	العنقوديات المذهبة	الفيروس مضخم الخلايا
فيروس الانفلونزا A ٧	العقديات الرئوية	المتفطرات الطيرية داخل الخلايا
المستدمية النزلية ٦	الفيلقية الرئوية ٣٠ - ٤٠	المتفطرات الدرنية
الفيلقية الرئوية ٢	المستدمية النزلية	العقديات الرئوية
العنقوديات المذهبة ١	الزوائف	المستدمية النزلية
فيروس كوكسيلة برنيتي نادرة		الفيلقية الرئوية
		الشعيات الإسرائيلية
		الرشاشيات الدخنية
		النوكارديا النجمية

ذوات الرئة: العضويات الممرضة مصنفة بترتيب تنازلي نسبة إلى الحدوث وبحسب البيئة التي تحدث فيها

ب ــ صورة للمريض نفسه في أ بوضعة الاضطجاع الجانبي الأيسر. تبدي قسماً من الكرة الفطرية في القسم الملتصق من الجوف

أ - صورة تبدي ورماً بالرشاشيات مع جوف في الرئة اليمنى.

ج ـ صورة مقطعية لورم رشاشي ضمن الجوف البادي في أ يظهر الهلال الوصفي فوق الكرة الفطرية

د ـ مظهر كبير لورم رشاشي في جوف رئوي مزمن

الشكل (١٠) ذات رئة بالرشاشيات

الأعراض والتظاهرات السريرية

بدلت الصادات كثيراً من أعراض ذات الرئة وعلاماتها؛ ولاسيما إذا ما بدئ باستعمالها في بداية الإصابة، وأهم التظاهرات السريرية الشائعة في ذات الرئة الوصفية بالمكورات الرئوية هي من الناحية العملية البدء الحاد الفجائي بعرواءات يتلوها حمى وألم جنبي، وقد يكون البدء خفياً وتدريجياً في ذوات الرئة الأخرى، وتتطور الأعراض خلال بضعة أيام، وغالباً ما تتلو قصة خمج في الطرق التنفسية العلوية يتلوه سعال يكون في البدء جافاً، ثم يصبح منتجاً قشعاً قيحياً قد يحوي خيوطاً مدماة (قشع صدئي). أما الزلة التنفسية فشائعة في التهابات الرئة الشاملة أو في المصابين بآفات رئوية سابقة ولديهم نقص في الوظيفة الرئوية. أما الأعراض الجهازية فتشمل الحمى والقهم والتعب والتخليط الذهني نتيجة نقص الأكسجة مع ارتفاع نسبة ثاني أكسيد الكربون أو من دون ذلك، وقد يرافق هبوط الضغط؛ ولاسيما في ذوات الرئة الشديدة.

العلامات بالفحص الفيزيائي: زيادة تواتر التنفس واحتقان الوجه مع تسرع النبض كما قد تبدو زرقة مركزية، وأكثر الأعراض بفحص الصدر شيوعاً هي سماع الخراخر الرئوية في أحد الجانبين أو في كليهما، كما يمكن سماع التنفس القصبي الرغامي ولاسيما حين وجود التصلد consolidation، وهو ما يعرف بالنفخة الأنبوبية؛ إضافة إلى

داء النوسجات الدخني

آفات رئوية منتشرة في الرئتين تدل على داء النوسجات الحاد أو الوافدي

ارتشاحات في الرئتين مع تجويف في الفص العلوي الأيسر. يبدو هذا الشكل المجوف المزمن لداء النوسجات مشابهاً للتدرن.

عدة مناطق صغيرة متكلسة متية وحول السرة في الرئتين. المنظر المدرسي لداء النوسجات الشافي.

الشكل (١١) ذات رئة بالنوسجات

سماع الاحتكاكات الجنبية كما قد تظهر آفات حلئية على الشفاه.

يعتمد التشخيص على السريريات، ويؤكد بإجراء صورة شعاعية للصدر. ترتفع الكريات البيض؛ ولاسيما في الإصابات الجرثومية كما ترتفع سرعة التثفل، ويجب دوماً إرسال الدم للزرع الجرثومي قبل البدء بإعطاء الصادات، وإرسال عينة من الدم لإجراء الفحوص المصلية، كما يمكن فحص القشع بعد تلوينه بطريقة غرام لكشف الجراثيم المسببة.

ويمكن تعرف أضداد العقديات الرئوية في القشع أو المصل أو البول، ولكن يجب عدم تأخير العلاج بالصادات بانتظار نتائج الزرع.

سير المرض

تتراجع الأعراض السريرية بسرعة خلال ٧ - ١٠ أيام من بدء المعالجة غير أن العلامات قد تستمر لفترة أطول، أما التراجع الشعاعي فيتطلب عدة أسابيع، ويوحي وجود

ذات الرئة وتقيح الجنب وخراج ضخم في النسج
الرخوة لجدار الصدر ناجم عن داء الشعيات

داء الشعيات في الفص العلوي للرئة اليمنى
مقلداً التدرن.

خراجات جدار الصدر
وتفجر الجيوب
ناجمة عن داء الشعيات

داء الشعيات الفكي

الشكل (١٢) ذات رئة بالشعيات

التبدلات الشعاعية لأكثر من ١٢ أسبوعاً أو نكس ذات الرئة إلى وجود عوامل تشريحية مرضية تستوجب البحث عن سرطانة مستبطنة أو مرض مناعي.

أما أسباب إخفاق المعالجة فيكون تالياً إما لتشخيص غير صحيح كوجود احتشاء رئوي أو تدرن أو ورم قصبي وإما بسبب وجود عصيات مقاومة للصادات المستعملة وإما بسبب حدوث مضاعفة لذات الرئة كتشكل خراجة رئوية أو دبيلة الجنب empyema وتقيحه أو حدوث توسع قصبي أو التهاب سحايا. ويجدر في كل مرّة يصاب فيها المريض بهجمات متكررة من ذات الرئة التفتيش عن العوامل المؤهبة وتقصي وجود آفات رئوية مزمنة أو وجود جسم أجنبي أو ورم أو توسع قصبي أو وجود آفات مريئية كتوسع أو تضيق.

الإنذار

الشفاء هو القاعدة إلا أن نسبة الوفيات بذات الرئة تراوح بين ٥ و١٠٪، وتكثر بين اليفعان والرضع نتيجة ضعف الارتكاس المناعي فيهم وانسداد السبل الهوائية بالمفرزات. وقد تكون ذات الرئة الحدث المميت النهائي غالباً لدى المسنين المصابين بأمراض مزمنة بسبب نقص الأكسجة والاضطرابات الوظيفية بسبب تصلد الرئة ووجود نضحة exudate ضمن الأسناخ ونقص المطاوعة.

المعالجة

يجب البدء فوراً بالعلاج في ذات الرئة واختيار الصاد المناسب للوضع السريري استناداً إلى مصدر ذات الرئة وسيرها، فإذا كانت مكتسبة من المحيط تعطى جرعات عالية من البنسلين وريدياً أو يعطى الأرترومايسين أو مشتقاته الحديثة كالأزيترامايسين والكلاريترومايسين أو يعطى الأموكسيسيلين بالمشاركة مع حمض كلافولانيك، وفي حال الاشتباه بوجود ذات رئة بالعنقوديات يعطى الفلوكلوكساسلين flucloxacilln أو الميتيسلين methicillin، وإذا عندت الآفة على العلاج يعطى الفانكومايسين vancomycin أو التاركوسيد targocid. وإذا ما شك بوجود الداء الفيلقي على أساس وبائي؛ فيعطى الريفامبيسين rifampicin مشاركة مع الأزيترومايسين azithromycine. أما ذوات الرئة المكتسبة في المستشفيات فالمشاركة الدوائية فيها ضرورية لتغطية جميع العوامل الممرضة؛ ولاسيما سلبيات الغرام، فيشارك الجنتامايسين gentamycin والبيبراسلين piperacillin أو الجيل الثالث من السيفالوسبورينات cephalosporin.

أما ذات الرئة الاستنشاقية التي يحتمل فيها وجود اللاهوائيات؛ فينبغي إضافة الميترونيدازول أو كليندامايسين clindamycin.

وتعالج ذات الرئة بالمتكيس الكاريني -ولاسيما في المصابين بنقص المناعة - بإعطاء مركّبات السلفا الثلاثية المركّبة أو البنتامدين pentamidine.

أما معالجة ذوات الرئة الفيروسية فتكون داعمة، وقد يخفف إعطاء الأمانتدين amantadine من حدة الأعراض، وكذلك الأدنين أرابنوسايد adenine arabinoside الذي تبين أن له فائدة في معالجة العقبولات البسيطة وذات الرئة بالحماق.

وتعالج ذات الرئة الدرنية بالمشاركة الدوائية الرباعية من ريفامبيسين وأيزونيازيد لمدة ٦ أشهر إضافة إلى البيرزانامید والإيتامبتول خلال الشهرين الأولين.

أما ذات الرئة الفطرية فيعطى فيها الأمفوترسين ب amphotericin (B).

أما المعالجة الداعمة فتتضمن إعطاء الأكسجين؛ ولاسيما حين وجود الزرقة إضافة إلى السوائل الوريدية والأدوية الرافعة للضغط والأدوية المقبضة حين الضرورة، كما أن للمعالجة الفيزيائية ومص المفرزات القصبية والتهوية الداعمة حين الحاجة إضافة إلى إعطاء الموسعات القصبية ومميعات القشع شأناً مهماً في تدبير التهاب القصبات المزمن والنفاخ الرئوي المتضاعفين بذات الرئة.

المتلازمة التنفسية الحادة الشديدة (السارس SARS)

أنس ناعم

المتلازمة التنفسية الحادة الشديدة (السارس) severe acute respiratory syndrome (SARS) هي مرض تنفسي يسببه فيروس السارس المكلل SARS coronavirus. وهو من نوع الفيروسات الرنوية RNA virus، ذو غشاء بروتيني سكري مشوك (الشكل١).

ظهر هذا المرض أول مرة بشكل قريب من وباء عالمي ما بين شهر تشرين الثاني/نوفمبر ٢٠٠٢ وتموز/يوليو ٢٠٠٣، سجلت فيه ٩٠٩٦ حالة عدوى معروفة و٧٧٤ حالة وفاة (معدل وفيات ٩,٦٪). وقد انتشر في بضعة أسابيع في مطلع عام ٢٠٠٣ من مقاطعة غواندونغ في الصين ليعدي بسرعة أفراداً في ٣٧ بلداً في العالم، وبحلول ٨ أيار/مايو ٢٠٠٣ بلغت نسبة الوفيات حسب المجموعات العمرية أقل من ١٪ في الأفراد الذين كانت أعمارهم حتى ٢٤ سنة، و٦٪ في الذين كانت أعمارهم من ٢٥ حتى ٤٤ سنة، و١٥٪ فيمن كانت أعمارهم بين ٤٥ و٦٤ سنة وأكثر من ٦٠٪ فيمن كانت أعمارهم فوق ٦٥ سنة، ومع أن آخر حالة عدوى بشرية تم رصدها كانت في حزيران/يونيو ٢٠٠٣؛ فإنه لم يعلن عن القضاء نهائياً على السارس؛ لأنه بقي موجوداً في ثويه الطبيعي (الحيوانات) وقد يعود لإصابة الإنسان في المستقبل.

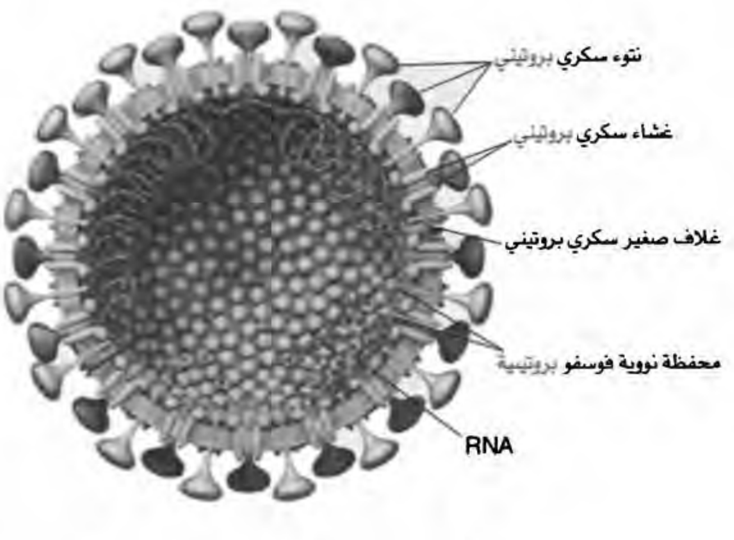
الأعراض والعلامات

تراوح فترة حضانة المرض بين يومين وسبعة أيام، وقد تطول أحياناً لتصل حتى ١٢ يوماً، وتشبه الأعراض البدئية ما يحدث في النزلة الوافدة influenza وهي الحمى والآلام العضلية والوسن وأعراض مَعِدية معَوية وأعراض لا نوعية أخرى، إلا أن العرض الوحيد الذي شوهد في جميع المرضى كان الترفع الحروري فوق ٣٨ درجة مئوية، وقد تحدث الزلة التنفسية متأخرة، ويتطلب المرض وضع المريض على التهوية الآلية في ١٠-٢٠٪ من الحالات.

الاستقصاءات

١- التصوير الشعاعي: ليس هناك مظهر مرضي شعاعي وصفي للسارس وتختلف الموجودات في صورة الصدر البسيطة من حالة إلى أخرى، فقد تكون الصورة في بدء المرض طبيعية، ولكن يغلب أن تظهر مع تطوره ارتشاحات بقعية في أقسام عديدة من الرئتين (الشكل٢)، وقد يظهر تصوير الصدر المقطعي المحوسب شذوذات في المتن الرئوي parenchyma حتى في المرضى الذين بدت صورة الصدر البسيطة لديهم طبيعية (الشكل ٣)، وتشاهد في الحالات المتقدمة كيسات صغيرة (بقطر < ١سم)، كما سجلت حالات من الريح الصدرية والريح المنصفية.

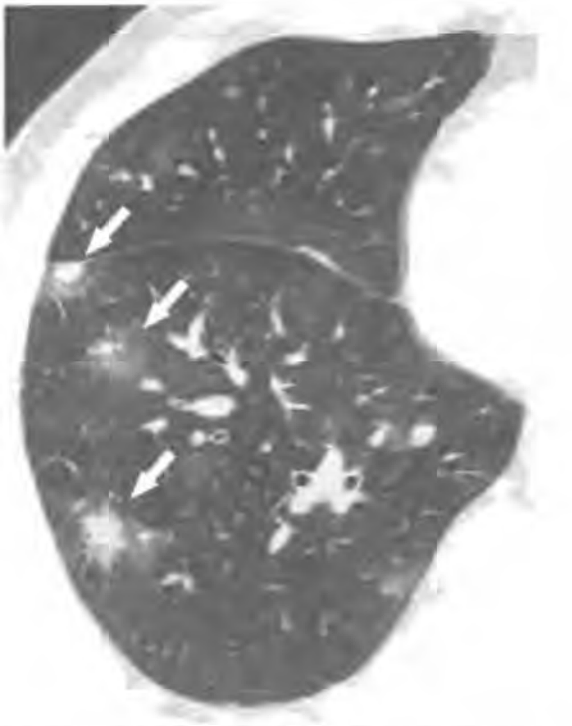
٢- الفحوص المخبرية: ينخفض غالباً عدد الكريات البيض والصفيحات مع ارتفاع نسبة العدلات وانخفاض



أ - شكل ترسيمي للفيروس

ب - شكل الفيروس بالتألق المناعي

الشكل (١) فيروس السارس



الشكل (٢) ارتشاحات متنية في التصوير الطبقي المحوري

الشكل (٣) صورة الصدر البسيطة

نسبة اللمفاويات التائية، ويرتفع مقدار إنزيم نازعة الهدروجين اللبنية lactate dehydrogenase والكرياتين كيناز creatine kinase والبروتين المتفاعل C-reactive protein ارتفاعاً خفيفاً. ومع اكتشاف تتالي الحمض الريبي النووي RNA الخاص بالفيروس المكلل المسؤول عن السارس وتحديده: **وضعت عدة طرائق تشخيصية ما زالت في طور الاختبار** لمعرفة ملاءمتها للتطبيق، وقد برز منها **ثلاثة فحوص مفيدة للتشخيص:**

أ- الأول: يعتمد على تقنية enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) لتحري أضداد السارس، إلا أن إيجابية هذا الاختبار لا تظهر إلا بعد ٢١ يوماً من بدء الأعراض.

ب- الثاني: طريقة المقايسة بالومضان المناعي immunofluorescence التي تمكن من تحري الأضداد بعد ١٠ أيام من بدء المرض، ولكنه اختبار صعب يتطلب وقتاً طويلاً ووجود مجهر يعمل بطريقة الومضان المناعي فضلاً عن التقنيين الخبراء.

ج- الثالث: فحص تفاعل سلسلة البوليميراز PCR أو(polymerase chain reaction) الذي يمكن بوساطته تحري المادة المورثية لفيروس السارس في عينات تتضمن الدم أو البلغم أو البراز أو في عينات نسيجية، وهو اختبار جيد النوعية ولكنه قليل الحساسية، ما يعني أن النتيجة الإيجابية لاختبار الـ PCR تشير إلى أن المريض مصاب بالـ SARS، في حين لا تنفي سلبية هذا الاختبار الإصابة، ومع أن منظمة الصحة العالمية كانت قد نشرت في آذار/مارس عام ٢٠٠٣ دليلاً لاستخدام هذه الاختبارات التشخيصية الثلاثة، إلا أنه لا يوجد حتى الآن اختبار يصلح للمسح السريع screening test لكشف السارس.

التشخيص

١- الحالة المشتبهة Suspected: يشتبه بالإصابة بالسارس إذا ظهر في المريض أحد الأعراض الدالة عليه ولاسيما ارتفاع الحرارة حتى ٣٨ درجة مئوية أو أكثر، إضافة إلى قصة تماس - جنسي أو بطريق الملابس - مع مريض شُخِّصت إصابته بالسارس في الأيام العشرة السابقة؛ أو أتى من سفر من إحدى المناطق التي حددتها منظمة الصحة العالمية مناطق لظهور السارس وانتقاله (كانت هذه المناطق في ١٠ أيار ٢٠٠٣ أجزاء من الصين، وسنغافورا، ومقاطعة أونتاريو بكندا).

٢- الحالة المحتملة Probable للسارس: هي التي تظهر فيها - إضافة إلى ما ذكر في الحالة المشتبهة - في صورة الصدر الشعاعية البسيطة مناظر لذات رئة لا نمطية أو لمتلازمة الضائقة التنفسية الحادة acute respiratory syndrome.

ومع اكتشاف الاختبارات التشخيصية للفيروسات المكللة المسؤولة عن السارس، أضافت منظمة الصحة العالمية مصطلح «السارس المثبت مخبرياً» في حالة الإصابة المحتملة مع تشخيص مخبري استناداً إلى أحد الاختبارات المعتمدة الآنفة الذكر، ولم تظهر فيها بعد تغيرات في صورة الصدر الشعاعية.

المعالجة

مع أن السارس مرض حمّوي فإن الصادات لا تفيد فيه، وتستعمل عادة خافضات الحرارة والأكسجين والدعم بالتهوية الآلية حين الحاجة. ويجب عزل الحالات المشتبهة ويفضل أن يتم ذلك في غرف ذات ضغط سلبي مع الاحتياطات التمريضية الكاملة لمنع أي تماس بالمرضى.

أجريت اختبارات كثيرة لمعرفة تأثير مضادات الفيروسات المعروفة والمستخدمة لعلاج الأمراض الفيروسية الأخرى - كمتلازمة نقص المناعة المكتسب (الإيدز) والتهاب الكبد والنزلة الوافدة وغيرها - في السارس، وتبين نتيجة الدراسات عدم جدوى هذه المعالجات، وعلى العكس بينت بعض الدراسات ضررها.

وأكثر ما يستعمل الآن الستروئيدات القشرية مع الريبافيرين ribavirin، وقد تبين أن فائدة المقادير القليلة من الريبافيرين محدودة في حين تكون النتائج أفضل حين مشاركته والستروئيدات القشرية والكاليترا Kaletra ولاسيما حين تطبيقها باكراً. وكان تطبيق البريدنيزون prednisone من الستروئيدات القشرية موضع جدل لما له من تأثيرات جانبية ولاسيما قلة اللمفاويات في الدم وحدوث نقص الاستجابة المناعية الذي يسبب ارتفاعاً شديداً في الحمل الفيروسي، لذلك كان من الواجب حين استعمال الستروئيدات القشرية الموازنة بين الحاجة إلى استعمالها مضادة للالتهاب وبين تأثيراتها الجانبية.

ولاحظ السريريون أخيراً التأثيرات الجيدة لاستخدام الأنترفيرون البشري المسمى الغليسريزين glycyrrhizin من دون وجود دليل واضح حتى الآن على فائدته في تثبيط تكاثر فيروس السارس، في حين أن للإيمينوسيكليتول (٧) aminocyclitol 7 تأثيراً مثبطاً لهذا الفيروس بإحداثه خللاً في عملية تشكل محفظته البروتيئينية السكرية، ويثبط هذا العقار إنتاج الفوكوزيداز البشري human fucosidase خاصة، ويبدو أن له نتائج واعدة في معالجة السارس، إلا أنه يؤدي في المرضى إلى عوز إنتاج إنزيم الفوكوزيدات وإلى الداء الفوكوزيدي fucosidosis الذي يتظاهر بنقص الفعالية العصبية لديهم.

الوقاية

لما كان السارس مرضاً معدياً فإنه يجب اتخاذ الإجراءات المناسبة للوقاية والتحكم بالمرض، وهذه الإجراءات غالباً ما تكون صعبة لأن العديد من المرضى لا تكون أعراضهم شديدة إلى درجة تدفعهم إلى الاستشفاء، وهذا ما يشير إلى ضرورة **الإجراءات التي تهدف إلى تجنب تعريض الآخرين في المجتمع**، ويمكن تلخيص هذه الإجراءات **بما يلي:**

١- نصائح السفر:

نصحت منظمة الصحة العالمية ومركز التحكم بالمرض centers for disease control (CDC) **بما يلي:**

أ- تأجيل السفر (عدا الاضطراري) إلى الأماكن الموبوءة طوال فترة الجائحة.

ب- تحذير المسافرين بتجنب المستشفيات والأماكن الأخرى التي ربما نُقل مرضى السارس إليها مع حمل وسائل الوقاية الشخصية كالكمامات والمناديل المبللة بالكحول.

الشكل (٤) الرداء الخارجي والقفازات

ج- وزعت في أثناء الجائحة في الولايات المتحدة الأمريكية بطاقات للقادمين من عدد من الدول تبين أعراض السارس وتنصح المسافرين بمراقبة هذه الأعراض مدة ١٠ أيام كما نشرت التعليمات الخاصة بنظافة الطائرات وكيفية إخلاء المسافرين المرضى في أثناء الرحلات الجوية.

٢- التحكم بالخمج:

اتخذ العديد من البلدان إجراءات خاصة منها إغلاق أماكن التجمعات كالمدارس والنوادي وبعض المستشفيات، وخصصت أماكن للعزل بهدف إيقاف انتشار الوباء، كما اختار بعض الأفراد ارتداء الكمامات في شوارع هونغ كونغ بالرغم من عدم دراسة فائدة هذا الإجراء.

٣- الاستشفاء:

ينبغي عزل المرضى في غرف ذات ضغط سلبي.

أما بالنسبة **إلى الجهاز التمريضي والطبي فإنه يجب:**

أ- ارتداء الكمامات ويفضل أن تكون من نوع N-95 لمنع عدوى المرض من خلال القطيرات الصادرة عن الجهاز التنفسي للمريض والمحمولة بالهواء، كما يجب ارتداء الأقنعة والقفازات والرداء الخارجي لمنع انتقال العدوى بالتماس (الشكل٤).

ب- استبعاد عناصر التمريض الذين تبدو فيهم الحمى أو أعراض تنفسية أو كلاهما خلال ١٠ أيام من التعرض لمريض مصاب بالسارس، ولمدة ١٠ أيام بعد زوال الحمى والأعراض التنفسية.

ج- تثقيف الجهاز التمريضي جيداً حول إجراءات التحكم بالخمج.

٤- الاحتياطات في المجتمع:

ينصح بالتزام المرضى المشتبه بإصابتهم بالسارس بيوتهم مدة ١٠ أيام بعد زوال الحمى والأعراض التنفسية، وعدم مغادرة المنزل لأي سبب كان باستثناء الحاجة إلى الاستشفاء، ويجب على مخالطي المرضى والمعتنين بهم في البيوت التزام غسل الأيدي جيداً وتكرار ذلك مع ارتداء القفازات حين التعامل مع سوائل البدن، وعدم استخدام أوعية المرضى وأسرتهم من دون غسلها غسلاً جيداً مع استخدام الكمامات سواء من قبل المريض أم من قبل مخالطيه في حال التماس القريب مع مريض السارس، ويمكن للمخالطين مغادرة المنزل ما لم تظهر فيهم الأعراض.

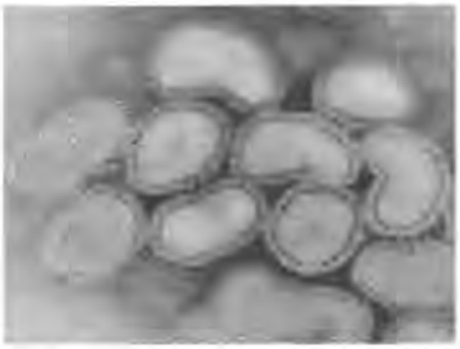
إنفلونزا الطيور

انس ناعم

تنجم إنفلونزا الطيور Avian Influenza في البشر عموما عن أحد ثلاثة فيروسات (A.B.C) تنتمي إلى عائلة واحدة هي الفيروسات المحبة للأغشية المخاطية. وتنجم جائحات الإنفلونزا غالبا عن النوع A، وهو النوع الوحيد الذي يمكن أن يصيب البشر مثلما يصيب الحيوانات والطيور، في حين تقتصر الإصابة بالنوعين الأخرين على إحداث إصابات خفيفة ومحدودة في الإنسان فقط دون الحيوان. ويعتقد أن معظم ذراري الإنفلونزا A نشأت في الشرق الأقصى ثم انتشرت إلى أنحاء العالم كافة.

تركيب الفيروس وتصنيفه وخصائصه

فيروسات الإنفلونزا A هي من نوع RNA تبعا لنوع الحمض النووي وحيد الطاق الذي يدخل في تركيبها، وهي



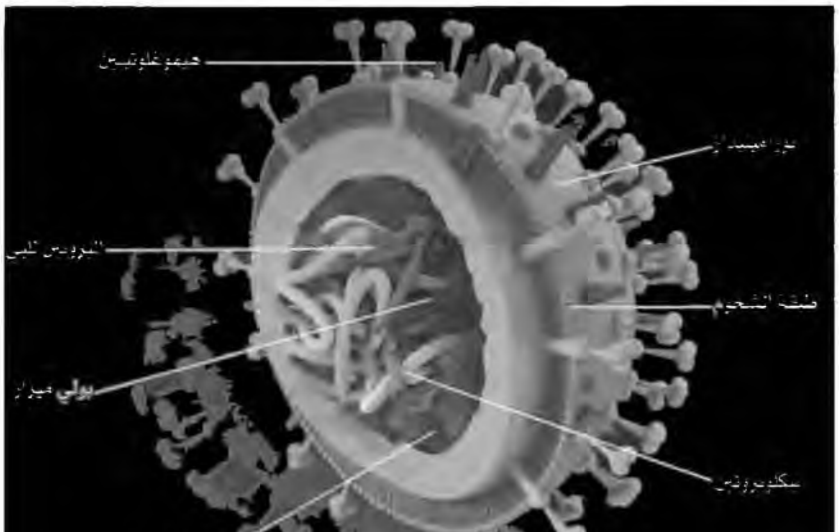
الشكل (١) فيروسات الإنفلونزا A بالمجهر الإلكتروني.

تصنف - تبعا لنوعي المكونات البروتينية السكرية التي تدخل في تركيب سطحها - في صنفين (الشكل ١-٢) وهما:

١- مجموعة الراصات الدموية (**H**) Hemagglutinin ويوجد منها ١٥ نمطا (**H1, H2,...**).

٢- مجموعة النورأمينيداز (**N**) Neuraminidase ويوجد منها ٩ أنماط (**N1, N2,...**).

يصنف الفيروس حسبما يتضمنه من **H** و**N**، **والأنماط التي تسري بين البشر** وتحدث الإصابات بالإنفلونزا البشرية هي (**H1N1, H1N2, H3N2**)، والمهم في فيروسات الإنفلونزا حدوث تغيرات جديدة كبيرة ومفاجئة في مكوناتها من البروتينات (**H و N**)؛ مما يؤدي فجاءة إلى ظهور نمط جديد من الإنفلونزا A، ويحدث هذا كل ١٠- ١٥سنة، وتصبح المناعة السابقة للمريض بذلك عديمة الجدوى، مما يؤدي إلى تفشي الأوبئة التي تكون فيها نسبة الإصابات والوفيات عالية. أما فيروسات الإنفلونزا الطيرية فتتضمن راصات دموية ذات الأرقام **H4** فأكثر، وهي أنماط مستودعها الطبيعي الطيور البرية وخاصة البط ويمكنها أن تخمج الإنسان فضلاً عن العديد من أنواع الحيوانات ومنها الطيور التي تكون إصابتها قاتلة لمعظم القطيع. أما إصابة الإنسان ببعض أنماط الفيروسات الطيرية (مثل **H5N1** التي تحظى حاليا باهتمام صحي عالمي) فتتميز بأنها شديدة المراضة ونسبة الوفيات



الشكل (٢) تركيب فيروس الإنفلونزا A.

فيها عالية، ومن حسن الحظ أن فيروسات الإنفلونزا الطيرية لا تنتقل من إنسان إلى إنسان، ولكن يخشى خبراء منظمة الصحة العالمية أن تطرأ تغيرات في تركيب الفيروس على نحو يسمح بظهور نمط يمتلك خواص الإنفلونزا الطيرية من حيث شدة المراضة وخواص الإنفلونزا البشرية من حيث سهولة انتقالها بين البشر.

الأعراض

تختلف أعراض المرض باختلاف ذرية الإنفلونزا الطيرية المسببة للإصابة، ويمكن **بيان هذه الأعراض** من خلال الدراسات التي أجريت خلال الفاشيات الصغيرة الماضية:

١- يتظاهر المرض في الأطفال المصابين بالإنفلونزا الطيرية نمط H9N2 أو H10N7 بأعراض **التهاب الطرق التنفسية العلوية التهاباً خفيفاً يتراجع تلقائياً.**

٢- تميل الإنفلونزا الطيرية من نمط H7 **لإصابة بشرة الملتحمة العينية** وقد تتظاهر بالتهاب ملتحمة معزول فحسب **(احتقان العينين والدماع وحرقة العينين والحكة والرمد).**

٣- خلال فاشية الإنفلونزا الطيرية من نمط H5N1 في هونغ كونغ عام ١٩٩٧؛ رافقت الإصابة **بالحمى** في ١٠٠٪ من الحالات، وظهرت أعراض **خمج الطرق التنفسية العلوية** في ٦٧٪ من الحالات، وحدثت ذات رئة في ٥٨٪ من الحالات. كما شوهدت **أعراض معدية معوية** (غثيان، إقياء، إسهالات) في نصف الحالات، وارتفعت الإنزيمات الكبدية في نصف الحالات. كما وجد **نقص شامل في خلايا الدم** (الكريات البيض، والحمر، والصفيحات الدموية) في ١٦٪ من الحالات.

التشخيص

١- يذكر معظم مرضى الإنفلونزا الطيرية نمط H5N1 قصة تعرض حديث لدواجن ميتة أو مريضة. لذلك من المهم تجنب السفر إلى المناطق الموبوءة حين الشك بالتشخيص.

٢- يعتمد التشخيص على التقنيات المخبرية الحديثة كتفاعل سلسلة البوليمرات polymerase chain reaction (PCR)، والزرع الفيروسي لعينات مأخوذة من الجهاز التنفسي؛ وذلك بإجراء رشافة من البلعوم الأنفي خلال ٣ أيام من بدء الأعراض.

٣- الاختبارات المصلية (Western blot، ELISA): وذلك بتأكيد ارتفاع عيار الأضداد في مصل المريض ≥ ٤ أضعاف بين عينتين بفاصلة ١٤ يوماً، وبالتالي فإن هذه الاختبارات مشخصة ولكنها غير مفيدة عملياً؛ لأنها لا تشخص المرض مؤكداً إلا بعد مضي أسبوعين من بدئه، ولذلك فهي تفيد فقط في دراسات المراقبة الوبائية والتشخيص بالطريق الراجع.

٤- التبدلات التي تكشفها صورة الصدر الشعاعية غير نوعية، وتراوح من صورة صدر طبيعية ومظاهر شعاعية تتماشى مع ذات الرئة اللا نمطية في أحد الفصوص الرئوية حتى ارتشاحات رئوية شديدة وشاملة حين حدوث متلازمة الضائقة التنفسية الحادة acute respiratory distress syndrome (ARDS)، ويرافق ذلك مظاهر قصور تنفسي شديد يستوجب وضع المريض على جهاز التنفس الاصطناعي مع نسبة وفيات عالية جداً (الشكل ٣).

الشكل (٣) ارتشاحات رئوية منتشرة مع متلازمة الضائقة التنفسية الحادة في الإصابة بإنفلونزا الطيور

الوقاية والتلقيح

يعتمد التلقيح على حث الجسم على تشكيل الأضداد المعدلة للفيروسات بصورة رئيسية ضد الراصات الدموية hemagglutinin. ولا يوجد حتى الآن لقاح بشري مرخص للوقاية من الإنفلونزا الطيرية بالرغم من استمرار الدراسات لتحضيره.

أما **وقاية العاملين** في القطاع الصحي الذين لهم تماس بالمصابين والبيطريين والمزارعين المتماسين مع الدواجن **فتكون بـ:**

١- استخدام الرداء الواقي والقفازات.

٢- غسيل اليدين الجيد والمتكرر بالماء والصابون أو الكحول.

٣- استخدام القناع من نوع N95 الذي تسمح تقنيته بترشيح الهواء المستنشق وتنقيته من القطيرات الملوثة (الشكل ٤).

٤- استعمال مضادات الفيروسات من نوع مثبطات

الشكل (٤) القناع من نوع N95

النورأمينيداز كال Oseltamivir وقائياً.

٥- التلقيح بلقاح الإنفلونزا السنوي الذي يهدف إلى الوقاية من الإصابة بفيروسات الإنفلونزا البشرية.

٦- عزل المرضى وتنظيف مفرزاتهم التنفسية وأدواتهم.

المعالجة

يمكن التحدث عن المعالجة من خلال استعراض الخبرة الحديثة بالأدوية المضادة للفيروسات:

١- في عام ١٩٩٧ كانت ذراري فيروسات الإنفلونزا الطيرية H5N1 حساسة لكل من Amantadine وRimantadine، إلا أن فاشية عام ٢٠٠٣ كانت مقاومة لـ Amantadine، مما يدل على أن الفيروس نفسه قد تبدل خلال السنوات الست التي مضت على الفاشية السابقة بحيث أصبح مقاوماً للدواء الذي كان يستجيب له في السابق، وفي هذه الجائحة كانت العترات حساسة تجاه مثبطات النورأمينيداز (Oseltamivir وZanamivir).

٢- قد يكون من المفيد تطبيق Oseltamivir (الذي يصنع تجارياً باسم Tamiflu) وقائياً خلال الجائحات؛ علماً أن تطبيقه المتأخر غير مفيد نهائياً.

إجراءات التحكم بالمرض:

١- إجراءات للمسافرين إلى الدول التي ظهرت فيها الإصابة ينصح بما يلي:

أ- عدم التماس مع الدواجن ومزارعها وأسواق بيعها.

ب- عدم التماس مع الطيور والدواجن المحلية مدة لا تقل عن ٤ أسابيع.

ج- الإبلاغ عن كل حالة إنفلونزا يصابون بها خلال ٤ أسابيع من عودتهم.

٢- إجراءات لمنع دخول المرض إلى القطر:

أ- حجر القطعان المصابة أو التخلص منها هو الإجراء المثالي للتخلص من المرض ومنعه من الانتشار.

ب- منع استيراد الدواجن الحية والطيور البرية ولحوم الدواجن وبيض التفريخ من دول ظهر فيها المرض.

ج- إبقاء الطيور البرية والدواجن الحية مدة ٢١ يوماً في الحجر للتأكد من خلوها من المرض قبل دخولها القطر.

د- إغلاق أسواق الدواجن الحية ومذابح الدواجن ضمن المدن.

هـ- تشديد الإشراف البيطري على مزارع الدواجن والإبلاغ الفوري عن كل حالة مشتبهة.

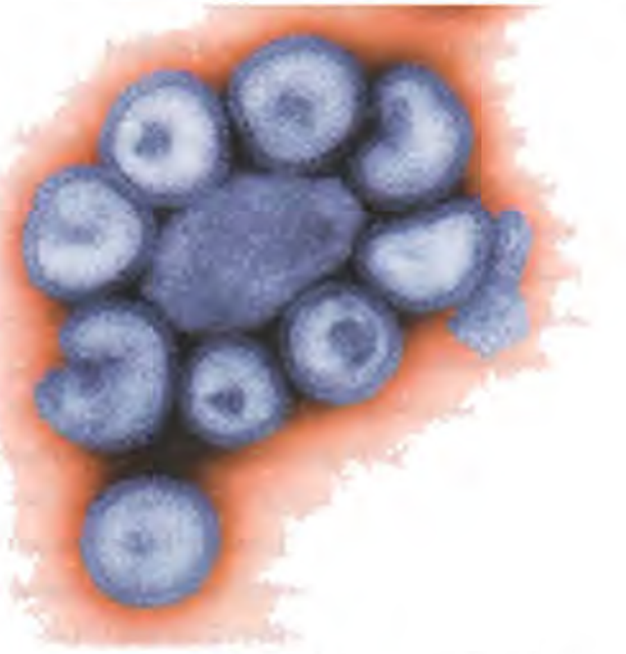
و- منع الصيد منعاً باتاً.

ز- الإبلاغ الفوري عن أي حالة إنفلونزا معندة تستوجب النقل الى المستشفى وعزل هذه الحالات في أقسام خاصة.

إنفلونزا الخنازير

أنس ناعم

تنجم إنفلونزا الخنازير Swine Influenza عن فيروسات إنفلونزا الخنازير، وهي من ذراري النمط C من فيروسات الإنفلونزا أو من ذراري نميطات subtypes فيروسات الإنفلونزا A وهي (H1N1, H1N2, H3N1,H3N2, H2N3). تكثر إصابة الخنازير بهذا النمط من الإنفلونزا غربي الولايات المتحدة الأمريكية وفي المكسيك وكندا وجنوبي أمريكا وأوربا وكينيا والصين وتايوان واليابان وأجزاء أخرى من شرقي آسيا.



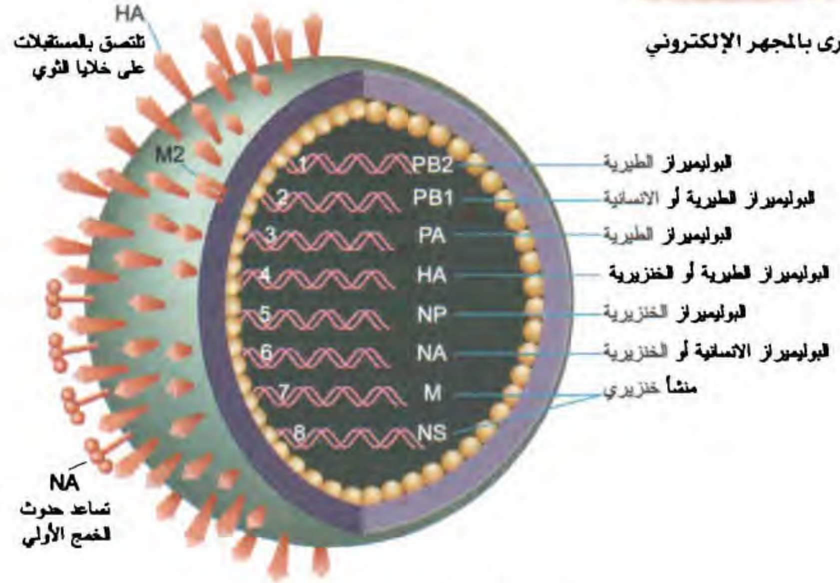
الشكل (١-أ) فيروس H1N1 كما يرى بالمجهر الإلكتروني

ليس من الشائع انتقال فيروس الإنفلونزا الخنزيرية من الخنازير إلى الإنسان، وهو لا يسبب عادة إنفلونزا بشرية وإنما يُحدث غالباً زيادة إنتاج أضداد antibodies هذا الفيروس في الدم، كما أن تناول لحوم الحيوانات المصابة لا يحمل أي خطر لانتقال المرض إذا طهيت جيداً. وحين يسبب الفيروس إنفلونزا بشرية يطلق عليه الإنفلونزا الخنزيرية المصدر Zoonotic swine flu، ويحدث ذلك في الأشخاص الذين يعملون في تربية الخنازير وذبحها وتسويقها، وقد سجلت منذ منتصف القرن العشرين نحو خمسين حالة نجمت عن ذراري من الفيروس انتقلت من إنسان لإنسان.

تعود فاشية outbreak ٢٠٠٩ في البشر التي عرفت بإنفلونزا الخنازير لذرية جديدة من نميط هو H1N1 من فيروس الإنفلونزا A (شكل ١-أ، ب) يتضمن جينات تتعلق تعلقاً كبيراً بالإنفلونزا الخنزيرية، وما زال أصل هذه الذرية الجديدة مجهولاً إلا أن باستطاعتها أن تنتقل من إنسان إلى إنسان وأن تحدث أعراض الإنفلونزا البشرية العادية، كما يمكن للخنازير أن تصاب بالعدوى بالإنفلونزا البشرية وهذا ما يبدو أنه حدث خلال جائحة الإنفلونزا pandemic عام ١٩١٨ وما يبدو أنه يحدث حالياً في جائحة ٢٠٠٩.

التصنيف:

هناك نمطان من الأنماط الثلاثة لفيروسات الإنفلونزا



الشكل (١- ب) تركيب الفيروس

البشرية يسببان الإنفلونزا في الخنازير وهما فيروسات الإنفلونزا A غالباً وفيروسات الإنفلونزا C نادراً.

أما فيروسات الإنفلونزا B فلم تسجل بها أي إصابات في الخنازير، ومن ضمن فيروسات الإنفلونزا A و C تختلف الذراري التي توجد في البشر والخنازير اختلافاً واضحاً بالرغم عما يحدث نتيجة عملية إعادة التشكيل reassortment (الشكل رقم ٢) من انتقال الجينات بين ذراري فيروسات الإنفلونزا مما يجعلها تتخطى حدود النوع البشري أو الطيري أو الخنزيري.

١- الإنفلونزا C:

تخمج فيروسات الإنفلونزا C البشر والخنازير على السواء غير أنها لا تصيب الطيور، وقد حدث انتقال العدوى بين الخنازير والبشر في الماضي، كالفاشية الصغيرة متوسطة الشدة التي أصابت الأطفال في اليابان وكاليفورنيا، ولكن هذا النوع من الإنفلونزا لا يسبب أوبئة في البشر بسبب الثوي المحدود لهذه الفيروسات ونقص الاختلاف الجيني فيما بينها.

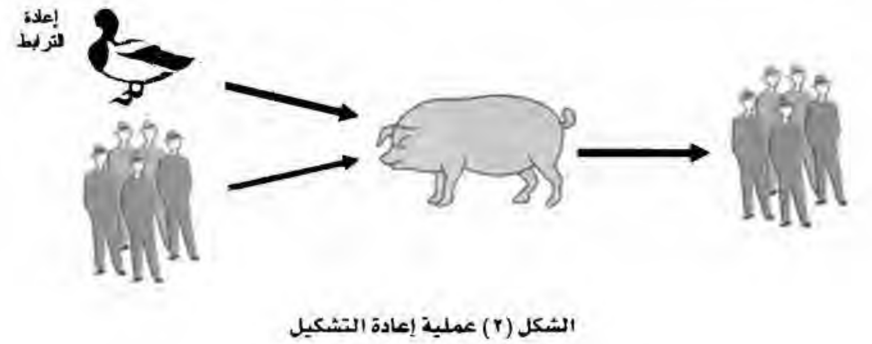
٢- الإنفلونزا A:

تنجم إنفلونزا الخنازير عن فيروسات الإنفلونزا A من الأنماط H1N1، H1N2، H3N1،H3N2، H2N3، وكادت الإصابات بين الخنازير حتى عام ١٩٩٨ تقتصر في الولايات المتحدة الأمريكية على النمط H1N1، وقد عزل أواخر آب/أغسطس ١٩٩٨ النمط H3N2 في الخنازير ثم عزل النمط نفسه عام ٢٠٠٤ في الخنازير والديك الرومي، وتبين أنه خضع لإعادة تشكيل ثلاثية Triple حيث أصبح يتضمن جينات بشرية (PB1 وNA وHA)، وخنزيرية (M وNP وNS) وطيرية (PB2 وPA).

تاريخ المرض

يعتقد أن إنفلونزا الخنازير من نمط H1N1 انتقلت إلى الخنازير من البشر خلال وباء الإنفلونزا الذي حدث عام ١٩١٨، ومن حينها حتى التسعينات من القرن الماضي اقتصرت الجوائح بين الخنازير على هذا النمط، وما بين عام ١٩٩٧ و٢٠٠٢ ظهرت بين الخنازير عدة أنماط جديدة تتضمن مورثات اشتقت نتيجة لعملية إعادة تشكيل الأنماط البشرية والخنزيرية والطيرية، وقد بقي الانتقال المباشر من الخنازير إلى البشر نادراً اقتصر على ١٢ حالة في الولايات المتحدة الأمريكية منذ عام ٢٠٠٥، وعُدت الخنازير مستودعاً مستمراً لبعض انماط فيروسات الإنفلونزا، كما وصفت الإنفلونزا في العديد من المراجع على أنها مرض حيواني المصدر Zoonosis في البشر. وفي مطلع عام ١٩٧٦ حدثت في الولايات المتحدة الأمريكية فاشية صغيرة بإنفلونزا من ذرية حديثة من النمط H1N1 عرفت باسم A/New Jersey/1976 (H1N1)، ومع أن هذه الفاشية بقيت محصورة أصدرت السلطات الأمريكية قراراً بتلقيح مجموع سكان الولايات المتحدة الأمريكية وشملت حملة التلقيح هذه ٤٠ مليون شخص (٣٣٪ من الأمريكيين)، منهم الرئيس الأمريكي جيرالد فورد، إلا أن هذه الحملة توقفت بسبب عدم تسجيل حالات إضافية من هذا النمط من الإنفلونزا، فضلاً عن ظهور ٥٠٠ حالة من متلازمة غيلان باريه Guillain-Barré syndrome عزيت جميعها لارتكاس ناجم عن التمنيع باللقاح نفسه، مع ٢٥ وفاة بسبب مضاعفات رئوية. وفي الأعوام ١٩٨٨ و١٩٩٨ و٢٠٠٨ حدثت إصابات بشرية فرادية عديدة بأنماط أحدث من النمط H1N1 ترافقت وجوائح كبيرة بالذراري نفسها بين قطعان الخنازير مع تأكيد العلماء دور الخنازير بوصفها مستودعاً لفيروسات الإنفلونزا وإمكانية إعادة التشكيل الجيني بين مختلف الأنماط البشرية والخنزيرية والطيرية وإنتاج الفيروسات الهجينة.

في أواخر نيسان/أبريل ٢٠٠٩ أعلنت منظمة الصحة العالمية عن ظهور حالات من إنفلونزا الخنازير سببها عترة جديدة من إنفلونزا H1N1 في الولايات المتحدة الأمريكية



الشكل (٢) عملية إعادة التشكيل

تبعتها في أيار/مايس حالات سجلت لدى الخنازير في إحدى مزارع كندا ثم في المكسيك، ويعتقد أن هذه العترة الجديدة المجهولة المنشأ قد نجمت عن إعادة التشكيل الجيني لعترات خنزيرية وبشرية وطيرية مختلفة من فيروس الإنفلونزا H1N1، وقد أصيب حتى صيف ٢٠٠٩م عشرات آلاف الأشخاص بلغت نسبة الوفيات فيها ١-٢٪ ويخشى من حدوث وباء عالمي بحلول أشهر الشتاء، وقد بدأت الكثير من الدول التخطيط لإجراء حملات تلقيح واسعة تحسباً من انتشار الوباء.

العدوى والانتشار:

تحدث العدوى بين الخنازير بالتماس المباشر بين الخنازير المخموجة والسليمة ولاسيما حين نقل هذه الحيوانات أو علفها، أو قد تحدث العدوى بالانتقال بالهواء airborne بعطاس الخنازير وسعالها، وينتشر الفيروس بسرعة مؤدياً إلى إصابة جميع الخنازير في غضون عدة أيام، أما انتقال العدوى بين المزارع فيتم بعدوى الحيوانات البرية كالخنازير البرية، ويتعرض الأشخاص الذين يعملون في مزارع تربية الخنازير والدواجن وكذلك الأطباء البيطريون والعاملون في المسالخ لخطر الإصابة بالأخماج حيوانية المصدر بالإنفلونزا المستوطنة في هذه الحيوانات، كما يعدون الثوي البشري الذي يمكن أن تتكرر فيه عملية إعادة التشكيل.

الأعراض والعلامات:

تشبه الأعراض المشاهدة في الإنفلونزا العادية عموماً **وتتضمن:** الحمى والسعال والانزعاج البلعومي وآلام الجسم والصداع والعرواءات والوهن مع ملاحظة كثرة تواتر الإسهال والقياء (٢٥٪ طبقاً لبعض الإحصائيات)، ولما كان انتشار فيروس H1N1 في جائحة ٢٠٠٩ قد حدث من إنسان لإنسان وليس من الخنازير للبشر فإنه لا يعد مرضاً حيواني المصدر. وللقصة المرضية الحديثة شأن في التشخيص، وينصح مركز التحكم بالمرض بوضع إنفلونزا الخنازير في التشخيص التفريقي لكل مرض يتظاهر بحالة حمى حادة في شخص كان على تماس مع مريض مصاب بهذا المرض أو كان في منطقة موبوءة به، أما التشخيص الأكيد فيتطلب إجراء تحاليل مخبرية لمسحات من البلعوم والأنف. وأكثر أسباب الوفاة شيوعاً بهذا المرض هو القصور التنفسي. ومن الأسباب الأخرى: ذات الرئة (الشكل رقم ٣)، والحمى الشديدة (المؤدية إلى مشاكل عصبية)، والتجفاف (بسبب القياء الشديد والإسهال) وأخيراً اضطراب الشوارد، وأكثر ما تحدث الوفيات في الأطفال الصغار وفي الشيوخ.

الشكل (٣) ذات الرئة بفيروس H1N1

الوقاية:

١- الوقاية من العدوى من الخنزير للإنسان:

- ارتداء القناع والقفازات من قبل المزارعين والبيطريين حين التعامل مع الخنازير المريضة.

- تلقيح الخنازير.

٢- الوقاية من العدوى من إنسان لإنسان:

تحدث العدوى من إنسان لإنسان بالعطاس والسعال ولمس الأشياء الملوثة بالقطيرات المحملة بالفيروس. ولا تنتقل بالتعامل مع منتجات الخنازير. وأكثر ما تحدث العدوى في الأيام الخمسة الأولى من الإصابة بالمرض رغم أن بعض المرضى ولا سيما الأطفال قد يبقوا معدين مدة تصل حتى عشرة أيام. **وللحد من العدوى بين البشر ينصح بما يلي:**

أ- غسل اليدين المتكرر بالماء والصابون أو بالكحول بعد العودة من الأماكن العامة.

ب- مسح سطوح الأثاث المنزلي بالمطهرات وأفضلها محاليل الكلورين الممددة.

ج- اللقاح ضد فيروس إنفلونزا الخنازير الذي أصبح متوفراً.

د- تجنب العناق والتقبيل وارتياد التجمعات الكبيرة والأماكن المغلقة.

المعالجة:

١- المعالجة الداعمة:

تتم في المنزل أو المستشفى وتتركز في ضبط الحمى وتسكين الألم والمحافظة على توازن السوائل والشوارد، إضافة إلى كشف كل خمج ثانوي أو مشاكل مرضية أخرى ومعالجتها.

٢- المعالجة الدوائية:

قد تخفف الأدوية المضادة للفيروسات أعراض المرض وتجعل المريض يشعر بالتحسن على نحو أسرع، كما قد تقي من حدوث مضاعفات الإنفلونزا الخطرة. وقد تبين أن المعالجة بمضادات الفيروسات تعمل على نحو أفضل إذا أعطيت مبكراً بعد بدء المرض (خلال يومين من ظهور الأعراض)، وينصح بتعاطي دواء تاميفلو (Oseltamivir) أو ريلينزا (Zanamivir) للمعالجة والوقاية مع العلم أن معظم المصابين بالفيروس يشفون شفاء تاماً من دون الحاجة إلى استشفاء أو معالجة دوائية، وقد وجد أن الفيروسات التي عزلت بجائحة ٢٠٠٩ مقاومة لمضادات الفيروسات الأخرى كالأمانتادين والريمانتادين.

خراجة الرئة

حسان صواف

خراجة الرئة Lung abscess هي مجمع قيحي محتفر في النسيج الرئوي يشكل جوفاً يحوي بقايا متنخرة نتيجة آفات خمجية والتهاب رئة مهمل أو معالج معالجة سيئة؛ وإذا تشكلت عدة خراجات أقطارها أقل من ١٢سم سميت الحالة ذات الرئة التنخرية أو الغانغرينا الرئوية.

تصنف خراجة الرئة بحسب قدم الإصابة **صنفين:**

١- إصابة **حادة** مدتها أقل من ٤ - ٦ أسابيع.

٢- إصابة **مزمنة** أكثر من ذلك.

تكون **الخراجة الأولية** غالباً **خمجية المصدر** فهي تتلو ذات رئة استنشاقية ناجمة عن استنشاق مفرزات جوف الفم المجرثم، أو غير خمجية كاستنشاق محتوى المعدة الحامض المخرش في المرضى فاقدي الوعي أو المصابين بالسبات والكحوليين.

أما **الخراجة الثانوية فتحدث بعد إصابة أخرى** كتوسع القصبات أو انسداد القصبات أو نقص المناعة، وقد تكون من مضاعفات سرطان الرئة أو التضيق القصبي.

وغالباً ما تنجم خراجة الرئة عن الجراثيم العنقودية أو عن اللاهوائيات أو الرشاشيات aspergillus.

الآلية المرضية:

غالباً ما تحدث الخراجات مضاعفة لذات رئة استنشاقية ناجمة عن اللاهوائيات الفموية في الأخماج السنية أو اللثية، تتطور إلى خراجة رئوية خلال ٧-١٤ يوماً.

ومن الأسباب الأخرى: تجرثم الدم، والتهاب مثلث الشرف، والتهاب الشغاف، والصمات الرئوية الخمجية.

الجراثيم: أهم الجراثيم المحدثة اللاهوائيات بنسبة ٤٦٪ مثل: العصوانيات Bacterioids والعقديات المنتنة Streptococcus foetidus أو Peptostreptococcus، والجراثيم الأخرى مثل: العقديات المقيحة Streptococcus pyogenes والعنقوديات المذهبة Staphylococcus aureus، والمستدمية Hemophilus، والكلبسيلا Klebsiella.

الوبائيات:

ليس هناك دراسات وإحصائيات كافية تبين عدد الإصابات ونسبة حدوثها، كما لا يوجد معلومات كافية عن التوزع الجغرافي والعرقي.

ومن المعروف أن الإصابات تزداد مع تقدم السن، وأن الوفيات تحدث بنسبة ٥-١٠٪ ويقول بعضهم إنها تصل لـ ٢٠٪ ويتعلق الأمر بدرجة الإصابة وبوجود إصابات مرافقة.

الأعراض:

تختلف الأعراض باختلاف الجرثوم المحدث للخراجة، وغالباً ما تتألف الأعراض الرئيسية من ارتفاع الحرارة والسعال والقشع والتعرق الليلي والقشعريرة ونفث الدم أحياناً وألم الصدر، وقد يهبط الضغط هبوطاً حاداً أو تحدث صدمة خمجية.

يكون ارتفاع الحرارة خفيفاً في الإصابة باللاهوائيات وشديداً حين الإصابة بالجراثيم الأخرى فتصل إلى ٣٨,٥° وقد تتجاوز الـ ٤٠° . ويتميز القشع برائحته الكريهة وطعمه السيئ، أما الألم الصدري فتراوح شدته بين الخفيف والشديد وقد يرتبط بوجود إصابات جنبية مرافقة.

وتختلف العلامات بالفحص السريري: فتشاهد خراخر فرقعية ونفخة أنبوبية واصمية رئوية وخفوت الأصوات، وقد يحدث تعجر أصابع سريع.

تسير الخراجة ببطء إذا كانت ناجمة عن الفطريات أو اللاهوائيات، وتكون سريعة السير إذا حدثت عن الجراثيم الأخرى، وقد يحدث في المصاب التهاب الجنب أو التهاب المنصف أو يحدث تكهف ثانوي نتيجة التنخر النسيجي.

تتعلق درجة خطورة الآفة بالإصابات المرافقة، فتكون مرتفعة حين وجود آفة سنية سيئة أو حين تسبقها مضاعفات اختلاجية أو في متناولي الكحول قبل الإصابة، كما ترتفع حين وجود إصابة تسبب سباتاً دماغياً أو نقص وعي، وفي المرضى المصابين بصمّات خمجية أو بالتهاب الرئة الكيسي المزمن.

التشخيص:

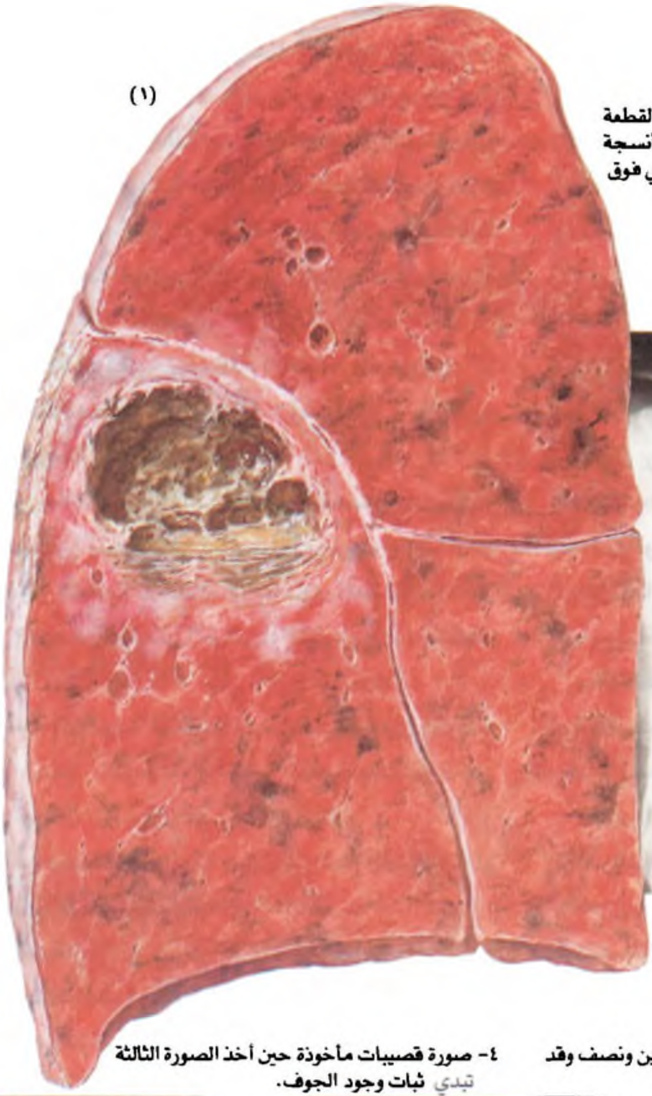
تشخص الآفة بالاعتماد على القصة المرضية - ربما لا توجد أي إصابة فموية في ١٠-٢٠٪ من المرضى- والفحص السريري.

- يجري فحص القشع والزرع الجرثومي للتأكد من وجود الجراثيم إضافة إلى ارتفاع عدد الكريات البيض وارتفاع نسبة العدلات.

- ويبدو بصورة الصدر ظل سائل غازي مع إصابة متنية (بارانشيمية) أو من دون ذلك. وقد ترافقه إصابة انخماصية وانصباب جنب.

- ويجرى التصوير المقطعي المحوري لتأكيد التشخيص،

(١)



١- مقطع سهمي في الرئة فيه خراجة (تجويف في القطعة العلوية من الفص السفلي، يحوي سائلاً ومحاط بأنسجة ليفية وارتشاحات رئوية) كما يشاهد تكثف جنبي فوق الخرّاجة.

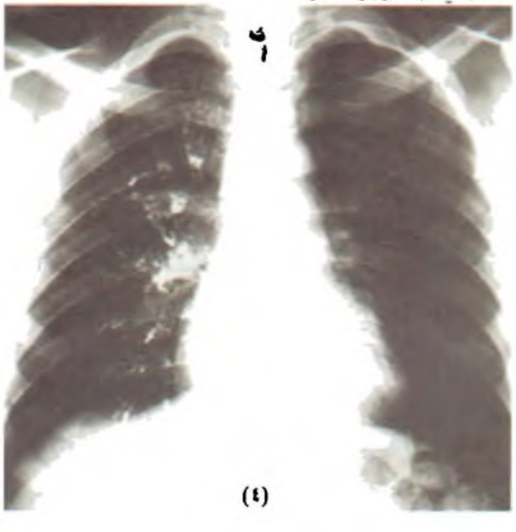
(٢)

٢- صورة شعاعية تبدي جوف خراجة مع مستوى سائل في القطعة العلوية من الفص السفلي الأيمن.

٣- الحالة نفسها في الشكل الثاني بعد معالجة شهرين ونصف وقد حدث ارتشاف تام تقريباً.

(٣)

٤- صورة قصيبات مأخوذة حين أخذ الصورة الثالثة تبدي ثبات وجود الجوف.



(٤)

خراجة الرئة

ويبدو فيه جدار ثخين منتظم مع مستوى سائل غالباً ما يظهر بعد أسبوعين من إصابة خمجية وسعال وارتفاع الحرارة.

- قد يلجأ إلى تنظير القصبات لتأكيد الإصابة وأخذ عينات للفحص، كما يجري غسيل عبر الرغامى لأخذ عينات للدراسة.

ويصعب تشخيص الإصابات الخمجية الخراجية حين وجود عدة خراجات في آن واحد لالتباسها بآفات أخرى كالانتقالات الورمية.

التشخيص التفريقي:

يجب في كل صورة تحوي إصابة تكهفية متنية مع ظل مستوى سائل استبعاد الإصابات الكيسية الهوائية، والفقاعات الهوائية الملتهبة ثانوياً، والإصابات الورمية بورم الخلايا الحرشفية المتنخرة التي يكون فيها الجدار المتكهف عادة غير منتظم.

كما يجب استبعاد: الصمة والتكهف الالتهابي والجلطات الرئوية وداء واغنر الحبيبي (التهاب الأوعية Wagner vasculitis) والأورام (الورم اللمفي والسرطانات القصبية والانتقالات الورمية) وتشظي الرئة.

المعالجة:

١- المعالجة الدوائية: تختلف باختلاف الجرثوم المحدث.

أ- إذا كانت الإصابة بالجراثيم اللاهوائية فالخيار الأول إعطاء الكليندامايسين clindamycin في الوريد، والخيار البديل البنسلين penicillin، ثم يعطى الكيلندامايسين والمترونيدازول metronidazole بطريق الفم.

ب- إذا كانت الإصابة بالعصيات سلبية الغرام فالخيار الأول إعطاء السيفالوسبورين cephalosporin والأمينوغليكوزيد aminoglycoside، ثم يعطى الكينولين quinoline، والخيار البديل إعطاء البنسلين.

ج- وفي الإصابة بالعصيات الزرق يعطى الأمينوغليكوزيد، والكينولين.

د- وفي الإصابة بالجراثيم إيجابية الغرام يعطى الكليندامايسين ثم الفانكومايسين vancomycin.

ويجب استمرار العلاج في أثناء الهجمة الحادة مدة أربعة إلى ستة أسابيع. وتصل نسبة الشفاء إلى ٨٥- ٩٥٪ في الإصابات بالخراجات اللاهوائية.

ويعتمد الإنذار على شدة الأعراض وحجم الإصابة، فنادراً ما يحدث الشفاء إذا استمرت الأعراض أكثر من ١٢ أسبوعاً أو إذا كان قطر الخراج أكثر من ٦سم وإذا لم يشفَ المريض أو تتراجع إصابته يجب الشك بوجود ورم رئوي.

٢- المعالجة الجراحية: تجرى المداخلات الجراحية في الحالات التالية:

- حين وجود نفث دم.
- استمرار الأعراض أكثر من ١٢ أسبوعاً وعدم الاستجابة للعلاج الدوائي.
- الإصابة بالتهاب جنب قيحي.
- الإصابة بناسور قصبي جنبي.
- احتمال وجود السرطان.

المضاعفات:

- يحدث تقيح الجنب في ثلث الإصابات مع حدوث ناسور قصبي جنبي أو من دون ذلك.
- ونفث الدم مضاعفة شائعة قد يحتاج علاجها إلى صمام وعائي؛
- ومن أشد المضاعفات خطراً الإصابة بخراج الدماغ.

الإنذار:

يعتمد الإنذار على نوع العامل المسبب وعلى الآفات المرافقة، وعلى سرعة البدء بالعلاج المناسب. **الإنذار سيئ في:**

- الخراجة الكبيرة التي يزيد قطرها على ٦ سم.
- الإصابة بذات الرئة النخرية.
- الخراجات المتعددة.
- المريض المصاب بنقص المناعة.
- المريض كبير السن.
- الإصابة المترافقة بتضيق أو انسداد قصبي.
- الإصابة باللاهوائيات التي قد تبلغ فيها نسبة الوفيات ١٥٪.

التدرن الرئوي

محمود نديم المميز

التدرن الرئوي pulmonary tuberculosis مرض قديم معدٍ وسارٍ ينجم عن خمج العضوية بالمتفطرات الدرنية (عصية كوخ)، ويؤدي إلى تشكل أورام حبيبية في مختلف الأعضاء والأنسجة، وأكثر الأعضاء إصابة الرئتان ولكن عدداً آخر من الأجهزة قد يصاب به كالجهاز اللمفاوي والعظام والجهاز البولي التناسلي والجلد والعينين والجهاز العصبي والجهاز الهضمي، وعلى الرغم من أن نسبة حدوثه قد انخفضت انخفاضاً واضحاً في الأقطار المتطورة نتيجة تحسن الأحوال المعيشية والغذائية وتوفر الأدوية الفعالة ضد التدرن مازال أحد الأسباب المهمة للوفيات وسوء الصحة وخاصة في بلدان العالم الثالث إضافة إلى عودته من جديد نتيجة انتشار مرض نقص المناعة AIDS. وهو من أكثر الأمراض الخمجية انتشاراً إذ يكتشف نحو ثمانية ملايين حالة سل فعال في العالم كل سنة وقدرت الوفيات بسببه بنحو ٢ مليون نسمة سنوياً.

لقد تناقصت نسبة الإصابات الجديدة في كل من بريطانيا والولايات المتحدة من ٣٠٢ إصابة لكل مئة ألف من السكان في سنة ١٩٠٠ إلى ١٥,٩ إصابة لكل مئة ألف في سنة ١٩٧٦ نتيجة الجهود المبذولة في كشف الإصابات المبكر وحصرها، وانخفضت نسبة الوفيات من ١٠٠ لكل مئة ألف من السكان إلى ١,٤ لكل مئة ألف وكذلك انخفضت نسبة تفاعل السلين (التوبركولين) الإيجابي في الأشخاص فوق سن الـ ٣٥ من العمر من ٥٠- ٨٥٪ إلى ٥- ٢٥٪ باستثناء بعض المناطق الفقيرة والمحتشدة بالسكان.

والتدرن الرئوي أكثر أنواع التدرن مشاهدة إذ تبلغ نسبته ٨٩,٧٪ من حالات التدرن الفعالة.

والمشكلة الفعلية حالياً هي تطور المقاومة الدوائية وقد تكون هذه المشكلة سبباً في ظهور كارثة مستقبلية، ومما يُشغل البال ظهور سلالات مقاومة لعدة أدوية في العديد من الأماكن في العالم ولاسيما في دول العالم الثالث إضافة إلى مرض نقص المناعة AIDS في البلاد التي ينتشر فيها هذا الداء على نطاق واسع حيث يبدو أن السل يتبعه كظله.

النقل والانتشار:

يتم انتقال العدوى الدرنية غالباً عن طريق الهواء نتيجة الاحتكاك البشري بين الأشخاص الذين يعملون أو ينامون في المكان نفسه وخاصة حين عدم وجود تهوية كافية وحين يكون الشخص الذي هو مصدر العدوى غير عالم بإصابته؛ **لأن أهم مصدر للعدوى هو الإنسان المريض النافث لعصية كوخ:**

١- أكثر ما تدخل العصيات السلية الموجودة في الهواء الملوث إلى السبيل التنفسي وتتوضع في أحد أنحاء المخاطية القصبية. تتقرح هذه البؤرة القصبية وتنفتح على السبيل الهوائي محدثة سعالاً تخرشياً وزيادة الإفرازات القصبية الغنية بالعصيات السلية الحية فتنفث عن طريق السعال والعطاس مع الرذاذ إلى الجو المحيط حيث تبقى معلقة في الهواء فترة تراوح من دقائق إلى أكثر من ساعة بحسب درجة الرطوبة وتهوية الغرفة ووجود الأشعة فوق البنفسجية أو غيابها. وحينما تستنشق هذه القطرات الصغيرة الحاوية العصيات الفعالة تتوضع في مكان ما من السبيل الهوائي أو الرئة لكن أغلبها يموت ويهضم من قبل البالعات الكبيرة أو تطرح عن طريق الأهداب مع المفرزات إلى خارج الجسم؛ لذلك تحدث أغلب الإصابات بين الأشخاص الذين يعيشون تحت سقف واحد وخاصة الأطفال الملازمين للكهول المصابين بآفات متكهفة.

ومن جملة **العوامل البيئية** التي لها شأن في نسبة الحدوث **الازدحام السكاني ونقص التغذية والفقر.**

٢- كما قد تدخل العصيات السلية الجسم عن طريق جهاز الهضم نتيجة لابتلاع الطعام أو اللعاب الملوث بالغبار الحاوي القشع الجاف الحامل لعصية كوخ، وقد أصبح هذا الطريق نادراً بعد أن بدئ باستعمال الحليب المبستر وتطهير المواشي.

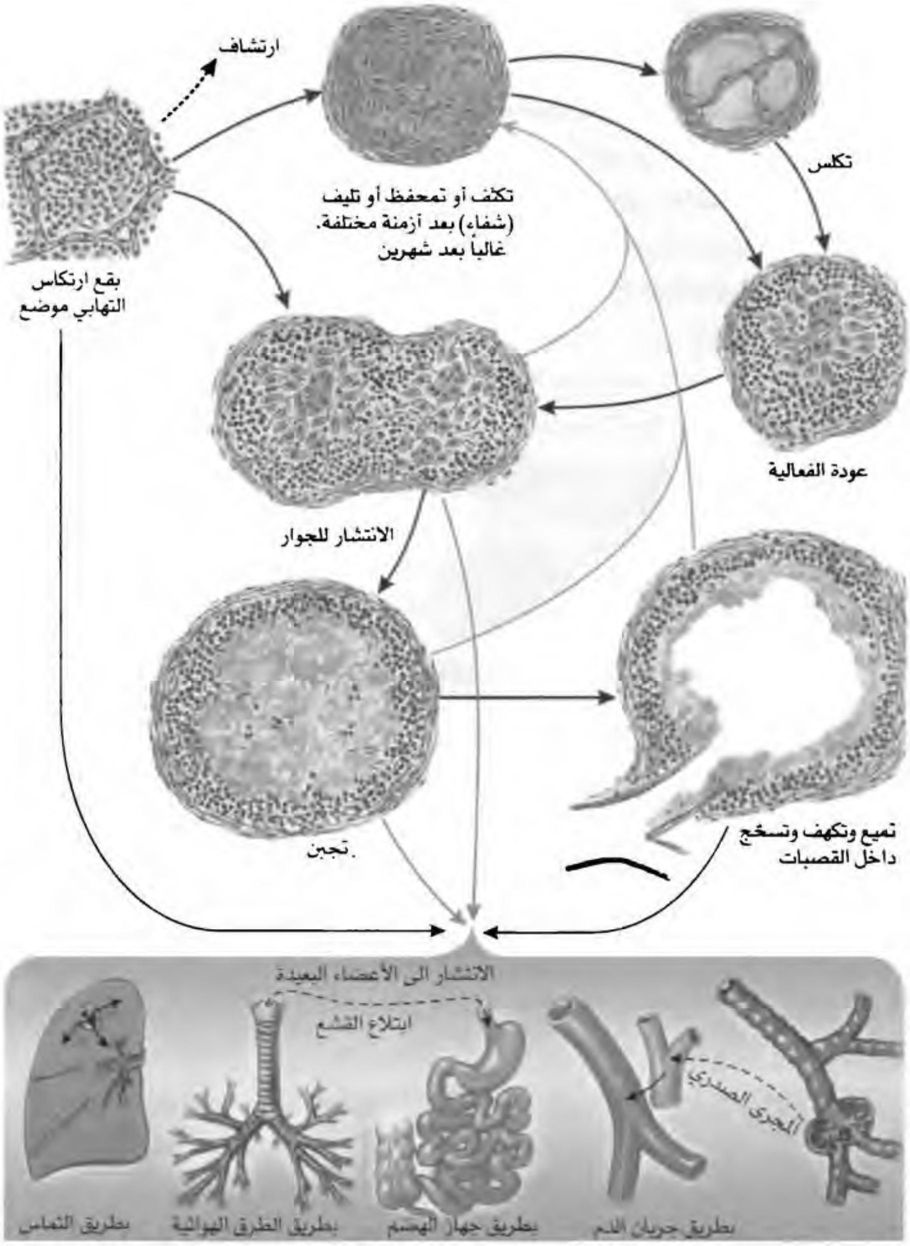
٣- وقد تدخل العصية السلية عن طريق الجلد من خلال السحجات الملوثة بالغبار الحاوي العصيات السلية وبخاصة لدى العاملين في المخابر أو بتشريح الجثث.

٤- أو يكون دخولها عن طريق الأغشية المخاطية في الأنف والحنجرة والأذن الوسطى والملتحمة والأعضاء التناسلية.

٥- ومن طرق الدخول الأقل مصادفة طريق المشيمة أو الأوردة السرية إلى كبد الجنين أو استنشاق الجنين للسائل الأمينوسي الملوث بالعصية السلية.

ولا تنتقل العدوى عن طريق الإقياء أو مس الثياب أو المفروشات أو الأشياء الخاصة.

أما المواد الملوثة كالبول والبراز والسوائل التي تنضح من النواسير والقشع فيمكن أن تكون كلها مصدراً للعدوى ما لم



الشكل (١)

يتخلص منها بصورة صحية.

العوامل الممرضة:

هي المتفطرات Mycobacterium **وتقسم إلى مجموعتين:**

المجموعة الأولى: المتفطرات الدرنية الإنسانية وتشمل المتفطرات البشرية والمتفطرات البقرية. ويهيأ من المتفطرات البقرية لقاح (Calmette- Guérin bacillus (B.C.G. بعد إضعافها بإمرارها على محمات مختلفة.

أما **المجموعة الثانية** فهي المتفطرات نظيرة السلية أو اللانموذجية، وهي عصيات متطفلة تتعايش في البيئة وتحدث تلوثاً إلا أن دورها الإمراضي غير مستبعد وخاصة إذا وجدت بغزارة في المزارع وبالفحوص المتكررة، وهي **تقسم إلى أربع مجموعات:**

١- **المجموعة الأولى:** العصيات المحبة للضوء وهي تصطبغ بلون أحمر حين تعريضها للضياء ومنها المتفطرات الكنساسية M. kansasii التي تحدث آفات رئوية وحشوية وعقدية أحياناً، والمتفطرات البحرية M. marinum التي تحدث تقرحات جلدية.

٢- **المجموعة الثانية:** وهي العمياء scoto التي تصطبغ بالعتمة ومنها المتفطرات الخنزيرية M. scrofulaceum التي تسبب التهاب العقد البلغمية.

٣- المجموعة الثالثة: الكارهة للصباغ أو اللامصطبغة ومنها متفطرات باتي Batty والمتفطرات الطيرية M. avium التي تحدث آفات رئوية خفية وآفات تقرحية جلدية وإصابات عظمية أو عقدية.

٤- المجموعة الرابعة: سريعة النمو أو (التصادفية M. fortuitum) التي تسبب آفات حشوية أو عقدية وتكشف هذه العصيات بتلوينها بطريقة تسيل نيلسون فتأخذ اللون الأحمر، أو بالتألق الومضاني أو أورامين O ويتم زرعها على أوساط صلبة كوسط لوفنشتاين، أو سانتون.

والعصيات السلية البشرية حساسة نحو جميع الصادات وخاصة الذراري غير المعالجة سابقاً، أما العصيات اللانموذجية فهي غالباً معندة على أكثر هذه الصادات.

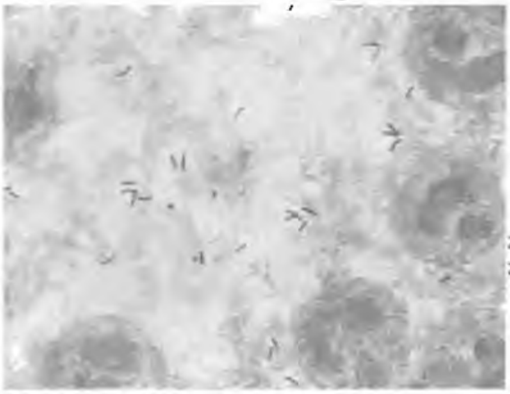
وتنجم المقاومة البدئية في شخص غير معالج سابقاً عن العدوى بعصيات مقاومة انتقلت إليه من شخص آخر لديه

أ- يوضع القشع القيحي على الصفيحة ثم يمدد بصفيحة أخرى لعمل اللطاخة

ب- نغطس الصفيحة بالملون الفيشيني ثم تسخن

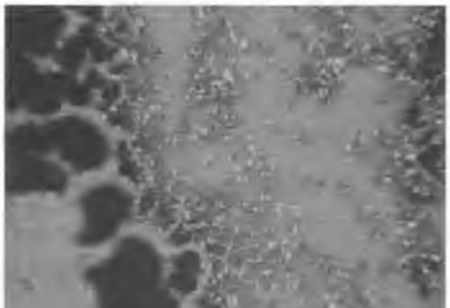
جـ - تغسل الصفيحة بالماء ثم تلون بالكحول الحامض وتغسل ثانية.

د- تلون الصفيحة بزرقة المثلين أو الخضرة الدهنجية malæhite green مدة ٣٠ ثانية ثم تغسل ثانية ثم تجفف .

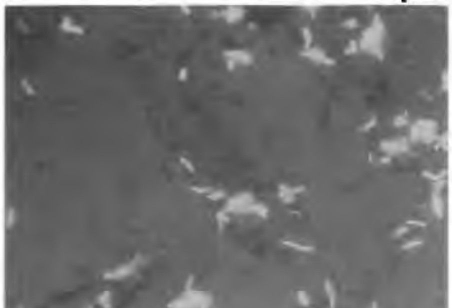


هـ - تفحص الصفيحة الملونة بعدسة غاطسة وترى فيها العصيات

و -التلوين بال auramineo تتألق فيها العصيات (تكبيرx٢٠٠)



ز - التلوين بالأورامين O يبدي المتفطرات اللانموذجية التي هي اكبر من المتفطرات السلية



الشكل (٢) فحص القشع (لطاخة ملونة)

مقاومة تجاه هذه العصيات ولا تزيد نسبتها غالباً على ١,٠٪ بالنسبة للريفامبسين والايتامبتول.

أما المقاومة الثانوية فتحدث نتيجة لمعالجة سابقة ناقصة أو غير كافية من حيث الكمية أو المدة.

لذلك يتطلب الأمر إجراء الفحص الجرثومي وتحري عصيات كوخ بالفحص المباشر والزرع المتكرر وتحديد زمرة هذه العصيات وحساسيتها لمختلف الأدوية المضادة للتدرن.

وتؤخذ العينات للفحص من القشع بصورة رئيسة أو من القيح من النواسير أو سائل الجنب أو المصليات بعد البزل، أو من البول والسائل الدماغي أو عصارة المعدة الصباحي أو غسالة القصبات المأخوذة عن طريق التنظير القصبي. كما تؤخذ عينات أو خزعات من العقد المتضخمة أو غشاء الجنب لفحصها نسيجياً وتلون بطريقة تسيل نيلسون أو تزرع في الأوساط المناسبة.

العوامل التي تؤثر في سير المرض:

١- مقدار الجرعة المُعْدِية: يعتمد على الدراسة التي أوضحت أن نسبة إصابة الأطفال الذين يكونون بتماس مع مرضى فيهم عصية كوخ إيجابية بالفحص المباشر تبلغ ١٧٪، أما الذين يكونون بتماس مع المرضى الذين لديهم عصية كوخ إيجابية بالزرع فقط فتبلغ النسبة فيهم ٢,٦٪، وتكون النسبة في الذين يكونون بتماس الأشخاص الذين لديهم عصية كوخ سلبية بالزرع ٠,٩٪.

٢- مدة التعرض.

٣- فوعة العصيات المعدية.

٤- تناول لقاح B.C.G واكتساب المقاومة عن طريق تشكل فرط الحساسية.

٥- العوامل البيئية المؤهبة: المصابون بالسكري ونقص التغذية وبالهزال وبعض المهن وخاصة التعرض للسيليكون وتفحم الرئة، والكحوليون والمفرطون في التدخين والذين يتناولون الكورتيزون.

وتكثر الإصابة بعد قطع المعدة الجزئي كما تكثر الإصابة في المجموعات السكانية التي كانت معزولة ولم تتعرض سابقاً لهذا المرض.

٦- وجود إصابة سابقة غير معالجة جيداً.

٧- العمر والجنس: انخفضت الإصابة بالتدرن في السنوات الأولى من العمر في الجنسين خلال العشرين سنة الماضية في البلاد المتطورة نتيجة للمعالجة الفعالة والوقائية، كما قلت نسبة الوفيات لكن النسبة كانت أقل تبدلاً عند البالغين وخاصة الرجال.

غالباً ما تختلط العدوى الدرنية الأولية بانتشار دموي مؤدية إلى داء دخني والتهاب سحايا درني خلال السنين الخمس الأولى من الحياة، ثم تتضاءل هذه النسبة حتى البلوغ ومن ثم تزداد بعد ذلك في المصابين بتدرن رئوي منتشر بالرغم من توفر المعالجة الدوائية. وقد أنقص لقاح B.C.G. نسبة الوفيات والإصابات في هذه السن بصورة ملحوظة وتعزى زيادة النسبة بين الأشخاص في منتصف العمر والكبار وخاصة الرجال إلى استمرار العدوى بعد حدوث الإصابة في السنين الأولى وعدم كفاية المعالجة والوقاية، وتعزى زيادتها عند الرجال إلى التدخين والكحول.

الإمراض:

ازدادت المعلومات المتوافرة عن تطور المرض بعد دخول عصية كوخ أول مرة للأعضاء بصورة كبيرة خلال السنوات الماضية وخاصة بعد التطور العلمي المكتسب عن المقاومة والمناعة الخلوية وعن طريق الاختبارات على الحيوان والملاحظات التشريحية المدونة بعد فتح الجثث وفحص القطع المستأصلة جراحياً.

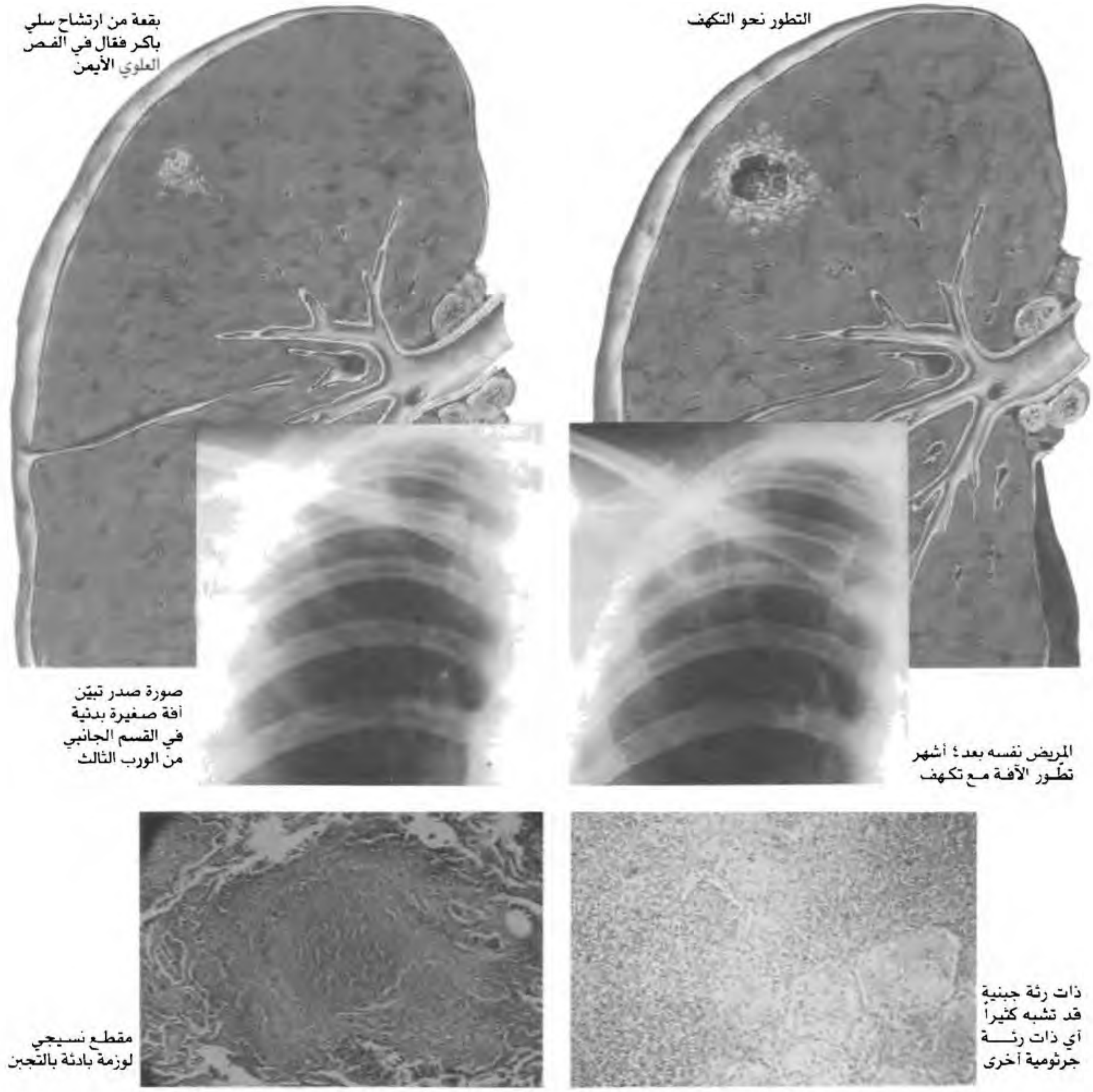
الرئة هي المكان الأغلب لحدوث الإصابة الأولية، ففي المريض الذي لم يتعرض لعدوى سابقة يؤدي دخول عصية كوخ إلى حدوث تبدلات نسيجية من نمط خاص وتفاعل درني وصفي يمكن أن يشاهد في أي من فصوص الرئة ويغلب أن تتوضع في المحيط، كما يترافق دخول العصية أيضاً وتبدلات حيوية تحسسية ومناعية ضد عدوى جديدة (تفاعل التوبر كولين) أو التفاعل السلِّيني.

العدوى الدرنية الأولية:

هي دخول العصية السلية أول مرة للعضوية. يؤدي دخول عصية كوخ وتوضعها في محيط الرئة إلى تبدلات نسيجية تشكل ما يسمى **«قرحة الدخول»** وهي بؤرة التهابية لا نوعية لا تلبث أن تهاجر منها العصيات وتنتشر عبر الأوعية اللمفية إلى العقد اللمفية أو عن الطريق الدموي إلى الأحشاء كافة وخاصة الكبد والطحال والكليتين والعظام (النقي) وهذا الانتشار البدئي هو مصدر العدوى الثانوية للمرض.

ويدعى المعقد - الناجم عن قرحة الدخول Ghon focus (البؤرة الرئوية الدرنية المحيطية) والضخامة العقدية السرية أو جانب الرغامية نتيجة للتفاعل الالتهابي الدرني- **المعقد الأولي أو معقد غون** Ghon complex.

ويعتمد ما يتلو ذلك من تطورات على خلل التوازن القائم بين مقاومة المضيف host وفوعة العدوى وحجمها. فإذا كانت الظروف جيدة بالنسبة لهذا التوازن أي إن مقاومة المضيف



الشكل (٣) تطور الآفة الدرنية

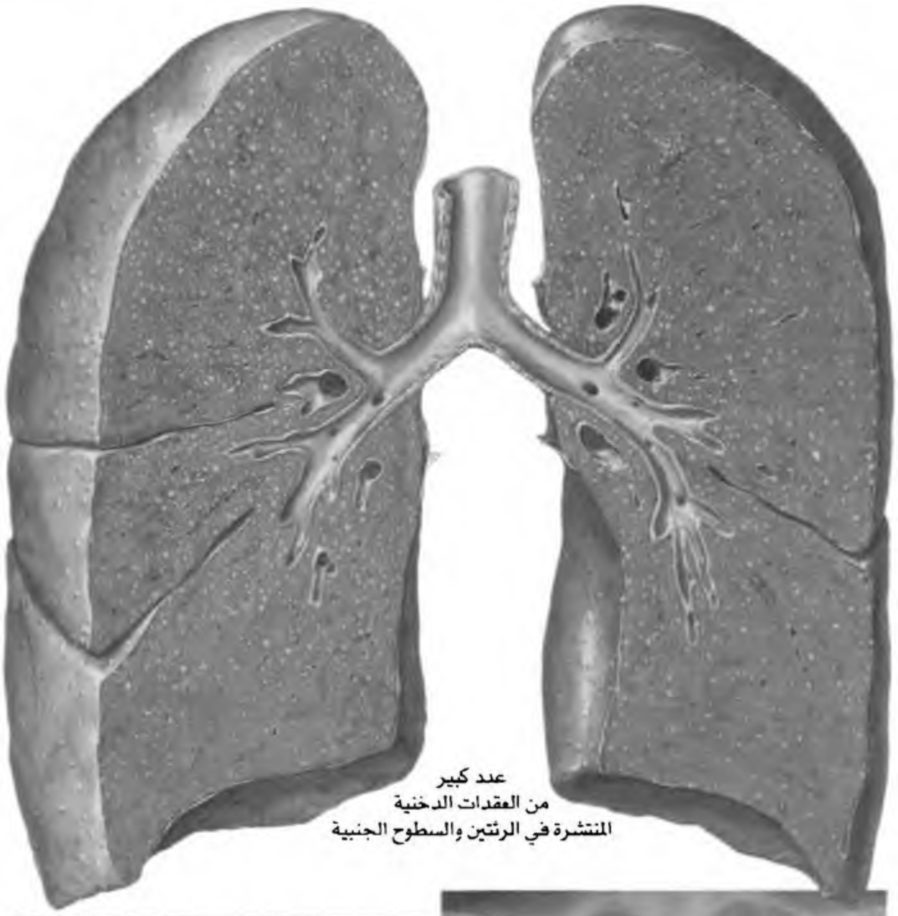
كانت جيدة وفوعة العدوى ضعيفة أو مقدار العصيات قليلاً تنحصر الإصابة في بؤرة الدخول والعقد البلغمية المرافقة ويتشكل نسيج ليفي وتبدأ البالعات بالتخلص من العصيات السلية ويتبع ذلك ظهور التكلس الذي يدل على شفاء الآفة أو على الأقل هجوعها وتزول العدوى تاركةً وراءها بضع صفيحات كلسية في السرة وتحت الغشاء الجنبي لتبقى دليلاً شعاعياً على حدوث العدوى الدرنية الأولية السابقة.

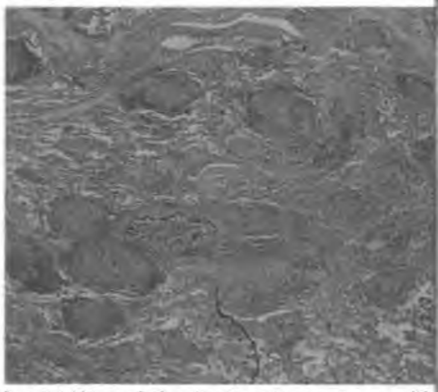
أما إذا لم يمكن حصر العدوى السابقة نتيجة لضعف المقاومة أو زيادة فوعة العصيات أو كثرة عددها فإن التبدلات الالتهابية غير النوعية في البدء تتطور إلى تبدلات جريبية وصفية مؤلفة من مجموعات من اللمفيات والخلايا الظهارانية epithelioid أو نظيرة البشرة والخلايا العرطلة ومنطقة من التنخر في مركزها التي تعد لوحة وصفية في تشخيص التدرن.

هذه الآفة تتقيح فيما بعد وتترافق بتكاثر العصيات تكاثراً شديداً وتنفتح على القصبات أو على الجوف الجنبي مؤدية إلى انصباب جنبي تفاعلي وأحياناً إلى ذات جنب قيحية درنية. أو تؤدي إلى توسع البؤرة الأولية التي تتفرغ مشكلةً

كهفاً درنياً. ويؤدي انفراغ هذه المواد الحاوية العصيات على السبل الهوائية إلى استنشاقها وتسربها إلى الأماكن البعيدة من الرئة وحدوث التهاب رئة درني، ولكن غالباً ما يدل وجود الكهف على تدرن ثانوي، أو تتطور الآفة البدئية وتكبر ولكن تبقى محصورة في مكانها من دون أن تنفرغ مشكلةً التورم السلّي tuberculoma. ويعزى الانتشار الدموي من البؤرة الأولية إلى غزو الأوردة الرئوية إذ تنتشر العصيات إلى الأعضاء البعيدة كالسحايا والكلية والمفاصل أو أن يتم الانتشار بالطريق اللمفي إلى القناة الصدرية فالوريد الأجوف العلوي مؤدياً إلى انتشار وصفي في الرئة وفي أعضاء أخرى كالكبد والطحال والكليتين.

كما أن ضخامات العقد البلغمية السرية تؤدي إلى ضغط





كثير من عقد مفردة ومجتمعة. مركبة من خلايا شبيهة الظهارة epithelioid مع بعض خلايا من نموذج لانغهانس العرطلة محاطة بعدد من الخلايا اللمفية

الشكل (٤) التدرن الدخني

السبل الهوائية ثم انسدادها وحدوث نفاخ رئوي نتيجة للضغط الخارجي على القصبة أو حدوث انخماص رئوي كمتلازمة انخماص الفص المتوسط الذي يشاهد عند الأطفال خاصة، أو تتنخر هذه العقد اللمفية وينفرغ محتواها على القصبات مشكلة التهاب قصبات ورئة درنية. وقد يؤدي انتشار المرض بالطرق اللمفية تحت مخاطية القصبات إلى سلسلة من الدرينات التي تتقرح وقد تصيب الأوعية القصبية أيضاً فتؤدي إلى نقص التروية الدموية في الجدران القصبية مؤدية إلى تخربها وحدوث توسع قصبي.

كما يمكن لهذه العقد اللمفية أن تنفرغ على التأمور وتؤدي إلى حدوث التهاب تأمور درني أو قد تنفتح على المري وتسبب إصابات هضمية مختلفة كسل الأمعاء أو الصفاق.

داء التدرن الدخني:

هو التظاهرة الرئيسة للعدوى، ينجم عن انفتاح بؤرة درنية في الدوران الدموي ويتصف بوجود عقيدات صغيرة جداً تشبه حبات الدخن منتشرة في كل الأعضاء (الرئتين والكبد والطحال والكلى والمشيمة والنقي والسحايا) ويتظاهر بأعراض خمجية وخيمة مع زرقة وتسرع تنفس، ويكون التفاعل التوبركوليني الجلدي سلبياً غالباً. وتبدي الصورة الشعاعية للصدر عقيدات صغيرة يراوح قطرها من ١- ٣ملم منتشرة في الساحتين الرئويتين. يحدث داء التدرن الدخني مضاعفة للعدوى الدرنية الأولية أو التدرن الثانوي بنسبة أقل.

فرط الحساسية:

تحدث نتيجة دخول عصية كوخ إلى الأعضاء **حالتان، هما:**

١- **الأرج التوبركوليني:** يصبح المريض متحسساً للبروتين الذي تحويه العصيات السلية خلال أسابيع قليلة (٣-٥ أسابيع) من حدوث العدوى الأولية بالعصية السلية ويتجلى فرط الحساسية هذا بحدوث وذمة واحمرار في الجلد بعد (٤٨ - ٧٢ ساعة) من حقن الأدمة بمادة بروتينية مستخلصة من العصية السلية (المشتق البروتيني المنقى purified protein derivative (PPD)). ويدل عدم ارتكاس الجلد أو غياب هذا التفاعل على أن هذا الشخص لم يتعرض لدخول عصية السل وبالتالي لم تحدث لديه عدوى أولية.

هذه الخاصة المكتسبة تسمى فرط الحساسية التوبركولينية وهي فرط حساسية خلوية وليست خلطية.

المناعة: تبدأ خلال خمسة عشر يوماً من التلوث البدئي دفاعات الأعضاء بالتطور فتحدث حالة من المناعة ضد العصيات السلية وتحد من انتشارها، وللبالعات الكبيرة شأن أساسي في حدوث هذه المناعة المكتسبة **ويبرهن على ذلك بما يسمى:**

حادثة كوخ: إذا حقنت الأعضاء التي سبق وأن أصيبت بالعدوى الدرنية بعصيات كوخ جديدة عن طريق الجلد فإنها تحدث تفاعلاً التهابياً موضعياً مبكراً وتنخراً من دون انتشار عقدي أو معمم يسير بسرعة نحو الشفاء إذ تُحصر العصيات الجديدة في مكانها وتطرح ويقال هنا إن المناعة المكتسبة تبطئ من انتشار عصيات العدوى الجديدة وتخربها وتمنع خروجها من المعقد البدئي وتوضعها في أماكن أخرى. كما تقاوم العصيات الجديدة الداخلة للأعضاء من الخارج وهذه المناعة ليست مطلقة وإنما هي دعم للمقاومة. فالمناعة المكتسبة تحمي الأعضاء من التطور نحو التدرن بوصفه مرضاً.

قد يشاهد انقلاب التفاعل التوبركولوني من إيجابي إلى سلبي بعد مدة طويلة على حدوث الآفات البدئية حين عدم حدوث تلوث جديد أو حين تعقيم الآفات البدئية غير أن هذا الأرج التوبركوليني قد يدوم سنوات طويلة بعد موت العصيات.

وهناك **جملة من الأسباب التي يمكن أن يكون فيها تفاعل التوبركولين سلبياً وهي:**

١- حين تكون العدوى حديثة أي أقل من ٣ - ٥ أسابيع لأن المناعة والحساسية لم تحدثا بعد.

٢- إذا لم يجر الاختبار الجلدي بطريقة صحيحة أو كانت المادة غير فعالة.

٣- إذا كان المريض يعالج بالستيروئيدات أو يتلقى معالجة كيميائية للأورام التي تهمد التفاعل التحسسي.

٤- إذا أصيب المريض بأمراض من خصائصها أنها تهمد التفاعلات التحسسية كالساركويد وداء هودجكن.

٥- التدرن الدخني أو أي مرض حاد كالحصبة والجدري لأن انتشار العدوى الدرنية يرافقه استجابة سلبية للتفاعلات المناعية.

تشخيص العدوى الأولية: يشك بوجود عدوى أولية في الأعضاء بعد دخول عصية السل **إذا توافر أحد العوامل التالية:**

١- إيجابية تفاعل التوبركولين (شرط ملزم ولكن غير كاف).

٢- انقلاب تفاعل التوبركولين من سلبي إلى إيجابي انقلاباً حديثاً.

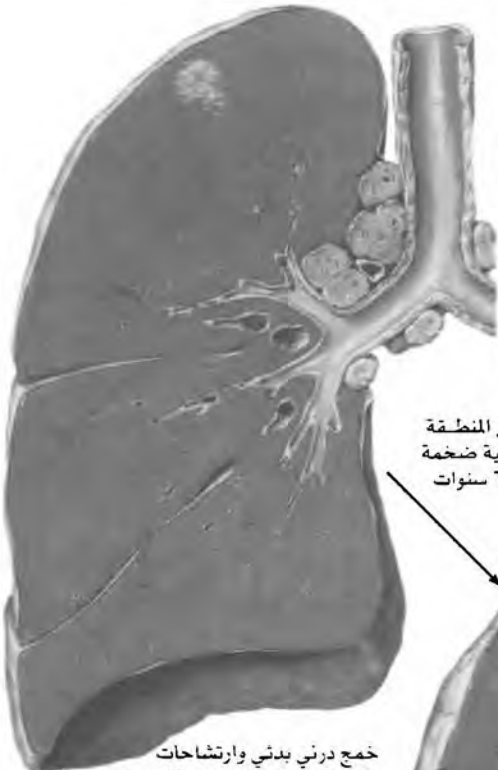
٣- قصة تماس صميمي مع مريض درني (اشتباه).

٤- ظهور الحمامى العقدة التي تشاهد أيضاً في الساركوئيد وداء الباستوريلات والعدوى بالعقديات والتحسس لبعض الأدوية أو العوامل السامة، وهي تورم أحمر بنفسجي مرتفع ومؤلم يتوضع على الحافة الأمامية للظنبوب أو السطح الخلفي للساعدين أو الذقن وتزول تدريجياً خلال بضعة أيام، وترافقها حرارة وآلام مفصلية وارتفاع سرعة التثفل.

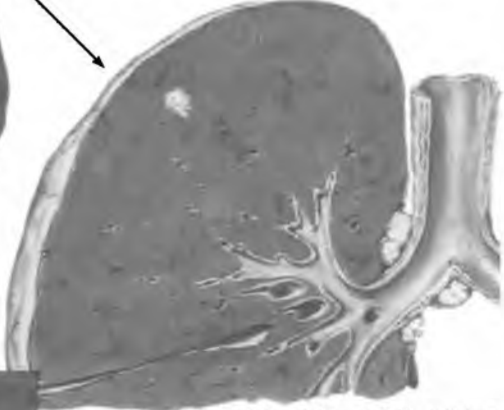
٥- التهاب قرنية أو ملتحمة نفاطي.

٦- بالفحص السريري **وكشف الأعراض**: وهي أعراض **عامة**: هي الحمى والوهن والنحول مع ضخامة طحال أو من دونها التي تدل على حالة خمجية لا تستجيب للمعالجة بالصادات غير النوعية وغالباً ما تتظاهر بحمى مجهولة السبب.

صورة شعاعية تظهر ظل بؤرة خمجية أولية في المنطقة الجانبية العلوية من الفص العلوي الأيمن وعقد لمفية ضخمة في منطقة السرة والوريد المفرد في مريض عمره ٦ سنوات



خمج درني بدئي وارتشاحات رئوية قصبية صغيرة في الفص العلوي الأيمن (قد تكون بؤرة إنتان أولي) مع ضخامة العقد اللمفية السرية والرغامية القصبية



تبدأ البؤر الأولية مع الوقت بالتليف والتكلس (داء Ghon) وتراجع العقد اللمفية وتكلسها كما يبدو في الصورة

مقطع بؤرة شديد الكثافة مع محفظة ليفية

تكلس آفة Ghon في القطعة الجانبية من الفص السفلي

الشكل (٥)

وأعراض تنفسية: التهاب أنف وبلعوم والتهاب القصبات المتكرر على نحو غير مألوف يرافقه سعال جاف.

وضخامة عقدية خارجية في العنق أو تحت الفكين تترافق وضخامة عقد سرية ومنصفية وتميل هذه العقد في حال عدم المعالجة نحو التجبن والتليف والتنوسر على الجلد أو على المجاورات.

الشكل الكامن أو الخفي: يتم كشف العدوى اتفاقاً فيمن هم بتماس مع مريض درني أو في سياق الفحوص المنوالية المنهجية.

يسير التطور العفوي للعدوى الأولية نحو التدرن الصريح بنسبة ٦٪ وسطياً خلال خمس سنوات من بدء العدوى الأولية.

الملامح الشعاعية:

١- ضخامة عقدية منصفية معزولة مع قرحة أولية أو من دونها.

٢- ضخامة عقدية مع انضغاط أو أعراض التهابية قد تؤدي إلى آفة تنخرية في القصبات (توسع قصبي).

٣- ضخامة عقدية مع تنوسر عقدي قصبي يكشف بالتنظير.

٤- ضخامة عقدية مع انصباب جنبي في الشباب.

٥- ضخامة عقدية مع مشاركة آفة رئوية عقدية في الكهول.

٦- وتجرى صورة خلفية أمامية وجانبية وكذلك التصوير المقطعي المحوسب أو المقطعي مع صور بوضعية البزخ لكشف آفات القمتين، وبوضعية الاضطجاع الجانبي لكشف وجود انصباب جنبي حر.

الفحوص المتممة:

تفاعل التوبركولين (اختبار التوبركولين): هناك العديد من المحضرات المختلفة للحقن داخل الأدمة وأكثرها استعمالاً: (التوبركولين القديم) old tuberculin (OT) الذي يحضر بتبخير رشاحة مزرعة العصيات السلية ومشتق التوبركولين المنقى PPD.

التوبركولين PPDRT23 المضاف إليه TWEEN80.

ويجرى اختبار مانتو الجلدي Mantoux test بحقن ٠,١مل من التوبركولين القديم أو PPD داخل الأدمة بإبرة رقيقة على السطح الأمامي للذراع اليسرى وهناك **تركيزات مختلفة:**

١- التركيز الأول ١/١٠,٠٠٠.

٢- التركيز المتوسط ١/١٠٠٠.

٣- التركيز الثاني ١/١٠٠.

وتقرأ نتيجة التفاعل بعد مرور ٧٢/٤٨ ساعة على الحقن وتكون النتيجة إيجابية حينما يحصل على ارتفاع في سطح الجلد يزيد قطره على ٩ملم. ولا دلالة للاحمرار الجلدي وحده والغاية من استعمال التراكيز تدريجياً هو تجنب حدوث التقرح في مكان الحقن إلا أن التركيز المتوسط هو الأكثر استعمالاً على نحو منوالي.

واختبار هيف Heaf: هو الحقن بجهاز حاقن يعمل بنابض يسمح لست إبر مرتبة بشكل دائري بالدخول في الجلد بعمق يختلف من ١ملم للأطفال إلى ٢ملم في الكهول وتقرأ النتيجة بعد ٣-٦ أيام، وتعد إيجابية (درجة ٣) حين وجود تفاعل حطاطي حول ثلاث إبر على الأقل).

واختبار tine test: يجري بمحقنة صغيرة مدورة من اللدائن فيها أربعة رؤوس إبر تحوي مادة التوبركولين وتحقن بالوخز المباشر.

الفحوص المتممة الأخرى: تحري عصية كوخ (في القشع وبتنبيب المعدة وفي السوائل الطبيعية).

البزل القطني وفحص الحنجرة وتنظير قعر العين ومشاهدة الدرنات الصغيرة المتوضعة على الشبكية.

مضاعفات العدوى الأولية:

مبكرة: إصابات عقدية محيطية وإصابة جنبية (انصباب جنبي) وإصابة سحائية أو الانتقال عن طريق الدم وحدوث داء الدخن المنتشر.

متأخرة: تدرن رئوي عادي وإصابات مفصلية وعظمية وبولية وتناسلية وصفاقية.

إصابات لا نوعية: توسع قصبي ونفث دموي والعدوى القصبية المتكررة.

التدرن الرئوي في الكهول أو التدرن الثانوي المزمن:

ينجم غالباً عن تفعيل إصابة درنية أولية كامنة أكثر مما ينجم عن عدوى جديدة خارجية المنشأ تمت بعد حدوث فرط الحساسية، وهو يتطور في الكهول بعد حدوث العدوى الدرنية الأولية إذ تنشط الآفة الأولية التي لم تشف تماماً بعد بل ظلت العصيات السلية كامنة فيها إلى أن لاءمتها الظروف المناسبة لتنشط من جديد لضعف الجسم بسبب مرض مزمن مدنف كالداء السكري أو نقص التغذية أو الكحولية أو الإصابة بورم خبيث، أو بعد استعمال الأدوية المثبطة كالستيروئيدات والأدوية المضادة للأورام، أو بعد إجراء قطع معدة أو الإصابة بداء السحار السيليسي silicosis أو بالأورام اللمفية أو داء هودجكن الذي كان يقال إن السل يتبعه كظله.

الشكل (٦) اختبار السلين

وتتظاهر أكثر من نصف الحالات بكثافة ارتشاحية في الفص العلوي الخلفي أو الفص القمي السفلي بسبب وجود ضغط أكسجين مرتفع إضافة إلى نقص التروية والجريان الدموي حيث تجد عصية كوخ المناخ الملائم لها، ويؤدي تفعيل الإصابة في القمتين إلى حدوث تليف رئوي غالباً ما يرافقه تشكل كهوف وتوسع قصبي وهي من خصائص العدوى الدرنية الثانوية.

ويحدث التهاب القصبات والرئة الدرني أو تقيح الجنب الدرني أو الانتشار الدموي بالطريقة نفسها التي تحدث بها في العدوى الدرنية الأولية.

ظروف الكشف:

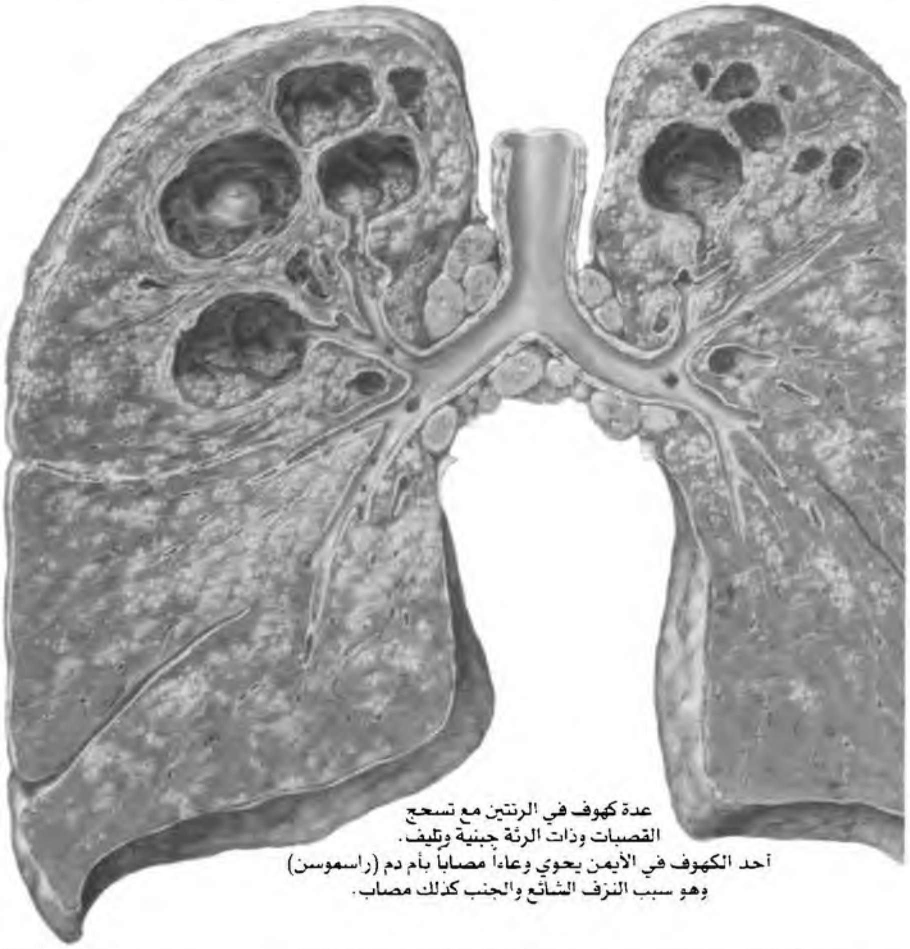
١- البدء على نحو حاد:

- بالنفث الدموي.
- والانصباب الجنبي.
- أو بشكل مرض رئوي حاد على شكل التهاب رئة أو قصبات حاد مع حمى وألم ناخس وسعال وقشع لا يتراجع بالصادات العادية.
- أو يبدأ بشكل نزلة وافدة وحمى وألم وصداع وغياب الأعراض الأنفية البلعومية.

٢- البدء المترقي:

- يبدأ بسعال جاف ثم يصبح منتجاً لقشع قيحي غزير مما يدعو إلى الشك بوجود تدرن رئوي متكهف.
- **وبأعراض عامة:** وهن ونحول وحمى خفيفة وتعرق ليلي.

التشخيص: يعتمد بالدرجة الأولى على:



عدة كهوف في الرئتين مع تسحج القصبات وذات الرئة جبنية وتليف.
أحد الكهوف في الأيمن يحوي وعاءاً مصاباً بأم دم (راسموسن) وهو سبب النزف الشائع والجنب كذلك مصاب.

تدرن كهفي درني متليف متقدم في الطرفين

مقطع في جدار الكهف. والكهف محاط بتجبن ودرنات مستحيلة ومجموعة من الخلايا اللمفية

الشكل (٧)

١- قصة تعرض أو تماس مع مريض من الأسرة نفسها أو تحت سقف واحد.

٢- قصة إصابة درنية أولية سابقة أو معالجة درنية سابقة.

٣- وجود داء سكري أو قطع معدة جزئي أو استعمال الستيرويدات أو الأدوية المثبطة للمناعة.

٤- تعاطي الكحول أو المخدرات.

٥- وجود قصة تلقيح سابق بالـ B.C.G. أو عدمه.

٦- وجود تفاعل توبركوليني إيجابي غالباً ولكن قد يكون سلبياً في داء الدخن والانصباب الجنبي الغزير وفي المسنين المصابين بالهزال.

الأعراض السريرية: لا يتظاهر السل الرئوي غالباً بأي أعراض متميزة إلا أن ما يلفت النظر إليه وجود كثافات رئوية على الصور الشعاعية للصدر من خلال فحص منوالي أو مسح أو نتيجة لتحري أعراض أخرى ليس لها علاقة.

وغالباً ما يشكو المريض من أعراض لا نوعية تدل على تدهور الصحة العامة وخاصة لدى متوسطي الأعمار والمسنين كقصة تعب وقهم ونقص وزن وحمى غير نظامية أو متقطعة وتعرق ليلي وفرط تهيج ونقص تركيز وعسر هضم.

وإن وجود سعال مستمر مع نفث دموي وألم صدري جنبي ناخس ينبه لإمكان وجود تدرن رئوي. **ومن الأعراض الأخرى:**

- **الزلة التنفسية:** حين وجود مرض منتشر ولكنها قد تنجم عن الانخماص الرئوي أو استرواح الصدر أو الانصباب الجنبي الغزير.

- **الأزيز الموضع:** حين وجود تضيق أو انضغاط بالعقد اللمفاوية المتضخمة السلية.

- **بحة الصوت:** تدل غالباً على إصابة حنجرية بالتدرن. ويجب التفكير دوماً بالتدرن في كل التهاب رئة في شاب لم يستجب للمعالجة بالصادات أو يبدي دليلاً شعاعياً على وجود تدرن في مكان ما من الرئة.

وغالباً ما تترافق الأعراض الصدرية بأعراض جهازية عامة. ويصعب التشخيص حين وجود أمراض رئوية أخرى مرافقة كانسداد السبل الهوائية المزمن أو توسع القصبات أو تليف الرئة التي تحدث لدى الفئة الأكثر تعرضاً من المسنين المدخنين فيجب البحث عن عصية كوخ في القشع في كل شخص ممن لديه إصابة تليفية أو تكهف رئوي على صورة الصدر.

العلامات الصدرية: هناك علامات تنبه لاحتمال الإصابة بالتدرن وهي شدة النحول ونقص الوزن الواضح والشحوب والتعرق وتسرع القلب. وقد يكون مظهر المريض طبيعياً في بداية المرض. وغالباً ما يكون هناك دليل على وجود تليف رئوي في القمة مع انحراف الرغامى باتجاه الطرف المصاب. أما علامات التكهف فنادراً ما تشاهد إلا إذا كان التكهف واسعاً جداً وقريباً من سطح الرئة. وتعجر الأصابع غير شائع إلا في الحالات المزمنة طويلة الأمد ووجوده قد يشير إلى وجود أمراض أخرى.

من **العلامات المبكرة:** سماع الخراخر بعد السعال في قمة الرئة مع أزيز موضع.

وعلامات الانخماص الرئوي: الأصمية ونقص الأصوات التنفسية وغياب الاهتزازات وانحراف المنصف لجهة الآفة.

والانصباب الجنبي: تدل عليه الأصمية مع نقص الأصوات التنفسية وغياب الاهتزازات وانحراف المنصف عكس جهة الآفة.

استرواح الصدر: وأعراضه فرط الوضوح أو الطبلية وغياب الأصوات والاهتزازات وانحراف المنصف إلى الجهة المقابلة.

ويتأكد الانتشار الدخني: بفحص الشبكية ووجود درنات بلون أبيض مصفر تصطبغ فيما بعد.

الإصابات الجلدية: تبدو على شكل حطاطات أو آفات فرفرية.

ضخامة طحال: وخاصة في الأطفال.

الفحص الشعاعي: يجرى بوضعيات مختلفة مع تصوير مقطعي أو مقطعي محوري محوسب وتشاهد الآفات مفردة أو مجتمعة.

- **العقيدات** بحجوم مختلفة ١-٣ملم حتى ١سم متوضعة أو مبعثرة.

- **ظلال** مسطحة لا متجانسة أو متكهفة مع تليف وتوسع قصبي ولاسيما في الأقسام العلوية والخلفية.

- **علامات انصباب** جنبي أو استرواح الصدر أو انخماص رئوي قصبي (انخماص الفص المتوسط).

التشخيص:

١- **الفحص الجرثومي:** أفضل وسيلة تثبت الإصابة السلية هي كشف العصيات السلية في لطاخات القشع أو المفرزات ويجري تلوينها بطريقة تسيل نلسن أو بالأورامين O. ويجري زرعها بالوقت نفسه على أوساط لوفنشتاين جنسن وتفحص بمراحل فترة ٦ أسابيع على الأقل. كما يمكن تلقيح جزء من النموذج إلى الخنازير الهندية أو القبعة.

وحين عدم إمكان الحصول على نموذج للقشع يمكن التفتيش عن العصيات في غسالة المعدة في الصباح الباكر. كما يفحص سائل الجنب المبزول ويكون على الأغلب

نتحياً يحوي كمية من البروتين تزيد على ٣٠غ/ل وتكون نسبة LDH فيه أعلى من ٢٠٠ وحدة، ويكون عدد الكريات بالمئات أغلبها من اللمفيات. كما تؤخذ مسحات من الحنجرة بحثاً عن العصيات السلية. وإذا شك بوجود انتشار درني تؤخذ نماذج من البول الصباحي وفحصه بالطريقة نفسها وخاصة إذا شك بوجود إصابة في المسالك البولية.

طرائق التشخيص السريع:

- الفحص المجهري المباشر.

- طريقة القياس الشعاعي radiomimetic method لكشف العصيات (BACTEC system) خلال ١٠ أيام وتكتشف العصية على أساس الاستقلاب الخلوي.

- طريق التشخيص المصلي serological (Elisa) وتكشف بهذه الطريقة أضداد العصيات.

- القياس الطيفي الجزيئي المتتالي(M.S) molecular sequence analysis والاستشراب الغازي (gas chromatography)، ويكشف به حمض التوبركوليني tuberculostearic.

- كشف الـ DNA (DNA screening) بوساطة تفاعل سلاسل البوليميراز (polymerase chain reaction)، إن استخدام PCR في الغسالة القصبية السنخية BAL يكشف عصية السل إذا كان القشع سلبياً أو إذا لم يكن هناك قشع وحساسيته ١٠٠٪ ونوعيته ٩٢,٧٪.

٢- **التشخيص النسيجي:** يمكن أن يؤكد الفحص النسيجي للخزعات المأخوذة من الآفة وجود الإصابة الدرنية فتعطي الشكل الوصفي للورم الحبيبي المؤلف من الخلايا الظهارانية epithelioid واللمفاوية والخلايا البالعة الكبيرة مع وجود التنخر في المركز. وتستطب الخزعة حين وجود انصباب جنبي فتؤخذ الخزعة من الجنب، وحين وجود إصابة دخنية منتشرة تؤخذ الخزعات من الكبد أو من العظم والنقي أو من الرئة عبر المنظار القصبي، كما يفيد زرع قسم من هذه الخزع وتلوين قسم آخر بطريقة تسيل نلسن.

٣- **الفحوص الدموية:** غالباً ما يشير مقدار الكريات الحمر والهيموغلوبين إلى وجود فقر دم سوي الكريات ويكون عدد الكريات البيض طبيعياً أو منخفضاً، وتكون هناك عادة زيادة في عديدات النوى في التدرن الدخني كما قد يظهر تفاعل ابيضاضي يجب التفريق بينه وبين ابيضاضات الدم، وقد تشاهد فرفرية أحياناً. تكون سرعة التثفل عالية جداً ولكن ذلك غير ثابت دوماً ولا يمكن الاعتماد عليها وحدها بوصفها دليلاً على فعالية المرض.

المضاعفات:

تشابه مضاعفات العدوى الدرنية الثانوية مضاعفات العدوى (الخمج) الدرنية الأولية إذ إن **انتشار الآفة الموضعية قد يؤدي إلى:**

١- **انصباب جنبي** حينما تتفتح عقدة بلغمية أو الآفة الأولية على جوف الجنب ويكون السائل على الأغلب نتحياً بلون أصفر ونادراً ما يكون مدمى ويحوي اللمفيات بكثرة والعصيات السلية. ويشخص بخزعة الجنب التي تبدي درنات جريبية وصفية بالفحص النسيجي. كما قد يكون الانصباب قيحياً مؤدياً إلى ذات جنب قيحية درنية.

٢- **انتشار الالتهاب إلى الحنجرة** نتيجة لتقشع المريض قشعاً يحوي العصيات السلية بكمية كبيرة بسبب وجود آفة درنية مفتوحة مؤدياً إلى التهاب حنجرة درني وبحة الصوت وألم حين البلع.

٣- قد يؤدي التدرن الرئوي المترقي إلى **تخرب رئوي** نتيجة تخرب المتن الرئوي والسبل الهوائية مسبباً تليفاً رئوياً أو تضيق قصبات أو توسعاً قصبياً ونفاخ رئة انسدادياً.

٤- يؤدي تطور التليف الرئوي إلى **حدوث اضطراب في نسبة التهوية/التروية** وبالتالي إلى قصور تنفسي حاد.

٥- ينجم عن تخرب السرير الوعائي الرئوي إضافة إلى تقبض الأوعية بسبب نقص الأكسجة **ارتفاع ضغط الشريان الرئوي ثم حدوث القلب الرئوي.**

٦- وكما في العدوى الدرنية الأولية قد يحدث انتشار نتيجة تحلل الآفة الرئوية مؤدياً إلى **تدرن دخني** وانزراع البؤر الدرنية في الأعضاء البعيدة مسببة **التهاب سحايا أو التهاب عظم ومفاصل** أو **تدرناً كلوياً أو تدرناً في البربخ.**

٧- **الداء النشواني الثانوي:** مضاعفة نادرة للتدرن المزمن وخاصة في حال وجود توسع قصبي وتقيح جنب درني. ويتظاهر الداء النشواني الكلوي ببيلة بروتينية ونقص بروتينات الدم كما يترافق وضخامة كبد وطحال.

المعالجة:

يعتمد شفاء التدرن الرئوي على إبادة المتفطرات الدرنية **بالمشاركات الدوائية المختلفة** حتى تزول العصيات زوالاً تاماً ونهائياً، وتتراجع الظلال الشعاعية حتى الزوال التام إلا أن بعض الندبات التشريحية قد تبقى هناك وهي تدل على الشفاء غالباً ولو أنها ندبات حقيقية وهذه هي النتيجة الطبيعية للمعالجة الفعالة.

تعتمد المعالجة الدوائية ضد التدرن على الأسس التالية:

١- إشراك دوائين أو أكثر والأفضل ثلاثة أدوية على الأقل

لمنع حدوث المقاومة الجرثومية.

٢- الاستمرار على المعالجة من دون توقف مدة تسعة أشهر على الأقل حين مشاركة دوائية ثلاثية أو ستة أشهر حين المشاركة الدوائية الرباعية على أن يكون الدواءان الأساسيان فيها هما الايزونيازيد والريفامبسين وحين غياب أحدهما تعطى المعالجة مدة ١٨ شهراً.

٣- التشديد على الجرعة الكافية من الدواء.

٤- مراقبة المريض للتأكد من تناوله الدواء واللجوء إلى الفحوص المخبرية إذا لزم الأمر حين وجود الشك مع مراقبة الصور الشعاعية وفحص المريض دورياً.

٥- مراقبة حدوث المضاعفات الدوائية لمختلف الأدوية.

وتصنف حالات السل بالنظر لموضوع العلاج إلى:

١- **حالات جديدة** وهي حالات غير معالجة أو عولجت فترة أقل من شهر.

٢- **حالات معالجة سابقاً** وتقسم إلى حالات: العلاج بعد التسرب، والنكس، وفشل العلاج، والتحويل، والحالات المزمنة الأخرى.

العلاج بعد التسرب: في المريض الذي عاد للمعالجة ولديه لطاخة قشع إيجابية بعد انقطاع عن العلاج مدة تزيد على الشهرين.

المريض الناكس: مريض إيجابي القشع ومعالج سابقاً وأعلن عن شفائه وكشف مخبرياً (بالفحص المباشر أو بالزرع) على أنه إيجابي اللطاخة.

الفشل: هو المريض إيجابي اللطاخة الذي أعيد للمعالجة بعد فشل المعالجة السابقة للسل.

التحويل: هو تحويل المريض إلى مركز صحي آخر أو محافظة أخرى أو دولة أخرى لأسباب اضطرارية.

الحالات المزمنة: هي حالات المرضى المزمنين إيجابيي اللطاخة بعد إتمام النظام العلاجي لإعادة علاجهم تحت الإشراف المباشر.

والأدوية الأكثر استعمالاً في الوقت الحاضر: أدوية الخط الأول وهي مبينة في الجدول (١).

أدوية الخط الثاني وهي مبينة في الجدول (٢).

البرامج العلاجية المستعملة في تدبير حالات السل:

اسم الدواء	التأثير	الشكل الدوائي	المقادير	مكان التأثير	المضاعفات
ريفامبيسن RIFA (R)	مبيد شديد للعصيات	مضغوطات ٣٠٠ملغ	٦٠٠ملغ يومياً	داخل الخلايا أو خارجها	السمية الكبدية
ايزونيازيد Isoniazid (H)	مبيد بطيء للعصيات	حبوب عيار ٥٠ أو ١٠٠ملغ أو ١٥٠ملغ	٣٠٠ ملغ يومياً ٥ ملغ/كغ/اليوم	خارج الخلايا ضعيف داخل الخلايا	السمية الكبدية والسمية العصبية (التهاب أعصاب محيطي)
ايتامبتول ETB (E)	كابح للعصيات المقاومة	مضغوطات ٤٠٠ أو ٥٠٠ملغ	٣٠٠ ملغ يومياً ٥ ملغ/كغ/اليوم	خارج الخلايا ضعيف داخل الخلايا	التهاب العصب البصري، خلل في رؤية الألوان
اثيوناميد Ethionamide	مبيد للعصيات فعالية قليلة	مضغوطات ٢٥٠ملغ	٥٠٠ ملغ/اليوم ١غ حين وجود عصيات مقاومة للايزونيازيد	—	سمية كبدية ولكن اليرقان نادر عوارض جلدية - اضطرابات عصبية
بيرازيناميد PZA(Z)	مبيد شديد	مضغوطات ٥٠٠ملغ	٣٠ - ٤٠ ملغ/ كغ/اليوم	داخل الخلايا	سمية كبدية كلوية (زيادة حمض البول) نقرس
ستربتومايسين Streptomycin (S)	مبيد للعصيات	حبابات للحقن ١غ	١غ يومياً للكهل ١/٢غ فوق سن الـ ٤٠	خارج الخلايا	سمية العصب الثامن (صمم) لايعطى في حال القصور الكلوي والحمل

الجدول (١)

اسم الدواء	الشكل الدوائي والمقدار	المضاعفات
كانامايسين Kanamycin	زجاجة ٥٠٠ ملغ	سمية كلوية
اميكاسين Amikacin	زجاجة ٥٠٠ ملغ	سمية كلوية
كابريومايسين Capreomycin	زجاجة ١غ	سمية كلوية
اوفلوكساسين Ofloxacin	أقراص ٢٠٠ملغ	
سيبروفلوكساسين Ciprofloxacin	أقراص ٢٠٠ملغ	
سيكلوسيرين Cycloserine	أقراص ٥٠٠ملغ - ٧٥٠ ملغ	صرع واضطرابات عصبية
بارأمينوسالسليك P.A.S	أقراص ٤غ	اضطرابات هضمية
الجدول (٢)		

- **البرنامج العلاجي الأول CAT 1** (أربعة أدوية مدة شهرين ثم دواءين لأربعة أشهر لتتمة الأشهر الستة) /2HRE(S)Z 4HR.

ايزونازيد ٣٠٠ملغ/اليوم + ريفامبيسين ٦٠٠ملغ/اليوم (٦أشهر) + ايتامبيتول ٨٠٠-١٢٠٠ ملغ/اليوم + بيرازيناميد ٢غ يومياً (شهرين). **ويعطى:**

١- في حالات التدرن الرئوي الجديدة إيجابية اللطاخة.

٢- في حالات التدرن الرئوي سلبية اللطاخة المترافقة بإصابات محدودة في المتن الرئوي.

٣- التدرن خارج الرئة (التهاب السحايا الدرني وداء الدخن الدرني والتهاب التأمور والجنب والصفاق والإصابة النخاعية).

- **البرنامج العلاجي الثاني CAT 2** (خمسة أدوية لشهرين ثم أربعة أدوية لشهر ثم ثلاثة أدوية لخمسة أشهر) 2HRESZ/1 HREZ / 5 HRE.

ايزونيازيد + ريفامبيسين + ايتامبتول + ستريتومايسين + بيرازيناميد (شهرين).

ثم ايزونيازيد + ريفامبيسين + ايتامبتول + بيرازيناميد (شهر).

ثم ايزونازيد + ريفامبيسين + ايتاميتول (خمسة أشهر). ويستعمل في حالات النكس وفشل المعالجة والمعالجة بعد الانقطاع وحالات استمرار إيجابية اللطاخة.

- **البرنامج العلاجي الثالث CAT 3** (شهرين ثلاثة أدوية ودواءين لأربعة أشهر أو ستة أشهر) 2HRZ/4 HR أو 2HRZ/ 6 HE. **ويستعمل في:**

١- السل الرئوي سلبي اللطاخة المترافق مع إصابات رئوية متنية محدودة.

٢- السل الرئوي خارج الرئة عدا الحالات المذكورة في البرنامج الأول.

- **البرنامج العلاجي الرابع CAT 4** (مدة ٦ أشهر): 6HR وهو العلاج الوقائي لمخالطي المريض إيجابي القشع تحت سن ٢٥ الذين لديهم تفاعل سليني فوق ١٠ملم، والعاملين في الحقل الطبي حين التحاقهم بالعمل حديثاً وأعمارهم أقل من ٢٥ سنة ولديهم تفاعل سليني فوق ١٠ملم.

المعالجة في الحالات الخاصة:

عند الحامل كل الأدوية مأمونة عدا الستربتومايسين ويستبدل به الاتياميتول، أما في حالات القصور الكلوي فتخفف مقادير الايزونيازيد والايتاميتول ولا يعطى الستربتومايسين.

أما المرضى المصابين بمرض كبدي مزمن مؤكد فيمكن استعمال أحدى النظم التالية:

١- 2HRES/6HR.

٢- 2HSE/10HE.

٣- 9RE.

وفي معالجة المرضى المصابين بالتهاب كبد فيروسي حاد يمكن إرجاء المعالجة حتى تحسن التهاب الكبد الحاد وفي بعض الحالات يمكن إعطاء ستريتومايسين + ايتاميتول مدة ثلاثة أشهر. وإذا تحسن التهاب الكبد يمكن إعطاء الايزونيازيد والريفامبيسين مدة ستة أشهر وإن لم يتحسن يعطى الستريتومايسين والايتامبتول مدة ١٢ شهراً ولا يعطى البيرازيناميد إطلاقاً.

وفي علاج مرضى السل المصابين بمتلازمة نقص المناعة المكتسب (الإيدز) يعطى العلاج نفسه المتبع للمرضى غير المصابين بها، ويعد الستريتومايسين من الأدوية الفعالة أما التياسيتازون فلا يستطب إعطاؤه.

المعالجة تحت الإشراف المباشر:

علاج المريض الدرني تحت الإشراف المباشر يعني أن يشرف مراقب العلاج على المريض وهو يبتلع الأقراص لأنه من الصعب أن يلتزم المريض بالمعالجة بمضادات السل مدة ٦- ٨ أشهر أو التنبؤ بمن سيلتزم المعالجة ومن لا يلتزم، ولذلك

فإن الإشراف المباشر يؤكد التزام المريض للعلاج.

- **لقاح الـ B.C.G.**: هو لقاح حي مضعف لعصية «كالمت وغيران» البقرية وقد تصل نسبة الوقاية فيه إلى ٨٣٪ وتدوم ١٤ عاماً، وهو يمنع حدوث المضاعفات الخطرة للتدرن كالتدرن الدخني والتهاب السحايا الدرني ويعطى عن طريق الحقن تحت الجلد في العضلة الدالية، وبعد عدة أسابيع تظهر في مكان التلقيح عقدة صغيرة أو تقرح صغير ويتم الشفاء ببطء خلال أسابيع. وقد يترافق وضخامات العقد البلغمية الإبطية التي تتراجع غالباً من دون علاج أو قد تحتاج إلى المعالجة بالايزونيازيد والريفامبيسين. يعطى اللقاح في السنة الأولى من الحياة وغالباً في الأسبوع الأول منوالياً وخاصة في البلاد ذات العدوى التوبركولينية العالية، أو للأطفال دون الثالثة عشرة من العمر ذوي التفاعل التوبركوليني السلبي ويعد هذا اللقاح من أسلم اللقاحات المستخدمة ولكنه يحرم من فوائد إجراء اختبار التوبركولين التشخيصي والوبائي.

- **الطفرات والزمر المقاومة**: إن ٩٠٪ من العصيات في المرضى غير المعالجين حساسة للأدوية إلا أن هناك بعض العصيات المقاومة منذ البدء وتختلف نسبة مقاومتها باختلاف الأدوية المختلفة.

أما المقاومة الثانوية فإنها تحدث إذا خضع المرضى لمعالجة وحيدة (دواء وحيد) يحول دون نمو العصيات الحساسة ولكنه يترك العصيات المقاومة تنمو وتتكاثر، ومن هنا جاءت ضرورة المشاركة الدوائية. وقد لوحظ ظهور سلالات مقاومة لعدة أدوية في العديد من دول العالم الثالث مما قد يسبب كارثة مستقبلية بشأن السيطرة على مرض السل.

المعالجة الجراحية:

ليس للمعالجة الجراحية شأن يذكر في التدرن الرئوي، وإن بعض هذه المعالجات التي كانت تستعمل في السابق أصبحت تذكر في التاريخ الطبي فحسب كاسترواح الصدر الصناعي وكخمص الرئة باستئصال الأضلاع، وهي معالجة مشوهة للقفص الصدري وكانت الغاية منها خمص القسم المصاب من الرئة لمنع التهوية والتروية الجيدة حتى تصبح البيئة غير مناسبة لتعايش العصيات السلية، وبقيت مع ذلك **بعض الاستطبابات لمداخلات جراحية محدودة وهي:**

١- حين بقاء مجمع قيحي أو كثافة جنبية شديدة فيلجأ إلى تصريف المجمع القيحي وتقشير الرئة لمنع حدوث تحدد في اتساع الرئة المصابة.

٢- حين وجود ورم رشاشي ضمن كهف مؤدياً إلى نفث دم متكرر قد يكون شديداً.

٣- حين تطور التوسع القصبي التالي لإصابة درنية محدودة لمنع حدوث العدوى أو نفث الدم المتكرر.

٤- حين وجود إصابات محدودة بالمتفطرات اللانموذجية أو العصيات المعندة على المعالجة الدوائية.

ذات الجنب

محمود نديم المميز

ذات الجنب Pleurisy مشكلة سريرية شائعة، وهي ليست آفة مستقلة، وإنما هي مصطلح يستخدم لوصف النتيجة التي يسببها كل مرض ينجم عنه ألم جنبي واحتكاكات جنبية، ثم يتطور إلى انصباب جنبي.

يتألف الجنب من وريقتين: حشوية visceral pleura تغطي سطح الرئتين الخارجي، **وجدارية** parietal pleura تبطن القفص الصدري. وتتميز الوريقة الحشوية من الجدارية بأنها تلتصق بشدة على سطح الرئة، فلا يمكن تقشيرها عنها على عكس الوريقة الجدارية التي يمكن تقشيرها عن الوجه الباطن للصدر، تتلقى الوريقة الحشويةترويتها من الدوران الرئوي ذي الضغط المنخفض، ولا تحوي نهايات عصبية حسية في حين تأخذ الوريقة الجدارية ترويتها من الدوران الجهازي ذي الضغط العالي، وتشتمل على نهايات عصبية حسية كثيرة، هي منشأ الألم حينما تصيب هذه الوريقةَ آفة ما. وبين الوريقتين الجدارية والحشوية مسافة وهمية الضغط فيها سلبي في الحالات السوية تحوي كمية قليلة من السائل المصلي تقدر بـ ١٠-٣٠مل تسمح لوريقتي الجنب بالانزلاق إحداهما على الأخرى في أثناء الحركات التنفسية. كمية البروتين في هذا السائل أقل من ٢غ/١٠٠مل. أما الحموضة pH وعيار السكر فيه فمماثلان لما هما عليه في الدم، ويتبدل هذا السائل باستمرار بسبب اختلاف الضغط بين الوريقتين وجوف الجنب.

يكون التهاب الجنب جافاً أو مترافقاً والانصباب في مرحلة تالية.

أولاً- التهاب الجنب الجاف

أهم الأسباب المحدثة:

١- التهابات الرئة الجرثومية أو الفيروسية أو الفطرية ولاسيما في الشباب.

٢- خراجات الرئة والتوسع القصبي: ولاسيما إذا كانت الآفة قريبة من سطح الرئة.

٣- احتشاء الرئة إذا كان محيطياً.

٤- التدرن: ويكون في البدء ارتكاسياً، ثم يتطور إلى انصباب جنب درني.

٥- الآفات الجهازية: الذئبة الحمامية والداء الرثياني.

٦- رضوح الصدر: ولا سيما المترافقة وكسور الأضلاع.

٧- ألم الجنب الوبائي (داء بورنهولم Bornholm) وهو خمج يحدثه فيروس كوكساكي ب Coxsackie virus B- بشكل جائحات، والألم الجنبي فيه العرض الرئيس بسبب تخرش الوريقة الجدارية، وهو حاد وموضع ومتبدل، يشتد بالسعال والعطاس والتنفس العميق. وإذا تخرشت الوريقة الجدارية التي تبطن الحجاب انتشر الألم إلى الكتف وإلى البطن مقلداً حالات البطن الحادة.

الفحص السريري:

يكشف فيه تحدد الحركات التنفسية، أما القرع والجس فطبيعيان إلا إذا كانت هناك كثافة جنبية، وقد تسمع بالإصغاء الاحتكاكات الجنبية الناجمة عن إصابة وريقتي الجنب بالالتهاب.

الصورة الشعاعية:

تكون طبيعية إلا حين وجود كثافة جنبية أو آفة رئوية مرافقة، وقد يشاهد انغلاق في الجيب الضلعي الحاجزي.

يدوم هذا المرض عدة أسابيع، ويخف تدريجياً، وتعتمد المعالجة على الراحة التامة وإعطاء المسكنات، وقد يحتاج الأمر إعطاء المورفين في حالات الألم الشديد ومضادات الالتهاب مثل الأندوميتاسين. ويمكن استعمال الكودئين في تركين السعال المرتبط بالألم الجنبي، كما يفيد تخضيب الأعصاب الوربية أحياناً. ويجب دوماً معالجة الآفة المسببة.

ثانياً- انصباب الجنب pleural effusion

هو تجمع كمية من السائل في جوف الجنب بسبب زيادة الضغط الشعري ونقص الضغط الحلولي المصوري؛ مما يؤدي إلى نضح الوريقة الجدارية ونقص الامتصاص من الوريقة الحشوية إضافة إلى ارتفاع الضغط في الشرايين الرئوية؛ مما يعوق امتصاص السائل عبر الوريقة الحشوية كما يحدث في قصور القلب وفي نقص بروتينات الدم وانسداد الدوران اللمفاوي، وقد يحدث الانصبابُ الجنبي في المصاب بحبن في البطن بسبب وجود ثقوب صغيرة في الحجاب الحاجز تسمح بمرور هذا السائل.

يقسم انصباب الجنب إلى: رشحي transudate **ونضحي** exudate وقد **يكون نزفياً** hemorrhagic **أو قيحياً** empyema.

١- السائل الرشحي: يتميز باللون الأصفر، وتكون كثافته النوعية أقل من ١,٠١٦، وكمية البروتين فيه أقل من ٣٠غ/ل، وإنزيم L.D.H أقل من ٢٠٠ وحدة، وعدد الكريات البيض أقل من ١٠٠٠ كرية/مل، يشاهد في قصور القلب الاحتقاني،

ويكون وحيد الجانب غالباً في الأيمن أو مزدوجاً في الطرفين. كما يشاهد حين نقص ألبومين الدم بغض النظر عن السبب، وهو هنا في الغالب ثنائي الجانب مع وذمات معممة ولاسيما في حالات نقص التغذية.

كما يصادف في حالات تشمع الكبد نتيجة نقص الألبومين وفي الكلاء nephrosis والوذمة المخاطية وحالات انسداد الأجوف العلوي والصمة الرئوية.

٢- **السائل النضحي**: يتصف بزيادة البروتين فوق ٣٠غ/ل، وتكون نسبة بروتين السائل إلى بروتين الدم أكثر من ٥٠٪، ونسبة إنزيم L.D.H في السائل إلى نسبتها في الدم أكثر من ٦٠٪ أو أكثر من ثلثي الحدود العليا لمعيارها في المصل. **وأكثر الأسباب إحداثاً**:

أ- ذوات الرئة الجرثومية والفطرية والفيروسية والطفيلية.

ب- التدرن.

ج- خراجات الرئة.

د- الآفات الورمية والتنشئية سواء الأولية في الجنب (ورم المتوسطة mesothelioma) أم الانتقالية، ويكون السائل غالباً مدمى.

هـ- الآفات الدموية (ابيضاضات الدم والورم اللمفي).

و- الآفات الجهازية: الذئبة الحمامية والتهاب المفاصل الرثياني والتهاب ما حول الشريان العقدي.

ز- آفات البطن: خراجات تحت الحجاب وخراجة الكبد والتهاب المعثكلة، ومتلازمة ميغز Meig's syndrome المرافقة لأورام المبيض.

ح- ارتفاع اليوريا الدموية.

ط- داء الأميانت asbestosis.

ي- الساركوئيد sarcoid، وهي نادرة.

ك- الارتكاسات الدوائية التحسسية.

ل- احتشاء الرئة.

٣- ويطلق اسم **دبيلة الجنب empyema** على وجود سائل قيحي نضحي، ينجم عن التهاب جوف الجنب التهاباً مباشراً يؤدي إلى تكون سائل قيحي عكر.

٤- أما السائل المدمى فهو **وجود الدم في جوف الجنب نتيجة لرضوح الصدر**، أو وجود سائل مختلط مصلي مدمى، ويحوي عادة أكثر من ١٠,٠٠٠ كرية حمراء في الميكرو لتر، ويكون السائل مدمى بشدة إذا ما تجاوز العدد ١٠٠,٠٠٠ كرية حمراء، وحين غياب الرض فإن أهم الأسباب التي تؤدي إلى السائل المدمى هي السرطانات وأقل منها احتشاء الرئة الناجم عن الصمة الرئوية.

٥- وينجم **السائل الكيلوسي الحليبي المظهر** عن رضوح الصدر وتمزق القناة الصدرية، وقد يكون السائل الكيلوسي كاذباً حين تراكم مركّبات الكولستيرول في الجنب المتليف. وتشاهد هذه الظاهرة في الرئة المحبوسة trapped lung بسبب تليف الجنب الشديد، ويكشف فحص السائل وجود الدقائق الكيلوسية chylomicrons مع ارتفاع نسبة الشحوم الثلاثية فوق ١٠٠ملغ/دل.

المظاهر السريرية والأعراض:

يسبق الألم الجنبي علامات ذات الجنب وأعراضها وحدوث الانصباب الجنبي، وقد تكون البداية مخاتلة، ولكن العرض الوحيد المتعلق بالانصباب الغزير هو الزلة التنفسية: ولاسيما إذا كان الانصباب ناجماً عن مرض قلبي، وقد يظهر السعال الجاف.

يكون الفحص السريري سلبياً في البدء: ولاسيما إذا كانت كمية السائل أقل من ٢٠٠-٣٠٠مل. أما إذا كان الانصباب غزيراً فتخفت الأصوات التنفسية في مستوى السائل، وكذلك الهمس الصوتي مع وجود أصمية بالقرع، وتضغط الرئة فتحتد الأصوات التنفسية، ويمكن سماع الصوت المهموس فوق مستوى السائل. ويشير سماع الاحتكاكات الجنبية إلى وجود ذات الجنب، كما يؤدي وجود الانصباب الغزير إلى ارتفاع الضغط ضمن الجوف الجنبي: وإلى انحراف المنصف (الرغامى والقلب) إلى عكس جهة الانصباب مع انتباج المسافات الوربية.

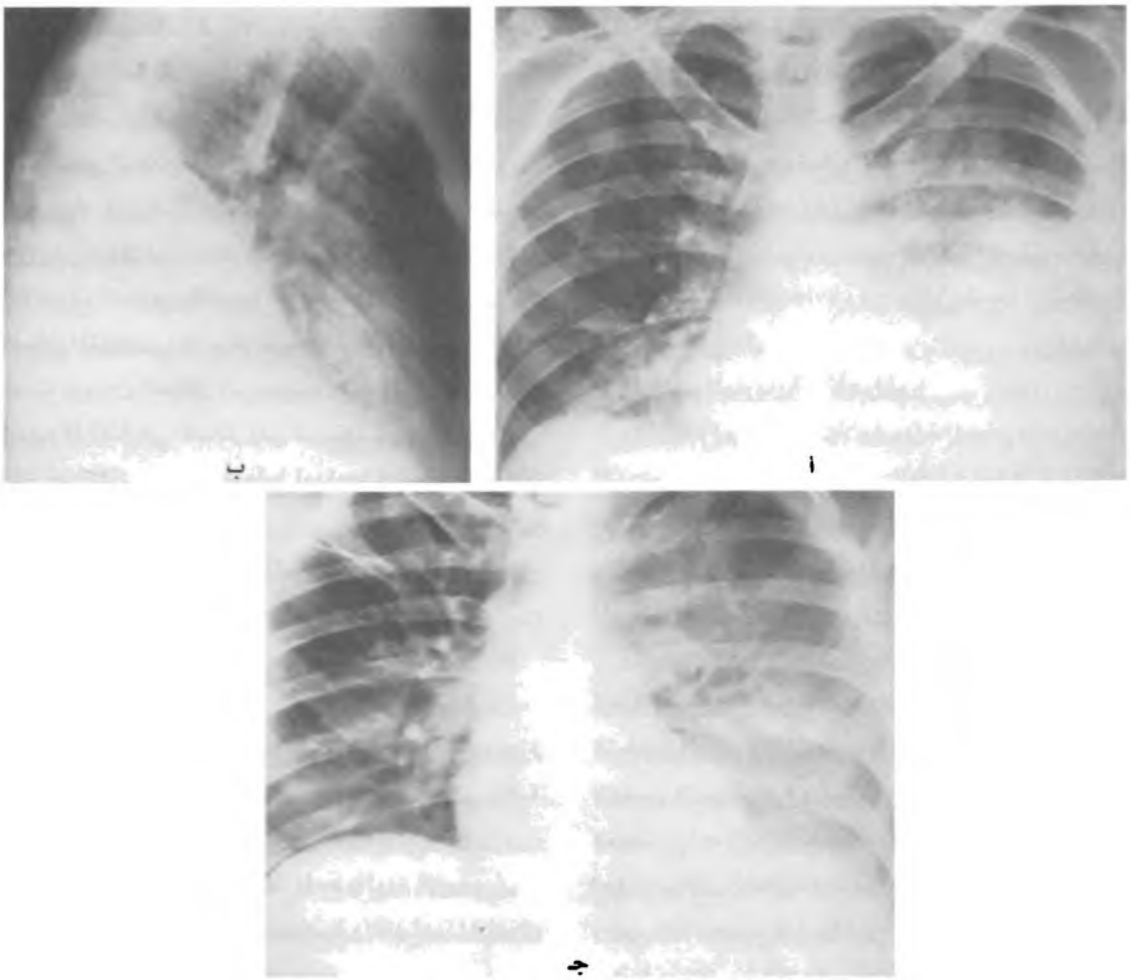
الموجودات المخبرية:

يجب إجراء بزل الجنب في كل مرّة يشاهد فيها وجود الانصباب وبالأخص حين عدم معرفة العامل المسبب: وذلك لاستقصاء السبب، ويجري البزل بعد إجراء صورة صدر شعاعية بوضعية الوقوف والاضطجاع الجانبي لتحديد مقدار السائل الحر في الجنب، كما يساعد تفرس الصدر بالصدى على معرفة المكان المناسب لإجراء البزل ولاسيما إذا كان السائل قليل المقدار أو محجباً وموضعاً.

ويمكن بالنظر إلى لون السائل المبزول التوجه مباشرة لبعض العوامل المسببة، فقد يكون أبيض رائقاً أو مصلياً أو مدمى أو كيلوسياً.

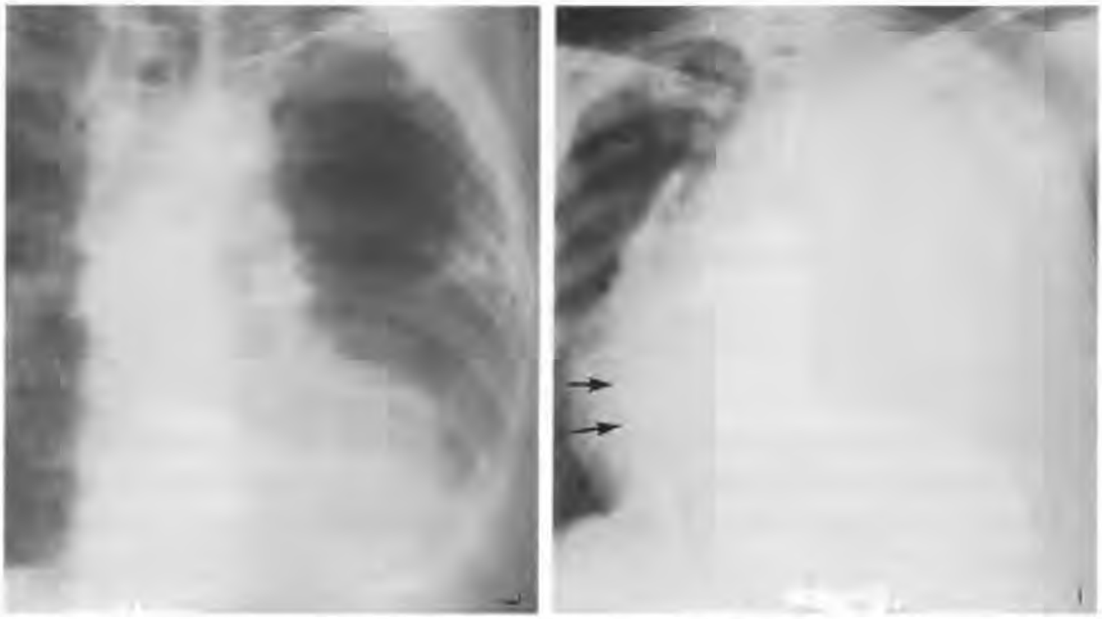
- ويجب دوماً معايرة كمية البروتين والـ L.D.H لتحديد طبيعة السائل رشحياً أم نضحياً: مما يساعد على معرفة العوامل المسببة.

- وتعدّ الكريات البيض لمعرفة طبيعة الإصابة، ففي



الشكل (١) انصباب جنبي حر يقلد التكثف القصبي

الشكل (٢) انصباب جنبي أيمن حر مع خط علوي أفقي



الشكل (٣) انصباب جنب شديد مع فتق الكيس الجنبي

الحالات الحادة يكون التعداد مرتفعاً (بضعة آلاف/ملم^3)، وغالبية الكريات من العدلات، أما في تدرن الجنب فيكون التعداد أقل من ١٠٠٠ كرية بيضاء/ملم^3، وغالبيتها من اللمفيات.

- ويعاير السكر الذي تنخفض نسبته في الالتهابات وتقيح الجنب والأورام، ويعاير الأميلاز حين الشك بوجود التهاب معثكلة حاد أو كيسة معثكلية كاذبة أو تمزق مريء.
- كما أن زرع السائل وتحري عصية كوخ في السائل والقشع وإجراء تفاعل السلين يوجه للعامل المسبب إضافة إلى قياس سرعة التثفل التي تشير إلى وجود إصابة فعالة.
- ويفيد تحري الخلايا الورمية السرطانية في تشخيص الخباثة، كما أن معايرة pH السائل ترشد إلى وجود خباثة أو مضاعفة لذات الرئة حين تكون pH منخفضة لأقل من ٧,٣٠.
- ويجب إجراء خزعة جنب مغلقة بإبرة Cope أو Abrams في كل مرة يشك فيها بوجود خباثة أو تدرن، وتكون إيجابية بحدود ٥٥٪ في الخباثة و٧٥٪ في التدرن الجنبي.
- وحين الإخفاق في معرفة السبب يمكن أخذ خزعة مفتوحة أو عن طريق تنظير الجنب، ونتائجها ممتازة ودقيقة.

المظاهر الشعاعية:

لا يمكن كشف سائل الجنب على صورة الصدر العادية الخلفية الأمامية إلا إذا تجاوزت كمية السائل ٢٥٠مل، ولكن الصورة المأخوذة بوضعية الاضطجاع الجانبي تكشف كمية أقل من ذلك. أما التصوير المقطعي المحوري فحساس جداً في كشف كميات قليلة من السائل.

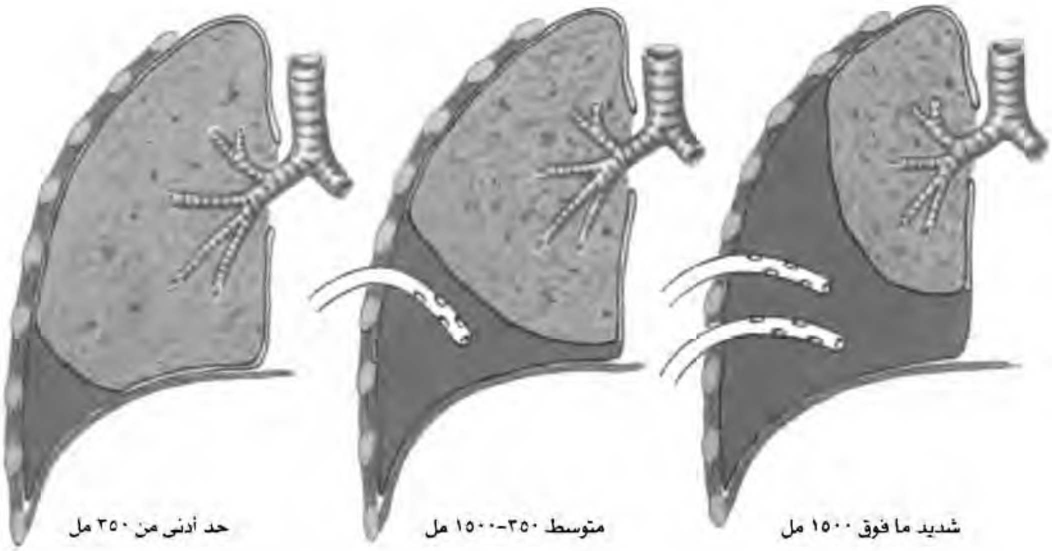
يتراكم السائل الحر عادة في المنطقة تحت الرئة، وتملأ الكمية الأكثر الزاوية الضلعية الحجابية مشكلة هلالاً تقعره للإنسي، أما إذا كان السائل غزيراً فتمتلئ الساحة الرئوية، ويغيب ظل الرئة، وينحرف المنصف (ظل القلب والرغامى) نحو الجهة المقابلة، كما قد يتوضع السائل ضمن الشقوق الرئوية، مسبباً التصاق الوريقات ومظهر تجمع غير اعتيادي على جدار الصدر وبين الشقوق الرئوية، وقد يقلد في مظهره أحياناً الأورام: فيدعى بالورم الكاذب، ويفيد هنا التفرس بالصدى (الإيكو) لكشف هذه الانصبابات المحجبة قليلة المقدار، ويجب الشك دوماً حين وجود كثافة شاملة تحجب نصف الصدر بوجود خباثة ولو أنها تشاهد في التدرن أيضاً.

الإنذار:

القاعدة هي تراجع ذات الجنب الجافة وشفاؤها. أما حين وجود الانصباب فيختلف الإنذار باختلاف العامل المسبب، ففي ذات الرئة المصحوبة بانصباب تتراجع الآفة بالمعالجة والبزل بحسب الضرورة، وكذلك الأمر في تقيح الجنب الذي يتراجع بعد تفجير الجنب وإعطاء الصادات المناسبة في سائر الأخماج: بما فيها الانصباب الجنبي الدرني الذي يتراجع بالمعالجة المناسبة ضد التدرن.

ويتحسن الانصباب الدموي بالبزل والتفريغ في رضوض الصدر.

أما في الخباثات فالإنذار مختلف، وهو عادة سيئ: إذ ينكس الانصباب، ويتكرر، وقد يحتاج الأمر إلى إيثاق الجنب



الشكل (٤) درجة الانصباب والتدبير

syndesis أو وضع مصرف لتفريغ السائل.

المعالجة:

يجب أن **توجه إلى العامل المسبب أولاً** وإلى **السائل نفسه ثانياً**. فالسائل الرشحي غالباً ما يستجيب لعلاج الحالة المسببة كقصور القلب، ولا ضرورة لإجراء البزل العلاجي إلا إذا كان السائل غزيراً ومسبباً لزلة شديدة، ونادراً ما يحتاج الأمر إلى وضع مصرف أو إجراء إيثاق الجنب. أما في الانصبابات التالية للخباثات - ولاسيما في المرضى المعروفين بإصاباتهم بسرطانة رئوية مع غزو السطح الجنبي المثبت بخزعة الجنب أو بتحري الخلايا الورمية في السائل وهذا الورم غير قابل للاستئصال - فالمعالجة تكون كيميائية أو شعاعية بحسب نوع الورم المشخص.

وينصح بإجراء إيثاق الجنب والغاء الفراغ الجنبي بإحداث التصاقات ليفية بين الوريقتين الحشوية والجدارية حين لا يستجيب المرضى للعلاج السابق، ويتكرر ظهور السائل، وذلك بحقن مادة بليومايسين bleomycin أو ميتوكسانترون mitoxantrone أو ذر مادة الطلق في الجوف الجنبي، وإن لم تستجب الحالة لهذه المعالجة يُجرَ البزل المتكرر أو تُجرَ تحويلة shunt جنبية صفاقية أو تقشير الجنب بوصفها إجراءات بديلة.

تتراجع الانصبابات التالية لذات الرئة عادة، وتستجيب للعلاج بالصادات، وقد يضطر إلى تصريف سائل الجنب بالبزل المتكرر أو بوضع أنبوب عبر جدار الصدر لمنع حدوث ثخن الجنب وتليفه؛ وبالتالي منع تحدد حركة الرئة، إذا كان pH السائل أقل من ٧,٢ والسكر أقل من ٥٠ ملغ/دل مع ارتفاع L.D.H > ١٠٠٠. فإذا لم يتراجع هذا الانصباب خلال ٢٤ ساعة وجب حقن مادة الستريتوكيناز عبر أنبوب التصريف بمقدار ٢٥٠,٠٠٠ وحدة محلولة في ١٠٠سم من محلول ملحي نظامي يومياً لمدة عشرة أيام لتسريع الارتشاف والتصريف.

وحين وجود جيوب من توضعات السائل داخل الجنب يفضل إجراء تفرس بالصدى (إيكو) لتحديد المكان المناسب لوضع أنبوب التصريف ولو أن محتواها ليس قيحياً.

وإذا حدثت قشرة جنبية كثيفة تتراجع ببطء وعلى مدى عدة أشهر، أو قد يضطر إلى فتح الصدر الجراحي للسيطرة على النزف وإزالة الخثرات الدموية ومعالجة المضاعفات المرافقة كحدوث نواسير قصبية جنبية.

توسع القصبات

جورج العسافين

توسع القصبات bronchiectasis هو زيادة أقطار الطرق الهوائية الدانية متوسطة الحجم زيادة غير طبيعية ودائمة بسبب تخرب مكونات جدرها العضلية والمرنة؛ وثخانة هذه الجدر والتهابها.

يرافق هذا التوسع غالباً خمج جرثومي مزمن وإنتاج كميات كبيرة من القشع كريه الرائحة، لكنه قد يكون قليل القشع ولاسيما حين إصابة الفصوص العلوية للرئتين ذات التصريف الذاتي كما في عقابيل التدرن الرئوي TB، ويسمى التوسع (الجاف) تمييزاً له من الشكل الشائع (الرطب).

تصنيف ريد Reid:

١- توسع قصبي أسطواني cylindrical: تكون مقاطع القصبات متوسعة على نحو مستمر.

٢- توسع قصبي على شكل دوالٍ varicose: توجد فيه مناطق تضيق تتناوب مع مناطق التوسع (تشبه أوردة الدوالي).

٣- توسع كيسي saccular, cystic: يزداد التوسع باتجاه محيط الرئة بحيث تصبح القصبة على شكل بالون.

الأسباب:

١- الانسداد القصبي: الذي قد يكون ناجماً عن:

- ورم داخل قصبي.
- تحصٍّ قصبي.
- سدادة مخاطية.
- تضيق قصبي بعد إصابة درنية.
- استنشاق جسم أجنبي.
- انضغاط خارجي بعقدة لمفاوية، وهذا هو سبب متلازمة الفص المتوسط الذي يحدث فيه توسع قصبي وذات رئة جرثومية مزمنة، وعلى الرغم من أن بعض المرضى يكونون عرضيين؛ فإن الحالة تكشف غالباً بصورة الصدر البسيطة.

٢- الخمج: قد ينجم التوسع القصبي عن الأخماج الرئوية المنخِّرة مثل الكليبسلا، والعنقوديات المذهبة، والمتفطرات الدرنية، والمفطورات الرئوية، واللاهوائيات، والحصبة، والإنفلونزا، والسعال الديكي، والفيروس الغدي (نمط٧).

٣- خلل حركة الأهداب البدئي: خلل حركة الأهداب البدئي (متلازمة الهدب غير المتحرك)، وهو اضطراب خلقي مقهور يحدث فيه خلل في حركة الأهداب، ويترافق في ٥٠٪ من الحالات وانقلاب الأحشاء؛ وذلك بسبب خلل حركية الأهداب في أثناء الحياة الجنينية.

إن **الثلاثي:** انقلاب الأحشاء التام مع توسع القصبات مع التهاب الجيوب المتكرر أو السليلات (بوليبات) الأنفية **يسمى متلازمة كارتاجنر Kartagener's syndrome**.

٤- التليف الكيسي cystic fibrosis: هو اضطراب وراثي جسمي مقهور، ويتوضع الجين الخاص به على الصبغي ٧، يحدث في ١ من كل ٢٠٠٠ من القوقازيين، و١ من كل ١٧٠٠٠ من السود في الولايات المتحدة، وهو أكثر اضطراب وراثي مميت يصيب الأطفال البيض شيوعاً، كما أنه سبب مهم للمرض التنفسي المزمن في الطفولة؛ يكون فيه الصوديوم مرتفعاً والكلور منخفضاً في العَرَق.

٥- داء الرشاشيات القصبي الرئوي التحسسي ABPA: يتميز هذا المرض بوجود تشنج قصبي وتوسع قصبي ومفرزات تنفسية تحتوي على سلالات الرشاشيات ودليل مناعي على التحسس لهذا المستضد. أما معايير التشخيص فهي ارتفاع IgE وفرط حمضات الدم والأضداد المرسبة ضد الرشاشيات أو المستضدات الأخرى وقصة ربو وتوسع قصبي مركزي وصورة صدر وصفية، تُظهر توسعاً قصبياً كيسياً قريباً في الفصوص العلوية، وظلالاً خطية، وانخماصاً موضعاً أو تكثفاً بقعياً أو حتى كثافات شديدة. وقد تكون الصورة الشعاعية طبيعية.

٦- العوز المناعي immunodeficiency: يحدث التوسع القصبي والأخماج الرئوية وأخماج الجيوب المزمنة والمعاودة على نحو شائع في المصابين بالعوز المناعي الخلقي أو المكتسب.

وقد وجد في العديد من المصابين بتوسع القصبات نقص الغاماغلوبين الخلقي أو المكتسب في الدم المتميز بنقص الـ IgG أو غيابه. وقد توجد حالات نقص مناعي تترافق وتوسع قصبات تتميز بنقص واحد أو أكثر من الأنماط الأربعة للغلوبولين المناعي Ig بوجود مستويات Ig إجمالية طبيعية.

كما لوحظ التوسع القصبي في المصابين بنقص الـ IgA الاصطفائي الذين كان لدى بعضهم مستويات طبيعية لأنماط الـ Ig.

٧- عوز ألفا ١- أنتي تريبسين alpha1, antitrypsin deficiency: النفاخ الرئوي هو التظاهرة الرئوية الأكثر شيوعاً لعوز ألفا ١- أنتي تريبسين الذي يعدّ مثبط البروتياز الأكثر شيوعاً في المصل، لكن التوسع القصبي قد يوجد في بعض

المصابين بعوز ألفا ١- أنتي تربسين والآلية غير معروفة.

٨- التشظي القصبي الرئوي bronchopulmonary sequestration: يصيب تشظي الرئة الأجزاء ناقصة التطور من النسيج الرئوي والشرايين الشاذة التي تنشأ من الأبهر، وتروي المناطق المتشظية. يفترض أن التشظي ينشأ من براعم رئوية إضافية تنغلف ضمن النسيج الرئوي المهوى (داخل فصية) أو خارجه (خارج فصية).

٩- الرئة مفرطة الوضوح وحيدة الجانب unilateral hyperlucent lung: وصف Swyer و James ولاحقاً Macleod فرط وضوح رئوي وحيد الجانب على صورة الصدر الشعاعية عام ١٩٥٠، وكان يعتقد أن هؤلاء المرضى مصابون بنفاخ رئوي ثانوي لانسداد قصبي، لكن هذا الانسداد لم يظهر بالتنظير القصبي أو تصوير القصبات، وإنما ظهرت تبدلات كيسية في القصبات الدانية. يفترض أن هذه التبدلات لها علاقة بحدوث أخماج قصبية رئوية في أثناء الطفولة. ويعتقد اليوم أن هذه الأخماج تسبب نقص تنسّج المتن (البرانشيم) الرئوي والشريان الرئوي في الجهة المصابة.

١٠- النقص الغضروفي الخلقي congenital cartilage deficiency: في هذه الحالة تبدو القصبات طبيعية بالتنظير القصبي، لكن تصوير القصبات يبدي توسع الفروع القصبية الثانية والثالثة وخلوها من الغضاريف أو احتواءها صفائح غضروفية متقطعة فقط: تسمى هذه المتلازمة متلازمة ويليام وكامبل وهي متلازمة خلقية.

١١- ضخامة الرغامى والقصبات tracheobronchomegaly: يتميز بتوسع الرغامى داخل الصدرية والقصبات الرئيسية توسعاً شديداً. تبدو ضخامة الطرق الهوائية والتجعدات العميقة الناجمة عن الأنسجة العضلية الغشائية الفائضة بين الحلقات الغضروفية شعاعياً بمظهر رتوج متعددة، يسمى هذا المرض متلازمة Mounier-Kuhn.

١٢- متلازمة الظفر الأصفر yellow nail syndrome: تتميز بتلون الأظفار بلون أصفر وبوذمة لمفاوية، وتحدث في بعض المصابين بهذه المتلازمة انصبابات جنبية وتوسع قصبي.

١٣- الالتهاب inflammation: سجلت حالات من التوسع القصبي في المصابين بحروق السبيل التنفسي بالأمونيا وبعد استنشاق حمض المعدة الذي قد يحدث فيه إنتان قصبي رئوي.

١٤- أسباب أخرى: إضافة إلى ما ذكر آنفاً سجلت حالات من توسع قصبات في المصابين بمتلازمة Ehlers- Danlos ومتلازمة Marfan والداء الرئياني واعتلال الأعصاب المحيطي.

التشريح المرضي:

يحدث التوسع في كل أشكال التوسع القصبي في مستوى الفروع القصبية الدانية التي تحوي جدراً غضروفية، والسبب الأساسي هو الالتهاب الذي يتواسطه إنزيم الإيلاستاز الذي تفرزه العدلات وكذلك السيتوكينات التي تفرزها وحيدات النوى التي توجد في الرئة، وتنبّه فرط الإفراز.

يؤدي التهاب الطرق الهوائية إلى تخريب مكوناتها المرنة والعضلية، في حين تعمل الأنسجة الرئوية المحيطة غير المتأذية على تطبيق قوة شدّ تؤدّي إلى توسّع القصبات، وتعطي المظهر الوصفي الذي يشاهد شعاعياً.

تصاب الفصوص السفلية في الرئتين على نحو أساسي بالتوسع القصبي حيث يحدث نقص بالتصريف بسبب الجاذبية، وتكون الإصابة ثنائية الجانب في ثلث الحالات، وتشاهد الإصابة وحيدة الجانب في كل من الرئتين بالنسبة نفسها.

تتضخم الشرايين القصبية، وتحدث مفاغرات بين هذه الأوعية والشرايين الرئوية بسبب زيادة الجريان الدموي في الدوران القصبي الناجم عن الالتهاب المزمن وتشكل نسيج حبيبي granulation في القصبات والنسج المحيطة بها.

لوحظ وجود علاقة بين زيادة التوعية الجهازية في الرئتين وزيادة توعية النهايات السلامية المتعجرة في المصابين بالتوسع القصبي والاضطرابات الرئوية الأخرى.

الوبائيات:

يشيع التوسع القصبي بسبب الأخماج في الدول النامية في حين يقل في الدول المتقدمة حيث يكون مرافقاً غالباً لاضطرابات جهازية.

الآلية المرضية:

يشك بعض الباحثين بحدوث التوسع القصبي نتيجة وجود عيب مستبطن في الجدر القصبية، سواء أكان خلقياً أم مكتسباً. ولكن حتى حين يكون المرض المستبطن معروفاً؛ فإن التوسع القصبي لا يمكن أن يكون خلقياً صرفاً بسبب وجود درجة من الإنتان المكتسب عموماً.

لذلك يعدّ التوسع القصبي آفة خلقية ومكتسبة، تتميز بالتهاب الجدر القصبية وتشوهها التشريحي.

اضطرابات وظائف الرئة:

تبدو في معظم المصابين بالتوسع القصبي درجة من انسداد الطرق الهوائية، وقد يوجد أيضاً النموذج الحاصر

الخفيف ولاسيما حين يرافق التوسع القصبي مرض يؤدي إلى نقص الحجوم الرئوية، وقد تنقص سعة انتشار أحادي أكسيد الكربون DLCO أيضاً.

يوجد في معظم المرضى درجة خفيفة من نقص أكسجين الدم بسبب خلل توافق التهوية - التروية والتحويلة shunt داخل الرئة. يكون ثاني أكسيد الكربون في الدم طبيعياً أو ناقصاً في كل الحالات تقريباً عدا الحالات المتقدمة؛ أما القلب الرئوي فيحدث في قليل من المرضى لأن نقص الأكسجة لديهم غالباً غير شديد.

الأعراض:

قد يكون لدى المرضى أعراض التوسع القصبي وحده، أو قد تترافق وأعراض المرض المسبب. تتضمن أعراض التوسع القصبي السعال المزمن والتقشع القيحي والحمى والضعف ونقص الوزن. وقد **صنّف** Ellis التوسع القصبي بحسب كمية القشع في ٢٤ ساعة إلى خفيف (< ١٠ مل/اليوم) ومتوسط (١٠-١٥٠ مل/يوم) وشديد (> ١٥٠ مل/يوم).

تشاهد الزلة التنفسية في بعض المرضى ولا سيما المصابين بالتوسع القصبي الشديد وقد تعزى لالتهاب الطرق الهوائية الساد المرافق.

النفث الدموي شائع، وكميته أقل في المصابين بالتوسع القصبي الرطب عما هي في المصابين بالتوسع القصبي الجاف بمن فيهم مرضى التدرن، ويكون خفيفاً عامة وعلى شكل قشع قيحي مدمى غالباً، ولما كان منشأ النزف غالباً من الشرايين القصبية أو المفاغرات القصبية - الرئوية؛ فإنه قد يصبح كتلياً massive (> ٢٥٠مل/يوم)؛ لكنه نادراً ما يسبب الوفاة (٥-٧٪ من أسباب الوفيات).

المضاعفات:

قد تحدث إحدى المضاعفات التالية:

ذات الرئة المعاودة، وتقيح الجنب، والريح الصدرية، والخراجة الرئوية، وعلى نحو متأخر تحدث الخراجات الدماغية، والداء النشواني والقلب الرئوي، ونفث الدم الذي قد يكون صاعقاً، ويؤدي إلى الوفاة في ٢٥٪ من الحالات.

الموجودات بالفحص الفيزيائي:

- رائحة النفس الكريهة في بعض المرضى.
- تعجر الأصابع أحياناً.
- زرقة في الحالات المتقدمة.
- كثرة الكريات الحمر واحتقان الوجه أحياناً.
- قد توجد سليلات أنفية وعلامات التهاب الجيوب المزمن.
- تسمع الخراخر الرطبة غالباً في قاعدتي الرئتين، وقد يوجد الغطيط rhonchi ولاسيما حين وجود خمج، وقد يسمع الأزيز على نحو متقطع.
- ومع تقدّم المرض يرى النحول ونقص الوزن وعلامات القلب الرئوي.

التشخيص:

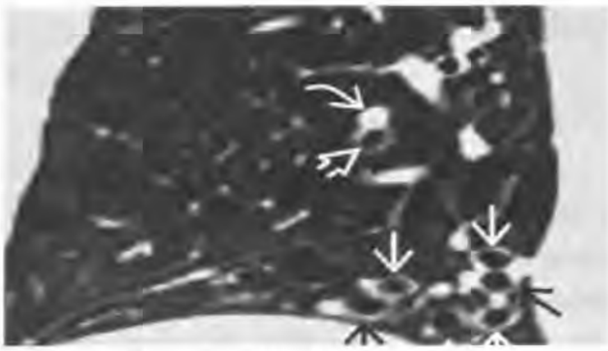
يشك بالإصابة بالتوسع القصبي سريرياً ولاسيما بوجود القشع القيحي الغزير والمتكرر مع الانتباه إلى أن البدء غالباً ما يكون مخاتلاً في المصابين بالتليف الكيسي وخلل حركة الأهداب الأولية.

١- **فحص القشع:** أكثر الجراثيم شيوعاً بحسب الدراسات الجرثومية للقشع هي المكورات العنقودية Staphyllcoccus والزوائف (العصيات الزرق) Pseudomonas aeruginosa والمستدميات النزلية H. influenzae واللاهوائيات Anaerobes، إضافة إلى المكورات الرئوية Streptococcus pneumoniaeوالكليبسيلا الرئوية Klebsiella pneumonia، وسلالات من الإيشريكية القولونية E.coli والرشاشيات الدخناء Asprgillus fumigatus والتي قد توحي بوجود داء الرشاشيات القصبي الرئوي التحسسي، ولكنها لا تؤكد تشخيصه.

٢- **الدراسات الشعاعية:** قد تبدو صورة الصدر البسيطة طبيعية، لكنها غالباً ما تبدي نماذج مميزة من الظلال، ففي التوسع القصبي الأسطواني تظهر ظلال خطية وعلامات متوازية رفيعة تسمى سكة القطار tram lines. وفي التوسع القصبي بشكل الدوالي تبدو درجات متنوعة من التوسعات القصبية، وقد تبدو القصبات المتوسعة على شكل ظلال متوازية سميكة تسمى خطوط معجون الأسنان toothpaste lines. والتوسع الكيسي يبدو على شكل كيسات معزولة أو عنقودية تحوي أحياناً سويات سائلة غازية. وفي حالات أخرى قد يُرى ارتشاحات حول القصبة أو انخماص أو تكثف.

٣- **تصوير القصبات:** كان يستخدم على نحو شائع لتأكيد تشخيص التوسع القصبي وتحديد درجة الإصابة، وذلك بحقن مادة خاصة بوساطة المنظار أو قثطار خاص، وقد قل استعمال هذا الإجراء كثيراً في الوقت الحاضر.

٤- **تصوير الصدر المقطعي المحوسب عالي الوضوح (HRCT scan)**: حل محل التنظير القصبي في تشخيص التوسع القصبي ولاسيما في المصابين بالداء المعمم، وحساسيته عالية جداً، وكذلك نوعيته، ويظهر فيه توسّع القصبات وثخانة جدرها بشكل رائع ودقيق.



الشكل (١)

الشكل (٢)

٥- تصوير الجيوب الفكية والجبهية: يظهر في ٣٠٪ من الحالات التهاب جيوب قيحي مرافق.

٦- تنظير القصبات: أقل فائدة من تصوير القصبات والـ CT في تشخيص التوسع القصبي، لكنه مفيد في كشف الآفات السادة للقصبات (مثل الجسم الأجنبي) حين الشك بها، ويستطب في المصابين بنفث الدم لتحديد موقع النزف.

٧- دراسة التصفية الهدبية للمخاط: وذلك بوضع ١مم مكعب من السكرين على القرين السفلي ثم انتظار الزمن اللازم؛ ليشعر المريض بطعم السكر (الزمن الطبيعي أقل من نصف الساعة).

٨- التحاليل المخبرية:

- رحلان بروتينات المصل للبحث عن عوز ألفا ١- أنتي تربسين.
- معايرة الغلوبيولينات المناعية بما فيها أنماط الـ IgG والـ IgA من أجل البحث عن نقص غاما غلوبيولينات الدم.
- معايرة شوارد العرق للبحث عن داء التليف الكيسي.
- فحص الغشاء المخاطي للطرق التنفسية بالمجهر الإلكتروني من أجل كشف خلل حركة الأهداب الأولي.

المعالجة:

يهدف علاج التوسع القصبي إلى **السيطرة على الأخماج والحفاظ على سلامة القصبات.**

١- الصادات: وتفيد في: علاج الخمج في الهجمات الحادة والوقاية من تكرار الأخماج. وتتميز الهجمة الحادة للتوسع القصبي بازدياد إنتاج القشع (قشع لزج وداكن)، وزلة تنفسية وألم صدري جنبي؛ وغالبا ما تغيب الأعراض العامة مثل ارتفاع الحرارة والعرواءات كما أنه نادراً ما تظهر صورة الصدر البسيطة ارتشاحات حديثة. ويجب التركيز في أثناء المعالجة بالصادات على تغطية العوامل الممرضة الأكثر وجوداً كالزوائف (العصيات الزرق) Pseudomonas aeruginosa، المستدميات النزلية Hemophilus influenzae، وأقل من ذلك الرئويات Streptococcus pneumoniae والعنقوديات Staph. aureus. يعطى في الحالات الخفيفة مثلاً cefaclor ٥٠٠ ملغ ٣ مرات في اليوم أو مشتقات الكينولون ciprofloxacin ٥٠٠ ملغ مرتين في اليوم؛ وعند الاشتباه بالعنقوديات يعطى flucloxacillin ٥٠٠ ملغ كل ٦ ساعات.

إذا ظلّ لون القشع أخضر أو أصفر على الرغم من المعالجة الفيزيائية الجيدة والصادات الكافية أو إذا تدهورت وظائف الرئة على الرغم من الموسعات القصبية؛ فإن الاشتباه يصبح عالياً بالعصيات الزرق، ويجب إعطاء الصادات كالـ ceftazidime ٢غ وريدياً كل ٨ ساعات أو إنشاقاً ١غ مرتين يومياً، كما يمكن المعالجة بالـ ciprofloxacin ٧٥٠ ملغ مرتين باليوم والبديل الآخر tobramycin إرذاذاً، والمشاركة فعّالة في الهجمات الحادة لمدة ٧-١٠ أيام على الأقل.

ومن أجل الأخماج المتكررة من المفيد إعطاء الصادات وقائياً بحسب واحدة من الطرق التالية:

أ- الصادات الفموية اليومية كالسيبروفلوكساسين ٥٠٠-١٥٠٠ملغ/يوم مقسمة على ٢-٣ جرعات تعطى مدة ٧-١٤ يوماً كل شهر.

ب- الماكروليدات يومياً أو ثلاثة أيام في الأسبوع.

ج- جرعة يومية عالية من الصادات الحيوية الفموية مثل الأموكسيسيلين (٣غ/يوم مقسمة على ٢-٣ جرعات).

د- الإرذاذ بالصادات حين التأكد من وجود العصيات الزرق في المفرزات القصبية، وقد أدت هذه الطريقة إلى انخفاض كثافة العصيات الزرق في القشع.

هـ- إعطاء الصادات الوريدية على نحو متقطع للمرضى الذين يثبت لديهم وجود عصيات زرق مقاومة أو للمرضى الذين يُحضّرون لإجراء جراحي كبير بما في ذلك استئصال المنطقة الرئوية المصابة بالتوسع القصبي أو أي استقصاء يمكن أن تتأثر خلاله وظائف الرئة.

هناك **حالات استثنائية** يحدث فيها **إصابة بالمتفطرات**

السلية المختلفة كالمتفطرات الطيرية المركّبة Mycobacterium avium complex والمتفطرات الطيرية الجوانية M. avium or M. intracellulare التي تسبب أذيّة بالنسيج الرئوي، وتحتاج إلى معالجة خاصة. وكذلك تحتاج الإصابة بالرشاشيات Aspergillus species إلى اهتمام خاص.

٢- المعالجة الفيزيائية للصدر: وأهمّها:

أ- التفجير بالوضعة postural drainage: وذلك بالاضطجاع على السرير والرأس للأسفل على الجانب المناسب بحسب مكان الإصابة لتسهيل خروج المفرزات.

ب- قرع الصدر الذي يتمّ من قبل شخص مساعد أو بوساطة جهاز رجّاج يولد اهتزازات على جدار الصدر.

ج- الترطيب وإعطاء حالّات القشع مثل الأسيتيل سيستين، والعوامل التناضحية osmotic agents والمحلول الملحي عالي الحلولية ٧٪ وغيرها.

٣- الموسعات القصبية: قد يكون العلاج بالموسعات القصبية عن طريق الإرذاذ مفيداً ومناسباً؛ ولاسيما حين وجود تحدد في وظائف الرئة.

٤- الأدوية المضادة للالتهاب: للستيروئيدات الجهازية والإنشاقية شأن في إنقاص درجة التدهور مع تفضيل المشتقات الإنشاقية خشية حصول التثبط المناعي بالستيروئيدات. ويستطب كذلك إعطاء الاندوميثاسين الإنشاقي الذي ينقص القشع، ويحسن الزلة التنفسية.

٥- الجراحة: لها استطباب في بعض المرضى، والهدف منها استئصال الجزء المصاب سواء كان قطعة من فص أم فصاً كاملاً، وغالباً ما تكون المداخلة على الفص المتوسط أو السفلي شريطة أن تكون الإصابة محددة. وتستطب الجراحة أيضاً في نفث الدم غير المضبوط وحين وجود إصابة بخمج بعصيات مقاومة مثل المتفطرات السلية أو عصيات السل المقاومة للعلاج.

وتتوافر الآن تقنيات حديثة لتدبير نفث الدم باستخدام بالون Fogarty، وتصوير الشريان القصبي والإصمام بوساطة مادة قابلة للامتصاص، على أن الإصمام قد يؤدي إلى انسداد الشرايين الشوكية وحدوث ضعف عصبي على نحو غير مقصود إلا أن هذا الإجراء ليس خطراً، ويمكن إجراؤه للمرضى غير المرشحين للجراحة.

الإجراء الأخير والنهائي هو زراعة الرئتين أو زراعة القلب والرئتين في التوسع القصبي الشديد والمعمم: ولاسيما الناجم عن التليف الكيسي.

علاج المرض المستبطن:

- **نقص الغاماغلوبيولينات:** إعطاء الغلوبيولينات المناعية بانتظام.

- **عوز ألفا ١- أنتي تريبسين:** إعاضة الإنزيم.

- **التليف الكيسي:** إعطاء DNase I ينقص لزوجة القشع، ويحسن وظائف الرئة دون تأثيرات جانبية؛ إضافة إلى العلاجات الأخرى مثل الإنزيمات المعثكلية للمساعدة على الهضم.

الإنذار:

تحسّن الإنذار كثيراً في الوقت الحاضر لتقدّم وسائل العلاج وتوفر الصادات الفعّالة، ولكن قد تتطوّر حالات التوسع القصبي الشديد وبعد التقدّم بالعمر إلى قصور تنفسي مزمن وقلب رئوي: مما يحتاج إلى معالجة خاصة مع إعطاء الأكسجين.

الوقاية:

- اللقاحات ضد الحصبة والسعال الديكي والأخماج الأخرى.
- اللقاحات ضد الإنفلونزا والرئويات وغيرها.
- إزالة الأجسام الأجنبية والآفات السادة للطرق القصبية سريعاً.
- استخدام الصادات الهجومي من أجل الأخماج القصبية الرئوية.

الأخماج الرئوية الطفيلية

محمود باكير

تصيب بعض الطفيليات رئتي البشر محدثة آفات متعددة، تختلف نسبة مشاهدتها من منطقة إلى أخرى، وتعدّ الطفيليات السبب في معظم حالات الالتهابات الرئوية بالحمضات eosinophilic pneumonias of parasitic origin. في الإنسان.

وأهم الطفيليات التي تصيب الرئتين هي:

الأميبات الحالة للنسج Amoeba histolytica، الديدان Helminthes ولاسيما الديدان المسودة، المتكيسة الرئوية الجؤجؤية Pneumocystis carinii، المشوكات التي تسبب داء الكيسات العدارية hydatid cysts disease.

أولاً- داء الأميبات الرئوي

داء الأميبات الرئوي amebiasis pulmonary سببه العدوى بالأميبة الحالة للنسج، وهو مرض شائع في بلدان العالم الثالث بسبب تدني مستوى التصحح والتصحاح، ويصيب القولون غالباً مؤدياً إلى حدوث الزحار الأميبي، إلا أنه قد يصيب الكبد والرئتين.

العدوى ودورة حياة الطفيلي:

تدخل أكياس الطفيلي الجهاز الهضمي مع الماء والغذاء الملوث بها. وحين تصل الأكياس إلى المعدة تنحل قشرتها، وتتحرر محتوياتها المؤلفة من أربع نوى، وتنقسم لتعطي ثماني نوى لا تلبث أن تنقلب إلى ثماني أميبات حالة للنسج Entamoeba histolytica، ويتميز الطفيلي في هذه المرحلة باحتوائه جملة من الإنزيمات المنخرة للنسج؛ مما يسمح له باختراق جدر الأمعاء والتوضع فيها. ويتمكن الطفيلي من أن يهاجر عن طريق الأوعية المساريقية إلى الكبد مسبباً الخراجة الكبدية الزحارية. ومن هذه الخراجات يمكن أن يبلغ الرئتين عن طريق الأوردة فوق الكبد وأحياناً عن طريق الأوعية اللمفاوية مسبباً إصابات مماثلة في الرئتين.

التظاهرات السريرية للإصابة الرئوية بالمتحول الزحاري:

تتميز الإصابة ببدء حاد، يبدو بألم صدري واخز يتوضع غالباً في قاعدة الرئة اليمنى، ويرافقه أو يتلوه السعال الجاف وارتفاع الحرارة حتى ٤٠، يكون فحص الصدر السريري في هذه المرحلة غالباً سلبياً، وقد يظهر خفوت الأصوات التنفسية بالإصغاء فوق منطقة الإصابة بسبب الألم الصدري ومحاولة المريض تثبيت مكان الإصابة لتخفيف الألم. وقد تُشاهد علامات لمتلازمة انصباب الجنب الأيمن.

يندر وضع التشخيص في هذه المرحلة من المرض، ولكن ضخامة الكبد الممضة التي يمكن أن تكشف في أثناء الفحص السريري توجه الفاحص للاشتباه بالإصابة كما أن عدم جدوى الصادات غير النوعية الموصوفة لعلاج المريض ترجح احتمال إصابة الرئة بالأميبة الحالة للنسج.

بعد عدة أيام من بدء الإصابة يتشكل القيح الذي يجتمع مشكلاً خراجة تنفتح على لمعة القصبة المجاورة ليخرج محتواها، ويرافق السعال حينئذ قشع بني (شوكولاتي) وصفي للإصابة بالأميبات الحالة للنسج.

ويعتمد وضع التشخيص على الموجودات السريرية التالية التي توجه للآفة الطفيلية بالأميبات الحالة للنسج:

١- علامات سريرية لإصابة خمجية تتوضع في قاعدة الرئة اليمنى لا تستجيب للمعالجة بالصادات اللانوعية.

٢- ترافق إصابة الرئة بضخامة كبدية ممضة.

٣- التحسن السريع بمضادات الأميبات الزحارية، وهو الذي يؤكد تشخيص سبب الإصابة.

صورة الصدر الشعاعية:

تبدي كثافة مبهمة الحدود تتوضع في قاعدة الرئة اليمنى قد تترافق بارتكاس جنبي أيمن، وقد يراوح الشكل الشعاعي بين انغلاق الزاوية الضلعية الحجابية اليمنى والتغيم الذي يشير إلى انصباب الجنب الصريح. ومع انفتاح الخراجة الرئوية يشاهد المظهر المميز، وهو الظل المدور ثخين الجدار مع سوية سائل غازية.

الموجودات المخبرية:

يبدي فحص الدم ارتفاع عدد الكريات البيض مع رجحان العدلات الواضح. وفحص القشع لا يفيد في كشف الطفيلي؛ لأنه يتوضع في جدار الخراجة فقط. كما أن تحري الطفيلي في البراز لا يفيد في وضع التشخيص لوجوده عادة في كثير من الناس في بلادنا. وتفيد الاختبارات المصلية التي تصبح إيجابية في نحو ٩٠٪ من المصابين.

المعالجة:

تعالج الإصابة الرئوية بالمتحول الزحاري بوصف الميترونيدازول Metronidazol الذي يعطى عن طريق الفم، بمعدل ٧٥٠ملغ حتى ١٥٠٠ملغ يومياً موزعة على ثلاث جرعات لمدة أسبوع. ويفضل تناوله بعد الطعام لتقليل

تأثيراته الجانبية الهضمية كالغثيان والقياء. ومن العلاجات البديلة المستخدمة التينيدازول Tinidazole بجرعة ٢ غرام يومياً لمدة ٣ إلى ٥ أيام، وينصح بعض الباحثين بإضافة أحد المركبات التتراسيكلينية (كالدوكسي سيكلين أو التتراسيكلين) في بدء المعالجة في حين يرى آخرون عدم جدوى هذه الإضافة.

سير المرض والإنذار:

تميل الإصابة الرئوية بالأميبات الحالة للنسج نحو الإزمان إذا لم تشخص باكراً، ولم تعالج بالأدوية الفعالة. إذ تمتد الخراجة تدريجياً نحو النسج المجاورة وقد تسبب تليف النسج المصابة بالخمج. يشكو المصاب من استمرار الحمى والسعال المنتج للقشع البني مع نفث الدم، وقد تلتبس الإصابة بأعراض التدرن مما يبعد التفكير عن التشخيص الصحيح للمرض، ولكن تستبعد الإصابة بالتدرن إذا كان تحري عصية كوخ في قشع المرضى سلبياً في ثلاثة فحوص متتابعة؛ وكان زرع القشع لكشف العصية سلبياً كذلك. ويكفي لوضع التشخيص الصائب التفكير بوجود هذه الإصابات الطفيلية للرئتين مع أعراضها السريرية المميزة، ثم إعطاء المعالجة المناسبة المضادة للأميبات الحالة للنسج والتي تقود إلى الشفاء. وتجدر الإشارة إلى احتمال حدوث مضاعفة خطرة في المرضى غير المعالجين، هي الناسور القصبي الكبدي (الصفراوي)، ورغم ندرة حدوث هذه المضاعفة تعدّ حالة خطرة تستدعي التداخل الجراحي الفوري إضافة إلى وصف المعالجة الدوائية النوعية.

الوقاية:

تعتمد على إجراءات الوقاية المتبعة في الصحة العامة باتباع شروط النظافة الشخصية ومنع سقاية المزروعات بالمياه الملوثة وتوفير مياه الشرب النظيفة وعلاج المرضى المصابين بأشكال المرض الهضمية.

ثانياً- العدوى الطفيلية الرئوية بالديدان

تصيب الديدان المسودة المعوية intestinal nematode الملايين من البشر، وتشيع في المناطق الفقيرة في البيئة المدارية وتحت المدارية ولاسيما في الدول النامية التي يكون الصرف الصحي فيها سيئاً بسبب تلوث التربة والخضار. وتتطفل الديدان على الإنسان، ويستقر معظمها في الأمعاء في طور البلوغ؛ إلا أن يرقات العديد من الطفيليات الدودية تقوم في أثناء دورة تطورها بالهجرة عبر الدوران الرئوي لتسبب التهابات رئوية بالحمضات، وتترافق بكثرة الحمضات بالدم المحيطي وارتفاع مستويات IgE في المصل.

تبدو إصابة الرئتين بالديدان بمتلازمة التهاب الرئة اليوزيني (التهاب رئوي بالحمضات) eosinophilic pneumonia، **وتصنف بحسب تظاهراتها السريرية في مجموعتين:**

١- ديدان تسبب رشاحة رئوية عابرة يطلق عليها اسم متلازمة لوفلر Löffler. **وأكثر هذه الديدان شيوعاً:**

أ- الأسكاريس (الصفر الخراطيني) Sscaris lumbricoides.

ب- الأسطوانيات البرازية Strongyloides stercoralis.

ج- الديدان الشصية hook worms أو الملقوات Ankylostoma: وتضم الملقوات العفجية والفتاكة الأمريكية Necator americanus.

٢- ديدان تسبب رشاحات رئوية دائمة تتضمن وحدتين سريريتين هما:

أ- متلازمة اليرقات المهاجرة larva migrans syndrome.

ب- داء كثرة الحمضات المداري tropical eosinophilia disease.

١- إصابة الرئتين بالديدان المسببة لمتلازمة لوفلر loffler أو متلازمة التهاب الرئة اليوزيني (بالحمضات):

أ- داء الأسكاريس الرئوي (الصفر الخراطيني الرئوي) ascaris lumbricoides: تسبب إصابة الرئتين بيرقات الأسكاريس الرئوي متلازمة لوفلر Löffler التي تنجم عن مرور يرقات ديدان الطفيلي في أثناء دورة حياتها عبر الرئتين. تتظاهر الإصابة بارتشاحات رئوية غيمية التهابية بالحمضات، وتتميز بأنها عابرة وتبدل مواقعها، وتزول بعد بضعة أيام عفوياً.

دورة حياة دودة الأسكاريس: تطرح بيوض ديدان الأسكاريس مع براز الشخص المصاب بالدودة الناضجة، فتلوث التربة والخضار ومياه الشرب، وتبقى موجودة فيها لفترات طويلة. ويبتلع الإنسان السليم بيوض الطفيلي مع الماء والغذاء الملوث، وتستقر في السبيل الهضمي حيث ينحل قشر البيوض، وتتحرر يرقات دودة الأسكاريس الممرضة في الأمعاء الدقيقة، وتتحرك مهاجرة عبر جدار الأمعاء نحو الدوران الدموي المساريقي ثم وريد الباب إلى الكبد، ومنه إلى الرئتين بالدوران الوريدي، ومن ثم تنفذ إلى القصيبات حيث تسبب الالتهاب الموضعي بالحمضات أو ما يدعى بمتلازمة لوفلر. بعد عدة أيام تزحف يرقات دودة الأسكاريس صاعدة نحو القصبات الرئيسية، وتصل إلى الرغامى، ومن ثم إلى لسان المزمار، وتبتلع اليرقات ثانية لتصل الجهاز الهضمي من جديد، وتكمل نضوجها فيه.

التظاهرات السريرية: قد تكون الأعراض السريرية للإصابة بطفيلي الأسكاريس في طور العبور خلال الرئتين قليلة جداً وغير ملفتة للانتباه، ولكن حين يكون عدد بيوض الطفيلي المبتلعة كبيراً تصبح الأعراض أكثر وضوحاً. ويشكو المريض من السعال الجاف والألم الصدري مع الترفع الحروري معتدل الشدة إضافة إلى الوهن العام. وقد تترافق الأعراض الصدرية وشكوى هضمية تراوح بين الألم البطني والمغص والنفخة مع الشعور بعدم الارتياح.

الموجودات المخبرية: تترافق الإصابة الرئوية بطفيليات ديدان الأسكاريس بارتفاع واضح بتعداد الحمضات (اليوزينيات) في الدم المحيطي يصل إلى أكثر من ٥٠٠ كرية حمضة في المليلتر. قد تكون هذه التغيرات عابرة، وتزول عفوياً بعد عدة أيام، وقد يستمر ارتفاع عدد الحمضات في الدم المحيطي عدة أسابيع. ويمكن في مرحلة مرور اليرقات عبر الرئتين كشفها في قشع المرضى أو في الرشافة القصبية المأخوذة في أثناء التنظير القصبي أو في غسالة المعدة في حالات الغزو الطفيلي الكبير. وتكشف بيوض الطفيلي في براز المرضى خلال ثلاثة أشهر من الإصابة الرئوية.

تُظهر صورة الصدر الشعاعية البسيطة إذا أجريت حين مرور يرقات الأسكاريس عبر الرئتين ارتشاحات غيمية مبهمة الحدود بأشكال مدورة وحيدة أو متعددة تتوضع غالباً في الفص العلوي في إحدى الرئتين وأحياناً في كليهما، ولكن يندر أن تحتل مساحة واسعة من الساحة الرئوية. تتميز هذه الارتشاحات بأنها متنقلة ومؤقتة وعابرة لا تدوم سوى بضعة أيام، وتزول عفوياً من دون معالجة.

تعالج الإصابة بديدان الاسكاريس بإعطاء الميبندازول Mebendazole أو البيبيرازين Piperazine.

ب- إصابة الرئة بالأسطوانيات البرازية Strongyloides stercoralis: وهي ديدان معوية ممسودة intestinal nematode، توجد في المناطق الحارة المدارية والمعتدلة، وتكثر الإصابة بها في بلدان أمريكا الجنوبية وجنوب شرقي آسيا والصحراء الإفريقية.

تحدث العدوى بداء الأسطوانيات بمس تربة ملوثة بالبراز الحاوي على يرقات الطفيلي. تخترق اليرقات الخيطية الشكل الجلد أو الأغشية المخاطية، وتنتقل عبر التيار الدموي إلى الرئتين، وتمر عبر الحاجز السنخي الوعائي إلى المسافات السنخية، ومنها تزحف صاعدة الشجرة القصبية نحو البلعوم، وتبتلع لتصل الأمعاء الدقيقة وهناك تنضج اليرقات وتصبح ديداناً بالغة تخترق مخاطية الأمعاء الدقيقة الدانية حيث تعيش وتبدأ بإنتاج البيوض التي لا تلبث أن تفقس وتحرر اليرقات التي تطرح مع البراز.

الأعراض السريرية: الأعراض قليلة في داء الأسطوانيات. فتشاهد أعراض جلدية خفيفة على شكل طفح شروي أو بقع حمامية. وحين وصول اليرقات إلى الرئتين تسبب السعال والترفع الحروري والألم الصدري. وتؤدي إلى الألم البطني الشرسوفي حين اختراقها مخاطية الأمعاء كما تسبب الغثيان والإسهال والنزف المعدي المعوي والتهاب القولون المزمن ونقص الوزن.

ترافق الإصابة علامات مخبرية وشعاعية صدرية مشابهة لما يشاهد في داء الأسكاريس كارتفاع عدد الحمضات ومتلازمة لوفلر شعاعياً بشكل كثافات رئوية غيمية مدورة متنقلة تزول عادة بعد عدة أيام. ويوضع التشخيص استناداً إلى القصة المرضية ونتائج فحص عينات متكررة من براز المرضى، وقد يفيد فحص القشع وغسالة المعدة في كشف يرقات الطفيلي.

يعالج المرضى باستخدام الثيابندازول Thiabendazole بمعدل ٢٥ملغ/كغ من وزن الجسم مرتين باليوم لمدة أسبوع أو حتى القضاء على الطفيلي. ومن الأدوية الواعدة التي تستخدم للعلاج إيفرميكتين Ivermectin والألبندازولAlbendazole.

ج- الإصابة الرئوية بالديدان الشصية hook worms أو الملقوات Ankylostoma: تصيب هذه الديدان أعداداً كبيرة من البشر. وهناك **نوعان من الملقوات** التي تعبر بدورة حياتها الرئتين، وتسبب التهابات رئوية بالحمضات من نمط متلازمة لوفلر، **وهما:**

- الملقوات العفجية.
- والفتاكة الأمريكية Necator americanus.

تشيع الملقوات العفجية في أوربا الجنوبية وشماليّ أفريقيا والشرق الأوسط في حين تنتشر الفتاكة الأمريكية في نصف الكرة الغربي وإفريقيا الاستوائية، ويتداخل كلا النمطين في العديد من المناطق المدارية. وتحدث الإصابة في الأطفال أكثر من البالغين في المناطق الموبوءة.

دورة حياة الملقوات: يصاب الإنسان بالملقوات بتماس تربة ملوثة بالبراز الحاوي يرقات الطفيلي، وتخترق اليرقات الخيطية الشكل الجلد أو الأغشية المخاطية، ثم تنتقل بوساطة التيار الدموي إلى الرئتين، وهناك تغزو الأسناخ، وتخترقها وتسبب التهاباً رئوياً عابراً، يتظاهر بارتشاح رئوي بالحمضات، ثم تصعد في الطرق الهوائية للبلعوم، ويتم

ابتلاعها لتصل الأمعاء الدقيقة. تلتصق الملقوات على جدر الأمعاء، وتمتص الدم والسائل الخلالي مسببة فقر الدم.

الأعراض السريرية قليلة في داء الملقوات. قد تشاهد أعراض جلدية خفيفة كالشرى البقعي الحطاطي مع حكة موضعية في موضع ولوج الجلد. وعند وصول اليرقات المهاجرة إلى الرئتين تسبب السعال والترفع الحروري والألم الصدري. وحين وصولها الجهاز الهضمي تغزو مخاطية الأمعاء، فتسبب الألم البطني والغثيان والإسهال، ويعدّ نقص البروتين في الدم وفقر الدم بنقص الحديد النتيجة الرئيسة للعدوى المزمنة ولاسيما إذا ترافقت وسوء التغذية.

الموجودات الشعاعية والمخبرية: تكشف بيوض الطفيلي في البراز، ومن العلامات المخبرية للإصابة بالملقوات فقر الدم صغير الخلايا ناقص الصباغ مع كثرة الحمضات ونقص ألبومين المصل، وتشاهد ارتشاحات رئوية شعاعية عابرة في مرحلة عبور اليرقات للرئتين ناجمة عن الالتهاب الرئوي بالحمضات.

المعالجة بالأدوية المضادة للديدان كالميبندازول Mebendazole والبيرانتيل باموات Pyrantel pamoate. ويعالج فقر الدم بإعطاء الحديد عن طريق الفم وبالدعم الغذائي.

٢- الرشاحات الرئوية الدائمة:

أ- داء اليرقات المهاجرة larva migrans: داء اليرقات المهاجرة متلازمة ناجمة عن ممسودات طفيلية تعيش على نحو طبيعي في أنواع أخرى من الثوي كالكلاب والقطط، ولا تتطور لدى الإنسان إلى ديدان بالغة إلا أنها تهاجر خلال أنسجته، وتسبب الالتهاب بكثرة الحمضات في مواضع استقرارها. وأكثر هذه الديدان شيوعاً داء السهميات الذي تسببه السهمية الكلبية Toxocara canis، وأقل منها شيوعاً السهمية الهرية T.cati. وتشيع الإصابة في إنكلترا وأمريكا ولاسيما بين الأطفال في الأحياء الفقيرة.

يُعدى الإنسان بداء السهميات حين تناول بيوض السهمية الكلبية مع الطعام الملوث بها، وتفقس البيوض؛ لتخرج اليرقات التي تخترق المخاطية المعوية، وتسير مع الدوران؛ لتستقر في الكبد والرئتين والجهاز العصبي، وتسبب الالتهاب بكثرة الحمضات، وتنتج مواد سامة تفاقم الاستجابة الالتهابية الحبيبومية. وتكون الإصابة مديدة، ويرافقها الحمى والسعال والأزيز مع نقص الوزن والطفح الجلدي، وغالباً ما تحدث ضخامة الكبد والطحال.

التظاهرات المخبرية والشعاعية: يشاهد ازدياد عدد الكريات البيض في الدم المحيطي وكثرة الحمضات التي قد تصل حتى ٩٠٪، وترتفع مستويات الغاما غلوبولين في الدم. لا يفيد فحص البراز في كشف الطفيلي؛ لأن اليرقات لا تصل عند الإنسان إلى مرحلة الدودة البالغة. ويمكن كشف أضداد السهمية في المرضى باستخدام اختبار الإليزا Elisa، ويشاهد في صورة الصدر الشعاعية ارتشاحات رئوية في نصف المرضى بشكل ذات الرئة.

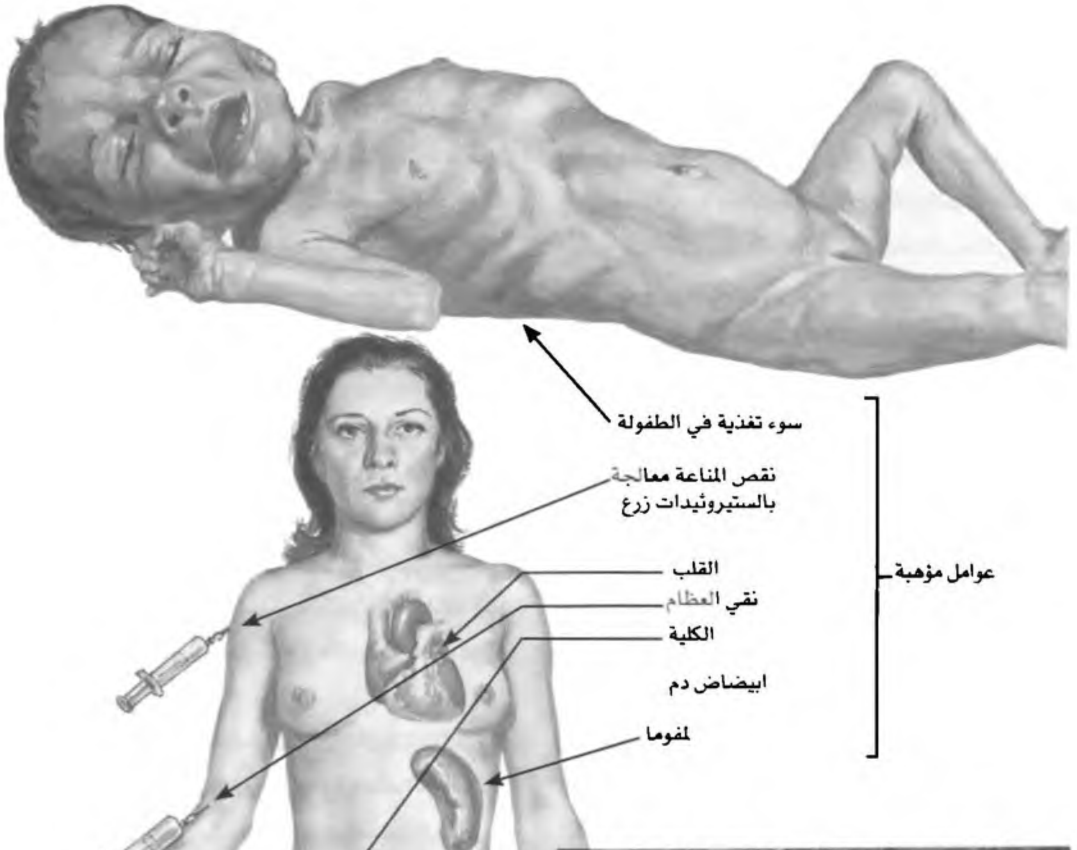
معظم الأخماج تكون محدودة ذاتياً، وقد تتراجع عفوياً، وقد يحتاج إلى إعطاء الستيروئيدات القشرية لإنقاص المضاعفات الالتهابية في الأشكال الشديدة المنتشرة (الرئوية القلبية أو العصبية). وقد تفيد الأدوية المضادة للديدان كالثيابيندازول Thiabendazole في تغيير سير داء اليرقات المهاجرة.

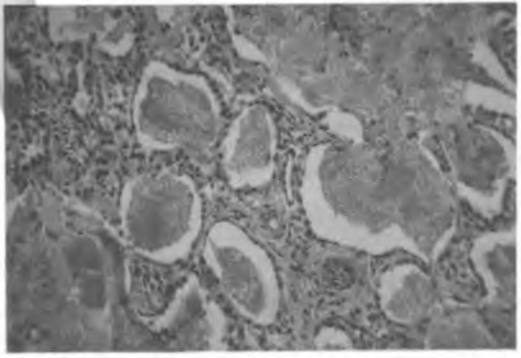
ب- داء كثرة الحمضات المدارية tropical eosinophilia والفيلاريّات (الخيطيات filariasis): تسبب الديدان الخيطية filariae الإصابة بداء كثرة الحمضات المدارية، وهي تنتمي إلى عائلة الدِّيدَانِ المَمْسُودَة nematodes التي تصيب أكثر من ١٥٠ مليون شخص حول العالم. تتوضع الديدان البالغة في الأوعية اللمفاوية مما يؤدي إلى انسدادها وتسبب ما يدعى الفَيَل (داء الفَيَل) elephantiasis، وتنقل العدوى بوساطة لدغ الحشرات كالبعوض.

تتضمن التظاهرات السريرية للإصابة قصة إقامة في مناطق استيطان الطفيلي، وتتظاهر الأعراض بالسعال الانتيابي والأزيز الليلي ونقص الوزن والحمى والاعتلال العقدي وكثرة الحمضات في الدم المحيطي لأكثر من ٣٠٠٠ في الميكرولتر.

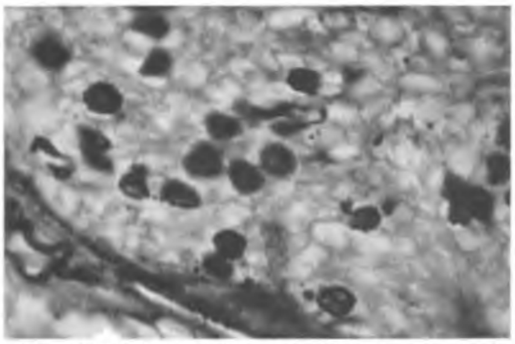
تبدي صورة الصدر الشعاعية زيادة الارتسامات الوعائية والقصبية، وأحياناً آفات دخنية منتشرة، وارتشاحات بقعية في القاعدتين، وقد تكون صورة الصدر طبيعية. يشاهد ارتفاع مستويات Ig E وأضداد الخيطيات في المصل.

تنجم الأعراض السريرية عن التفاعلات الالتهابية والأرجية التي تسببها الطفيليات التي تمت تصفيتها في الرئتين. قد تسبب الخيطيات المحتبسة في الأوعية ضخامة كبد وطحال واعتلالاً عقدياً لمفاوياً. ويفيد في وضع التشخيص قصة إقامة في مناطق توطن الطفيلي والعلامات السريرية، وأهمها الأزيز الليلي والمستويات المرتفعة لأضداد الخيطيات، والاستجابة السريعة للعلاج النوعي للطفيلي بإعطاء **دي إتيل كاربامازين** Diethylcarbamazine بجرعة ٤-٦ملغ/كغ من وزن الجسم يومياً لمدة ٣-٧ أيام، وهو يؤدي إلى **تحسن الحالة سريعاً في غالبية الحالات**. وقد يحدث النكس





لمفاويات خلالية وارتشاح خلايا مصورة مع نتحة رغوية في الأسناخ



تلوين ميتينامين نترات الفضة وتبدي العضويات الرئوية الكيسية في الرئة (البقع السوداء)

الشكل (١)

بنسبة ١٢-٢٥٪ من الحالات، ويستلزم إعادة المعالجة.

ثالثاً- ذات الرئة بالمتكيسة الرئوية الكارينية

المتكيسة الرئوية الكارينية Pneumocystis carinii pneumonia متعضية طفيلية انتهازية تسبب ذات الرئة في المرضى مضعفي المناعة. ومازال تصنيف المتكيسة الرئوية مثار جدل، فقد صنفت بعد اكتشافها مع الأوالي. بيد أن بعض الباحثين يقترح تصنيفها مع الفطور. تشاهد المتعضية داخل الخلايا وخارجها، **وتشتمل المراحل التطورية للطفيلي على أربعة أشكال:**

١- الأتروفة Trophozoite.

٢- طليعة (سليفة) المتكيسة.

٣- المتكيسة الكارينية: تنجم عن نضج طليعة المتكيسة ثمانية جسيمات (الأبواغ)، وهذه الأجسام تصبح أتروفات بعد انفتاح الكيس الناضج.

٤- الكيس الفارغ بعد انفراغ المتكيسة وخروج الأبواغ منها.

الوبائيات:

انتشار المتكيسة الرئوية الكارينية عالمي واسع في الإنسان وبعض أنواع الحيوانات. وتثبت الدراسات أن انتقال العدوى يتم عن طريق الهواء، وتبلغ فترة الحضانة ٤-٨ أسابيع.

كشفت المتعضية في رئات الكثير من الثدييات الأهلية والبرية. ويمكن أن تشاهد الإصابات بين البشر في كل مناطق العالم، لكنها قليلة الشيوع. وتشير الدراسات المصلية أن العدوى اللاعرضية قد تحدث في الأعمار الصغيرة.

وقد تحدث الإصابة في المصابين بالسرطان، أو بنقص التغذية الشديد، وفي المرضى المعالجين بكابتات المناعة أو بسامّات الخلايا حين زرع الأعضاء أو علاج السرطان كيميائياً أو التشعيع. وأكثر ما تصادف الآفة في المصابين بنقص المناعة المكتسب (الإيدز) إذ تحدث ذات الرئة بالمتكيسة الكارينية في حوالي ٨٠٪ منهم وتكون سبباً رئيساً للوفاة.

الأعراض والعلامات السريرية:

تختلف الأعراض السريرية للإصابة بالتهاب الرئة بالمتكيسة الكارينية في الولدان عنها في الأطفال والبالغين مثبطي المناعة، إذ تكون بداية الإصابة في الولدان تدريجية تتظاهر بإسهال يسبق السعال وتسرع التنفس مع حمى قليلة أو من دونها مع ارتفاع الحمضات، وتترقى الأعراض مع تسرع تنفس شديد، وسحب بين الأضلاع وزرقة، وتنتهي الإصابة بالوفاة في حوالي ٥٠٪ من الحالات. أما في الأطفال الأكبر سناً والبالغين مثبطي المناعة فالبداية تكون مفاجئة، وتسيطر فيها العلامات الالتهابية الصدرية الأولية كالسعال الجاف والحمى مع الزكام وتسرع النفس وتسرع القلب، وتحدث الزرقة لاحقاً، لكن إصغاء الرئتين يظهر القليل من الشذوذات. وقد يتظاهر المرض باسترواح صدر عفوي. تكون الحالة العامة في المصابين بالإيدز سيئة. وتختلف السريريات من شخص إلى آخر وتوجه القصة السريرية ووجود مرض الايدز للاشتباه بالمرض.

التشخيص:

يعتمد وضع تشخيص ذات الرئة بالمتكيسة الكارينية على القصة المرضية والموجودات المخبرية والشعاعية والتحديد النوعي للطفيلي. ويختلف تعداد الكريات البيض بين مريض وآخر، ويؤثر فيه وجود آفات خمجية أخرى مرافقة.

تظهر صورة الصدر الشعاعية آفة سنخية تتظاهر بارتشاحات خلالية منتشرة، وقد يشاهد التكثف الموضعي، وأحياناً ارتشاحات عقيدية أو تكهفات أو تغيرات كيسية. وتتأخر عادة التظاهرات الشعاعية المميزة للمرض حتى أسبوع عن بداية الأعراض المرضية.

يفيد تنظير القصبات مع الغسالة القصبية السنخية في تشخيص المتكيسة الكارينية حيث يعتمد كشف الطفيلي في عينات الغسالة القصبية والخزعات الرئوية على التلوينات التي تلون النوى في جميع مراحل التطور. وتتوافر حالياً طرائق حديثة أكثر حساسية يشيع استخدامها كالتألق المناعي والبيروكسيداز المناعية.

المعالجة:

توصف المعالجة حين التأكد من التشخيص. وهناك **دواءان رئيسيان** يستخدمان في ذات الرئة بالمتكيسة الكارينية، **هما:**

١- دواء مؤلف من التري ميثوبريم والسلفاميتوكسازول (TMP-SMX) يعمل على تثبيط اصطناع حمض الفوليك في المتكيسة الكارينية. يعطى بجرعة قدرها ١٥-٢٠مغ/كغ في اليوم.

٢- دواء البنتاميدين Pentamidine: ويعطى بجرعة وحيدة عن طريق التسريب الوريدي بمقدار ٤ملغ/كغ في اليوم مدة أسبوعين لغير المصابين بنقص المناعة المكتسب، وتزداد فترة العلاج حتى ٣ أسابيع في المرضى المصابين به. ويفيد استخدام الستيروئيدات القشرية حين وجود قصور تنفسي في منع تدهور الوظيفة التنفسية باكراً. وتطبق التهوية الآلية في حالات القصور التنفسي، وتدل المشاهدات أنها تحسن البقيا.

الوقاية:

تستطب المعالجة الوقائية من ذات الرئة بالمتكيسة

الكارينية في المصابين بالإيدز ذوي الأهبة العالية للمرض حينما يكون تعداد CD4 أقل من ٢٠٠ خلية بالميكرو لتر أو أقل من ٢٠٪ من تعداد اللمفاويات، أو لديهم أعراض كالحمى المديدة مجهولة السبب وكذلك حين خطورة حدوث النكس. يعطى التري ميثوبريم TMP ٥ ملغ/كغ يومياً مع السلفاميتوكسازول SMX فموياً بجرعتين موزعتين، ويستخدم في الوقاية إرذاذ المرضى بالبنتاميدين بجرعة ٣٠٠ملغ كل ٤ أسابيع.

الإنذار:

تؤدي الإصابة بذات الرئة بالمتكيس الكاريني في الحالات النموذجية إلى قصور تنفسي مترقٍ يؤدي إلى الموت بغياب المعالجة الباكرة والكافية، ويراوح معدل الوفاة بين ٢٠٪ و٥٠٪، ويصل إلى ١٠٠٪ في بعض الحالات الشديدة. وتكون المعالجة أفضل حين تبدأ في مراحل المرض المبكرة قبل أن تحدث الأذية السنخية الواسعة، فتتحسن معدلات البقيا، وتنقص الوفيات إلى ٣٪ في الحالات الخفيفة في حين تصل إلى ٣٠٪ في الحالات الأشد في المصابين بالإيدز. وتؤثر في إنذار الإصابة كمية الطفيلي ونسبة نقص أكسجين الدم الشرياني وخبرة المستشفى في رعاية المرضى وعلاجهم.

رابعاً- داء الكيسات العُداريّة الرئوية

داء الكيسات العُداريّة الرئوية Lung Hydatid Cysts Disease، ويدعى أيضاً داء المشوكات echinococcosis خمج طفيلي تسببه دودة شريطية، انتشارها عالمياً معروف منذ زمن بعيد، لكنه يتفاوت بين بلد وآخر. وداء الكيسات العدارية معروف كذلك منذ القدم، ويستوطن دول حوض البحر الأبيض المتوسط ووسط شرق آسيا وجنوبيه، وانتشر المرض حالياً في كل أرجاء المعمورة بسبب الهجرة الواسعة وتجارة الماشية العالمية.

يشاهد داء الكيسات العدارية في بلادنا الأطباء من مختلف الاختصاصات، ويتظاهر بعدة أعراض سريرية لا نوعية تجعله يلتبس بأمراض أخرى، ولاسيما التوضع الرئوي منه، كما يتظاهر شعاعياً بأشكال مختلفة ولا سيما إذا انفتحت الكيسة وتضاعفت.

تفرض صفات الطفيلي الحيوية عليه العيش في وسط رعوي. فهو يعيد دورة حياته بين الحيوانات آكلة اللحوم ولاسيما الكلاب الشاردة والذئاب وابن آوى، والحيوانات العاشبة ولاسيما الأغنام، ويستضيف الإنسان الطفيلي مصادفة حين تناوله الخضار الملوثة ببيوضه. وتكاد لا توجد منطقة في الجسم محصنة من الإصابة به.

الوبائيات:

ينتشر المرض في البلدان التي فيها مناطق زراعية ورعوية، وتربى فيها الحيوانات.

تدعى الديدان المسببة للكيسات العدارية بالمشوكات echinococcus، ولها عدة أنواع، نذكر منها اثنين يؤديان إلى إصابة واسعة في البشر:

١- **المشوكة الحبيبية** Echinococcus granulosus: الثوي النهائي لها الكلاب والقطط، وأقل منها آكلات اللحوم الأخرى، والثوي المتوسط هو الماشية ولاسيما الأغنام. وهذا النمط هو أكثر أسباب الكيسات العدارية المنتشرة في بلادنا شيوعاً.

٢- **المشوكة المُنْخَرِية أو عديدة المساكن** Echinococcus alveolaris or multilocularis الثوي النهائي لها الذئاب والثعالب القطبية، والثوي المتوسط هو سلالات معينة من القوارض ولاسيما الجرذان، وتتركز في سيبيريا وكندا والاسكا وأوربا الشمالية وروسيا. وهذا النمط غير موجود في بلادنا، ويؤدي إلى حدوث كيسة متعددة المساكن.

دورة حياة الطفيلي:

الطفيلي البالغ دودة شريطية تقيس ٣-٦ملم تعيش في الأمعاء الدقيقة للثوي النهائي، وتعمر ما بين ٥-٢٠ شهراً، وهي مؤلفة من **ثلاثة أقسام:**

أ- رؤيس إجاصي الشكل صغير نسبياً مزود بأربعة محاجم تؤلف ما يسمى الحيزوم المسلح، تساعد هذه البنى الدودة على التعلق بغشاء الأمعاء المخاطي والتغذي عن طريقها.

ب- عنق قصير مولد للقطع الجسمية.

ج- قطعة ثالثة تؤلف الجسم، ضخمة نسبياً، تقسم ثلاث حلقات.

وتحتاج دورة حياتها إلى نوعين من الحيوانات:

١- **حيوانات آكلة اللحوم:** كالكلاب والقطط والذئاب (الثوي النهائي) حيث تعيش الدودة الكهلة في معي (الصائم) هذه الحيوانات بأعداد كبيرة دون أن تبدو أية أعراض مرضية، ولكنها تطرح كمية كبيرة من البيوض مع البراز الذي يلوث الأعشاب والنباتات.

٢- **حيوانات آكلة العشب:** كالأغنام والماعز، وهي الثوي الوسيط التي تأكل الأعشاب الملوثة، فتصل البيوض إلى أمعائها، و تتحرر الأجنة مسدسة الأشواك من البيوض، لتخترق مخاطية الأمعاء مارة إلى الدوران البابي حيث يوقف الكبد ٦٠٪ من هذه الأجنة في حين يصل الباقي إلى الرئتين حيث توقف ٢٥٪ منها، ويمر ما تبقى منها إلى الدوران العام

حيث يمكن أن تتوضع في الدماغ أو الكليتين أو العظام أو أي عضو آخر. والأجنة التي تنجو من البلعمة والتخريب تتطور؛ لتصبح أكياساً عدارية hydatid cysts يبلغ قطرها ١سم بعد ٥-١٠ أشهر تقريباً. فإذا أكلت الحيوانات آكلة اللحم أحشاء الحيوانات آكلة العشب المصابة بالمرض كالكبد والرئة تحولت يرقات الكيسة في أمعائها إلى ديدان كهلة متممة بذلك دورة حياة هذا الطفيلي.

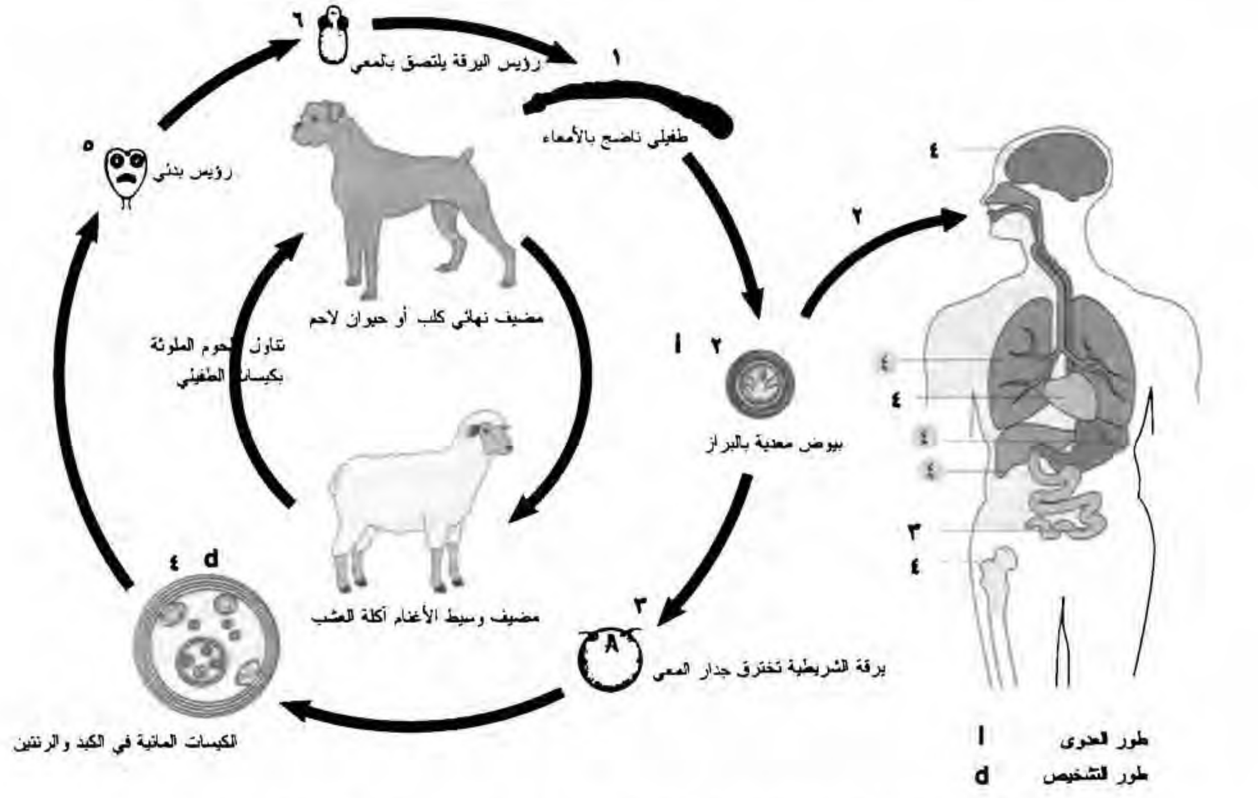
قد يصبح الإنسان بطريق المصادفة ثوياً وسيطاً عندما يتناول المياه أو الطعام الملوث ببيوض الدودة المشوكة الحبيبية من براز الحيوان المصاب بالطفيلي كالكلب مثلاً. تتحرر حينئذ الأجنة مسدسة الأشواك من بيوضها في العفج، وتهاجر عبر مخاطية الأمعاء إلى الدوران البابي فالجيوب الوريدية الكبدية التي تعدّ الحاجز الآلي الحيوي الأول في الدفاع ضد الخمج؛ الأمر الذي يفسر نسبة إصابة الكبد العالية إذ تبلغ ٥٥-٦٠٪ من إصابات كل الأعضاء، ولكن قد تفلح الأجنة ذات القطر الأقل من ٣٠ ميكروناً بالعبور من الجيوب الكبدية إلى الأجوف السفلي فالشريان الرئوي حيث تمثل الرئة الحاجز الآلي الحيوي الثاني في الدفاع ضد الخمج، وتأتي بالمرتبة الثانية بعد الكبد من حيث تعرضها للإصابة؛ إذ تصاب الرئة بنسبة ٣٥-٤٠٪، وما تبقى من أجنة تمر إلى الأجواف القلبية اليسرى، ومنها تسير مع الدوران الشرياني، وتستقر في الأعضاء الأخرى التي تكون نسبة إصابتها ٥٪.

الطريق الثاني للعدوى هو الدوران اللمفاوي، فالجنين مسدس الأشواك يخترق جدار الأمعاء، ويمر عبر الدوران اللمفاوي إلى القناة الصدرية ومنها إلى الوريد تحت الترقوة الأيسر فالأجوف العلوي فالرئتين، لذلك يمكن أن نرى إصابات في الرئة دون وجود إصابات في الكبد، وسببها انتقال الطفيلي بطريق اللمف.

تطور الكيسة ونموها:

الاستجابة المناعية للجسم المصاب تجاه جنين الطفيلي هي استجابة خلطية وخلوية، فإذا أخفقت في القضاء عليه ارتكس العضو ارتكاساً ليفياً يشكل الطبقة المسماة غلاف الكيسة pericyst الذي يشتق من ارتكاس المتن (البارنشيم) المحيط بالكيسة الآخذة بالنمو وانضغاطه، ويستطاع في أثناء الجراحة فصل الكيسة بسهولة عن هذه الطبقة لعدم وجود رابط حقيقي بينهما.

تختلف سرعة نمو الكيسة بين البالغين والأطفال، فهي



الشكل (٢) مخطط يظهر دورة حياة الطفيلي المسبب لداء الكيسات المائية (العدارية) وتطورها

أسرع في الأطفال منها في الكبار، وهي في الرئة أسرع منها في الكبد بسبب مرونة النسيج الرئوي.

تتكون الكيسة المائية من ٣ طبقات: غلاف الكيسة pericyst، والكيسة **الباطنة** endocyst، والطبقة **المنتشة** germinal layer.

تمر الأوعية المغذية المسؤولة عن نمو الطفيلي وحياته من خلال غلاف الكيسة. وحين يصاب هذا الغلاف بالالتهاب والتندب تنسد الأوعية داخله، فيتوقف نمو الطفيلي، ويموت. وقد يصاب غلاف الكيسات العدارية الكبدية بالتكلس أحياناً، ونادراً ما يحدث ذلك في كيسات الرئتين.

تتألف الطبقة المنتشة من طبقة واحدة من الخلايا المنتشة التي تنمو وتتطاول وتنضج؛ لتتحول تدريجياً إلى رؤوس منتشة، ويتطور كل واحد من هذه الرؤوس المنتشة إلى أن يصبح كيسة بنتاً تنفصل عن الغشاء المنتش، وتسبح ضمن سائل الكيسة الذي يفرزه الغشاء المنتش. وتتراكم هذه الرؤوس المنتشة أحياناً أسفل الكيسة؛ لذلك يسميها بعضهم الرمل العداريhydatid sand.

تفرز الطبقة المنتشة سائل الكيسة، وهو سائل رائق صافي اللون تقدر كميته في كيسة قطرها ١٠سم بحوالي ٤٠٠مل.

المظاهر السريرية للكيسة العدارية:

تعتمد على حجم الكيسات وعددها ومكان توضعها. تشاهد الكيسات العدارية في الرئة اليمنى أكثر من اليسرى، أحجامها مختلفة، وتكون وحيدة أو متعددة، وقد تتوضع في رئة واحدة أو في الرئتين، وأكثر ما تشاهد في الفصوص السفلية ويتوضع محيطي. وليس من النادر كشف المرض اتفاقاً في أثناء متابعة صحية أخرى في سياق تصوير الصدر الشعاعي المتوالي. ويكون السير عادة من دون أعراض صريحة. وسبب ذلك نمو الكيسات العدارية في الرئة محاطة بنسيج مرن قابل للضغط كما أن النسيج الرئوي غير مؤلم؛ لذلك تتأخر الأعراض بالظهور حتى تصل الكيسة إلى أحجام كبيرة، فتضغط البنى المؤلمة في الصدر، وتسبب الألم الصدري، وإذا ضغطت القصبات تراكمت فيها المفرزات القصبية. وقد تتمزق الكيسة، وتتضاعف بالالتهاب، فتظهر الأعراض الصدرية غير الوصفية باستثناء حدوث القيء الصدري. **وتعتمد الأعراض السريرية على أحد الأطوار التالية للكيسات العدارية الرئوية: مغلقة أو مفتوحة أو متقيحة.**

١- الكيسات المغلقة السالمة intact cyst:

أ- أغلب حالات الكيسة المغلقة (٧٠٪) صامتة ولا عرضية تكشف اتفاقاً، لكن الكيسة العدارية المركزية - وهي حالات قليلة جداً- قد تضغط أحد فروع الشجرة القصبية فتسبب سعالاً تشنجياً جافاً.

ب- الألم الصدري الجنبي يحدث حين تتوضع الكيسة في المحيط، وتكبر وتلامس الجنبة الجدارية، يثار هذا الألم بالحركات التنفسية، وهو عرض أكثر شيوعاً من السعال، لكنه ألم خفيف متردد، وقد يكون العرض الأول للكيسة.

ج- نفث الدم الخفيف يدل على أن الكيسة على وشك الانفجار، وتكون الكيسة قد بدأت بالتمزق قليلاً مما يسمح للهواء بالدخول بين غلاف الكيسة والغشاء المنتش، فيتشكل هلال غازي، وفي الوقت نفسه قد يتمزق وعاء دموي مرافق، فيحدث نفث الدم.

د- الزلة التنفسية: عرض غير شائع، يظهر في الكيسة ضخمة الحجم التي تخمص الرئة أو حين حدوث دسام بانضغاط إحدى القصبات.

هـ- تبارز جدار الصدر: نادر المشاهدة، يرى في صغار السن المصابين بكيسة سطحية وغضاريفهم مرنة.

٢- الكيسات المفتوحة ruptured cyst:

أ- الكيسة المفتوحة إلى القصبات: تنبثق الكيسة بسبب الرض أو التهاب الجوار أو لزيادة حجمها المفرط. والسبب الأكثر شيوعا لانبثاق الكيسة هو التهاب غلاف الكيسة؛ مما يسبب موت الطفيلي. ويحدث التمزق أحياناً عفوياً من دون رض في الكيسات الكبيرة بسعال شديد أو عطاس.

وترى في انبثاق الكيسة إحدى حالتين:

في الحالة الأولى: تنفجر الكيسة فجأة، ويخرج السائل دفعة واحدة عن طريق الفم؛ وهو ما يدعى بالقيء الصدري (أو التنفسي)، ويصفه المريض بأنه ماء رائق مالح الطعم يحتوي على قطع بيضاء من الغشاء المنتش، ويرافق ذلك ظهور اندفاعات شروية كبيرة على الظهر والصدر والأطراف قد تؤدي إلى صدمة تأقية تسبب موت المريض (وهذا ما أشار إليه أبقراط في ملاحظاته السريرية). ويعد القيء الصدري علامة تشخيصية واسمة لكيسة عدارية منبثقة.

وفي الحالة الثانية: يحدث ثقب في جدار الكيسة تالٍ لانسداد الأوعية المغذية لها وموت الطفيلي. ويخرج المريض في هذه الحالة مع كل حركة تنفسية قليلاً من سائل الكيسة؛ مما يسبب تخريشاً في جدار القصبات، فيحدث السعال الذي يرافقه قشع رغوي غزير الكمية قد يحتوي قطعاً من الطبقة المنتشة، وتبدأ هذه الحالة بالتدريج، وتستمر عدة أيام، ترافقها أحياناً اندفاعات شروية.

ويكون القيء الصدري خطراً للأسباب التالية:

- احتمال حدوث صدمة تأقية.
- احتمال الاختناق بتوقف الغشاء المنتش عند الحبال الصوتية.
- احتمال الاختناق بأن يسد الغشاء المنتش القصبة الرئيسية لإحدى الرئتين.
- انتشار الرؤوس المنتشة والكيسات البنات في الجهتين.

ب- الكيسة المفتوحة إلى الجنب: تنبثق الكيسة إلى جوف الجنب بعد الاستقصاءات الطبية كالبزل والخزعات بالإبرة، فيظهر ألم صدري مفاجئ مع ضيق نفس شديد جداً، ترافقهما أعراض تأقية تصل حدود الصدمة. وبما أن الجنب سطح واسع شديد الامتصاص؛ يمتص سائل الكيسة بسرعة إلى الدوران، ويكون الارتكاس التأقي وأعراض الصدمة أشد وأخطر مما في حالة انفتاح الكيسة على القصبات كما أن الجنب مكان مناسب وتربة خصبة لنمو الكيسات؛ لذلك فإن الكيسات البنات والرؤوس المنتشة تنتشر بسرعة، وتنزرع في الجنب.

٣- الكيسة المتقيحة infected cyst:

- تتقيح الكيسة حين يصل إليها الخمج من القصبات مباشرة إذا كانت مفتوحة، ومن الجوار إذا كانت مغلقة، فيؤدي إلى موت الغشاء المنتش.
- يشكو المريض من خمج تنفسي ناكس في المكان نفسه بسبب وجود الغشاء المنتش الميت بوصفه جسماً أجنبياً لفترات طويلة دون أن يتلف.
- الأعراض السريرية تشبه تماماً أعراض الخراج الرئوي: ترفع الحرارة، وألم صدري، وسعال مع قشع قيحي غزير وكريه الرائحة ووهن عام. تعامل الكيسة في هذه الحالات معاملة خراجة الرئة.

الفحص السريري:

لا يمكن الاعتماد على الفحص السريري الصدري لوضع التشخيص؛ لأنه سلبي في الحالات غير العرضية، ومعطياته عامة غير نوعية في الحالات العرضية.

الدراسة المخبرية:

تقسم الفحوص المخبرية ذات الصلة بداء الكيسات العدارية إلى: **لا نوعية** وهي معايير ارتكاسية تجاه الخمج أو التأق عامة، **ونوعية** تدرس الأضداد المناعية الخاصة بالمرض.

أ- الفحوص المخبرية: لا تبدي الفحوص المخبرية المنوالية تبدلات وصفية، وقد يشاهد ارتفاع حمضات الدم في نحو ٣٠٪ من الحالات، ويتجاوز ١٠٪ من التعداد الكلي في حالات الكيسات الرئوية المتمزقة حديثاً.

ب- الفحوص المخبرية النوعية: إن الاختبارات المناعية للكيسة وسيلة تشخيصية هامة يجب إجراؤها دوماً، وأهمها: اختبار التراص الدموي اللامباشر، ومقايسة الممتز المناعي immunosorbent assay.

الدراسة الشعاعية:

وسيلة مهمة جداً في تشخيص الكيسات العدارية الرئوية العرضية أو الصامتة سريرياً.

آ- كيسة مائية

ب - علامة الهلال في الكيسة المائية

الشكل (٣)

وتعكس المظاهر الشعاعية للكيسة الرئوية على صورة الصدر الحالة التشريحية للكيسة، وتختلف العلامات الشعاعية تبعاً لحالة الكيسة مفتوحة كانت أم مغلقة.

العلامات الشعاعية لكيسات الرئة العدارية:

أ- ظل مدور متجانس منتظم وواضح الحواف ٥٠ -٦٠٪.

ب- ظل مدور مع علامة الهلال الغازي ١-٢٪.

ج- ظلال مدورة متعددة أحادية الجانب أو ثنائيته ٢٠-٢٥٪.

د- جوف رئوي أو أكثر مع مستوى سائل ـ غازي ٢٠- ٢٥٪.

هـ- انصباب جنب يحتوي ضمنه الغشاء المنتش ٢- ٥٪.

(الشكل٣)

١- الدراسة بصورة الصدر البسيطة:

أ- الكيسة المغلقة أو السليمة:

أأ- الشكل المدور: المظهر الوصفي للكيسة العدارية هو ظل مدور أو بيضوي واضح الحدود، متجانس الكثافة محاط برئة سليمة، والتوضع الأكثر شيوعاً هو الفصوص السفلية اليمنى. وقد تصبح الكيسة في أثناء نموها على تماس مع بنى قاسية كالحزم الوعائية القصبية: مما يجعلها مفصصة الشكل. ويجب **إجراء التشخيص التفريقي** لهذا المنظر عما يشابهه **في مجموعة من الأمراض يُذكر منها:**

- الكيسات:

- الكيسة القصبية المنشأ: وهي عادة وحيدة، واضحة الحدود، مدورة، تقيس عدة سنتمترات قطراً، أكثر حدوثاً في القسم الإنسي للرئتين مع ميل إلى إصابة الفصوص السفلية، يظهر محتواها غازياً بالتصوير المقطعي المحوسب.

- الكيسة التأمورية: وظلها مدور واضح الحدود، ذو توضع أمامي في الزاوية الحجابية التأمورية اليمنى، يتغير شكله بين الشهيق والزفير.

- الأورام:

- سرطانة الرئة: آفة غير واضحة الحدود، قد تكون مدورة أو بيضوية، محيطها مشعع، يزداد حجمها بسرعة على الصور المتتالية، ويمكن أن تعبر الشقوق الرئوية، وقد تشاهد ضخامة لمفاوية منصفية أو سرية أو كلاهما معاً أو تكلسات بأشكال مختلفة. يقيس التصوير المقطعي المحوسب كثافة الكتلة، ويميز محتواها الصلب من السائل.

- النقائل: تدخل في التشخيص التفريقي حين وجود ظلال مدورة متعددة في جانب واحد أو في الجانبين. وتتميز من الكيسات بأن الأخيرة أقل عدداً وأكبر حجماً وأكثر انتظاماً، في حين تكون النقائل أصغر وأكثر عدداً، وحجومها متفاوتة ترافقها نقائل إلى العقد اللمفاوية: مما يؤدي إلى ضخامة سرة الرئة.

والتصوير المقطعي المحوسب **يحدد طبيعة الكثافة سائلة هي أم نسيجية.**

ومن **الأورام الأخرى** التي **تلتبس بالكيسات القصبية** الورم العابي، والورم النوسجي histoplasmoma، والورم العصبي.

- الأخماج:

- ذات الجنب المحجبة: قد تكون على شكل كتلة، تمتد داخل الرئة، محتواها سائل، يصعب تفريقها من الكيسة العدارية.

- خراج الرئة المغلق: حدوده غالباً غير واضحة، يرافقه تكثف رئوي، قد يحوي داخله تجويفاً مركزياً.

- الورم الدرني: يتوضع في الفصوص العلوية، قد يحتوي تكلسات، وقد لا يزداد حجمه لسنوات طويلة.

أب- الشكل المدور مع هلال غازي: حين يدخل الهواء بين غشاء الكيسة والنسيج الرئوي المحيط به تظهر علامة شعاعية تدعى علامة الهلال أو القوس المضاعفة ، وعلى الرغم من ذكرها علامةً أساسية في معظم المراجع، فرؤيتها نادرة ١-٢٪ ولكنها ذات قيمة إنذارية مهمة إذ تنبئ بتمزق وشيك خلال ساعات. ويدخل في التشخيص التفريقي هنا داء الرشاشيات الفطري aspergillosis .

أج- الكيسة المتكلسة: هي كيسة غير فعالة، ويعتقد أن تراكم الكلس حولها يؤدي إلى قتل الطفيلي نتيجة انعدام المبادلات الحيوية عبر الجدار المتكلس، وحدوث ذلك في الرئة نادر جداً.

ب- الكيسة العدارية المنبثقة:

- الانبثاق إلى القصبات: وهو أكثر شيوعاً من الانبثاق إلى الجنب، وحين يحصل الاتصال القصبي مباشرة مع جوف الكيسة تظهر السوية السائلة الغازية، وتطفو الطبقة الداخلية لجدار الكيسة ليبدو منظر الستارة أو زنبق الماء. وفي حالات نادرة قد ينفرغ سائل الكيسة انفراغاً تاماً، فتظهر بشكل كيسة هوائية.

يدخل في التشخيص التفريقي لهذا الشكل مجموعة أمراض، يُذكر منها: الخراجة الرئوية، والكيسة الهوائية الملتهبة، والكهف الدرني الملتهب، والكارسينوما القصبية، والكيسة القصبية المنشأ الملتهبة، والصمة الخمجية.

- الانبثاق إلى الجنب: هذه المضاعفة تؤدي إلى انصباب جنب مع ريح صدرية أو من دون ذلك، وقد تشاهد في بعض الحالات بقايا الكيسة المتمزقة، ويدخل في التشخيص

التفريقي جميع الآفات المسببة لانصباب الجنب (الأخماج، والخباثات، والاحتشاء الرئوي، والرضوح).

- الكيسة الرئوية المتضاعفة بالخمج: وهو التطور المتوقع لسيرة الكيسة المنبثقة، وتبدو بمنظر الخراجة الرئوية، ويصعب التشخيص الشعاعي جداً ما لم توجد صورة شعاعية سابقة تظهر وجود الكيسة.

٢- الدراسة بالتصوير المقطعي المحوسب:

يعدّ أفضل وسيلة تشخيص شعاعي للكيسة العدارية إذ يمكن بوساطته كشف الطبيعة الكيسية للآفة وقياس كثافة محتواها لتفريقها من الكتل الصلبة في الرئة.

كما يفيد التصوير المقطعي المحوسب في تحديد موقع الكيسة بدقة ومعرفة علاقتها بالبنى المجاورة؛ واحتوائها على كيسات بنات داخلها أو على غشائها الداخلي المنخمص الذي يطفو فوق السائل لتظهر علامة زنبق الماء أو الستارة. تبدو الكيسة المائية السليمة على شكل كتلة مدورة أو بيضوية متجانسة واضحة الحدود، كثافتها من ١٥ إلى ٥٩ وحدة هاونسفليد hu، قد تحوي غشاءً منخمصاً أو كيسات بنات.

٣- الدراسة بالتصوير بالرنين المغنطيسي:

استخدامه في الإصابة الصدرية مقتصر على دراسة علاقة الكيسة بالأوعية الكبيرة وعناصر المنصف والفقرات إذا كان ذلك ضرورياً.

٤- الدراسة النسيجية:

الدراسة التشريحية المرضية لرؤية الغشاء المنتش أو رؤية رؤوس الأجنة في السائل الناتج في أثناء حدوث قيء صدري، هي الطريقة المؤكدة للإصابة بالكيسة العدارية.

معالجة كيسات الرئة العدارية

الجراحة هي الطريقة الوحيدة التي تحقق الشفاء. يجب الاستئصال الجراحي التام للكيسة مع المحافظة القصوى على النسيج الرئوي السليم وتجنب انتشار الطفيلي إلى القصبات أو الجنب في أثناء الجراحة. وتضاف المعالجة الدوائية الداعمة بإعطاء دواء Albendazole. ويحدد حجم الكيسة وتوضعها طريقة المعالجة الجراحية التي قد تكون استئصال الكيسة الكامل أو تصريفها، ويجب تعقيم محتوى الكيسة قبل محاولة تصريفها أو استئصالها عن طريق حقنها بـ ١٠مل من المصل الفيزيولوجي مفرط التوتر.

ويكون **الاستئصال الجراحي للكيسات العدارية إما بفتح الصدر** لتوليد الكيسات المغلقة؛ **وإما عن طريق تنظير الصدر** المساعد بالفيديو، ونسبة النجاح واحدة في الطريقتين.

وقد **حددت منظمة الصحة العالمية مضادات الاستطباب الجراحي بما يلي:**

١- الحالة العامة السيئة.

٢- طرفا الحياة.

٣- الحوامل.

٤- الكيسات المتكلسة.

٥- الكيسات المتعددة صغيرة الحجم أو التي يصعب الوصول إليها.

كما أنها أوصت بإعطاء **المعالجة الدوائية لكل من:**

١- المرضى غير الجراحيين.

٢- المرضى المصابين بعدة كيسات في عضوين أو أكثر.

٣- كيسات الصفاق.

٤- المرضى الذين خضعوا لعمل جراحي غير كامل النجاح، أو أصيبوا بالنكس بعد الجراحة.

٥- الوقاية من انتشار الكيسات البنات انتشاراً ثانوياً بعد انبثاق الكيسة.

وكذلك حددت **مضادات استطباب المعالجة الدوائية بالحالات التالية:**

١- الكيسة الكبيرة مع خطورة الانبثاق (سطحية).

٢- الكيسة المتكلسة.

٣- المرض الكبدي الشديد.

٤- التثبيط النقوي.

٥- بداية الحمل.

وطرائق المعالجة الدوائية متعددة ترتكز خصوصاً على **مركب البندازول:** Albendazole =Zentel الذي يشرك أحياناً بـ Praziquantel=Biltricide.

جرعة Albendazole ١٠ إلى ١٥ملغ/كغ/يوم تؤخذ على دفعتين على ألا تتجاوز ٨٠٠ملغ يومياً لمدة ٤ إلى ٦ أشهر، ولكن ينصح باستخدامه أربعة أسابيع ثم إيقافه أسبوعين، وتعاد الدورة حتى ٦ أشهر للتخفيف من سميته.

ومن التأثيرات الجانبية لهذه المركبات: سمية كبدية خفيفة مع ارتفاع إنزيمات عابر، وعسر هضم، وحاصة عابرة.

أظهرت دراسة حديثة أن المعالجة بجرعة ١٠ ملغ/كغ Albendazole بالمشاركة مع جرعة ٢٥ ملغ/كغ/يوم، Praziquantel استخدمت قبل الجراحة بشهر تؤدي إلى قتل عدد كبير من الأجنة داخل الكيسة.

يجب تعداد كريات الدم البيض في أثناء العلاج كل أسبوعين لتجنب حدوث تثبيط لاعكوس فيها، ويجب معايرة الـ Albendazole في الدم بعد أسبوعين وأربعة أسابيع على التتالي بعد أربع ساعات من تناول الجرعة الدوائية

الصباحية طوال فترة المعالجة.

الإنذار

جيد، والشفاء التام هو القاعدة. النكس نادر حين مراعاة أسس العلاج، والمضاعفات قليلة بعد الجراحة، والوفيات تكاد تكون معدومة.

الوقاية

تعتمد الوقاية من الإصابة بطفيلي الكيسات العدارية على تجنب التماس بالكلاب المصابة والقطط، وحرق جثث الحيوانات المصابة وفضلاتها لمنع الكلاب من أكلها وإحداث التلوث، ومعالجة الكلاب المصابة بالعدوى.

فرط الضغط الشرياني الرئوي الأولي والمزمن

جورج العسافين

هو ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي الوسطي أكثر من (٢٥ ملم ز) في الراحة وأكثر من (٣٠ ملم ز) في الجهد، وقد يحدث عفوياً من دون سبب واضح فيسمى ارتفاع الضغط الرئوي الأولي primary pulmonary hypertension.

التصنيف وأسباب ارتفاع الضغط الرئوي:

أهم سبب لفرط الضغط الرئوي هو الداء الرئوي الساد المزمن chronic obstructive pulmonary disease (COPD). وعموماً يمكن تقسيم أسباب فرط الضغط الرئوي بحسب مكان تأثيرها في الدوران الرئوي: ما قبل مستوى الشعيرات capillary أو في مستوى الشعيرات أو ما بعدها، وهذه الأسباب هي:

١- الأمراض الأولية الرئوية:

- الآفات الخثارية الصمّية الحادة.
- ارتفاع الضغط الرئوي الأولي.
- تضيقات الشريان الرئوي المتعددة.
- الداء المسد للوريد الرئوي pulmonary veno-occlusive disease.
- الآفات الخثارية الصمّية المزمنة.
- الأخماج الطفيلية مثل داء البلهارزيات schistosomiasis.

٢- أمراض المتن (البرانشيم) الرئوي:

- الداء الرئوي الساد المزمن COPD.
- الأدواء الرئوية المنتشرة وتليفات الرئة المختلفة.
- توسع القصبات والتليف الكيسي.

٣- أمراض الهيكل العظمي والعضلات (المؤدية لنقص تهوية مزمن):

- الجنف.
- شلل الأطفال.
- الوهن العضلي الوبيل.

٤- الأمراض القلبية:

- قصور القلب الأيسر.
- التضيق التاجي.
- الورم المخاطي myxoma في الأذينة اليسرى.
- الأمراض القلبية الولادية المترافقة وتحويلة shunt داخل القلب.

٥- اضطرابات المراقبة التنفسية respiratory control:

- متلازمة توقف النفس في أثناء النوم.
- الأدواء الوعائية الدماغية.
- المتلازمة البيكويكية Pickwickian.

٦- متفرقات:

- الأدوية المثبطة للشهية.
- النمط الأول من أدواء خزن الغليكوجين.
- أدواء خزن الدسم (داء غوشيه Gaucher s disease).
- أدواء النسيج الضام مثل الذئبة الحمامية الجهازية.
- تشمع الكبد.
- الداء المنجلي.

يمكن التفريق بين هذه الحالات المرضية بالرغم من تشابهها سريرياً، وإن اعتلال الشريان الرئوي هو أكثر أذية ترتبط بفرط الضغط الرئوي.

آلية حدوث فرط الضغط الرئوي:

تتعلق بالمرض المسبب الذي يؤدي إلى التقبض الوعائي بسبب نقص الأكسجة كما في الداء الرئوي الساد المزمن COPD، أو بسبب نقص مساحة السرير الوعائي كما في تليف الرئة، أو بازدياد ضغط البطين الأيمن وحجمه في أمراض القلب الخلقية.

يؤدي فرط الضغط في الشريان الرئوي إلى تأذي بطانته وتحرير مادة الأندوتيلين endothelin المقبضة الوعائية الأمر الذي يسهم في زيادة المقاومة الوعائية. ومن ناحية ثانية يحدث خثار ضمن الأوعية سببه التصاق الصفيحات والكريات البيض مع ارتفاع السيروتونين serotonin والعامل المثبط لتفعيل البلاسمينوجين plasminogen (PAI-1) والببتيدات الفبرينية A. كما أن الأندوتيلين والانجيوتنسين١ angiotensin1 والترومبوكسين أ٢ thromboxane A2 هي عوامل نموّ وتؤدّي إلى تقبض وعائي وتليف وتكاثر خلوي إضافة إلى فرط ضخامة العضلات الملس. وكل هذه العوامل مجتمعة تغيّر تركيب الأوعية وهو ما يسمى إعادة التركيب remodeling وتزيد المقاومة الوعائية.

ارتفاع الضغط الرئوي الأولي:

هو مرض مجهول السبب يتميز بوجود معطيات سريرية وشعاعية وتخطيطية تدل على ارتفاع الضغط الرئوي مع زيادة قيم الضغط الشرياني الرئوي pulmonary arterial pressure (PAP) والضغط الوريدي الرئوي pulmonary venous pressure (PVP)، مع بقاء الضغط الإسفيني الشعري

pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) طبيعياً.

يصيب هذا المرض شخصاً إلى شخصين من كل مليون من السكان كل عام مع رجحان إصابة النساء بنسبة ٣ إلى ١، وتحدث إصابة النساء في العقد الثالث من العمر في حين تصيب الذكور في العقد الرابع، ويلاحظ وجود إصابات عائلية في ٦-١٢٪ من الحالات مع وراثة جينية جسدية سائدة. شوهدت في بعضهم طفرة على المورثة المسؤولة عن المستقبل ٢ للبروتينات المشكلة للعظم والمتوضعة على الصبغي (٣٣ 2q) هذه المورثة مسؤولة عن عامل النمو الورمي ب tumor growth factor -B (TGF-B) الذي يعمل مثبطاً للنمو ويعاكس التكاثر الخلوي.

وهناك علاقة بين بعض الأدوية وفرط الضغط الرئوي الأولي كالـ Aminorex (مثبط للشهية) والـ Talc (يؤخذ مع الكوكائين)، والأدوية المنقصة للوزن كالمركب fenfluramine مع Phentermine.

الإمراض:

قسم Wood فرط الضغط الرئوي إلى ستة انماط:

١- **السلبي passive**: يشاهد فيه ارتفاع ضغط الشريان الرئوي الناجم عن ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى أو البطين الأيسر.

٢- **المفرط الحراك hyperkinetic**: الناجم عن ازدياد الجريان الدموي الرئوي.

٣- **الانسدادي obstructive**: الناجم عن الصمة الرئوية أو الخثار.

٤- **الساد obliterative**: الذي يتظاهر بنقص سعة الأوعية الرئوية.

٥- **المقبض للأوعية vasoconstrictive**: الناجم عن تشنج الأوعية الرئوية العكوس.

٦- **المتعدد العوامل polygenic**: ويوجد فيه اثنان أو أكثر مما سبق.

يحدث فرط الضغط الرئوي الناجم عن تقبض الأوعية استجابة لنقص الأكسجة السنخية، ويستجيب عادة لإعطاء الأكسجين أو حقن الأستيل كولين في الشريان الرئوي. ويشاهد أيضاً تقبض الأوعية الرئوية نتيجة فرط الحركية كما ينجم عن التحويلة (الشنت) الولادية الخلقية يسرى - يمنى قبل بدء حدوث متلازمة ايزنمنغر Eisenmenger s syndrome.

تتألف الأذيات النسيجية الملاحظة في هذه الأنواع العكوسة - من فرط الضغط الشرياني الرئوي- من ضخامة متوسطة وفرط تصنع البطانة الشريانية، **وتقسم التأثيرات البنيوية في فرط الضغط الرئوي الأولي إلى (٦) درجات:**

- **درجة١**: ضخامة متوسطة في الشرايين الرئوية والشرينات من دون تغيرات في البطانة الشريانية.
- **درجة ٢**: ضخامة البطانة الشريانية ضخامة متوسطة مع تكاثر خلوي.
- **درجة ٣**: ضخامة الشريان ضخامة متوسطة وتكاثر خلوي في البطانة وتليفها.
- **درجة ٤**: توسع وعائي معمم مترقٍ مع انسداد بسبب تليف بطانة الشريان الرئوي وتكاثرها.
- **درجة ٥**: مظهر آفات توسعية، انسداد في الشرايين الرئوية تصبح معه مشابهة للأوردة الرئوية، مع أذيات وعائية دموية، وآفات كهفية.
- **درجة ٦**: التهاب شرايين نخري.

هذا التصنيف يركز على الطبقة العضلية في الشرايين الرئوية بين (١٠٠-١٠٠٠) ميكرون فالدرجتان (I، II) تتميزان بتثخن متوسط الشدة، أما الدرجتان (III، IV) فتتميزان بتغيرات في البطانة تؤدي إلى انسداد مترقٍ في الأوعية التي تتسع بوجود ضغط مرتفع. ويؤدي وجود بعض المناطق المتسعة إلى حدوث أمهات دم صغيرة (دقيقة) تصبح مكاناً لحدوث الصمات. في الدرجة V يصبح التوسع أكثر قساوة ويخرج الهيموسيدرين من الأوعية. وأخيراً الدرجة VI وهي نادرة وتتصف بمظهر التهاب أوعية بالعدلات مع تنخر متليف.

ولما كان إمراض فرط الضغط الرئوي مايزال موضع نقاش فقد استبدل بتعبير فرط الضغط الرئوي الأولي بتقبض الأوعية تعبير اعتلال الشريان الرئوي الضفيري plexogenic بالرغم من أن الأذيات الضفيرية قد تشاهد أيضاً في المصابين بفرط الضغط الرئوي الناجم عن آفات القلب الولادية وعن داء المنشقات الدموية الرئوي.

الأسباب:

مع أن الأسباب غير واضحة فإن تشابه الآلية الإمراضية في هذا المرض وأمراض القلب الخلقية يدلّ على وجود رد فعل وعائي مبكر، وقد تم إثبات التقبض الوعائي اللاوظيفي من خلال حدوث انخفاض الضغط الشرياني الرئوي في بعض المرضى انخفاضاً مباشراً خلال إجراء قثطرة قلبية ومن خلال الاستجابة الحركية الدموية (الهيموديناميكية hemodynamics) للعلاج.

ومن المحتمل في هؤلاء الأشخاص وجود ضخامة متوسطة في بطانة الشريان الرئوي أكثر من وجود فرط

تكاثر أو تليف، ومن غير الواضح إن كانت هذه الآفات أبكر أو مختلفة إمراضياً عن تلك المشاهدة في مرضى فرط الضغط الرئوي الأولي العكوس.

لم يتضح بعد سبب التقبض الوعائي في فرط الضغط الرئوي الأولي وافترض وجود الـ endothelin-1 وسيطاً لذلك، كما قيل إن هذا المرض ناجم عن استمرار وجود اضطراب دوراني جنيني من دون دلائل تثبت ذلك.

وقد وجد أن فرط الضغط الرئوي الأولي مرتبط بظاهرة رينو وبالشقيقة وبتظاهرات عديدة ناجمة عن اضطرابات الأوعية، ومن المعلوم أن ظاهرة رينو شائعة في مرضى آفات النسيج الضام، ووجد فرط الضغط الرئوي الأولي من ناحية ثانية في عدد كبير من المصابين بالتهاب المفاصل الرثياني والذئبة الحمامية الجهازية وتصلب الجلد الجهازي ومتلازمة CREST وأدواء الجلد الفطرية وأمراض الغراء، وكُشفت أضداد النواة antinuclear antibodies (ANA) في المصل في أكثر من ٣٠٪ منهم.

قد يصادف فرط الضغط الرئوي الأولي حين استخدام مانعات الحمل الفموية مما يشير إلى تأثير الاستروجين - وربما الهرمونات الأخرى - في حدوث هذا المرض وإن لم يتضح ذلك بعد، كما إن فرط ضغط وريد الباب من الأمراض التي ربما ترافق فرط الضغط الرئوي.

الأعراض:

- **الزلة التنفسية:** هي العرض الرئيسي في فرط الضغط الرئوي وتشاهد في (٩٥٪) من الحالات، وهي العرض المنبئ في (٦٠٪) من المرضى، تظهر في البدء في أثناء الجهد ثم تظهر في الراحة مع تقدم المرض.

وآلية حدوث الزلة معقدة والسبب الأكثر احتمالاً هو عدم التوافق بين نتاج القلب واحتياجات الاستقلاب، وقد وجد أن مستقبلات الشد stretch receptors على الشرايين الرئوية الرئيسية قد يكون لها شأن أيضاً في آلية المرض.

لا ترتبط شدة الزلة التنفسية بدرجة ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي. كما أن الشعور بالتعب و الوهن الذي يشكو منه معظم المرضى قد يحدث مبكراً قبل حدوث العجز الذي يحدث في المرض المتقدم. وقد تكون هذه الأعراض ناجمة عن نقص الأكسجة بسبب ضعف النتاج القلبي.

- **الألم الصدري:** ألم خلف القص وهو عرض شائع وغالباً ما يحدث في أثناء الجهد وينتشر للكتف اليسرى والإبط ويزول بالراحة. وهو يشبه الألم الصدري الخناقي، ويعزى إلى قصور إكليلي بوجود زيادة في عمل البطين الأيمن وحدوث نقص أكسجة وقد أثبت ذلك بزوال الألم أو نقصه باستخدام النتروغليسرين.

وقد يحدث الألم الصدري في المرضى اليافعين من دون وجود نقص تروية إكليلية مما دعا إلى التفكير بأن الألم ينجم عن فرط تمدّد الشريان الرئوي الذي ينتقل كإشارة إلى الجملة العصبية عن الطريق الواصل من القلب.

- **الغشي:** يحدث في بعض المرضى وقد يكون التظاهرة الأولى للمرض ويظهر في الجهد أولاً ثم في الراحة، وغالباً ما يحدث الغشي بسبب نقص جريان الدم إلى الدماغ الناجم عن ارتفاع الضغط الشرياني وانخفاض النتاج القلبي.

- **نفث الدم:** ينجم عن وجود أمهات دم في الأوعية الدقيقة تتمزق بتأثير ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي.

- **بحة الصوت:** قد تنجم عن ضغط العصب الحنجري الراجع بالشريان الرئوي الرئيسي المتضخم.

العلامات السريرية:

- موجة A كبيرة على مستوى الوريد الوداجي.
- رفعة خلف القص.
- صوت دفعة رئوية ونفخة جريان في البؤرة الرئوية.
- لحن عالٍ للمركب الرئوي من الصوت الثاني.
- صوت رابع بطيني أيمن.
- علامات قصور قلب أيمن (ضخامة كبد وحبن ووذمات محيطية).
- سيطرة موجة V على مستوى الوريد الوداجي.
- صوت ثالث بطيني أيمن.
- نفخة قصور مثلث شرف تشتد بالشهيق العميق.

- **الزرقة:** علامة سريرية متأخرة في فرط الضغط الرئوي pulmonary pressure hypertension (PPH) وغالباً ما تشاهد حين الجهد ثمّ تبدو في الراحة في المراحل المتقدمة. ينجم قصور التروية المحيطية ونقص الأكسجة عن نقص أكسجة وريدية بسبب نقص نتاج القلب. ويحدث في المرضى الذين لديهم ضغط أذينة يمنى أعلى من ضغط الأذينة اليسرى نقص أكسجة شديد وزرقة بسبب وجود الثقبة البيضوية مع تحويلة (شنت) يمنى - يسرى.

- قد يلاحظ احتقان الأوعية في مرضى نقص الأكسجة المصابين باحمرار دم ثانوي.

التشخيص:

لا يمكن تمييز فرط الضغط الرئوي الأولي من الثانوي بالفحص السريري وحده وإن كانت القصة السريرية المفصلة مهمة جداً وإنما هناك حاجة غالباً إلى استقصاءات بسيطة

أو معقدة لتحديد الإصابة بدقة مع تقييم شدتها، ومن ثمَّ دراسة مستوى التحسن بعد العلاج.

التشخيص التفريقي:

- الانصمام الرئوي المزمن.
- الآفات القلبية مثل أمراض القلب الولادية، والتضيق التاجي، وورم الأذينة اليسرى.
- آفات الأوردة الرئوية الانسدادية.

الاستقصاءات:

- **التحاليل المخبرية:** تفيد الدمويات في تحري احمرار الدم الذي يحدث بسبب نقص الأكسجة، وأحياناً يوجد فقر الدم في عدد قليل من المرضى، ومن المفيد إجراء اختبارات وظائف الكبد لتحري فرط ضغط وريد الباب، ويتحرى أيضاً الـ HIV وANA وRF وANCA وكل ما يساعد في تحديد العوامل المسببة.

- **صورة الصدر:** تشاهد فيها ضخامة الجذع الرئوي الرئيس وزيادة عرض الفرع النازل من الشريان الرئوي الأيمن ونقص توعية محيطي وازدياد المشعر القلبي الصدري بسبب قصور القلب الأيمن، وتفيد الصورة كذلك في الكشف عن الأسباب الرئوية كآفات الرئة المتنية (البرانشيمية) وغيرها.

- **وظائف الرئة:** تكون عادة طبيعية مع حجوم رئوية ناقصة قليلاً أو طبيعية في فرط الضغط الرئوي وحده، ولكنها مهمة جداً في دراسة الأمراض الرئوية السادة مثل COPD والحاصرة كالتليفات والأمراض العضلية العصبية، أما سعة انتشار أول أكسيد الفحم في الرئة diffusion lung capacity for carbon monoxide (DLCO) فتكون منخفضة قليلاً أو بدرجة متوسطة.

- **اختبار الجهد التنفسي:** يجرى اختبار الجهد في مرضى PPH لتحري الشذوذات الفيزيولوجية التي لا تشاهد في الراحة إذ يلاحظ في مرضى PPH الوصول إلى معدل النبض المطلوب بجهد أقل مما في الأشخاص الطبيعيين ويرافق ذلك نقص PO_2 أو ازدياد paO_2/pAO_2.

ولاختبار المشي لـ ٦ دقائق أو اختبار الجهد التنفسي العادي مع قياس الغازات أهمية خاصة في تحديد شدة الإصابة ومن ثم الاستجابة للعلاج.

- **تخطيط القلب الكهربائي:** يظهر ضخامة بطين أيمن في مرضى PPH الشديدة:
- محور أيمن > ١١٠ درجات، - موجة R في V1 > ٥ ملم.
- S/R > ١ في V1، - S/R < ١ في V6.
- ضخامة أذينية يسرى مع موجة P كبيرة في II > ٢,٥ملم.
- تزحل ST وانقلاب T في المساري الأمامية.

هذه التغيرات لا تشاهد في فرط الضغط الرئوي الكامن غير المشخص أو في المرضى الشباب.

- **صدى (إيكو) القلب:** يفيد في تحديد فرط الضغط الرئوي وتقييم حجم البطين الأيمن وفي استبعاد حالات مرضية أخرى مثل التضيق التاجي وسوء وظيفة البطين الأيسر فضلاً عن أن الإيكو الدوبلر الملون يسمح بتقييم فرط الضغط الرئوي.

- **التفرس الومضاني للرئة:** يفيد في التفريق بين PPH وبين الانصمام الرئوي المزمن، يعد تفرس الرئة lung scan وسيلة آمنة في مرضى فرط الضغط الرئوي غير المفسر. ولكن يجدر بالذكر أن تصوير الأوعية الرئوية ما يزال الطريقة المثلى في استبعاد الانصمام الرئوي المزمن والأمراض الأخرى في مرضى يشك لديهم بوجود PPH.

- **قثطرة الجانب الأيمن من القلب:** وهي أفضل وسيلة في تحديد شدة فرط الضغط الشرياني الرئوي، كما تساعد على تمييز السبب وتفيد في معرفة إمكان حدوث توسع رئوي بوساطة الأكسجين أو أدوية أخرى وتقييم فائدة العلاج الطويل بالموسعات الوعائية. يمكن قياس نتاج القلب من خلال القثطرة القلبية ومن خلاله تحسب المقاومة الوعائية الجهازية والرئوية بمعرفة الضغوط الوعائية. تكشف القثطرة أيضاً وجود التحويلة (الشنت) الخلقية أو المكتسبة (يسرى - يمنى) وشدتها وهناك نحو (٢٠٪) من مرضى PPH يكون لديهم ثقبة بيضوية واضحة.

الداء الوريدي الرئوي الساد:

يبدو هذا الداء كما في فرط الضغط الرئوي الأولي كتغير شكلي أكثر منه سبباً إلا أنه يصيب الأطفال والرضع والبالغين كما سجلت حالات بأعمار متقدمة.

يترافق الداء الوريدي الرئوي الساد ومتلازمات فيروسية، وكما يحدث بعد التعرض لمواد سامة، أو التعرض لعلاج كيميائي. أما التظاهرات النسيجية المميزة لهذا الداء فهي انسداد الوريدات الرئوية والأوردة بسبب تليف لمعتها. مما يقود إلى التفكير بأن الخثار هو الآلية المرضية الأساسية في معظم الحالات ولكن العوامل التي تسبب الصمات أو تتدخل في تشكلها غير معروفة على نحو كامل.

المعالجة:

من الضروري كشف المرض باكراً لتوجيه المعالجة باكراً بغية الوصول إلى نتائج جيدة: لأن استجابة الحالات

المتقدمة للمعالجة قليلة غالباً، ويجب من ناحية ثانية وضع تقييم مبدئي لحالة كل مريض وتقدير شدة المرض ووضع خطة لمراقبة التحسن في أثناء العلاج.

العلاج الأولي يوجه للمرض المسبب، أما **العلاج المتقدم** الذي يقصد به الموسعات الوعائية والأدوية المؤثرة في تكاثر الأوعية وتغيّرات بنيتها فيضمّ مشتقات الـ prostanoid كالـ: epoprostenol والـ treprostinil والـ iloprost وحاصرات مستقبلات الـ endothelin كالـ: bosentan والـ ambrisentan ومثبطات النمط الخامس لإنزيم الـ phosphodiesterase كالـ: sildenafil.

يعطى العلاج الأولي لكل المرضى وكثيراً ما يكون مفيداً، أما العلاج المتقدم فلا يعطى إلاّ لبعضهم فمرضى المجموعة الأولى - وهي التي تضم مرضى فرط الضغط الرئوي الأولي والعائلي والناجمة عن الأمراض التي تصيب الشرينات العضلية الصغيرة مثل أمراض القلب الولادية وأمراض النسيج الضام وفرط ضغط وريد الباب ونقص المناعة المكتسب (HIV) - لا يفيدهم العلاج الأولي وغالباً ما يجب فيهم استعمال العلاج المتقدم.

أما **المجموعة الثانية** التي يحدث فيها فرط الضغط الرئوي تالياً لأمراض القلب الأيسر فالعلاج الأولي ومعالجة السبب هو الأساس في التدبير، في حين قد يكون العلاج المتقدم ضاراً فمثلاً زاد إعطاء الـ epoprostenol معدل الوفيات في المرضى المصابين بسوء وظيفة البطين الأيسر الشديدة في حين أفاد المرضى الذين أجري لهم تبديل دسام تاجي.

أما **المجموعة الثالثة** - وهي المجموعة التي لديها ارتفاع ضغط رئوي في سياق الـ COPD والآفات المتنية (البرانشيمية) الرئوية - فالعلاج بالأكسجين هو الوحيد الذي يفيد في إنقاص الوفيات.

وقد يكون العلاج المتقدم أحياناً مفيداً لهذه المجموعة ولاسيما للذين يبقون ضمن تصنيف درجة ٣ أو ٤ بحسب الـ WHO او الـ NYHA بعد تصحيح نقص الأكسجة وتحسن المرض المسبب.

وفي **المجموعة الرابعة** - التي تضم مرضى فرط الضغط الرئوي التالي للخثرات أو الصمات السادة للأوعية القريبة أو البعيدة في الجهاز الوعائي الرئوي مثل (الداء الخثاري المزمن)- يكون العلاج بالمميعات هو العلاج الأساسي إضافة إلى استئصال الصمات الجراحي، وقد يفيد العلاج المتقدم في بعض الحالات.

في **المجموعة الخامسة** وهي غير شائعة يحدث فرط الضغط الرئوي نتيجة حدث خمجي أو انسداد آلي أو انضغاط الأوعية الرئوية من الخارج كما في داء الساركوئيد وداء النوسجات المجهول السبب histiocytosis X والتهاب منصف مليف، والعلاج هنا هو علاج المرض الأساسي.

ومن أجل علاج الأعراض الناجمة عن فرط الضغط الرئوي وقصور القلب الأيمن في كل المجموعات السابقة **تعطى الأدوية التالية:**

- **المدرات:** وإنما بحذر خشية إنقاص النتاج القلبي وإحداث اضطرابات النظم والقلاء الاستقلابي.
- **الأكسجين:** لكل الأشكال المترافقة بنقص أكسجة مع ضرورة المحافظة على إشباع أكسجيني أكثر من ٩٠٪.
- **المميعات:** للمرضى المعرضين للإصابة بالخثار ضمن الأوعية.
- **الديجوكسين:** وله استطباب في بعض المرضى في المجموعة الثالثة.
- **التمارين الرياضية:** وهي تحسن زمن المشي لمدة ٦ دقائق.

إن العلاج المتقدم مكلف جداً ويجب أن تدرس طريقة اعطائه بدقة قبل وصفه مع المراقبة والمتابعة.

- حاصرات قنوات الكلسيوم لها شأن في بعض المرضى ويعطى الـ nifedipine ٣٠ ملغ يومياً أو diltiazem ١٢٠ ملغ يومياً.
- Epoprostenol يعطى عن طريق زرع حاقن عبر وريد مركزي وبمقدار ١-٢ نانوغرام/د تزاد بحسب الاستجابة.
- bosenta وهو حاصر لمستقبلات الـ Endothelin من الأدوية الهامة ويعطى بمقدار ٥ .٦٢ ملغ مرتين يومياً ويمكن زيادته إلى ١٢٥ ملغ مرتين يومياً.
- Sildenafil (Viagra) وهو الدواء المعروف لعلاج اضطرابات الانتصاب ويعطى بمقدار (٢٠ -٤٠ -٨٠) ملغ ٣ مرات يومياً، وقد حسّن بحسب الدراسات معدل المشي لـ ٦ دقائق كما حسّن الدوران الدموي الرئوي.
- وأخيراً يبقى للجراحة شأن مميز حين تكون النتائج غير مرضية، فيمكن إجراء زرع الرئة أو رئة - قلب وهو الحل الأمثل إذ يحسّن معدل البقيا الى ٣ سنوات في ٥٠٪ من الحالات، كما يمكن إجراء فتحة بين الأذينتين لتخفيف العائق الانسدادي.

القلب الرئوي

جورج العسافين

القلب الرئوي هو تضخّم البطين الأيمن (توسع أو تضخّم أو كلاهما معاً)، ناجم عن ارتفاع الضغط الرئوي يتلوه زيادة الحمل على البطين الأيمن بسبب أمراض الرئتين وجدار الصدر ومراكز السيطرة على التهوية أو الأمراض التي تصيب الدوران الرئوي. وليس من الضروري وجود قصور في القلب الأيمن لتشخيص القلب الرئوي. وتجدر الملاحظة أن تعريف القلب الرئوي يستبعد تشوّهات القلب الأيمن (التي قد تؤدي ثانوياً إلى قصور القلب الأيسر) أو أمراض القلب الخلقية.

يغلب ما يكون تطوّر القلب الرئوي مزمناً وبطيئاً، ولكن قد يحدث على نحو حاد حين لا يستطيع البطين الأيمن المعاوضة نتيجة حدوث تطوّر مفاجئ في المرض الاصلي أو خلل دوراني رئوي شديد كالصمة الكبيرة.

الفيزيولوجيا المرضية:

تختلف الآلية المرضية بحسب السبب، ولكن الأساس هو دائماً زيادة المقاومة الوعائية الناجمة عن تشنج الأوعية الرئوية بسبب نقص الأكسجة من جهة وحالة الحماض من جهة ثانية، إضافة إلى نقص سطح التبادل السنخي الشعري كما هو الحال مثلاً في الآفات الرئوية الانسدادية المزمنة chronic obstructive pulmonary diseases (COPD).

تؤدي زيادة المقاومة الوعائية إلى ارتفاع الضغط الرئوي الذي يحدث بداية بعد الأخماج التنفسية الحادّة في سياق المرض الأصلي ومع تكرار الإصابات يثبت ارتفاع الضغط هذا ويصبح مستمراً ثمّ يزداد شدّة بالتدريج، ثم تحدث ضخامة في الطبقة العضلية للشرينات الرئوية إضافة إلى تشكّل خثرات ضمنها مما ينقص من سطح السرير الوعائي فيزيد من ضغط الحمل القلبي ويسيء لوظيفة البطين الأيمن مع تضخم عضلته وحدوث ما يسمّى القلب الرئوي مع استمرار نقص الأكسجة المزمن الذي يؤدي لاحقاً إلى تأذي وظيفة البطين الأيسر وقصوره.

الأسباب المرضية:

ينجم القلب الرئوي عن **مجموعة أمراض** رئوية أو غير رئوية يمكن **تصنيفها كالتالي:**

١- الآفات الرئوية:

- COPD (التهاب القصبات المزمن وانتفاخ الرئة).
- التليف الكيسي.
- الآفات الرئوية الخلالية.

٢- الإصابات الدورانية الرئوية:

- الصمّة الخثارية الرئوية.
- فرط الضغط الرئوي الأولي.
- الصمّة الورمية.
- فقر الدم المنجلي.
- داء البلهارزيات الرئوي Schistosomiasis.
- الداء مسد الوريد الرئوي.

٣- الأمراض العضلية العصبية:

- التصلب الجانبي الضموري.
- الوهن العضلي الوبيل.
- شلل الأطفال.
- متلازمة غيّان باره Guillain- Barré.
- إصابات النخاع الشوكي.
- شلل الحجاب الثنائي الجانب.

٤- تشوهات القفص الصدري:

- الجنف.

٥- أذيات المراكز التنفسية:

- نقص التهوية المركزي الأولي.
- متلازمة توقف النفس في أثناء النوم.

وهذه كلها تؤدي إلى القلب الرئوي بالآليات المحتملة التالية:

- تقبّض الأوعية الرئوية بسبب نقص الأكسجة السنخي والحماض التنفسي.
- نقص سطح السرير الوعائي الرئوي كما في حالة انتفاخ الرئة والصمّة الرئوية.
- زيادة اللزوجة الدموية كما في فقر الدم المنجلي وكثرة الكريات الحمر.
- زيادة حجم الجريان الدموي.

إنّ أهم سبب للقلب الرئوي هو COPD (التهاب القصبات المزمن وانتفاخ الرئة) ويزداد حدوثاً كلما كانت الإصابة أكثر تقدماً ليصل إلى نحو ٧٠٪ من المرضى الذين لديهم حجم الزفير القسري FEV1 < 0.6 ليتر كحجم رئوي مزفور بالثانية الأولى.

الأعراض السريرية:

أهمّها الأعراض الناجمة عن ارتفاع الضغط الرئوي وهي الزلة الجهدية والتعب والنعاس والألم الصدري الذي يقلّد

ألم خناق الصدر، والغشي حين الجهد الناجم عن عدم قدرة القلب على زيادة النتاج القلبي بسبب تقبّض الشريينات الرئوية. قد يشكو المرضى أيضاً من سعال ونفث دم ونادراً من بحة الصوت، أما احتقان الكبد الناجم عن قصور القلب الأيمن الشديد فيؤدي إلى قهم وشعور بعدم الراحة في المراق الأيمن.

الموجودات السريرية:

وهي العلامات المشاهدة في ارتفاع الضغط الرئوي والمصاحبة لضخامة البطين الأيمن وقصوره كاحتداد المركب الرئوي للصوت الثاني. وارتفاع موجة A بالنبضان الوريدي الوداجي، ودفعة خلف القص، وصوت رابع، وتكة دفعية رئوية انقباضية، ونفخة دفعية بمنتصف الانقباض ونفخة انبساطية مبكرة بسبب القصور الرئوي. وبسبب ارتفاع الضغط الوريدي الجهازي يرى في تخطيط القلب الكهربائي سيطرة موجة V، ويسمع بالإصغاء صوت ثالث بطيني أيمن مع نفخة قصور مثلث الشرف تزداد شدّة بالشهيق.

وترى -إضافة إلى الضخامة الكبدية - الوذمات المحيطية التي تحدث خاصة في المرضى الذين يرتفع فيهم غاز ثاني أكسيد الكربون المشترك مع عودة امتصاص البيكربونات بالأنابيب القريبة لتخفيف الحماض التنفسي الحاصل لكنها تسهم بإحداث الوذمة بفعل عودة امتصاص الماء وكلور الصوديوم السلبي. العامل الآخر الذي يسهم في هذا الاحتباس هو نقص الأكسجة الذي يسبب تقبّض أوعية الكلية ونقص إطراح الصوديوم.

الاستقصاءات:

من الضروري إجراء بعض الاستقصاءات لتأكيد التشخيص:

- **صورة الصدر:** وترى فيها زيادة عرض الشرايين الرئوية بالسرتين ونقص التوعية المحيطية، إضافة إلى إظهار بعض علامات الأمراض الرئوية المسببة.

- **تخطيط القلب الكهربائي:** الذي يظهر علامات تدلّ على ضخامة البطين الأيمن كانحراف المحور للأيمن وارتفاع موجة P بالاتجاه II مع R/S > ١ بالاتجاه V1، وقد يكون هناك حصار غصن أيمن تام أو جزئي.

- **صدى دوبلر القلب echo Doppler:** وهو مهم لقياس الضغط الشرياني الرئوي على نحو غير مباشر، وتحديد درجة ثخن البطين الأيمن مع تبارز الحاجز بين البطينين نحو البطين الأيسر خلال الانقباض، كما ترى علامات قصور مثلث الشرف.

- **اختبارات وظائف الرئة:** وهي ضرورية حين وجود قصة مرض صدري.

- **تصوير القلب بالنظائر المشعة:** لاختبار وظيفة العضلة القلبية.

- **قثطرة القلب الأيمن:** وهو الوسيلة الأكثر دقة في تشخيص القلب الرئوي وتقدير الضغط الرئوي، ولكن لا داعي لإجرائها إلاّ حين وجود صعوبة في تقييم قصور مثلث الشرف بالصدى أو حين وجود أعراض تتعلق بالجهد، ومن المهم إجراء القثطرة لنفي الإصابة الإكليلية أو تأكيدها، وقد تكون مهمة لتحديد الاستجابة للموسعات الوعائية كحاصرات الكلس وغيرها.

- **خزعة الرئة:** مع أهميتها لتقييم فرط الضغط الرئوي ودرجة الاستجابة للموسعات الوعائية فقد استعيض عنها حالياً بالقثطرة القلبية.

المعالجة:

تهدف المعالجة إلى تحسين الأكسجة وتقوية انقباض عضلة البطين الأيمن مع إنقاص المقاومة الوعائية. ويجب أن يركز على علاج الـ COPD جيداً في هذا السياق.

- **الأكسجين:** تطيل المعالجة طويلة الأمد بالأكسجين (LTOT) أمد الحياة في مرضى الـ COPD وذلك بإنقاصها المقاومة الرئوية الوعائية مما يؤدي إلى تحسين النتاج القلبي والكلوي وزيادة طرح الصوديوم في البول.

- **المدرات:** تفيد حين وجود زيادة في حمل القلب الأيمن وتحسّن وظيفة البطينين الأيمن والأيسر ولكن في الوقت نفسه لا يجب إحداث إدرار شديد فهو يؤدي إلى نقص النتاج القلبي ويؤثر في وظيفة البطين الأيمن، ومن المهم معايرة البولة وكرياتينين المصل للاستدلال على الوظيفة الكلوية وحالة الحجم الدموي، وطبعاً يجب إيقاف المدرات فور ارتفاعهما، وقد يؤدي العلاج بالمدرات أيضاً إلى قلاء استقلابي الأمر الذي يسبب تثبيطاً تنفسياً وآثاراً سيئة في المرضى المصابين بأمراض صدرية شديدة.

- **الديجوكسين:** لم تثبت الدراسات أي فائدة للديجوكسين في علاج القلب الرئوي إلاّ إذا ترافق وقصور القلب الأيسر.

- **الموسعات الوعائية:** تضم مجموعة عديدة من الأدوية مثل الـ هيدرالازين، والنيترات، ونيفيديبين، وفيراباميل، ومثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين وكلها مفيدة في إنقاص توتر الشريان الرئوي على المدى القصير ولكن ليس لفترة طويلة، ومن ناحية ثانية لم تحسّن هذه الأدوية تحمّل المرضى للجهد ولم تحسّن حالتهم الوظيفية، عدا ما أحدثت

من التأثيرات الجانبية ونقص الأكسجة ولاسيما في مرضى الـ COPD: لذا لا ينصح باستخدامها فيهم. وينصح مع ذلك باستخدامها للمصابين بارتفاع الضغط الرئوي الشديد والمزمن ويفضّل هنا إجراء قثطرة يمنى ومراقبة الاستجابة بعد إعطاء الـ nifedipine مديد التأثير ٣٠- ٢٤٠ملغ/يومياً أو diltiazem ١٢٠- ٧٢٠ ملغ/يومياً بطريق الفم.

- **الثيوفيللين ومحاكيات الودي sympathomimetics**: قد تحسّن هذه الأدوية الحالة بآلية بعيدة عن تأثيرها كموسعات قصبية وذلك بتحسين وظيفة العضلة القلبية والحجاب الحاجز وتوسيع الأوعية الرئوية قليلاً.

- **الميترين Almitrine**: يحسّن الأكسجة قليلاً ولكن لا ينصح باستعماله لأنه يزيد ارتفاع الضغط الرئوي سوءاً ويؤدّي للزلة التنفسية.

- **الفصادة**: تُجرى حين ارتفاع الهيماتوكريت اكثر من ٥٥٪ وتؤدّي إلى انخفاض ضغط الشريان الرئوي والمقاومة الوعائية. ويجدر بالذكر أن المعالجة بالأكسجين تقلل من حدوث ارتفاع الهيماتوكريت في مرضى الـ COPD.

الإنذار:

إنّ تطور الحالة إلى قلب رئوي مع ارتفاع الضغط الرئوي وحصول الوذمات الانطباعية يسيء للإنذار ليصبح معدّل البقيا لخمس سنوات نحو ٣٠٪ من مرضى الـ COPD.

وذمة الرئة الحادة

علي حداد

وذمة الرئة pulmonary edema هي تجمع السوائل في الرئة المؤدي إلى اضطراب التبادل الغازي وإلى احتمال حصول قصور تنفسي.

أنواعها

لوذمة الرئة نوعان من حيث المنشأ:

١- وذمة الرئة القلبية (وتسمى أيضاً المائية السكونية hydrostatic).

٢- وذمة الرئة اللاقلبية (وتعرف أيضاً بمتلازمة الضائقة التنفسية الحادة acute respiratory distress syndrome (ARDS)).

ويصعب التمييز بين هذين النوعين في بعض الحالات لتشابه مظاهرهما السريرية، مع أنه ضروري لتحديد المعالجة: إذ يعالج المرضى المصابون بوذمة الرئة القلبية بمدرات البول وتخفيف ما بعد الحمل، وقد يكون العلاج نوعياً، بإعادة التروية الإكليلية بعد إجراء القثطرة القلبية مثلاً، في حين يحتاج المرضى المصابون بوذمة الرئة اللاقلبية إلى تهوية آلية mechanical ventilation، بوضعهم على حجم جارٍ منخفض من الهواء low tidal volume (٦ مل لكل كغ من وزن الجسم التنبئي predicted body weight) ويحدد ضغط الطريق الهوائي بأقل من ٣٠ سم مائي.

{الغاية من الوزن التنبئي الوصول إلى حجم جارٍ في التنفس الآلي، إذ إن الوزن الحقيقي قد لا يتناسب مع حجم الرئتين وتهويتهما. والوزن التنبئي يُستنتج من المعادلة الآتية:

للرجال: ٥٠ + [٠,٩١ × (الطول سم - ١٥٢,٤)]

للنساء: ٤٥,٥ + [٠,٩١ × (الطول سم - ١٥٢,٤)]

وبطريقة أخرى نطرح ١٥٢,٤ من الطول (سم) ونضرب بـ ٠,٩١ ثم يضاف عليها ٥٠ للرجال و٤٥,٥ للنساء والناتج هو الوزن التنبئي (كغ). كما يمكن حساب الوزن التنبئي من القاعدة البسيطة الآتية: الوزن التنبئي هو رقم الطول (سم) يطرح منه ١٠٨ للنساء و ١٠٤ للرجال بخطأ كيلو غرام واحد زيادة أو نقصان}.

ويعطى المرضى المصابون بإنتان شديد بروتين C المفعّل (activated protein C) وجرعة منخفضة من الهيدروكورتيزون.

الفيزيولوجية المرضية

يبطن السنخ الرئوي pulmonary alveolus خلايا ظهارية epithelial cells، ويحيط به نسيج خلالي حول الأوعية الصُغرية interstitial tissue around micro vessels تمر عليه الأوعية الشعرية capillary vessels، يتصل النسيج الخلالي حول الأوعية الصغرية بالخلال حول الأوعية القصبية peribronchovascular space الذي يتصل بالجهاز اللمفي.

يُعتقد أن تسرب البروتين والسوائل يحدث في الرئة الطبيعية عبر فجوات صغيرة small gaps بين الخلايا البطانية endothelial cells للأوعية الشعرية إلى الخلال حول الأسناخ. والسوائل والذوائب الراشحة من الدوران إلى الخلال حول الأسناخ لا تدخل الأسناخ في الحالة الطبيعية لأن اتصالات الظهارة السنخية alveolar epithelium قوية جداً. وفور دخول السوائل الراشحة المسافة الخلالية تتحرك باتجاه المسافة حول الأوعية القصبية.

ويقوم اللمف في الظروف الطبيعية بإزالة معظم هذه السوائل الراشحة من النسيج الخلالي ويعيدها إلى الدوران الجهازي systemic circulation، عدا البروتينات الكبيرة التي لا تدخل في هذه الحركة.

تقرب القوة المائية السكونية hydrostatic force لارتشاح السوائل عبر الدوران الصُغري microcirculation في الرئة من الضغط المائي السكوني في الشعيرات الرئوية pulmonary capillaries، وتتم موازنتها بصورة جزئية من خلال مدروج الضغط التناضحي للبروتين protein osmotic pressure gradient. وإن زيادة الضغط المائي السكوني السريعة في الشعيرات الرئوية - التي تقود إلى زيادة ارتشاح السوائل عبر الأوعية - هي علامة مميزة لوذمة زيادة الحمل الحجمي الحادة من منشأ قلبي، وتنجم زيادة الضغط المائي السكوني في الشعيرات الرئوية عن ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي pulmonary venous pressure الناجم عن زيادة الضغط البطيني الأيسر في نهاية الانبساط والضغط الأذيني الأيسر left atrial pressure.

ويسبّب ارتفاع الضغط الأذيني الأيسر الخفيف (١٨ إلى ٢٥ مم/ز) وذمة في المسافات الخلالية حول الأوعية القصبية وحول الأوعية الصُغرية. وحين يرتفع الضغط الأذيني الأيسر (أكثر من ٢٥ مم/ز) تجتاز سوائل الوذمة النسيج الظهاري الرئوي فتفيض الأسناخ بسائل فقير بالبروتين.

أما وذمة الرئة اللاقلبية فتنتج من زيادة النفوذية الوعائية للرئة vascular permeability مما يؤدي إلى زيادة تدفق

مثالان على ارتفاع ضغط الوريد الرئوي في التضيق التاجي

السوائل والبروتين إلى النسيج الخلالي حول الأسناخ وداخل الأسناخ. وهذا السائل غني بالبروتين على عكس ما في الوذمة القلبية لأن الغشاء الوعائي أكثر نفوذية لحركة بروتينات البلاسما باتجاه الخارج.

القصة السريرية والفحص الفيزيائي

تتشابه مظاهر وذمة الرئة الحادة القلبية واللاقلبية.

تسبب الوذمة الخلالية أياً كان السبب: ضيق النفس وتسرع التنفس، ويسبب الفيضان السنخي alveolar flooding السعال والقشع الرغوي، وكل مظاهر نقص الأكسجة hypoxemia.

يجب أن تركز القصة السريرية على السبب الأساسي لوذمة الرئة، فمن **الأسباب الشائعة لوذمة الرئة القلبية:**

١- الإقفار ischemia مع احتشاء عضل القلب myocardial infarction أو من دون الاحتشاء.

٢- اشتداد القصور القلبي المزمن الانقباضي أو الانبساطي.

٣- قصور وظيفة الصمام الأبهري aortic valve أو التاجي mitral valve ومن أسباب ذلك التهاب الشغاف الحاد acute endocarditis.

٤- كما يجب الانتباه إلى زيادة الحجم.

٥- وتدل قصة ضيق نفس أو ضيق نفس اضطجاعي ليلي انتيابي paroxysmal nocturnal orthopnea على أن وذمة الرئة قلبية.

وقد يؤدي احتشاء عضلة القلب الصامت أو قصور الوظيفة الانبساطية الخفيّ إلى وذمة رئة حادة قلبية مع قلة المعلومات المتوافرة من القصة السريرية.

أما وذمة الرئة اللاقلبية فترافق أمراضاً أخرى منها:

ذات الرئة والأخماج الشديدة واستنشاق المحتويات المعدية والرضوح الكبيرة major trauma، ونقل متعدد لمنتجات الدم واستنشاق غازات سامة أو مواد سامة، وحالة الغرق المنقذ near drowning.

يجب أن تركز القصة السريرية على أعراض الخمج وعلاماته وانخفاض مستوى الوعي المترافق مع القياء والرضوح وتفاصيل الأدوية والأطعمة المأخوذة.

ولكن القصة السريرية لا يُعوّل عليها دائماً في التمييز بين وذمة الرئة القلبية واللاقلبية، فعلى سبيل المثال إذا تضاعف احتشاء عضلة القلب الحاد المسبب للوذمة القلبية بالغشي syncope أو توقف القلب واستنشق المريض المحتويات المعدية فقد يسبب هذا الاستنشاق وذمة رئة لا قلبية.

وعكس ذلك في المرضى المصابين برضح أو خمج شديدين (مسبب لوذمة لا قلبية)، فإن احتباس السوائل قد يؤدي إلى زيادة الحمل ووذمة رئة بسبب زيادة الضغط المائي السكوني الوعائي داخل الرئة وهو ما يشبه الوذمة القلبية.

يكون فحص القلب في المرضى المصابين بوذمة رئة قلبية غالباً غير طبيعي:

سماع خَبَب الصوت الثالث S_3 gallop علامة نوعية نسبياً لارتفاع الضغط البطيني الأيسر في نهاية الانبساط وقصور وظيفة القلب الأيسر، وهو يشير إلى وذمة رئة قلبية.

نوعية specificity هذه العلامة عالية (٩٠-٩٧٪) ولكن حساسيتها منخفضة (٩-٥١٪)، وتؤدي سعة مجال الحساسية إلى صعوبة تحديد خبب الصوت الثالث في أثناء الفحص الفيزيائي تحديداً دقيقاً، ولاسيما في المريض الحرج critically ill patient الذي تسمع لديه أصوات داخل الصدر - ناجمة عن التهوية الآلية - تشوش التسمّع auscultation.

وهناك مظاهر أخرى لا توجد دراسات دقيقة تحدد نوعيتها وحساسيتها بدقة مثل:

- نفخة التضيق أو القلس الصمامي التي تزيد الشك بتشخيص الوذمة القلبية.
- تبارز أوردة الرقبة.
- تضخم الكبد وألمه.
- الوذمة المحيطية.

وتشير هذه العلامات الثلاث الأخيرة إلى ارتفاع ضغط الأوردة المركزية.

وإن تقييم ضغط الأوردة المركزية بالفحص الفيزيائي في مريض حرج قد يكون صعباً، وكذلك الوذمة المحيطية ليست نوعية بالنسبة إلى قصور القلب الأيسر فقد تحدث في القصور الكلوي أو الكبدي، أو قصور القلب الأيمن.

وقد يتظاهر فيضان الأسناخ لأي سبب بكركرة شهيقية inspiratory crackles وغطيط rhonchi، لذلك يفيد إصغاء الرئتين قليلاً في التمييز بين نوعي الوذمة.

ويفيد فحص البطن والحوض والمستقيم في وضع التشخيص، فقد تسبب آفة في البطن كانثقاب الأحشاء مثلاً أذية رئوية حادة مع وذمة لا قلبية، وإذا كان المريض تحت التهوية الآلية فلا يكون قادراً على ذكر قصة الأعراض البطنية.

وأخيراً فإن أطراف المرضى المصابين بوذمة لا قلبية تكون دافئة غالباً حتى مع غياب الخمج، في حين تكون أطراف المرضى المصابين بوذمة قلبية ولديهم نتاج قلبي قليل باردة.

الفحوص المخبرية

١- مخطط كهربائية القلب: قد يظهر إقفار قلب أو احتشاء قلب.

٢- يشير ارتفاع مستويات التروبونين troponin إلى أذى الخلايا العضلية myocytes، إلا أن هذا الارتفاع قد يشاهد في المصابين بخمج شديد من دون وجود متلازمة إكليلية

حادة.

٣- قد يفيد عيار الشوارد electrolytes وأسمولية المصل serum osmolarity وتحري السموم في الدم حين الشك بتناول المريض أشياء مشبوهة إذا كان مضطرب الوعي ومصاباً بوذمة رئوية مجهولة السبب.

٤- يفيد عيار الببتيد الدماغي المدر للصوديوم من النوع ب brain natriuretic peptide (BNP) في البلاسما في تقييم وذمة الرئة. تفرز البطينات القلبية هذه المادة استجابة لتمدد جدرانها أو ازدياد الضغط داخل القلب. وتدل كمية الـ BNP الأقل من ١٠٠ بيكوغرام/سم٣ على عدم احتمال وجود قصور القلب مما يفيد في نفي القصور في الحالات الحرجة وفي المخموجين، في حين يدل ارتفاع الكمية لأكثر من ٥٠٠ بيكوغرام/سم٣ على احتمال وجود قصور القلب.

وترتفع كمية الـ BNP في المصابين بالقصور الكلوي من دون قصور القلب، ووجود كمية أقل من ٢٠٠بيكو غرام/سم٣ من الـ BNP في هؤلاء يستبعد فيها إصابتهم بقصور القلب.

ولا تدل كمية الـ BNP إذا كانت بين ١٠٠ و٥٠٠ بيكو غرام/ سم٣ على تشخيص ما، وترى هذه الكميات في الحالات الحرجة مع عدم وجود قصور قلب.

الصور الشعاعية

تُشخص بصورة الصدر الشعاعية ٨٧٪ من حالات الوذمة القلبية و٦٠٪ من حالات الوذمة اللاقلبية.

ويزيد قياس عرض السويقة الوعائية width of the vascular pedicle في دقة التشخيص الشعاعي، ولكن فائدته في التمييز بين الوذمة القلبية واللاقلبية تحتاج إلى مزيد من التقييم.

قد تكون الوذمة غير مرئية في ٣٠٪ من الحالات حتى حين زيادة كمية الماء داخل الرئة، وبالعكس فإن كل مادة شافة radiolucent على الأشعة قد تملأ المسافات الهوائية (مثل: النزف السنخي، والقيح، والسرطانة السنخية القصبية) قد تبدي مظهراً شعاعياً مشابهاً للوذمة الرئوية.

وقد تنقص الناحية التقنية أيضاً حساسية الصورة الشعاعية ونوعيتها مثل: الشهيق والتهوية ذات الضغط الإيجابي ووضعية المريض. إضافة إلى الاختلافات الكبيرة في تفسير الصور الشعاعية.

مخطط صدى القلب

تتفق نتيجة تقييم وظيفة البطين الأيسر باستعمال مخطط صدى القلب ثنائي الأبعاد عبر الصدر two-dimensional transthoracic echocardiography والبيانات المأخوذة بالقثطرة الشريانية الرئوية في ٨٦٪ من الحالات، لذلك يجب أن يعتمد مخطط صدى القلب عبر الصدر لتقييم وظيفة البطين الأيسر وعمل الصمامات القلبية في المرضى الذين لا تظهر لديهم القصة السريرية والفحوص الفيزيائية والمخبرية سبباً ما للوذمة الرئوية، مع العلم أن مخطط صدى القلب أقل حساسية في تحديد الوظيفة الانبساطية.

قد لا يعطي مخطط صدى القلب عبر الصدر معلومات كافية في بعض المرضى المصابين بحالة حرجة فيلجأ حينها إلى إجراء مخطط صدى القلب عبر المريء transesophageal الذي تجنى منه معلومات أكثر وأدقّ.

قثطرة الشريان الرئوي pulmonary-artery catheterization

تعد قثطرة الشريان الرئوي التي تستعمل لتقييم الضغط الإسفيني الرئوي الطريقة المثلى لتحديد منشأ الوذمة الرئوية الحادة .

يدل الضغط الإسفيني الرئوي pulmonary-artery occlusion pressure الأعلى من ١٨مم/ز على وذمة رئوية قلبية أو وذمة رئوية ناتجة من زيادة الحمل الحجمي.

ولهذه الطريقة تأثيرات جانبية سيئة بنسبة ٤,٥-٩,٥٪، ومن **المضاعفات الشائعة**: التجمع الدموي في منطقة الدخول وانثقاب الشريان والنزف واضطراب النظم وخمج الدم، ولم تحدث مضاعفات مميتة.

المعالجة

يجب بدء المعالجة فور وضع التشخيص، ويجب أن يكرر فحص المريض بفواصل قريبة.

١- يوضع المريض بوضعية الجلوس مع تدلّي رجليه من جانب السرير كي يصبح التنفس أسهل ولإنقاص العود الوريدي.

٢- يعطى الأكسجين ١٠٠٪ لتأمين أكسجة كافية.

٣- والمورفين وريدياً بمقدار ٢-٥ ملغ يمكن تكرارها حتى تبلغ الجرعة ١٥ملغ وذلك لتخفيف القلق ولتوسيع الأوردة وإنقاص التدفق الوريدي وإنقاص ما قبل الحمل الذي يساعد على تخفيف الوذمة الرئوية. ولكن يجب ألا يعطى المورفين للمرضى المصابين بنقص الاستجابة الذهنية ونقص المنبه التنفسي respiratory drive لأنه يسبب توقف التنفس، فإذا حدث ذلك يعطى المريض النالوكسون naloxone ٠,٨- ٢,٠ملغ وريدياً.

٤- والفيوروسيمايد furosemide ٤٠-١٠٠ملغ وريدياً، وهو

يؤدي إلى توسع وريدي فوري، ثم إدرار بولي ونقل السائل من الرئتين إلى الدوران، ويطرح بعد ذلك مع البول مسبباً نقص العود الوريدي.

٥- والنتروغليسيرين بشكل أقراص تحت اللسان ٤, ٠ملغ أو عن طريق الوريد حسب استجابة الضغط الشرياني، وهو يخفف الوذمة الرئوية بتوسيع الأوردة. كما أنه يوسع الشرايين الإكليلية، فهو بذلك علاج للإقفار الذي قد يكون سبب الوذمة الرئوية.

ويمكن تكرار جرعة النتروغليسيرين عن طريق الفم مرتين بفاصل ٥ دقائق إن لم ينخفض ضغط الدم انخفاضاً واضحاً. وهو لا يعطى للمريض المصاب بانخفاض ضغط الدم.

٦- والديجوكسين digoxin ٢٥, ٠ملغ وريدياً ببطء إذا كان النظم رجفاناً أذينياً مع استجابة بطينية سريعة لتبطيء تلك السرعة التي قد تكون ذاتها من العوامل المسببة لوذمة الرئة. يمكن إيصال الجرعة الكاملة إلى ١-٥, ١ملغ وريدياً في الأربع والعشرين ساعة الأولى.

٧- والشادات الأدرينالينية من نوع بيتا بالاستنشاق inhaled beta-adrenergic agonists، أو الأمينوفيللين وريدياً لمعالجة تشنج القصبات الذي قد يحدث ارتكاساً للوذمة الرئوية؛ مما يزيد من شدة نقص الأكسجة وضيق النفس.

يزيد الأمينوفيللين التدفق البلاسمي الكلوي وإفراغ الصوديوم وتقلص عضلة القلب ويحدث توسعاً وريدياً، وبالتالي ينقص المقاومة الوعائية المحيطية، ويجب الانتباه إلى أن الشادات الأدرينالينية من النوع بيتا والأمينوفيللين قد يسببان تسرعاً في القلب واضطراب نظم فوق بطيني.

٨- هناك وسائل أخرى لإنقاص ما قبل الحمل البطيني مثل فصد نحو ٥٠٠ مل من الدم.

٩- ويمكن ربط الأطراف بجهاز خاص أو باستعمال عدة أكمام لأجهزة الضغط، ثلاثة في الوقت نفسه لمدة ١٥-٢٠ دقيقة إذا لم تكن هناك انسدادات شريانية، ويعاير ضغط هذه الأكمام بمستوى الضغط الانبساطي للمريض.

١٠- يجب المحافظة على الوظيفة التنفسية **بالوسائل المختلفة** حسب شدة الحالة والاستجابة للعلاج ومن هذه الوسائل:

أ- التهوية غير الباضعة noninvasive ventilation:

- ضغط الطريق الهوائي الإيجابي المستمر (CPAP) continuous positive airway pressure.

ضغط الطريق الهوائي الإيجابي المتغير (VPAP) variable positive airway pressure.

ب- التهوية الآلية، وذلك في الحالات الشديدة.

وفي حالات الوذمة الرئوية اللاقلبية يجب أن يُعالج السبب، وإذا لزم وضع المريض على التهوية الآلية فيجب الانتباه إلى وضع الحجم الجاري بمقدار منخفض ٦مل لكل كيلوغرام واحد من الوزن التنبئي.

القصور التنفسي الحاد والمزمن

حسان الصواف

إن الوظيفة الأساسية للجهاز التنفسي هي الحصول على تبادل غازي كافٍ بين الدم والهواء بحيث يبقى الضغط الجزئي لكلٍ من الأكسجين وغاز ثاني أكسيد الكربون ضمن الحدود الطبيعية.

ويعرف القصور التنفسي بأنه عجز وظيفة الجهاز التنفسي عن إجراء التبادل الغازي من أكسجة أو طرح غاز ثاني أكسيد الكربون أو كليهما. ويقال إن هناك قصوراً تنفسياً respiratory failure حين نقص ضغط الأكسجين في الدم PO_2 عن ٦٠ مم زئبق، وارتفاع ضغط غاز ثاني أكسيد الكربون على ٥٠ ملم زئبق.

تصنيف القصور التنفسي:

قد يكون القصور التنفسي حاداً أو مزمناً، ويعد القصور التنفسي الحاد حالة مهددة للحياة ولاسيما فيما يتعلق بغازات الدم الشريانية واضطراب التوازن الحامضي الأساسي، وأما القصور التنفسي المزمن فأقل خطراً من الحاد. وهو يصنف بحسب تركيز ثاني أكسيد الكربون في الدم في **نمطين:**

١- النمط الأول Type I: القصور التنفسي المرافق لنقص الأكسجة، يتميز هذا النمط بحدوث نقص ضغط الأكسجين إلى ما دون ٦٠مم زئبق مع بقاء غاز ثاني أكسيد الكربون طبيعياً أو منخفضاً. وهذا النوع أكثر شيوعاً من النمط الثاني وقد يرافق الإصابات الحادة الرئوية ولاسيما التي تحدث بامتلاء الأسناخ الرئوية بالسوائل أو انخماصها كما في وذمة الرئة الحادة القلبية أو اللاقلبية المنشأ cardiogenic or non cardiogenic pulmonary edema، وفي ذات الرئة، والنزف الرئوي.

٢- النمط الثاني Type II: وهو القصور التنفسي المرافق لارتفاع ثاني أكسيد الكربون hypercarbia respiratory failure، يتصف بارتفاع ضغط غاز ثاني أكسيد الكربون لأكثر من ٥٠ مم زئبق، وغالباً ما يترافق هذا النمط ونقص الأكسجة.

من أهم العوامل المسببة: تناول جرعة زائدة من الأدوية، والإصابات العصبية العضلية، وتشوهات الجدار الصدري، وإصابات الطرق التنفسية الحادة كالربو والآفات الانسدادية المزمنة COPD.

التمييز بين القصور الحاد والقصور المزمن: يتطور القصور الحاد عادة خلال دقائق أو ساعات. وغالباً ما تكون pH أقل من ٧,٣، في حين يستغرق حدوث القصور التنفسي المزمن وتطوره بضعة أيام أو أكثر، مما يسمح للكلية بالمعاوضة ورفع تركيز البيكاربونات، والمحافظة على نسبة pH دم ناقصة بشكل خفيف، وقد يترافق هذا مع كثرة الكريات الحمر polycythemia.

الفيزيولوجية المرضية:

يحدث القصور التنفسي نتيجة خلل في أي من النواحي التالية: الطرق التنفسية، أو الأسناخ الرئوية، أو الإصابة العصبية المركزية، أو الأعصاب المحيطية، أو العضلات التنفسية. أو إصابة الجدار الصدري أو خلل في التروية الرئوية (صمات) مما يؤدي الى اضطراب نسبة التهوية/ التوعية.

- الفيزيولوجية المرضية في القصور التنفسي الحاد:

تشمل عملية التنفس أربع مراحل:

١- التهوية الرئوية بنقل الأكسجين عبر السبل الهوائية وتوزعه فيها.

٢- انتشار الأكسجين عبر جدر الأسناخ الرئوية ومن ثم الى الأوعية الرئوية لتوزيعه على الأنسجة المختلفة.

٣- نزع ثاني أكسيد الكربون عبر الأسناخ الرئوية ثم طرحه إلى الهواء الخارجي عن طريق القصبات.

٤- التروية الدموية.

ويحدث القصور التنفسي بخلل يصيب أحد هذه المراحل الأربع.

- الآلية الفيزيولوجية لتبادل الغاز: يحدث التبادل الغازي الأول في الأسناخ الرئوية حيث يتم استبدال الأكسجين بغاز ثاني أكسيد الكربون. يرتبط الأكسجين بالهيموغلوبين بشكل قابل للعكس بسهولة. ويوجد في كل ذرة هيموغلوبين أماكن للارتباط بالأكسجين بصورة يرتبط بها غرام واحد من الهيموغلوبين بـ ١,٣٦ ملليلتر من الأكسجين، وكمية الأكسجين المرتبطة بالهيموغلوبين تعتمد على مستوى ضغط الأكسجين في الدم PO_2 وهذه المعادلة يُعبر عنها بمنحنى انفكاك الأكسجين عن الهيموغلوبين the oxygen-hemoglobin dissociation curve الذي يكون شبيهاً بالـ (S) مع انخفاض ضغط PO_2 ١٠- ٥٠ ملليمتراً زئبقياً ثم يصبح أفقياً ما بعد ٧٠ من ضغط PO_2، وأما **نقل غاز ثاني أكسيد الكربون فيتم بأحد الأشكال التالية:**

١- الذوبان البسيط simple solution.

٢- أو بشكل بيكاربونات bicarbonate.

٣- أو بارتباطه ببروتين هيموغلوبيني بشكل مركب كاربامينى carbamino compound.

لا يكون هناك فرق في أثناء التنفس الطبيعي بين ضغط الأكسجين PO_2 في الأسناخ الرئوية والدم الشرياني. وفي الرئة الطبيعية توجد أسناخ ليس فيها تهوية، كما أن بعضها أحياناً لا يوجد فيه تروية شريانية فتدعى الأسناخ المهواة غير المروية وهو ما يسمى الفراغ الميت dead space، وأما الأسناخ الموعاة وغير المهواة فتدعى التحويلة (الشنت) shunt.

- أسباب القصور التنفسي الحاد: أهم أسباب القصور التنفسي هو:

١- نقص التهوية hypoventilation.

٢- اضطراب نسبة التهوية/التروية السنخية وحدوث الشنت shunt.

أما **نقص التهوية:** فهو من الأسباب غير الشائعة لحدوث القصور التنفسي الحاد وغالباً ما يسببه الاكتئاب أو تثبيط الجملة العصبية بسبب دوائي أو بسبب مرض عصبي عضلي يصيب العضلات التنفسية.

يتميز نقص التهوية السنخية بارتفاع غاز ثاني أكسيد الكربون ونقص الأكسجة، ويحدث ذلك حين نقص التهوية إلى ما دون ٤- ٦ ليتر/دقيقة.

ويعد اضطراب نسبة التهوية/التروية من أكثر الأسباب إحداثاً لقصور التنفس.

كذلك يعد وجود تحويلة (شنت) تشريحي من الأسباب المهمة لحدوث قصور تنفسي حاد، ومن أسبابه وجود فتحة بطينية، أو بقاء القناة الشريانية وبقاء فتحة أذينية، ومن أسباب الشنت الأخرى ذوات الرئة، ووذمة الرئة الحادة، والصمات الرئوية.

تترافق التحويلة (الشنت) ونقص أكسجة شريانية ونقص غاز ثاني أكسيد الكربون، وحين تجاوز نسبتها ٦٠٪ يحدث عندها ارتفاع غاز ثاني أكسيد الكربون ويصعب في هذه الحالة تصحيح نقص الأكسجة.

يعد القصور التنفسي متلازمة كاملة وليس مرضاً، وتصل نسبة الوفيات في الحالة الحادة إلى ٥٠٪ في حين تقل نسبة الوفيات في حالات التفاقم الحاد للمتلازمة الانسدادية القصبية إلى ٣٠٪.

الملامح السريرية:

يبدأ تشخيص القصور التنفسي الحاد أو المزمن بالشك بوجود الإصابة ويؤكد التشخيص بعيار غازات الدم بعد تقييم السبب المرضي للقصور التنفسي.

١- وذمة رئة حادة قلبية المنشأ غالباً ما يسبقها قصة اضطراب وظيفة البطين أو اضطراب دسامي. أو سوابق إصابة قلبية قديمة مع أعراض آلام قلبية مع قصة زلة تنفسية، وزلة اضطجاعية.

٢- وذمة رئوية حادة غير قلبية (متلازمة الضائقة التنفسية الحادة في الكهول adult respiratory distress syndrome)، أو حالات خمجية حادة، أو رض، أو استنشاق aspiration، أو انسمام دوائي، أو نقل دم متكرر.

الأعراض والعلامات في القصور التنفسي الحاد **يعرف بها المرض** المسبب للقصور التنفسي، أما **الموجودات التنفسية فتظهر سبب نقص الأكسجة:**

١- رجفان الأطراف يظهر درجة فرط غاز ثاني أكسيد الكربون في حين يظهر تسرع القلب واضطراب النظم درجة نقص الأكسجة.

٢- ازرقاق النهايات يظهر نقص الأكسجة.

٣- الزلة التنفسية تظهر شدة الإصابة.

٤- الهذيان والخبل يحدثان بحسب درجة القصور التنفسي وزيادة ضغط ثاني أكسيد الكربون في الدم.

من الشائع حدوث ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي في القصور التنفسي المزمن، وهو يؤدي لقصور القلب الرئوي.

- معايير تشخيص القصور التنفسي الحاد:

سريرياً: تسرع القلب، تسرع تنفس، زلة تنفسية.

شعاعياً: امتداد الأسناخ الرئوية ٣/٤ إلى ٤/٤.

ميكانيكية الرئة: نقص مطاوعة > ٤٥.

غازات الدم والتبادل الغازي، ونقص الأكسجة يكون معنداً على العلاج بالأكسجين.

الضغط الرئوي الإسفيني > ١٨.

- الأسباب: يمكن تصنيفها بحسب المرض الأولي المسبب للقصور التنفسي.

١- اضطرابات تصيب الجملة العصبية المركزية: قد تكون أسباباً دوائية، استقلابية أو عضوية تؤدي إلى تثبيط للتعصيب التنفسي، وإلى نقص التهوية نقصاً حاداً أو مزمناً وارتفاع غاز ثاني أكسيد الكربون.

ومن جملة الأسباب: الأورام، الاضطرابات الوعائية التي تصيب جذع الدماغ، زيادة جرعة المهدئات، ومن الاضطرابات الاستقلابية الوذمة المخاطية، القلاء الاستقلابي المزمن. الآفات التي تصيب الأعصاب المحيطية، أو العضلات التنفسية أو جدار الصدر.

٢- قد تؤدي الاضطرابات المذكورة إلى **نقص نسبة التهوية الدقيقة** وبالتالي ارتفاع غاز ثاني أكسيد الكربون بالدم أو نقص أكسجة الدم أو كلاهما. **مثال هذه الأمراض:** متلازمة غيَان باريه Guillain-Barre syndromé، الحثل العضلي muscular dystrophy، الوهن العضلي الشديد myasthenia gravis، الحدب والجنف الشديد kyphoscoliosis، البدانة المرضية morbid obesity.

٣- **اضطرابات الطرق الهوائية:** الإصابات الانسدادية الحادة أو المزمنة وهذا من أهم أسباب الارتفاع الحاد أو المزمن لغاز ثاني أكسيد الكربون بالدم.

من **الأسباب المحدثة لهذا الاضطراب:** التهاب الحنجرة الحاد، الآفات الرئوية القصبية، الانسدادية المزمنة، والربو القصبي والتليف الكيسي. وامتلاء الأسناخ الرئوية كالإصابة بوذمة رئة حادة قلبية المنشأ أو غير قلبية، والتهاب الرئة الاستنشاقي، أو النزف الرئوي الحاد. إن هذه الاضطرابات تسبب حدوث التحويلة اليمنى- اليسرى (الشنت) مما يؤدي إلى زيادة العمل التنفسي work of breathing.

- **أهم أسباب القصور التنفسي I (نقص أكسجة):**

الآفات الانسدادية المزمنة القصبية (التهاب القصبات المزمن، النفاخ الرئوي)، ذات الرئة بأنواعها، ووذمة الرئة وتليف الرئة، والربو القصبي واسترواح الصدر، والصمات الرئوية وارتفاع الضغط الشرياني الرئوي pulmonary arterial hypertension، وتغبر الرئة والآفات القلبية المزرقة الخلقية cyanotic congenital heart disease، وتوسع القصبات، والخمج التنفسي الحاد acute respiratory infection، والصمات الرئوية الدهنية، والإصابة الحدبية في العمود الفقري kyphoscoliosis، والبدانة.

- **أهم أسباب القصور التنفسي نوع II نقص أكسجة مع ارتفاع غاز ثاني أكسيد الكربون:**

الإصابات القصبية الانسدادية المزمنة COPD، والربو الحاد، وزيادة الجرعات الدوائية وخاصة المهدئات، والتسممات والوهن العضلي الوخيم، والتهاب الأعصاب المتعدد، والإصابات العضلية الالتهابية، وإصابات النخاع الرقبي نتيجة قطع أو رض حاد، وأذيات أو رضوض الرأس والرقبة، ونقص التهوية السنخي البدئي alveolar hypoventilalion، ووذمة الرئة ومتلازمة الضائقة التنفسية في الكهول، والوذمة المخاطية والكزاز.

التشخيص التفريقي:

يجب تمييز الحالة التنفسية الحادة من: ذات الرئة ولاسيما الفيروسية، والاسترواح الصدري والربو، ووذمة الرئة القلبية/العصبية، وصمة الرئة، والصدمة القلبية وانخماص الرئة، واعتلال العضلة القلبية، وتليف الرئة، وشلل الحجاب الحاجز، والقلب الرئوي، وذات الرئة الاستنشاقية...

التشخيص ودراسة المريض:

الموجودات المخبرية قد تكون طبيعية. وبتعداد الدم الكامل قد يشاهد فقر دم (نقص أكسجة نسيجية) أو ارتفاع الهيموغلوبين (قصور تنفسي مزمن). وقد يترافق القصور التنفسي واضطرابات كبدية أو كلوية. وقد يكشف قياس الكرياتينين كيناز والتروبونين إصابات قلبية. قد يفيد قياس وظيفة الدرق في كشف حالات القصور الدرقي المسبب لقصور تنفسي.

- **التظاهرات الشعاعية:** قد تكشف صورة الصدر سبب القصور التنفسي. إن وجود زيادة في حجم القلب وضخامة قصبية وانصباب جنب تزيد من احتمال وجود الإصابة القلبية.

- **دراسة القلب بالأمواج فوق الصوتية:** يفضل إجراؤه بصورة منوالية وتتأكد أهميته حين الشك بوجود اضطراب قلبي المنشأ.

- **فحوص أخرى:** اختبار وظائف الرئة، يفيد في تحديد درجة القصور التنفسي، فنقص FEVI والـ FVC يشير إلى إصابة قصبية انسدادية، في حين يشير نقص النسبة FEVI/ FVC إلى إصابة رئوية.

من غير الشائع تشخيص قصور تنفسي إذا كانت FEVI <١ وكذلك إذا كانت FVC <١.

ويظهر بتخطيط القلب: اضطراب نظم في بعض حالات قصور التنفس.

ومن الإجراءات التشخيصية الإضافية إجراء قثطرة قلبية يمنى.

المضاعفات

١- **التنفسية أو الرئوية:** وهي شائعة **أهمها:**

- القصور التنفسي الحاد، والصمة الرئوية، وتليف الرئة.
- الإصابة الخمجية ويجب فيها متابعة باستمرار بوساطة صور الصدر الشعاعية.
- التليف الرئوي.
- قد يؤدي إعطاء الأكسجين بنسبة عالية أو حجم تنفسي تبادلي عالٍ إلى تفاقم الأذية الرئوية الحادة.

٢- **القلبية الوعائية:** ومنها هبوط الضغط الشرياني، ونقص النتاج القلبي، واضطرابات النظم، والتهاب التأمور

مع أزمة قلبية حادة.

هذه المضاعفات قد تكون ناجمة عن الأمراض القلبية المسببة أو نتيجة التهوية الميكانيكية، أو القثطرة الوريدية الرئوية.

٣- **المعدية الهضمية:** من أهم المضاعفات النزيف المعدي، كما قد يحدث الإسهال.

٤- **الخمجية (الإنتانات في المشافي):** ولاسيما ذوات الرئة، والإنتان البولي، والإنتانات المحدثة بالقثاطر الوريدية. وذات الرئة الاستنشاقية وهي خطرة تؤدي إلى نسبة وفيات عالية.

٥- **الكلوية renal:** قصور الكلية الحاد، واضطرابات الشوارد، وهي إن حدثت أدت إلى سوء إنذار وزيادة الخطورة ونسبة وفيات عالية.

٦- **الغذائية:** وتشمل سوء التغذية، التي تؤثر في أداء الجهاز التنفسي.

٧- **المضاعفات المرتبطة بالأنبوب الأنفي المعدي:** كانتفاخ البطن والإسهال، أو المضاعفات الخمجية.

الإنذار

تصل نسبة الوفيات في متلازمة الضائقة التنفسية الحادة لدى الكهول ARDS إلى ٤٠٪ وكلما كان المريض أصغر كان الإنذار أفضل.

تصل نسبة وفيات مرضى القصور التنفسي الحاد عند المصابين بـ COPD تقريباً إلى ٢٥- ٢٦٪.

العلاج:

العناية الطبية:

يعد نقص الأكسجين حالة إسعافية تهدد الأعضاء والنسج بعكس زيادة غاز ثاني أكسيد الكربون المعزول.

يجب أن تهدف المعالجة إلى تحسين أكسجة النسج ومنع تكرار نقص الأكسجة، و يعني هبوط درجة الـ pH إلى دون ٧,٢ مع زيادة غاز ثاني أكسيد الفحم في الدم وجود حالة إسعافية تستدعي العلاج المباشر.

يقبل مريض القصور التنفسي الحاد في قسم العناية المشددة في حين **يمكن معالجة القصور التنفسي المزمن في المنزل:**

أ- تأمين الطريق الهوائي بوضع أنبوب رغامي.

ب- تصحيح نقص الأكسجة بإيصال ضغط الأكسجين إلى mm٦٠ أو إشباع الأكسجين الشرياني إلى ٩٠٪ على الأقل. ويكون التصحيح إما بوساطة قنية أنفية أو قناع أكسجين من نوع فنتوري Venturi في جهاز تنفس آلي في كثير من الأحيان.

ج- تصحيح زيادة غاز ثاني أكسيد الكربون والحماض التنفسي بوساطة جهاز تنفس آلي ومعالجة السبب إن أمكن. وكذلك يفيد التنفس الاصطناعي في تخفيف عمل العضلات التنفسية وإراحتها.

د- التأكد من وضع الأنبوب الرغامي بصورة صدر. وتراوح المسافة عادة بين ٢١-٢٣سم. ويجب ألا يتجاوز ضغط البالون ٢,٥ مم زئبقي.

أما طريقة استخدام المنفسة واستطباباتها فيعتمد على درجة الإصابة وسببها علماً أنه يوجد نوعان من التنفس الاصطناعي المباشر عن طريق الأنبوب الرغامي أو بوساطة قناع وجهي.

مراقبة المريض المصاب بقصور تنفسي حاد:

يتوجب مراقبة المريض مراقبة منتظمة ولاسيما أكسجة الدم وأحياناً مراقبة نسبة غاز ثاني أكسيد الكربون في الدم، ومراقبة النبض والضغط والوعي.

معالجة المرض المحدث أو المسبب للقصور التنفسي: سواء قصور قلب أم إصابة انسدادية مزمنة أم خمج رئوي أم ربو إلخ...

الأدوية المستخدمة:

الهدف من إعطاء الأدوية تصحيح الأكسجة الشريانية إلى ما فوق ٩٠٪ وغاز ثاني أكسيد الكربون إلى قرب الحد الطبيعي، وحين وجود إصابة قلبية مسببة يجب الوصول بالضغط الإسفيني إلى ١٥-١٨مللم زئبقي. والنتاج القلبي إلى ٢,٢ ليتر/دقيقة مع المحافظة على ضغط دم شرياني مناسب.

١- المدرات diuretics: أهمها:

أ- الفوروسيمايد furosemide إما وريدياً وهو الأفضل وإما عن طريق الفم، تراوح الجرعة من ١٠ ملغ وريدياً إلى أكثر من ١٢٠ملغ.

ب- ميتولازون metolazone قد يستعمل بالمشاركة مع فوروسيماسيد أو وحده والجرعة من ٥ -١٠ملغ بطريق الفم.

ج- النيترات nitrates تعطى إما تحت اللسان وإما إرذاذاً وإما في الوريد ولاسيما في حالات القصور القلبي مع وذمة رئة إذ تبين أن إعطاء النيترات يحسن ديناميكية القلب وينقص من حدة وذمة الرئة، ويفضل إعطاؤه وريدياً في الحالات الحرجة نظراً لسهولة مراقبة الجرعة وتعديلها وسرعة تأثيرها.

تحوي كل دفقة من النترات ٠,٤ملغ وهي تكافئ جرعة ١/١٥٠ تحت اللسان، يمكن تكرار الدفقات حتى ٤ مرات كل

٣-٥ دقائق حسب الحاجة.

لصاقة النيتروغليسرين: يطبق ١-٢ إنش على جدار الصدر.

الشكل الوريدي: يبدأ من ٢٠ ميكرو غرام/دقيقة ويعاير بحسب التطور حيث تزداد الجرعة ٥-١٠ ميكرو كل ٥ دقائق.

د- نيتروبروسايد الصوديوم (نيتروبرس) nitroprusside sodium (Nitropress): ويحدث بإعطائه توسع وعائي وريدي شرياني. والجرعات العالية قد تزيد من نقص التروية القلبية بسبب زيادة نبض القلب، ويمكن معايرته بسهولة.

٢- المسكنات analgesics: أهمها:

أ- المورفين الوريدي وله شأن مهم في وذمة الرئة الحادة، فهو إضافة إلى أنه مسكن ومخفف للقلق يحدث توسعاً وعائياً مما يخفف من الحمل القبلي للقلب (preload) وكذلك يحدث توسعاً شريانياً، الأمر الذي ينقص المقاومة الوعائية الجهازية مما يزيد النتاج القلبي.

ب- سلفات المورفين morphine sulfate (Duramorph، Contin): يعد مسكناً مركزياً جيداً أميناً، ويمكن السيطرة على التأثيرات الناجمة عن زيادة الجرعة بإعطاء نالوكسون naloxone وريدياً، ويعاير بحسب الاستجابة.

الجرعات: ٢-٥ ملغ يمكن تكرارها بعد ١٠-١٥ دقيقة، يفضل تجنبه إذا كانت سرعة التنفس أقل من ٢٠ نفس/دقيقة أو إذا كان الضغط الشرياني أقل من ١٠٠ ملليمتر زئبقي.

٣- الأدوية المؤثرة في التقلص العضلي: أهمها الدوبامين dopamine، دوبوتامين dobutamine، دوبكسامين dopexamine والديجوكسين digoxin.

تعطى للمرضى المصابين بهبوط الضغط الشرياني، وهي تزيد قوة القلب التقلصية، وتنقص شدة المقاومة الوعائية، وتوسع الأوعية.

أ- الدوبامين: يتوضع على المستقبلات الدوبامينية والأدرينيرجية مما يحدث توسعاً وعائياً كلوياً ومساريقياً.

الجرعة ٢/١٠ ميكروغرام/كغ/دقيقة، وهو يسبب تسرع القلب، ونقص التروية، واضطرابات النظم.

وإذا زادت الجرعة على ١٠ ميكروغرام يحدث تشنج وعائي، مما يزيد في الحمل البعدي.

ب- نورأدرينالين (ليفوفد) norepinephrine (Levophed): يحرض مستقبلات beta بيتا وألفا الأدرينيرجية التي تزيد من القوة التقلصية القلبية، وكذلك من نظم القلب بإحداث تقلص وعائي. وبالنتيجة ترفع الضغط الشرياني وتزيد نتاج القلب cardiac output مما يساعد على المحافظة على توعية الأعضاء.

أما الجرعات فهي ٠,٠٥-٢ ميك/كغ/دقيقة تزاد حسب الحاجة، ويجب عدم تجاوز ١٠ ميك/كغ/دقيقة.

٤- الموسعات القصبية bronchodilator: وهي من الأدوية المهمة في علاج القصورات التنفسية، ومنها:

أ- مقلدات الودي بيتا أدرينيرجيك beta-adrenergic، ومضادات الفعل الكوليني anticholinergic منها التربوتالين terbutaline، وهو يتدخل مباشرة بتحريض المستقبلات B_2 مما يؤدي إلى استرخاء العضلات الملس، وتخفيف التشنج القصبي.

الجرعة ٠,٢٥ ملغ/مل (٠,٢٥ بتركيز ١ملغ/١ ملليتر) يجب عدم تجاوز ٤ ملغ.

ب- ألبيترول (بروفنيل) Albutrol: وهو يخفف التشنج القصبي. ويحرض المستقبلات الأدرينالية B_2 مما يؤدي إلى توسع القصبات.

الجرعة ٥ ملغ/ميك. يستعمل بمزج ٠,٥-١ ميك من الدواء بـ ٢,٥ مل ماء ويعطى بوساطة جهاز الإرذاذ.

ج- التيوفللين theophylline: يحسن التهوية ووظيفة العضلات التنفسية، وينشط وظيفة عمل الأهداب، وله تأثير مركزي.

ينقص خميرة الفوسفور اليستر ويرخي العضلات التنفسية الملس.

الجرعة تصل إلى ١٠ ميك/مل.

د- ايبراتروبيوم برومايد ipratropium bromide (Atrovent): مضاد الفعل الكوليني، يمكن مشاركته مع حاصرات بيتا، يبدأ تأثيره بعد ٢٠ دقيقة.

الجرعة ٠,٥ ملغ بوساطة الإرذاذ.

هـ- إنشاق الكورتيزون corticosteroide sinhalers: يسرع الشفاء في حال الالتهابات القصبية الانسدادية المزمنة، مما له شأن مضاد في الربو. ويبدأ تأثيره بعد ٦-٨ ساعات.

تدريب المريض وتعليمه:

وهذا من أهم الأمور التي قد تساعد على علاج المرضى وتخفيف المضاعفات.

الانصمام الخثاري الوريدي

نعيم شحرور

الخثار الوريدي العميق deep vein thrombosis (DVT) والصمة الرئوية pulmonary embolism (PE) (الشكل١و٢) تظاهران لمرض واحد هو: الانصمام الخثاري الوريدي venous thromboembolism (VTE). ويدعم هذه الفكرة أن أكثر من ٩٠٪ من حالات الصمة الرئوية الحادة ناتجة من صمات انطلقت من الأوردة الدانية للطرفين السفليين، كما أن مضادات التخثر تمثل العلاج الشديد الفعل في الحالتين، ونتيجة لذلك تعد الاختبارات المعدة لتشخيص الخثار الوريدي العميق مهمة لتشخيص الصمة الرئوية الحادة.

أولاً- الخثار الوريدي العميق:

يقسم الخثار الوريدي العميق للطرفين السفليين **إلى:**

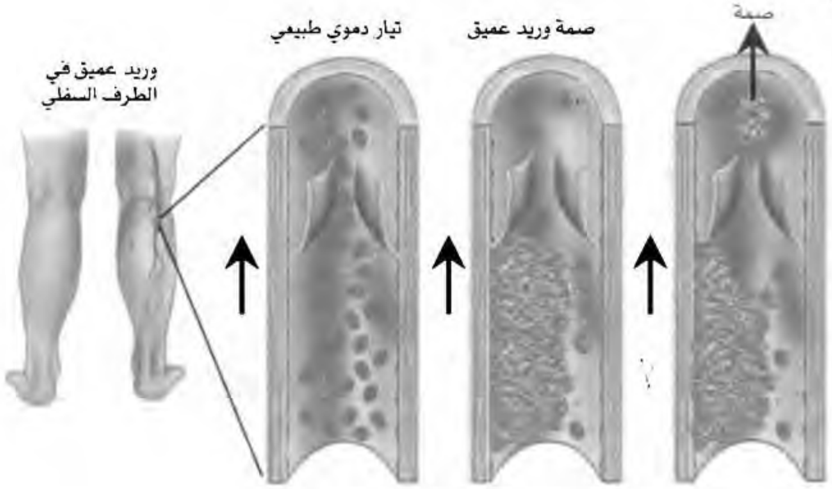
١- الخثار الوريدي الداني proximal vein thrombosis: وهو أكثر أهمية من الوجهة السريرية؛ لأنه يترافق كثيراً والحالات الأشد والأخطر.

٢- الخثار الوريدي القاصي أو خثار وريد الربلة calf vein thrombosis: وهو أقل أهمية، فقد أظهرت إحدى الدراسات **النتائج التالية:**

أ- لم تظهر في أي من المصابين به دلائل على وجود صمة رئوية.

ب- حين كان الخثار موجوداً في الأوردة القريبة (الفخذي) وأوردة الربلة كان هناك دليل على وجود صمة رئوية في ٥٠٪ من المرضى.

يمكن تعرّف عوامل الخطر للانصمام الخثاري الوريدي - سواء أكانت وراثية أم مكتسبة - في نحو ٨٠٪ من المرضى. يضاف إلى ذلك أن هناك غالباً أكثر من عامل خطر واحد في كل مريض.



الشكلان (١ و٢) التهاب وريد خثري عميق

الوبائيات:

من الصعب تقدير الانتشار الحقيقي للانصمام الخثاري الوريدي لأن الدراسات تعتمد على الحالات العرضية فقط.

قامت دراسة الاستقصاء الطولاني لسببيات الانصمام الخثاري the longitudinal investigation of thromboembolism etiology (LITE) التي تمثل جمع المعلومات من دراستين مستقبليتين هما: خطر التصلب العصيدي في المجتمعات the atherosclerosis risk in communities (ARIC)، ودراسة الصحة القلبية الوعائية the cardiovascular health study (CHS) - بتحديد معدل حدوث الخثار الوريدي العميق العرضي والصمة الرئوية في ٢١٦٨٠ متطوعاً ممن تجاوزت أعمارهم ٤٥ سنة توبعوا **لمدة سبع سنوات ونصف** وخلصت إلى **الملاحظات التالية:**

١- كان معدل حدوث الانصمام الخثاري الوريدي للمرة الأولى ١,٩٢ لكل ١٠٠٠ مريض/سنة، ولوحظ أن المعدلات كانت أعلى في الرجال مما في النساء مع ازدياد النسبة بازدياد العمر في الجنسين.

٢- من ٣٦٦ حالة انصمام خثاري وريدي كانت ١٩١ منها حالة انصمام خثاري وريدي ثانوي مترافقة وأكثر من سبب مستبطن، وتتضمن هذه الأسباب: السرطان ٤٨٪، والاستشفاء ٥٢٪، والجراحة ٤٢٪، ورض كبير ٦٪، وبالمقابل لم تكن هناك قصة رض سابق أو جراحة أو انعدام الحركة أو تشخيص سرطان في ٤٨٪ من الحالات.

الإمراضية:

يوضح **ثالوث فيركوف Virchow's triad** أن الانصمام الخثاري الوريدي **يحدث نتيجة لـ:**

أ - تبدلات في جريان الدم (الركودة).

ب- أذية البطانة الوعائية.

ج- تبدلات في العناصر الأساسية المكونة للدم (حالة فرط الخثار الوراثية أو المكتسبة).

أسباب الخثار الوريدي:

يمكن تقسيم أسباب الخثار الوريدي إلى **مجموعتين: وراثية ومكتسبة.**

١- **أهبة التخثر الوراثية inherited thrombophilia:**

أ- طفرة العامل الخامس لايدن factor V Leiden mutation.

ب- طفرة جين البروترومبين prothrombin gene mutation.

ج- عوز البروتين S.

د- عوز البروتين C.

هـ- عوز الأنتي ترومبين antithrombin (AT) deficiency.

و- اضطرابات نادرة: خلل فيبرينوجين الدم dysfibrinogenemia.

٢- **الاضطرابات المكتسبة:**

أ- الخباثة.

ب- وجود قثطرة وريدية مركزية.

ج- الجراحة وخاصة جراحة تقويم العظام.

د- الرض.

هـ- الحمل.

و- مانعات الحمل الفموية.

ز- المعالجة الهرمونية المعيضة hormone replacement therapy.

ح- أدوية مثل: tamoxifen, bevacizumab, thalidomide, lenalidomide.

ط- انعدام الحركة.

ي- قصور القلب الاحتقاني.

ك- متلازمة أضداد الفوسفوليبيد.

ل- الاضطرابات التكاثرية النقوية: كثرة الكريات الحمر الأولي، فرط الصفيحات الأساسي.

م- بيلة الخضاب الليلية الانتيابية.

ن- الداء المعوي الالتهابي.

س- المتلازمة الكلائية (النفروزية).

ع- فرط اللزوجة: الورم النقوي العديد، وجود الغلوبولين الكبري macroglobulin في الدم (داء فالدنشتروم).

ف- كثرة الكريات البيض في الابيضاضات الحادة.

ص- فقر الدم المنجلي.

ق- فيروس عوز المناعة البشري HIV ومتلازمة عوز المناعة المكتسب AIDS.

تشخيص الخثار الوريدي العميق:

١- **المقاربة البدئية:** إن قلة من المرضى المشكوك بإصابتهم بالخثار الوريدي العميق هم فعلاً مصابون به، وهم يتطلبون لذلك معالجة بمضادات التخثر. يجب استخدام معايير دقيقة لتقييم المرضى المشكوك بإصابتهم إضافة إلى استخدام الاختبارات الموضوعية لتأكيد التشخيص؛ إذ إن تشخيص الآفة الدقيق أمر أساسي؛ حين مقارنة الخطر المتعلق بعدم علاج مريض مصاب بالخثار الوريدي العميق (والذي قد ينجم عنه صمة رئوية قاتلة) بالخطر المتعلق بإعطاء مضادات التخثر لمريض ليس لديه خثار وريدي عميق (والذي قد يؤدي إلى نزف مميت). ومن الضروري كذلك

البحث عن عوامل الخطر لهذه الآفة في كل المرضى.

٢- القصة السريرية: تتضمن الأعراض السريرية المدرسية للخثار الوريدي العميق كلاً من: التورم والألم وتبدل لون الطرف المصاب، وليس من المؤكد وجود علاقة بين مكان توضع الأعراض ومكان الخثار، فقد تبدو الأعراض في الربلة وحدها وغالباً ما تكون تظاهرة لخثار مهم في الأوردة الدانية، وعلى العكس لوحظ في بعض المرضى الذين يشكون من أعراض تشمل كامل الساق أن الخثار كان معزولاً في أوردة الربلة فقط.

٣- الفحص السريري: قد يظهر الفحص السريري حبلاً مجسوساً (يشير إلى وريد متخثر)، وألماً في الربلة، ووذمة وحيدة الجانب أو تورماً مع اختلاف في أقطار الربلتين، وسخونة موضعية، وإيلام الربلة ببسط القدم (علامة هومان)، وحمامى مع توسع الأوردة السطحية أو من دون ذلك. وكل هذه الأعراض والعلامات المذكورة غير نوعية، وليست دقيقة لتشخيص الخثار الوريدي العميق.

٤- الفحوص المخبرية: تتضمن كلاً من تعداد عناصر الدم الكامل، ودراسات التخثر، إضافة إلى الاختبارات الكيميائية المصلية (المتضمنة اختبارات وظائف الكبد والكلية) وفحص البول واللطاخة المحيطية.

٥- التشخيص التفريقي: يضم مجموعة من الاضطرابات التي منها الأذيات العضلية الهيكلية، والقصور الوريدي، **والأمراض التي قد تقلد الخثار هي:**

أ- التهاب النسيج الخلوي.

ب- التهاب الوريد الخثاري السطحي.

ج- قصور الدسامات الوريدية.

د- الوذمة اللمفية.

هـ- الكيسة المأبضية (كيسة بيكر).

و- الاختلال الداخلي للركبة Internal derangement of the knee.

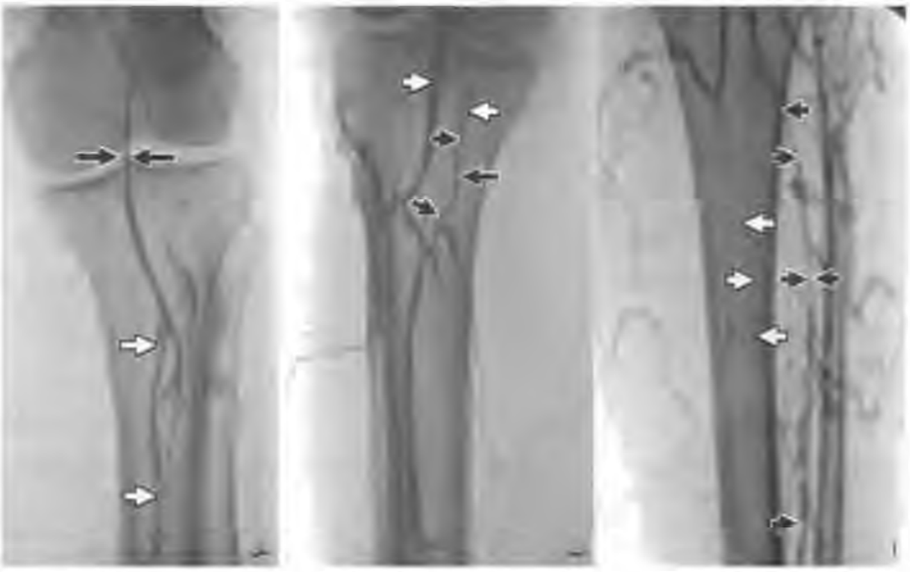
ز- الوذمة المحدثة بالأدوية.

ح- الجر أو تمزق عضلات الربلة.

٦- الاختبارات الموضوعية objective testing: هي مجموعة من الوسائل الغازية وغير الغازية يُذكر منها تصوير الأوردة الظليل contrast venography (الشكل٣)، وتخطيط التحجم بالمعاوقة impedance plethysmography، وتخطيط الصدى مع تطبيق الضغط compression ultrasonography، واختبار D-dimer. وفي معظم الحالات يبدو أن تخطيط الصدى مع تطبيق الضغط هو الوسيلة المفضلة لتشخيص الآفة في المرضى العرضيين الذين يشك بإصابتهم بالخثار الوريدي العميق لأول مرة. ومن الإجراءات الحديثة تصوير الأوردة بالرنين المغنطيسي: لكن تكلفته المرتفعة تبعده عن الانتشار مع أنه أفضل إجراء اختباري للتشخيص، وكذلك التصوير المقطعي المحوسب الذي يستخدم حالياً في الأبحاث فقط.

٧- التحري عن حالة فرط الخثار hypercoagulable state: لم تجمع الكلمة حتى الآن على تحديد المرضى الذين يجب إجراء الاختبارات لديهم لتحري أهبة التخثر الوراثية فيهم: لكن من المفضل إجراؤه في المرضى الذين لديهم حالة أو أكثر مما يلي:

أ- حدوث خثار وريدي عميق لأول مرة في مريض قبل



الشكل (٣) تصوير الأوردة الظليل

الخمسين من عمره ومن دون عامل خطر محدد (خثار وريدي مجهول السبب غير محرض).

ب- وجود قصة عائلية لانصمام خثاري وريدي.

ج- خثار وريدي ناكس.

د- خثار في مكان غير اعتيادي مثل الأوردة الدماغية أو الكبدية أو المساريقية أو وريد الباب.

هـ- وجود قصة إيجابية لتنخر الجلد المحرض بالوارفارين الذي يدل على عوز البروتين C.

علاج الخثار الوريدي العميق:

الهدف الأساسي من علاج الخثار الوريدي العميق هو الوقاية من المضاعفات المتأخرة أو علاجها أو الأمران معاً مثل: المتلازمة التالية لالتهاب الوريد the postphlebitic syndrome، والقصور الوريدي المزمن، وارتفاع الضغط الرئوي الناجم عن الانصمام الخثاري المزمن.

يستطب علاج المرضى المصابين بخثار وريدي عميق داني عرضي بمضادات التخثر، وذلك لأن الصمة الرئوية من المتوقع حدوثها في ٥٠٪ تقريباً من المرضى غير المعالجين، وغالباً خلال أيام أو أسابيع من الحادث الخثاري.

١- المعالجة البدئية:

فيما يلي **التوصيات المتعلقة بعلاج الداء الانصمامي الخثاري الوريدي**، وهي مستندة إلى إرشادات مؤسسات علمية أمريكية وبريطانية عالية المستوى وتوصياتها.

أ- يجب أن يعالج المرضى المصابون بالخثار الوريدي العميق أو الصمة الرئوية الحادة **باستخدام الهيبارينات** منخفضة الوزن الجزيئي LMW heparin أو الفونداباريونوكس fondaparinux أو الهيبارين الوريدي غير المجزأ standard heparin أو الهيبارين تحت الجلد مضبوط الجرعة.

ب- الجرعة المطلوبة من الهيبارينات منخفضة الوزن الجزيئي مختلفة حسب المنتج.

ج- حين استخدام الهيبارين غير المجزأ يجب أن تكون الجرعة كافية بحيث تؤدي إلى تطاول زمن الترومبوبلاستين الجزئي المفعل aPTT إلى ١,٥-٢,٥ ضعف الشاهد.

د- يجب أن يستمر العلاج بالهيبارين منخفض الوزن الجزيئي أو الفونداباريونوكس أو الهيبارين غير المجزأ مدة خمسة أيام على الأقل، على أن يتم البدء بمضادات التخثر الفموية بشكل مرافق للأدوية السابقة ومدة ٤-٥ أيام على الأقل.

في معظم المرضى يجب البدء بالوارفارين في وقت واحد مع الهيبارين، وبجرعة فموية بدئية ٥ ملغ/يوم تنقص في المرضى المسنين، والمرضى ذوي الخطورة العالية للنزف، وناقصي التغذية، والمضعفين، والمصابين بقصور القلب أو بمرض كبدي.

يمكن إيقاف الهيبارين في اليوم الخامس أو السادس إذا كان international normalized ratio (INR) ضمن المستوى العلاجي ولمدة يومين متتالين.

٢- مدة العلاج:

تختلف مدة العلاج بمضادات التخثر حسب المواضع السريرية.

أ- المرضى المصابون بحادث انصمامي خثاري لأول مرة في سياق عامل خطر عكوس أو محدد بالوقت (كالرض أو الجراحة) يجب أن يعالجوا بمضادات التخثر مدة ثلاثة أشهر على الأقل.

ب- المرضى المصابون أول مرة بحادث انصمامي خثاري مجهول السبب يجب أن يعالجوا بمضادات التخثر مدة ثلاثة أشهر كحد أدنى وتُقيَّم بعدها نسبة الخطر/الفائدة من أجل العلاج الطويل الأمد.

ج- المرضى المصابون لأول مرة بخثار وريدي عميق داني غير محرض والمهددون بحدوث خثار وريدي ناكس يفضل علاجهم مدة غير محدودة.

د- المرضى المصابون لأول مرة بخثار وريدي عميق قاصي غير محرض يكفي علاجهم مدة ثلاثة أشهر.

هـ- المرضى المصابون بخباثة متقدمة يعالج معظمهم إلى أجل غير مسمى أو حتى شفاء السرطان.

٣- إجراءات طبية عامة:

ينصح المريض بالمشي الباكر ما إن يتم البدء بمضادات التخثر وتصبح أعراض المرض (مثل الألم، أو التورم) تحت السيطرة. وينصح باستخدام الجوارب الضاغطة المرنة compression stocking في أثناء فترة المشي الباكرة ولمدة سنتين بعد حدوث الانصمام الخثاري الوريدي، وذلك للوقاية من المتلازمة التالية لالتهاب الوريد.

الوقاية من الانصمام الخثاري الوريدي:

هناك عدة محاولات لتنظيم عوامل الخطر المؤهبة للانصمام الخثاري الوريدي ضمن ما يسمى مخطط تقييم الخطر risk assessment model (RAM)، والهدف من ذلك تعرف المرضى الذين لديهم عوامل خطر مهمة لـ VTE، وتحديد الحاجة إلى استخدام التمييع الوقائي في مرضى محددين.

وفيما يلي عوامل الخطر المؤهبة لحدوث الانصمام

الخثاري الوريدي، بحسب إصابة المرضى بأمراض جراحية أو بأمراض باطنية.

١- المرضى الجراحيون: حددت مجموعات الخطورة **بثلاث درجات:**

أ- **مجموعة الخطورة المنخفضة:** تضم حالات الجراحة الصغرى في مرضى قادرين على الحركة.

ب- **مجموعة الخطورة المتوسطة:** تضم معظم مرضى الجراحة العامة، والجراحة البولية، والجراحة النسائية.

ج- **مجموعة الخطورة العالية:** وفيها رأب مفصل الركبة أو الورك، وجراحة كسور الفخذ، وأذيات النخاع الشوكي.

٢- المرضى المصابون بأمراض باطنية:

هناك العديد من العوامل المعرِّضة exposing والعوامل المؤهبة predisposing المترافقة وزيادة نسبة حدوث VTE في المرضى المصابين بأمراض باطنية، ولا يوجد حتى الآن دلائل إرشادية مثبتة توضح درجة أهمية كل عامل ودوره في إحداث VTE.

ويمكن الاعتماد على مخطط مفيد لتقييم الخطر مقتبس من مخطط تقييم الخطر في المرضى الجراحيين، **ويضم ما يلي:**

أ- **مجموعة الخطورة المنخفضة:** المرضى الذين تقل أعمارهم عن أربعين سنة من دون عوامل خطر للـ VTE، أو المرضى المصابون بأمراض باطنية ولديهم القدرة على الحركة بشكل كامل.

ب- **مجموعة الخطورة المتوسطة:** المرضى الذين تراوح أعمارهم بين ٤٠ و ٦٠ سنة، أو حين وجود عامل خطر للـ VTE، أو المرضى المصابون بأمراض باطنية الملازمون الفراش.

ج- **مجموعة الخطورة العالية:** المرضى الذين تراوح أعمارهم بين ٤٠ و٦٠ سنة مع وجود عامل خطر للـ VTE، أو المرضى الذين تزيد أعمارهم على ٦٠ سنة.

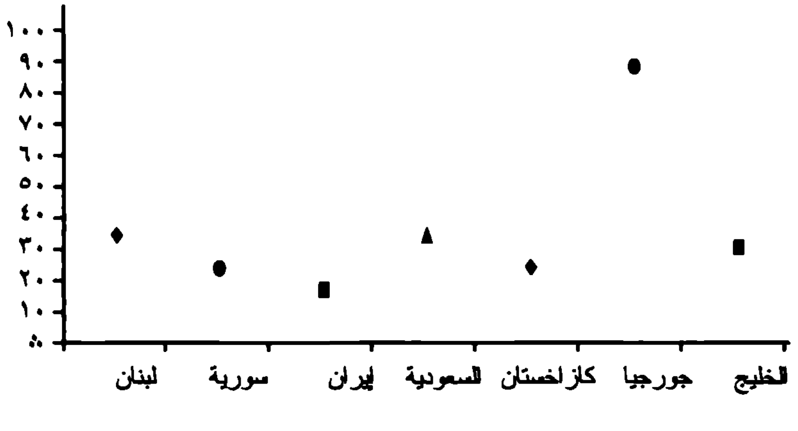
وعموماً يبرر تطبيق المعالجة الوقائية للخثار في المرضى المصابين بأمراض باطنية ممن تتجاوز أعمارهم الأربعين سنة وغير القادرين على الحركة لمدة أكثر من ٣ أيام ولديهم على الأقل عامل خطر واحد للخثار.

وأما الطرق المتبعة للوقاية من الانصمام الخثاري الوريدي فهي الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي والهيبارين غير المجزأ منخفض الجرعة والفونداباريناوكس fondaparinux ومضادات التخثر الفموية وتطبيق الضغط الهوائي المتقطع Intermittent pneumatic compression (IPC). ويجب أن يباشر بالوقاية المثالية قبل الجراحة بفترة قصيرة ويستمر بها حتى يصبح المريض قادراً على الحركة.

إن الوقاية أكثر فعالية من العلاج لمنع المراضة والوفيات الناجمة عن VTE. وبالرغم من التقدم المهم في الوقاية والعلاج من الانصمام الخثاري الوريدي تبقى الصمة الرئوية السبب الأكثر شيوعاً المسؤول عن وفيات المستشفيات، وذلك لأن إجراءات الوقاية الآمنة والفعالة والمتوافرة حالياً لمعظم المرضى عالي الخطورة لا تطبق في كثير منها. ويبدو أن السبب الأهم هو التقصير في تصنيف المرضى منذ دخولهم المستشفيات بحسب تأهبهم للخثار لعدم توافر آلية سهلة وعملية للقيام بهذه المهمة.

وقد تم حل هذه المشكلة بالاعتماد على التوصيات المذكورة ووضعها في قالب سهل يسمى نموذج تقدير الخطورة Risk Assessment Model (RAM) مهمته تذكير الطبيب بمستوى خطورة الخثار عند المريض.

ونظراً للأهمية القصوى لهذا الموضوع فقد أُجريت **دراسة عالمية** شملت العديد من الدول العربية والأجنبية تسمى «مراقبة تدبير الانصمام الوريدي الخثاري في مستشفيات



الجدول (١) تطبيق الوقاية في المستشفيات

الشرق الأوسط». وتبين فيها أن خطر الخثار شائع بين مرضى المستشفيات ويصل إلى ٩٢٪ منهم، لكن تطبيق الوقاية لهم غير كاف (٥٦٪ في المرضى الجراحيين و٤٢٪ في المرضى الداخليين) مع بعض الاختلافات بين الدول (الجدول١).

كما أُجريت دراسة أخرى في الشعب الداخلية في مستشفيي جامعة دمشق التعليميين: الأسد والمواساة. وكانت الدراسة من نموذج المقطع المستعرض cross-sectional study، وهدفت إلى زيادة الوعي بانتشار خطر الانصمام الخثاري الوريدي في المرضى المصابين بأمراض باطنية؛ ومستوى تعامل الأطباء معه باستخدام الوقاية فيهم.

وقد اعتمد نموذج تقييم الخطر (RAM) لـ كابريني Caprini الذي يضم عوامل الخطر للانصمام الخثاري الوريدي، ويعطى فيه لكل عامل خطر عدد معين من النقاط يراوح بين نقطة واحدة وخمس نقاط حسب شدة الخطورة لديهم. وتمت الدراسة في عامي ٢٠٠٧ و ٢٠٠٨، درس فيها نحو ٧٨٠ مريضاً في المستشفيين المذكورين، ثم استبعد منهم ٣٢٠ مريضاً قبلوا لإجراء اختبارات تشخيصية ولم يكن لديهم مرض طبي جدي أو دخلوا بسبب الخثار أوعلاجه.

وكان السبب الأكثر شيوعاً للقبول هو الأخماج اللاتنفسية (٢٥,٨٥٪)، يليها الأخماج التنفسية (٢٢,٤٤٪)، ثم الأمراض التنفسية الحادة غير الخمجية (١٨,٣٦٪) ثم قصور القلب (١٧٪) كما هو موضح في (الجدول٢).

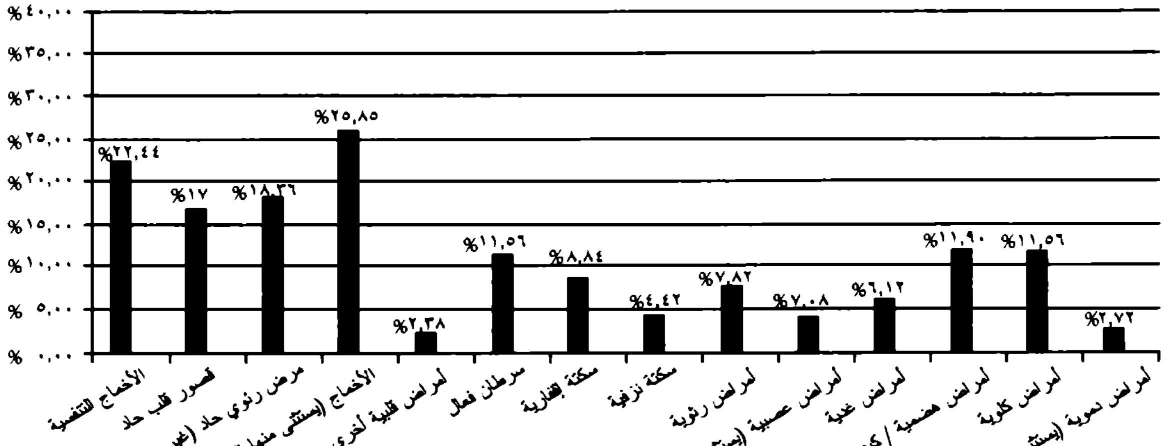
أما **عوامل الخطورة** فكان أكثرها شيوعاً في المرحلة قبل الاستشفاء هو **البدانة** بنسبة (٢٢,٧٨٪)، يليها بدرجة متساوية كل من المرض الرئوي المزمن وقصور القلب المزمن بنسبة (١٨,٣٦٪) لكل منهما، في حين يعدّ عامل الخطر المتمثل بعدم قدرة المريض على الحركة بشكل كامل أكثر عامل خطر شيوعاً في أثناء الاستشفاء بنسبة (٢٤,١٤٪)، يليه وجود قثطرة وريدية مركزية بنسبة (١٤,٢٨٪) **(الجدول٣)**.

ويبلغ عدد المرضى الذين يحققون معايير الخطر للانصمام الخثاري الوريدي من دون وجود مضاد استطباب لاستخدام مضادات التخثر ٢٤٧ مريضاً (١٤١ مريضاً في مستشفى الأسد الجامعي، و١٠٦ مرضى في مستشفى المواساة الجامعي)، لكن التمييع الوقائي كان مطبقاً لدى أقل من نصفهم (١١٩ مريضاً أو ٤٨,١٧٪)، ويتماشى ذلك مع الدراسات العالمية الأخرى.

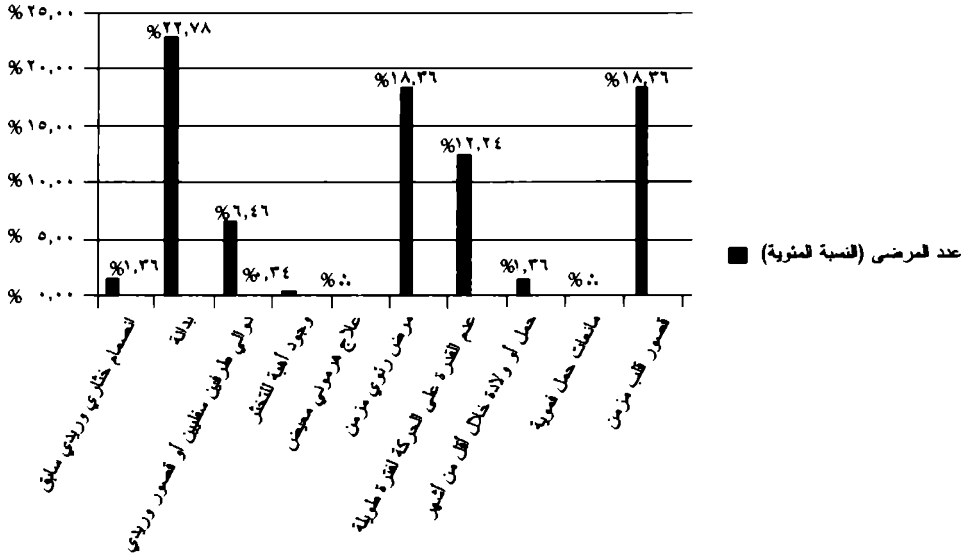
ثانياً- الصمة الرئوية:

تعدّ الصمة الرئوية في المرتبة الثالثة من الأمراض الوعائية التي تسبب الموت بعد احتشاء القلب والسكتة الدماغية. وهي حين حدوثها تسبب الموت في ١٠٪ من الحالات، ربعها على نحو مفاجئ. والعلاج الناجح للصمة يخفف نسبة الوفاة من ٣٠٪ إذا لم تعالج إلى ٢-٨٪ إذا عولجت. وقد لوحظ أن معظم الوفيات تحدث في المرضى المصابين بأمراض داخلية وليس بعد الجراحة، ويعتقد أن السبب يعود إلى اعتياد الجراحين استعمال التمييع الوقائي للمرضى عالي الخطورة، في حين لا يزال الوعي لمدى خطورة الأمراض الداخلية متأخراً نسبياً في كل أنحاء العالم.

تتم الوقاية من الصمة ومضاعفاتها على مراحل، وكلما كان ذلك مبكراً كانت النتائج أفضل. فالوقاية من حدوث خثار الوريد العميق يجب أن يكون الأساس، فإن حدث فعلاجه



الجدول (٢)



الجدول (٣)

المبكر يقي من الصمة وإلا فإن حدوثها محتم في نحو نصف حالات التهاب الوريد العميق العرضي وثلث حالات التهاب الوريد اللاعرضي، يضاف إلى ذلك احتمال تطور متلازمة ما بعد التهاب الوريد الخثري في ٤٠٪ من الحالات.

الأعراض والعلامات السريرية:

تختلف المشاهد السريرية التي يراجع بها المريض بحسب حجم الصمة والتأثيرات الرئوية وحراك السوائل (الهيمودينميكية) الناجمة. ترافق الحالات الأكثر شيوعاً - وهي الحالات النموذجية - زلة تنفسية مفاجئة مع ألم صدري وتسرع تنفس ونفث دم أو من دون ذلك، وتكثر هذه الأعراض في الصمة متوسطة الحجم. وقد وجدت إحدى الدراسات الكبرى وتسمى بيوبيد PIOPED أن الأعراض والعلامات الثلاث الأولى **(الزلة وتسرع النفس والألم الصدري)** موجودة بنسبة ٩٧٪ في المصابين بالصمة المثبتة بتصوير الأوعية الظليل، ولذلك فإن غياب هذا الثالوث يقلل بشدة من احتمال وجود صمة. وأما الصمات الصغيرة فقد تكون لاعرضية. وأما الصمات الكبيرة والكتلية فيكثر فيها عدم الاستقرار الهمودينميكي.

وعموماً تشاهد الأعراض التالية بحسب تواترها:

١- الزلة التنفسية (٧٣٪)

٢- الألم الصدري (٦٦٪).

٣- السعال (٣٧٪).

٤- نفث الدم (١٣٪).

أما العلامات الشائعة التي يجب البحث عنها فهي:

١- تسرع التنفس (٧٠٪).

٢- الخراخر (٥١٪).

٣- تسرع القلب (٣٠٪).

٤- الصوت الرابع في القلب (٢٤٪).

٥- احتداد المركبة الرئوية للصوت الثاني (٢٣٪).

وشعاعياً ترى العلامات التالية:

١- الانخماصات الخطية وهي أكثرها شيوعاً وتشاهد في أكثر من نصف الحالات.

٢- انصباب الجنب (٥٠٪).

٣- والعلامات الأقل شيوعاً:

أ- علامة وستمارك Westmark وهي نقص التوعية الموضعي في مكان الصمة على الصورة الشعاعية.

ب- علامة سنام هامبتون Hampton hump وهي تكثف مثلثي الشكل في مكان الاحتشاء الرئوي.

ج- علامة بالا Pala's sign وهي ضخامة حجم الشريان الرئوي النازل الأيمن بسبب ارتفاع الضغط الرئوي التالي للصمة.

التشخيص:

إذا استبعد الفحص السريري الإصابة بالصمة أمكن التأكد من عدم الإصابة بها باختبار دي - ديمر D- dimer: الذي يقيس مواد التدرك الناجمة عن حل الفيبرين الموجود في الأوعية نتيجة تشكل الصمات، والقيمة التوقعية السلبية negative predictive value لهذا الاختبار نحو ٩٩٪. أي إن سلبيته تنفي الصمة نفياً مؤكداً.

أما إذا دل الفحص السريري على احتمال الإصابة

بالصمة أو كان الشك عالياً بالإصابة بها وجب إجراء تصوير الأوعية الرئوية بالتصوير المقطعي المحوسب الإهليلجي إن كانت وظائف الكلية طبيعية؛ أو بومضان الرئة للتهوية والتروية Scan V/Q إن كانت وظائف الكلية مضطربة. أما تصوير الأوعية الظليل الذي كان يعد المعيار الذهبي للتشخيص فقد قل استخدامه بشدة في الآونة الأخيرة نتيجة التطور الهائل الذي رفع من حساسية الأجيال الجديدة من التصوير المقطعي المحوسب ونوعيتها.

وإذا لم يتأكد التشخيص بالفحصين المذكورين (CT أو V/Q) يجرى الفحص بالصدى دوبلر لأوردة الأطراف السفلية وتبلغ حساسيته أكثر من ٩٠٪ في الحالات العرضية، لكنها تقل إلى ٣٦٪ في الحالات اللاعرضية. ويؤخر التصوير بالمواد الظليلة إلى النهاية إذا بقي التشخيص محتملاً بالرغم من سلبية كل الفحوص الأخرى.

وأما الفحوص المساعدة الأخرى فتتضمن تخطيط القلب الكهربائي ويظهر فيه إحدى العلامات التالية غير النوعية: تسرع جيبي، رجفان أذيني، S1 Q3، انقلاب T في III، أو في V1-V4. ويساعد تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية على تحديد الصمات الكبيرة وتأثيراتها الهمودينمكية؛ إذ تظهر في الصمات الكبيرة علامات الشدة على البطين الأيمن كحركة الحجاب العجائبية وسوء حركية الجدار الحر للبطين الأيمن (علامة مك أونيل McConnell).

العلاج:

وهو مشابه تماماً لعلاج التهاب الوريد الخثري ولكنه يختلف عنه ببعض النقاط:

١- مدة العلاج أطول وأغلبها ٦ أشهر على الأقل.

٢- في الصمات الكتلية والكبيرة التي تؤدي إلى اضطراب همودينميكي أو شدة كبيرة على البطين الأيمن فإنه من المفضل استعمال حالاّت الخثرة thrombolytic therapy.

٣- حين وجود مضاد استطباب للتمييع أو حين تكرر الصمات بالرغم من التمييع الجيد أو الخوف من صمة قاتلة في المرضى الذين ليس لديهم احتياط تنفسي أو قلبي كاف؛ فإن وضع مظلة الأجوف السفلي مستطب حتماً.

٤- حين حدوث نقص الصفيحات بعد العلاج بالهيبارينات يمكن استخدام مثبطات الخثرين المباشرة direct thrombin inhibitors.

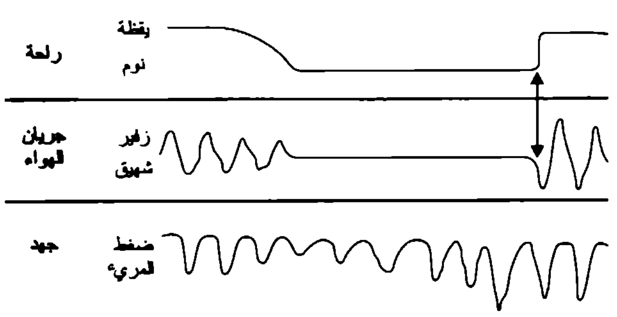
انقطاع النفس الانسدادي في أثناء النوم

نعيم شحرور

ضعف النفس وانقطاعه الانسدادي في أثناء النوم obstructive sleep apnea-hypopnea (OSAH) مشكلة طبية شائعة يغفل عنها الكثير من الأطباء. إذ تقدر نسبة الخطورة العالية بالإصابة بـ ٢٦٪ من البالغين، كما تقدر نسبة الإصابة به منهم ٣-٨٪. عدا ما تسببه هذه المشكلة من مضاعفات قلبية ورئوية، إضافة إلى تأثيرها في نمط الحياة النهاري لدى المرضى، وذلك بالمعاناة من الصداع وعدم القدرة على التركيز والنعاس المفرط في أثناء النهار. ولهذه الأعراض أهمية خاصة في فئات معينة من المرضى مثل سائقي وسائل النقل العامة، إذ تؤدي إلى حوادث سير تصل إلى ١٥-٢٠٪ من عامة حوادث السير في الولايات المتحدة. وقد تبين من دراسة إحصائيات حوادث السير في سورية في عام ٢٠٠٧ وأسباب ارتكابها أن ١٢٧٥ حادثاً من أصل ٣١٣٤٧ حادثاً (٤٪) سببها النعاس والكحول. كما أظهرت دراسة سورية وجود ضعف التنفس - انقطاع النفس الانسدادي في أثناء النوم OSAH - بنسبة ٣٠,٣٪ من سائقي الباصات التجارية بين المحافظات، وقد أقر ثمانية من أصل ١٢١ سائقاً (٦١,٦٪) بالنوم في أثناء القيادة. ومن الجدير بالذكر أن **مقياس النعاس لايبورث ESS** لم يفد في توقع وجود انقطاع النفس الانسدادي في أثناء النوم في هؤلاء السائقين.

بعض التعريفات:

١- التنفس المؤدي إلى اضطراب النوم sleep-disordered breathing: هو شذوذ في نمط التنفس (مثل: انقطاع النفس apnea وضعف التنفس hypopnea واليقظة المتعلقة بجهد تنفسي respiratory effort related arousal)، أو نقص غير طبيعي في تبادل الغاز (مثل ضعف التهوية hypoventilation) في أثناء النوم.



الشكل (١) انقطاع النفس الانسدادي. يظهر السهم اليقظة مع عودة جريان الهواء.

٢- انقطاع النفس apnea: هو توقف جريان الهواء توقفاً تاماً أو جزئياً. يحدث حين يكون جريان الهواء أقل من ٢٠٪ من الجريان القاعدي مدة ١٠ ثوانٍ على الأقل.

وهناك **ثلاثة أنواع من انقطاع النفس في أثناء النوم:**

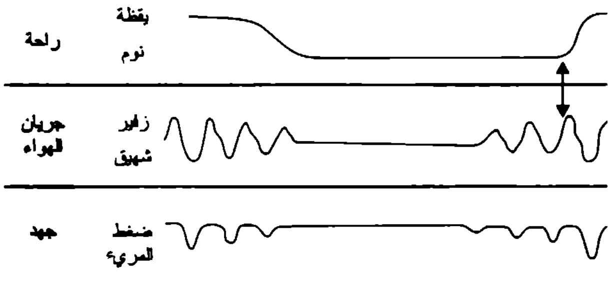
أ- انقطاع النفس الانسدادي obstructive apne: يشاهد حين يكون جريان الهواء غائباً مع استمرار جهد التهوية. وينجم عن انسداد الطرق الهوائية العلوية انسداداً كاملاً أو جزئياً (الشكل١).

ب- انقطاع النفس المركزي central apnea: يحدث حين يغيب جريان الهواء وجهد التهوية معاً (الشكل٢).

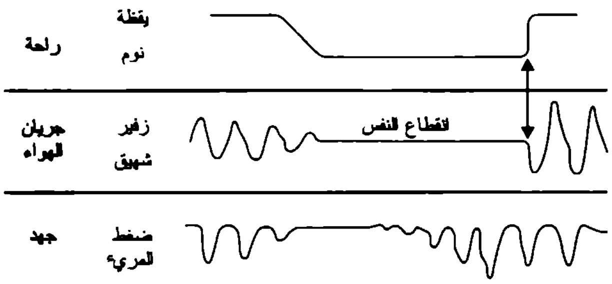
ج- انقطاع النفس المختلط mixed apnea: يسبق فيه نمطُ انقطاع النفس المركزي نمطَ انقطاع النفس الانسدادي (الشكل٣).

٣- ضعف التنفس hypopnea: هو نقص جريان الهواء بما لا يقل عن ٣٠٪ مدة ١٠ ثوانٍ على الأقل، ونقص ما لا يقل عن ٤٪ في إشباع الخضاب المؤكسج.

٤- نوب اليقظة المتعلقة بالجهد التنفسي respiratory effort related arousals (RERAs): توجد حين تحدث سلسلة



الشكل (٢) انقطاع النفس المركزي



الشكل (٣) انقطاع النفس المختلط

من الحركات التنفسية تستمر ١٠ ثوانٍ على الأقل متميزة بزيادة في الجهد التنفسي مؤدية إلى الاستيقاظ من النوم، ولا تحقق معايير انقطاع النفس، يمكن أن يحدث نتيجتها نعاس أو تعب أو سهو في أثناء النهار نتيجة نوب اليقظة الصغرى microarousals. وقد دعيت سابقاً «متلازمة مقاومة الطرق الهوائية العلوية».

٥- ضعف التهوية hypoventilation: هو زيادة ثاني أكسيد الكربون الشرياني $PaCO_2$ بمقدار ١٠ملم زئبقي في أثناء النوم. يشك بوجوده عادةً حين كشف نقص مستمر في إشباع الخضاب المؤكسج من دون وجود تفسير بديل.

المقاييس المجملة وتحدد تواتر الاضطرابات التنفسية في أثناء النوم:

١- منسب ضعف التنفس - انقطاع النفس apnea-hypopnea index (AHI) هو عدد نوب ضعف التنفس وانقطاع النفس خلال ساعة من النوم. يعد هذا المشعر المقياس المفضل في تقارير تخطيط النوم المتعدد polysomnography.

٢- منسب اضطراب التنفس respiratory disturbance index (RDI): يعد هذا المشعر عموماً أكبر من مشعر ضعف التنفس - انقطاع النفس AHI؛ لأنه يأخذ بالحسبان عدد نوب اليقظة المتعلقة بالجهد التنفسي RERAs.

٣- منسب نقص إشباع الأكسجين oxygen desaturation index (ODI) هو عدد مرات هبوط إشباع الأكسجين أكثر من ٣-٤٪ خلال ساعة من النوم.

٤- منسب التيقظ Arousal index (ArI): هو عدد مرات الاستيقاظ خلال ساعة من النوم.

المتلازمات:

يمكن - باستخدام المشعرات والمقاييس المذكورة آنفاً - **تحديد عدة متلازمات لاضطرابات التنفس في أثناء النوم:**

١- متلازمة ضعف التنفس - انقطاع النفس الانسدادي في أثناء النوم obstructive sleep apnea-hypopnea (OSAH) تعرف بوجود **أحد الأمرين التاليين:**

- **انقطاع التنفس أو ضعفه**، أو نوب اليقظة المتعلقة بالجهد التنفسي RERAs أكثر من ١٥ مرة خلال ساعة من النوم أو:

- **حدوث AHI أو RDI أكثر من ٥ مرات في الساعة في** مريض لديه أعراض (مثل النعاس والتعب وعدم الانتباه)، أو علامات اضطراب النوم (مثل الشخير والنوم غير المريح وتوقف التنفس) بشرط أن تكون أكثر من ٧٥٪ من حالات انقطاع النفس أو ضعف التنفس من النمط الانسدادي.

٢- متلازمة مقاومة الطرق التنفسية العليا upper airways resistance syndrome (UARS) يمكن تصنيفها تحت اصطلاح «ضعف التنفس - انقطاع النفس الانسدادي في أثناء النوم». وتدل هذه المتلازمة على نوب RERAs المرافقة لأعراض أخرى.

٣- متلازمة انقطاع النفس المركزي central sleep apnea syndrome (CSAS) قد تكون مجهولة السبب (مثل انقطاع النفس المركزي الأولي)، أو ثانوية (مثل تنفس شاين ستوكس Cheyne-Stokes وتشاهد عادةً في المصابين بقصور القلب أو السكتة الدماغية، أو الناجمة عن التنفس الدوري في المرتفعات، أو الناجمة عن مشكلة طبية أو الأدوية).

٤- متلازمات نقص التهوية hypoventilation syndromes: يعاني المرضى المصابون بمتلازمات نقص التهوية من ارتفاع $PaCO_2$ ارتفاعاً خفيفاً في الدم في أثناء اليقظة، يزداد سوءاً في أثناء النوم. وهناك متلازمتان هما: متلازمة نقص التهوية المركزي الخلقية، ومتلازمة نقص التهوية مع البدانة obesity hypoventilation syndrome (OHS) وتعرف أيضاً بمتلازمة بيك ويكيان Pickwickian syndrome.

الوبائيات:

يقدر الانتشار بـ ٢٠٪ إذا تم تعريف المرض على أنه تكرر AHI أكثر من خمس مرات في الساعة،وتنخفض النسبة إلى ٣-٩٪ فقط إذا تم تعريفه على أساس تكرر الحدث أكثر من خمس مرات في الساعة مع وجود ما لا يقل عن عرض واحد من الأعراض المعروف استجابتها للعلاج (مثل النعاس النهاري).

عوامل الخطورة:

١- العمر: يزداد الانتشار بمقدار مثلين حتى ثلاثة أمثال بزيادة العمر فوق ٦٥ سنة.

٢- العرق: المرض أكثر انتشاراً بين الأفارقة الأمريكيين والآسيويين.

٣- الجنس: الانتشار أكثر في الرجال بنسبة الضعف تقريباً.

٤- البدانة: هي عامل الخطورة الأكثر شأناً إذ يزداد انتشار الآفة على نحو مطّرد مع زيادة منسب كتلة الجسم BMI والواصمات الأخرى (مثل محيط العنق ونسبة الخصر إلى الورك).

٥- تزيد تشوهات النسج الطرية للطرق الهوائية العلوية

أو تشوهات القحف والوجه من احتمال وجود المرض أو تطوره. مثل: شذوذ حجم الفك العلوي أو الفك السفلي أو وضعيتهما، وضخامة اللوزتين، وضخامة الناميات، والأجواف الأنفية الضيقة.

٦- **أساس جيني في نحو ربع الإصابات**، يغلب أن يكون متعدد العوامل لا بسبب طفرة وحيدة.

٧- **إصابة المدخنين** تعادل ثلاثة أمثال إصابة غير المدخنين.

٨- **الاحتقان الأنفي** الليلي المزمن.

الآلية الإمراضية:

تتم المحافظة على نفوذية patency الطرق الهوائية العلوية بفعل البنى العظمية والغضروفية المحيطة بالبلعوم الأنفي والفموي، ويشارك بذلك اثنا عشر زوجاً من العضلات الهيكلية. يكون حجم الطرق الهوائية العلوية في مرضى OSAH غالباً أقل نتيجةً لزيادة النسج الرخوة المحيطة أو الطواعية العالية للطرق الهوائية. قد يؤدي اشتراك ضعف الإخراج العصبي neural output لعضلات الطرق الهوائية العلوية في أثناء النوم مع صغر حجم الطرق الهوائية العلوية إلى انخماص الطرق الهوائية العلوية، وبالتالي انقطاع نفس انسدادي أو مختلط.

المظاهر السريرية:

يعد الشخير والنعاس في أثناء النهار من المظاهر الشائعة في ضعف التنفس - انقطاع النفس الانسدادي في أثناء النوم - وقد يمكن مشاهدة أعراض وعلامات إضافية كما في الجدول (١).

وأما الحالات التي تؤدي إلى زيادة مقاومة الطرق الهوائية العلوية فيلخصها الجدول (٢).

التشخيص التفريقي:

قد يختلط النعاس بالتعب والملل. وعند تأكيد النعاس النهاري المفرط، يجب البحث عن الأسباب الكامنة والملخصة بالجدول (٣).

تقييم النعاس quantifying sleepiness:

يعرف النعاس المفرط بأنه النعاس الذي يحدث في حالة من المعتاد أن يكون الفرد فيها يقظاً ومتأهباً. ويستخدم في قياسه اختبار كمون النوم المتعدد multiple sleep latency test (MSLT) واختبار المحافظة على اليقظة maintenance of wakefulness test (MWT) بوصفهما مقياسين موضوعيين. وبالمقابل يُقيِّم مقياس النعاس لايبورث ومقياس النعاس لستانفورد النعاس على نحو شخصاني.

الجدول (١) المظاهر السريرية لضعف التنفس - انقطاع النفس الانسدادي -

البدانة	النعاس في أثناء النهار
كبر محيط العنق	نوم غير معيد للنشاط
ارتفاع الضغط الجهازي	نوب انقطاع نفس مشاهدة من قبل شريك السرير
ارتفاع ثاني أكسيد الكربون في الدم	استيقاظ مع حس اختناق
مرض وعائي قلبي	تململ في الليل
مرض وعائي دماغي	أرق مع استيقاظ متكرر
اضطرابات نظم قلبية	نقص في التركيز
طرق هوائية ضيقة أو مكتظة crowded	خلل معرفي
ارتفاع الضغط الرئوي	تغيرات مزاجية
قلب رئوي	صداع صباحي
كثرة الكريات الحمر	أحلام غريبة أو مزعجة
اضطرابات الطمث	قلس معدي مريئي

الجدول (٢) حالات تؤدي إلى زيادة مقاومة الطرق الهوائية العلوية

البدانة (زيادة التوضع الشحمي)
الانسداد الأنفي
صغر الفك السفلي أو تراجعه
ضخامة اللوزات
ضخامة اللهاة
قصور الدرق
ضخامة النهايات
ضخامة اللسان
وذمة أو تليف بالأنسجة
تشوهات القحف والوجه الأخرى (مثل ارتفاع قبة الحنك)

الاختبارات التشخيصية diagnostic tests: يؤكد تخطيط النوم المتعدد polysomnography نحو ٥٠-٦٠٪ فقط من المرضى المتوقع إصابتهم بحسب الانطباع السريري الشخصاني.

ويعد **تخطيط النوم المتعدد** الاختبار المعياري الذهبي

الجدول (٣) التشخيص التفريقي للنعاس النهاري المفرط
ضعف التنفس - انقطاع النفس الانسدادي في أثناء النوم OSAH
التغفيق Narcolepsy
متلازمة مقاومة الطرق الهوائية العلوية Upper airway resistance syndrome
فرط الوسن العصبي المركزي Central nervous system hypersomnolence
الإفراط بالكحول
أمراض الرئة التحددية الشديدة
متلازمة النوم غير الكافي Insufficient sleep syndrome
الأمراض العضلية العصبية
متلازمة النائم طويلاً Long sleeper syndrome
استخدام الأدوية و العقاقير
متلازمة طور النوم المتأخر Delayed sleep phase syndrome
حركات الساق الدورية في أثناء النوم Periodic leg movements during sleep
اضطراب مواعيد النوم / العمل بالمناوبات
الألم المزمن وعدم الارتياح
الأمراض العصبية (مثل الباركنسونية)

للتشخيص. ويتم خلاله نوم المريض وهو موصول إلى عدة أجهزة مراقبة (**الشكل٤**). **تقيس المتغيرات الفيزيولوجية التالية:**

١- مراحل النوم: باستخدام تخطيط الدماغ الكهربائي EEG، وحركة العينين EOG وتخطيط العضلات الكهربائي EMG.

٢- الجهد التنفسي.

٣- جريان الهواء.

٤- إشباع الأكسجين.

٥- تخطيط القلب الكهربائي لكشف اضطرابات النظم في أثناء النوم.

٦- وضعية الجسم.

٧- حركات الأطراف.

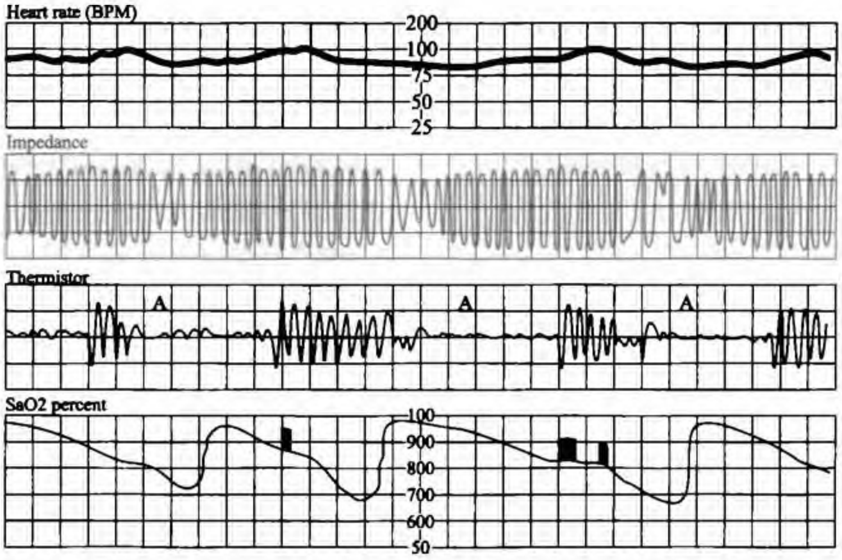
كما يزود تخطيط النوم المتعدد PSG بكميات ضخمة من البيانات التي تحتاج إلى التحليل والدمج من قبل متخصص مدرب على تشخيص أمراض النوم. ويستنتج من كل ذلك **المعلومات التالية:** زمن النوم الكلي والنوم الخفيف(N1-N2) ، والنوم العميق (N3)، ونوم حركة العين السريعة REM وجودة النوم ونسب مراحل النوم وكمون مرحلة النوم ونوب اليقظة ونوب انقطاع النفس وضعفه ومشعر الشخير.

أما **أجهزة المراقبة المحمولة** - التي تراقب إشارات فيزيولوجية أقل وتستخدم من دون وجود تقني في منزل

الشكل (٤) مخبر طب النوم مجهز بحاسوب متطور لدراسة الاضطرابات التنفسية القلبية العصبية في أثناء النوم ومراقبة الاستجابة لمعالجتها

الميزات	العيوب
إمكان الوصول لهذه الأجهزة لعدد أكبر	غياب التقني المدرب ليصحح ويوضح الأخطاء (الخادعات) artifacts، وإجراء التعديلات اللازمة في حينها.
قبول أفضل من المريض	عدم إمكانية التدخل بالنسبة للمرضى غير المستقرين طبياً
مريحة	احتمال فقدان البيانات أو تشوهها
قلة تكاليف المخبر	احتمال التفسير الخاطئ للنتائج بسبب البيانات المحدودة
قلة التأثير في الليلة الأولى	عدم القدرة على إجراء اختبار كمون النوم المتعدد multiple sleep latency testing تالٍ بحسب البروتوكول المعياري

الجدول (٤) يبين ميزات التسجيل المنزلي لانقطاع النفس الانسدادي في أثناء النوم وعيوبه.



الشكل (٥) رسم نموذجي من تسجيل قلبي رئوي بأربع قنوات مجرى بالمنزل. نوب انقطاع النفس الانسدادي مشار إليها بالحرف A

المريض أو في غرفة المستشفى (بما فيها وحدة العناية المشددة)- فهي أقل جودة ولها ميزات وعيوب تبدو في الجدول (٤).

أنماط التصوير:

١- التصوير الشعاعي: لا يساعد تصوير الطرق الهوائية العلوية على تأكيد تشخيص ضعف التنفس -انقطاع النفس الانسدادي في أثناء النوم OSAH أو نفيه. وهدفه الرئيسي تحديد أماكن انسداد الطرق الهوائية العلوية لتوجيه التداخل الجراحي فحسب.

٢- التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging: مكلف ولكن له ميزات عديدة أهمها دقة حدود النسيج الرخو للطرق الهوائية العلوية (الشكل ٦).

الشكل (٧) قياسات الرأس يظهر فيها وجود ضخامة لوزات وناميات تؤدي إلى ضيق في الطرق الهوائية

الشكل (٦) مقارنة بين صورة سهمية لشخص طبيعي (على اليسار) ومريض انقطاع نفس في أثناء النوم (على اليمين)

٣- **قياسات الرأس cephalometry**: وهو إجراء صورة جانبية للرأس والعنق ثنائية الأبعاد تبدي بنى الجمجمة الأمامية الخلفية والنسيج الرخو والشذوذات العظمية في الوجه، مثل تراجع الفك (الشكل٧).

٤- **التصوير المقطعي المحوسب computed tomography**: (CT) يسمح بالتحديد الدقيق لحجم الطرق الهوائية ومنطقتها بالمقطع المستعرض، مع دقة ممتازة للطرق الهوائية والبنى العظمية. كما يقوم مباشرةً بإعادة بناء حجمي ثلاثي الأبعاد للصور.

ويفيد التصوير المقطعي المحوسب أيضاً في تقييم مرضى انقطاع النفس في أثناء النوم الذين يتم تحضيرهم لعلاجات عظمية (طبائق appliances سنية، وتقويم الفكين).

الاستطبابات:

لا يستطب تصوير الطرق الهوائية العلوية في التقييم المنوالي لمعظم المرضى، وهو غير ضروري إذا تم علاج المريض بنجاح بوساطة ضغط الطرق الهوائية الإيجابي المستمر CPAP. ويستخدم التصوير بالممارسة السريرية في التخطيط لجراحة الطرق الهوائية العلوية.

تنظير البلعوم الأنفي nasopharyngoscopy:

قد يلقي ضوءاً على مكان انسداد الطرق الهوائية العلوية، ولكنه إجراء راض، ويقيم لمعة الطرق الهوائية فقط من دون تقييم النسج الرخوة المحيطة.

المعالجة:

إنقاص الوزن مهم لكنه غير كافٍ، ويكون بجراحة السمنة bariatric surgery (ربط المعدة، أو المجازة المعدية أو تصنيع المعدة)، أو بالحمية والتمرين. كما يجب تجنب الكحول والأدوية التي تثبط الجملة العصبية المركزية مع التنبيه لزيادة الخطر في أثناء القيادة أو استخدام الأدوات الخطرة.

أما العلاجات النوعية فأكثر كلفةً وإرهاقاً من معظم التدابير العامة المذكورة. وتتضمن ضغط الطرق الهوائية الإيجابي، والطبائق الفموية، والجراحة. إضافة إلى الأدوية التي يمكن استخدامها علاجاً مساعداً. وعلى السريريين التدقيق العميق حين انتقاء أحد هذه العلاجات والتأكد من وجود ما يسوغه مقابل كلفته وأعبائه الإضافية.

١- **ضغط الطرق الهوائية الإيجابي المستمر continuous positive airway pressure (CPAP)** يمنع نوب انقطاع النفس وضعف التنفس بالمحافظة على نفوذية الطرق الهوائية العلوية نفوذاً كافياً، ويعد أول خطة لمعالجة معظم المرضى. ويتم تحديد مستوى ضغط الطرق الهوائية عادةً في المعايرة التي تجرى خلال تخطيط النوم المتعدد PSG. وهناك أنواع وأحجام مختلفة من أقنعة الأنف والفم (الشكل ٨).

٢- **الطبائق الفموية oral appliances (OA)**: هناك أعداد متزايدة من الأجهزة، بعضها تقدم الفك السفلي نحو الأمام وأخرى تقدم اللسان إلى الأمام بعيداً عن جدار البلعوم الخلفي (**الشكل٩**). وهي مفيدة في الحالات الخفيفة والمتوسطة فقط. ويبقى CPAP العلاج الأولي لكل الحالات وخاصة الشديدة منها.

تتضمن مضادات استطباب استخدام الطبائق الفموية وجود إصابة في المفصل الفكي الصدغي، أو عدم وجود أسنان كافية، أو وجود مرض باللثة.

الشكل (٨) تصاميم مختلفة لأجهزة ضغط الطرق الهوائية الإيجابي المستمر CPAP

٣- الجراحة Surgery: يعد رأب البلعوم والحنك واللهاة UPPP أحد أكثر العمليات الجراحية إجراء، ويتضمن استئصال اللهاة إضافة إلى النسيج الرخو خلف اللسان الزائد، (ونسيج اللوزات الحنكية في حال وجوده). وفيد في تخفيف ٤٠٪ فقط من الحالات وأما الشفاء فلا يحدث إلا في ١٣٪ منها **(الشكل١٠)**.

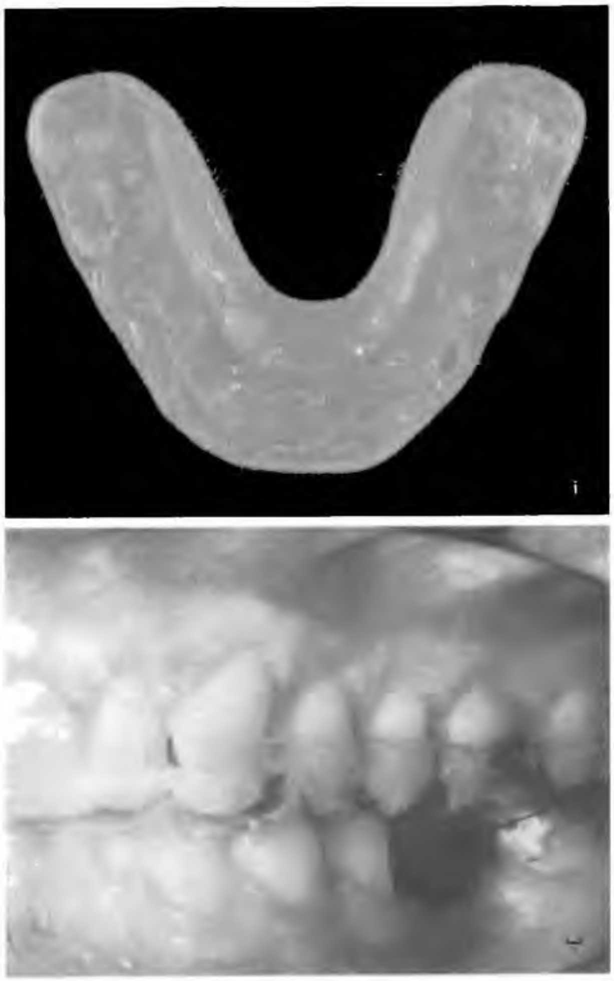
تتضمن التقنيات الجراحية الأخرى تقديم العضلة الذقنية اللسانية، وتقديم الفكين، والاستئصال الشعاعي radiofrequency.

يمكن اللجوء إلى خيار المقاربات الجراحية في المرضى الذين يكون استخدام CPAP أو الطبائق الفموية غير ممكن أو غير فعال. وأما العدد القليل جداً من المرضى الذين لا يمكن السيطرة على انقطاع النفس الشديد والمهدد للحياة لديهم بالوسائل الأخرى فيعد خزع الرغامى tracheotomy الخيار العلاجي الوحيد لهم.

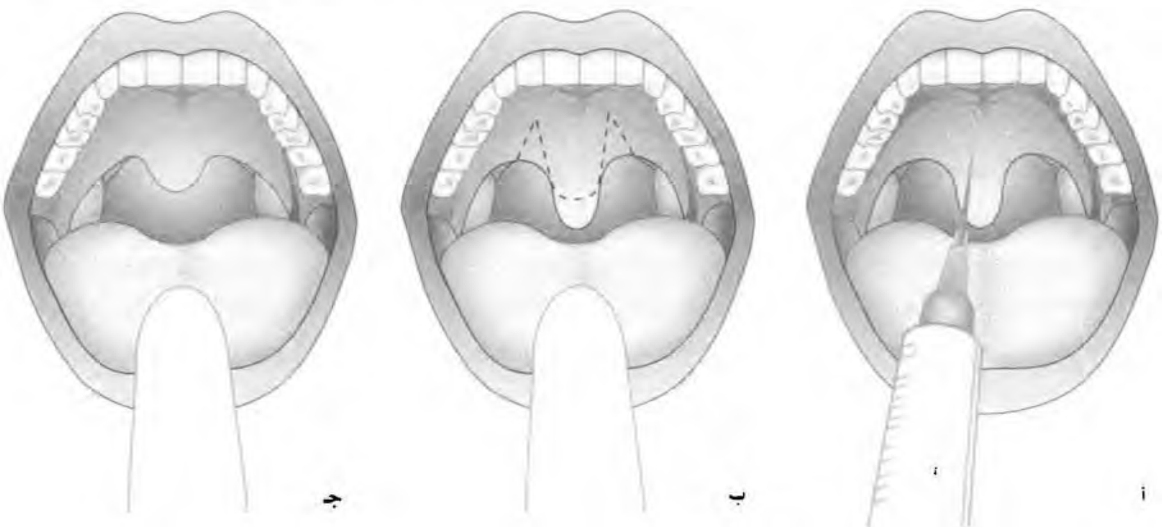
٤- المعالجة الدوائية: تفيد علاجاً مساعداً للنعاس النهاري المفرط الذي يستمر رغم المعالجة التقليدية الكافية. ويعد المودافينيل modafinil الخط الأول في المعالجة المساعدة وتتوافر منبهات أخرى (مثل ميثيل فينيدات methylphenidate، والأمفيتامينات amphetamines)، ولكن المودافينيل وحده الذي ثبتت فائدته والموافقة عليه من إدارة الغذاء والدواء الأمريكية FDA لهذا الاستطباب.

المتابعة:

يجب أن يخضع جميع المرضى الذين يعالجون جراحياً لتقييم متكرر في أثناء النوم للتأكد من أن انقطاع النفس



الشكل (٩)
طبيقة فموية لإعادة توضيع الفك السفلي



الشكل (١٠) مراحل رأب البلعوم والحنك واللهاة UPPP

تحت السيطرة لأن الشخير قد يختفي بعد الجراحة لكن من دون إيقاف نوب انقطاع النفس بالضرورة. كما يستطب إعادة تقييم النوم أيضاً في المرضى الذين يتلقون علاجاً غير جراحي إذا لم يتحسنوا أو حدث لديهم نكس الأعراض مثل بقاء النعاس.

متلازمة الضائقة التنفسية الحادة في الكهول

محمود نديم المميز

متلازمة الضائقة التنفسية الحادة في الكهول Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS) (الرئة المصدومة Shock Lung) ظاهرة تتصف بزيادة نتح الماء أو السوائل مع البروتين للمتن الرئوي، ونقص المطاوعة الرئوية، والعنصر المسيطر في الآلية الإمراضية لهذه المتلازمة هو أذية البطانة الشعرية الرئوية، التي تؤدي إلى وذمة رئوية غير قلبية المنشأ، والعامل الفيزيولوجي الأساسي هو حدوث تحويلة رئوية (شنت shunt) واضطراب نسبة التهوية على التروية التي تتظاهر بعدم القدرة على تصحيح نقص الأكسجة، بالرغم من إعطاء الأكسجين بتركيز مرتفع (١٠٠٪): مما يؤدي إلى القصور التنفسي.

وقد أطلق هذا الاصطلاح على مجموعة من الآفات الارتشاحية الرئوية المنتشرة الناجمة عن أسباب متعددة تؤدي جميعها إلى نقص الأكسجة في الدم الشرياني، كما تشترك جميعها في مجموعة من التظاهرات السريرية والفيزيولوجية والنسيجية، وهي تشابه المتلازمة المشاهدة في الأطفال والمعروفة بداء الأغشية الهلامية، إلا أنها تنجم في الأطفال عن عدم القدرة على تشكل الفاعل بالسطح surfactant، بسبب عدم نضجه، مع بقاء المطاوعة الرئوية فيه طبيعية.

وعلى الرغم من تعدد الأسباب، إلا أن التظاهرات التشريحية والتقنية الحالية في المعالجة متشابهة، وللمركبات المقبضة للأوعية - مثل الكاتيكولامين والسيروتنين والكينين والهيستامين وعديدات الببتيد المنطلقة من الأنسجة المتأذية إضافة إلى الصمات الشحمية والتخثر داخل الأوعية - شأن كبير في إحداث نقص الأكسجة وتأثر نفوذية الجدار السنخي الشعري.

يقدر عدد الإصابات بهذه المتلازمة بمئات الآلاف سنوياً، إلا أن العدد تناقص بسبب المهارة الزائدة في استعمال المنفسات الاصطناعية واستعمال المؤكسجة الغشائية الخارجية external membranous oxygenator (ECMO) وضبط توازن السوائل.

تتسم هذه المتلازمة بما يلي:

١- قصة حادث راض سابق أو أذية سابقة.

٢- فترة زمنية تكون فيها الصورة الشعاعية ووظائف الرئة طبيعية.

٣- بدء حاد وسريع خلال بضع ساعات من نقص أكسجة دموية ونقص المطاوعة الرئوية وظهور ارتشاح رئوي متعدد الفصوص في الصورة الشعاعية.

والحوادث التي تسبق هذه المتلازمة عادة هي:

١- الصدمة سواء كانت صدمة دموية - بنقص الحجم - أم خمجية أم قلبية.

٢- خمج جرثومي أو طفيلي أو فيروسي، أو فطري، أو بالمفطورات، مايكوبلاسم mycoplasme، أو التدرن، أو البرداء أو المتكيسة الكارينية.

٣- التعرض للأدوية والسموم: كالهيروئين، والميتادون، والبروبوكسيفين، والكلوروفورم، والنيتروفورانتوئين، والكولشيسين، والباربيتوريات، والفوسجين، والأوزون، والأكسجين وبعض أنواع المبيدات الحشرية.

٤- رضوح الصدر (كالصمات الشحمية والتمزق الرئوي) والرضوح خارج الصدر (البطن، والأطراف، والرأس) المترافقة وهبوط الضغط.

٥- إصابة المراكز العصبية ورضوح الرأس.

٦- الاضطرابات المناعية الأليرجيائية (كالتأق، والتهاب الحويصلات الاليرجيائي، والذئبة الحمامية، ومتلازمة غود باستر Goodpasture، ورفض ازدراع الأعضاء كالكلية والقلب والرئة).

٧- الاضطرابات الدموية (نقل الدم المتعدد، والتخثر داخل الأوعية).

٨- استنشاق المواد الكيمائية أو أحد الحموض أو الغرق.

٩- الاضطرابات الاستقلابية (ارتفاع البولة الدموي، والتهاب المعثكلة الحاد والتهاب الصفاق والحروق وفرط الإماهة).

وهذه القائمة ما زالت في ازدياد مطّرد. وتجدر الإشارة إلى أن هذه الأمراض لا تؤدي دوماً إلى حدوث المتلازمة، وأن معالجة كل منها المعالجة الخاصة به باكراً قد تمنع حدوثها.

التشريح المرضي والفيزيولوجيا المرضية

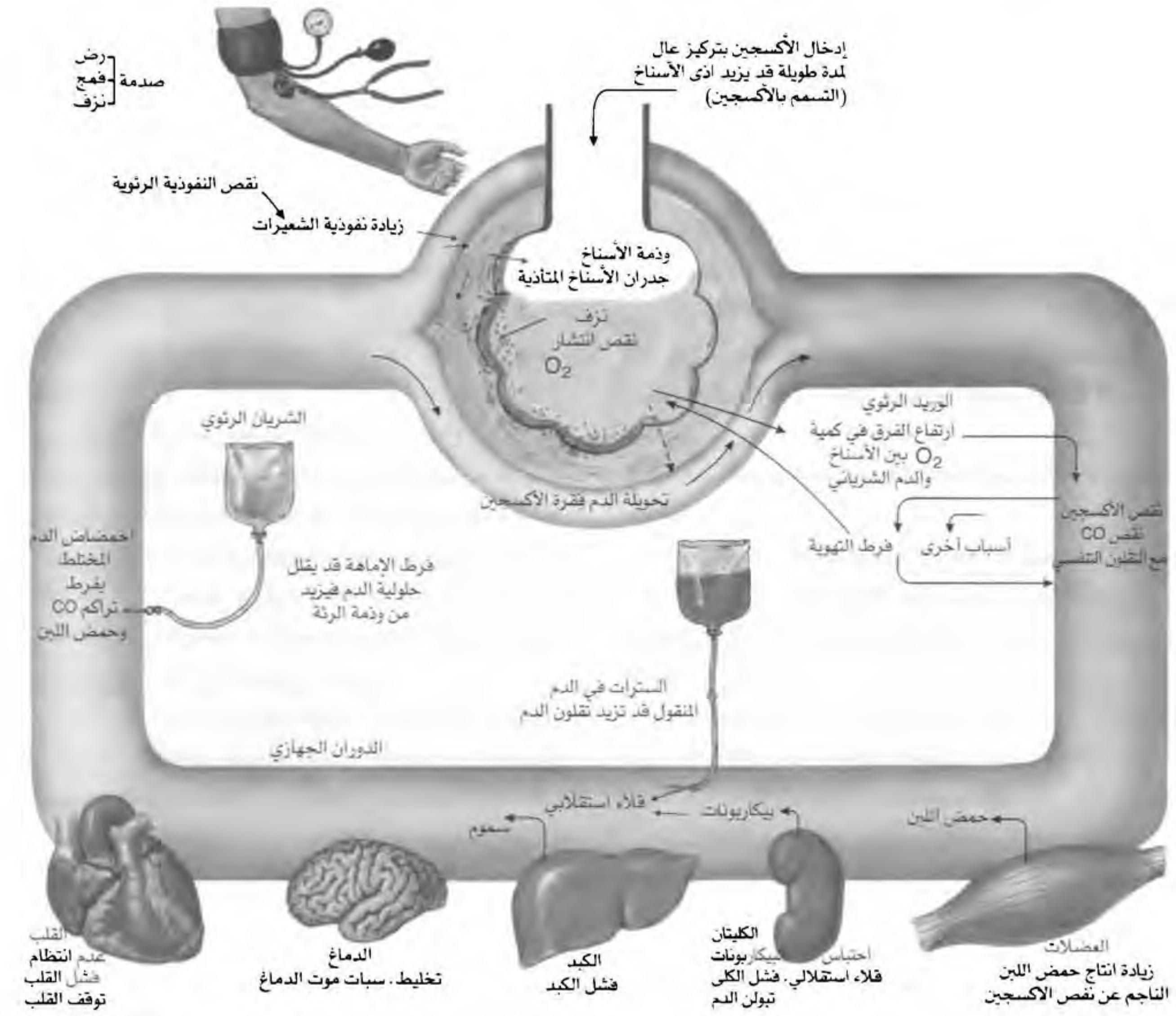
ما يحدث في متلازمة الضائقة التنفسية عند البالغين - مهما كانت العوامل المؤهبة أو المحدثة - هو نتح السوائل داخل الرئة، وهو مماثل لوذمة الرئة الحادة، لكنه يختلف عنها بأن الضغط داخل الأوعية الرئوية الشعرية لا يرتفع عادة.

تحدث في البدء أذية في الغشاء السنخي الشعري ينجم

عنها تسرب السوائل والبالعات ومركبات خلوية عديدة من الأوعية الدموية إلى المسافات الخلالية وأكثر منها إلى الأسناخ الرئوية. يلي ذلك انخماص الأسناخ الرئوية، بسبب وجود السوائل والمواد الأخرى المولدة لليفين التي تؤثر في النشاط الطبيعي للفاعل بالسطح (سورفاكتانت) مؤدية إلى نقص تصنيعه أو منع تشكل كمية إضافية منه، بسبب أذية الخلايا الرئوية pneumocytes، وعلى الرغم من انتشار الآفة شعاعياً إلا أن الاضطرابات الوظيفية في هذه المناطق ليست متجانسة عادة.

ينجم عن هذه الاضطرابات الوظيفية اضطراب في نسبة التهوية على التروية وحدوث تحويلة shunt في المناطق التي انخمصت فيها الاسناخ وامتلأت بالسوائل. كما تنقص المطاوعة الرئوية مما يضطر المريض إلى سحب الهواء ببذل ضغط أكبر باستعمال العضلات التنفسية فيزداد عمل التنفس work of breathing، ومن ثم يستهلك أكسجين الدم فتنقص كميته، كما أن المستقبلات المنبهة للتنفس التي تفرزها الأنسجة الرئوية المتيبسة stiff lung تسبب زيادة في تواتر النفس ونقص حجم الهواء الجاري ثم إلى نقص التبادل الغازي، إذ إن زيادة نفوذية الأوعية الشعرية الرئوية للماء وبروتينات المصل هي ظاهرة مميزة وثابتة في متلازمة الضائقة التنفسية في البالغين.

وقد أيدت الدراسات المجراة على الخزعات الرئوية أو بعد



الشكل (١) قصور رئوي تال للرض (متلازمة قصور التنفس الكهلي، صدمة رئة)

فتح الجثث وجود وذمة رئوية شاملة مع ارتشاح الكريات الحمر إلى المسافات الخلالية والسنخية مما يجعل الرئة متكبدة أي مشابهة للنسيج الكبدي وخالية من الهواء مع مناطق من النزف والانخماص والتصلد النسيجي، إضافة إلى مشاهدة ترسب الأغشية الهلامية في العديد من المناطق وثخن جدر الأسناخ وما حول القصبات الانتهائية إضافة إلى فرط تصنع الخلايا الرئوية، وقد يحدث التليف إضافة إلى التبدلات الحادة السابقة، إذا ما استمرت الأذية لأكثر من عشرة أيام. وإذا مات المريض من سبب آخر ظهر تليف رئوي خلالي منتشر وتبدلات انتفاخية في الرئة، ومع كل هذا يشفى عدد من المرضى شفاءً تاماً مع عودة الوظيفة الرئوية إلى طبيعتها من دون أعراض.

والتبدلات الفيزيولوجية الحتمية لهذه الإصابة هي تصلد الرئة consolidation ونقص مطاوعتها مع نقص حجم الهواء الباقي الوظيفي، ويزيد فرق الممال بين أكسجين الأسناخ والدم الشرياني زيادة ملحوظة نتيجة التحويلة الوريدية في المناطق غير المهواة التي ينقص فيها عامل الانتشار بالنسبة إلى الأكسجين.

التظاهرات السريرية

أول ما يظهر من الأعراض - بعد الأذية التي تسبق المرض وفترة الراحة بعدها- زيادة تواتر التنفس يليها بعد فترة وجيزة زلة تنفسية، ويكشف الفحص السريري تسرع النفس وازرقاقاً، ويكون إصغاء الصدر في هذه المرحلة خالياً من الخراخر الرئوية أو القصبية. والفحوص المخبرية المتوالية والدموية غير مشخصة. إلا أن معايرة غازات الدم في هذه المرحلة تبدي نقص الضغط الجزئي للأكسجين PO_2 يرافقه نقص الضغط الجزئي لغاز ثاني أكسيد الفحم PCO_2 ولكن فرق المدروج gradient بين أكسجين الأسناخ والشرايين يكون واسعاً. وفي هذه المرحلة يمكن تحسين PO_2 بإعطاء الأكسجين عن طريق القناع أو القنية الأنفية دليلاً على وجود اضطراب في نسبة التهوية على التروية ومن ثم نقص الانتشار.

أما في المرحلة التالية فيفشل إعطاء الأكسجين حتى بتركيزات عالية ١٠٠٪ في رفع PO_2 إلى المستوى المقبول مما يشير إلى شدة التحويلة الدموية من الأيمن إلى الأيسر.

التبدلات الشعاعية

تكون الصورة الشعاعية في البدء طبيعية أو تكشف بعض الارتشاحات الخلالية المبعثرة، وبتقدم الإصابة يزرق المريض مع زلة تنفسية شديدة وتسمع الخراخر الرئوية بوضوح مع وجود مناطق من التنفس النفخي الأنبوبي. عندئذ تكشف الصورة الشعاعية ارتشاحات رئوية سنخية وخلالية واسعة منتشرة في الجانبين، وفي هذه المرحلة يفشل إعطاء الأكسجين في تصحيح الأعراض ونقص الأكسجة، بسبب الانخماص السنخي واضطراب نسبة التهوية على التروية، ويستطب لذلك استعمال الضغط الإيجابي في نهاية الزفير positive end expiration pressure (PEEP) لفتح الأسناخ وزيادة حجم الرئة وإنقاص النتح ضمن الأسناخ وتحسين

الشكل (٢) متلازمة غودباستر. نزف كتلي داخل الرئة أدى إلى تشكل عتامات في المناطق الوسطى والسفلية على صورة الصدر الشعاعية. وتكون نسبة الوفيات مرتفعة نتيجة الإصابة الرئوية والكلوية

الشكل (٣) متلازمة الكرب التنفسي لدى الكهول. يشبه منظر صورة الصدر الشعاعية الصورة المشاهدة في الوذمة القلبية الرئوية. غير أن هذه الحالة نجمت عن زيادة النفوذية الوعائية الشعرية الرئوية أكثر مما هي عن قصور القلب. وقد استنشق هذا المريض دخاناً في حريق منزلي

التحويلة، وإن لم يطبق الـ PEEP تنقص التهوية ويرتفع PCO_2 ويزداد نقص الأكسجة.

وهنا يدخل في التشخيص التفريقي: استرخاء القلب الحاد والتهاب الأوعية vasculitis، وإن قياس الضغط الإسفيني الشعري wedge pressure ينفي وجود الأول وسرعة تطور الارتشاحات الرئوية تنفي وجود الثاني.

المضاعفات

تحدث بعض المضاعفات في أثناء سير الآفة، وقد تحجبها شدة الأعراض السريرية وتطور الصور الشعاعية، إضافة إلى العوامل المسببة للأذية، **من هذه المضاعفات:**

١- استرخاء القلب الأيسر الحاد الذي يجب أن يشك بحدوثه في كل مريض تدهورت حالته بالرغم من المعالجة، ويساعد هنا وضع قثطرة سوان - غانز Swan-Ganz catheter التي يراقب بوساطتها الضغط الرئوي والضغط الإسفيني وأكسجين الدم المختلط. ولما كان الـ PEEP يرفع الضغط السنخي نتيجة انضغاط الأسناخ الرئوية فإن الضغط الإسفيني يرتفع بذلك ويكون الرقم المقروء لذلك أكثر من الحقيقة، ولتجنب هذا الخطأ يجب إيقاف الـ PEEP حين قراءة الضغط الإسفيني.

٢- إهمال كشف الخمج الثانوي بسبب وجود الارتشاحات المنتشرة في الصورة الشعاعية، لذلك يجب تكرار فحص القشع والزروعات المتعددة، ولاسيما حين ارتفاع الحرارة.

٣- قد يرافق الإصابة تخثر منتشر داخل الأوعية disseminated intravascular coagulation (DIC) يؤدي إلى نزف هضمي ورئوي، ويعتمد في التشخيص على فحص الصفيحات وتعدادها وعيار الفيبرنيوجين وزمن الترومبوبلاستين الجزئي partial thromboplastin time (PTT) وزمن البروترومبين prothrombin time (PT).

٤- قد تحدث نتيجة استعمال المنفسات تحت ضغط عالٍ ريح صدرية أو منصفية، ولذلك يجب الانتباه حين تسوء حالة المريض لحدوث مثل هذه المضاعفة وإعادة الصور الشعاعية واتخاذ العلاج الفوري المناسب.

٥- وأخيراً إن استعمال الأكسجين بتركيزات عالية أعلى من ٦٠٪ فترة طويلة قد يحدث انسماماً بالأكسجين، ويؤدي إلى الإصابة بهذه المتلازمة نفسها سريرياً. لذا يجب دوماً استعمال أقل نسبة تركيز أكسجين كافية للوصول إلى درجة إشباع مقبولة.

المعالجة

تتضمن معالجة متلازمة الضائقة التنفسية في البالغين ما يلي: معالجة كل الأسباب التي يمكن معالجتها. ودعم الأكسجين الدموي الشرياني لما فوق ٦٠ملم/زئبق، وتجنب حدوث المضاعفات المميتة.

١- أما الأسباب التي يمكن معالجتها فتشمل الأخماج المختلفة الموضعة أو المعممة والتهابات الأسناخ والأوعية، واليوريمية، وزيادة الضغط داخل الجمجمة، والرضوح والكسور وإيقاف النزوف.

ويجب التشديد على كشف الخمج في كل مريض مثبط المناعة، وإذا كانت الآفة المناعية تستجيب للستيروئيدات استجابة جيدة وجب أن تعطى هذه بكميات عالية وفترة قصيرة، وتوقف بعد ٤٨-٧٢ ساعة إذا لم تكن الاستجابة كافية.

٢- دعم الأكسجة الكافي في الشرايين باستعمال السوائل الكافية وتطبيق جهاز التنفس الاصطناعي (المنفاس) بعد تنبيب المريض وإجراء خزع رغامي. ويجب دوماً مراقبة الضغط الشرياني الإسفيني والنتاج القلبي الذي يمكن المحافظة عليه بالتحكم بضبط الأكسجين في الأوردة التي فيها دم مختلط شرياني وريدي لأقل من خمسة حجوم بالمئة مع إبقاء الضغط الرئوي الإسفيني أقل ما يمكن. وتطبيق الضغط الإيجابي بنهاية الزفير PEEP بمقدار ٥-١٠سم^3 يزيد من الحجم الباقي الوظيفي ويحسن PO_2 ويحسن التهوية السنخية بمنع النتح وإبقاء الأسناخ مفتوحة حتى نهاية الزفير كي يستمر التبادل الغازي حتى في هذه الأثناء. إلا أن PEEP يمكن أن ينقص النتاج القلبي نتيجة نقص العود الوريدي بسبب الضغط على البطين الأيمن وزيادة المقاومة الوعائية الرئوية.

ويمكن تطبيق الأنظمة المختلفة، كالتهوية الميكانيكية المستمرة continuous mechanical ventilation (CMV) والمتقطعة intermitltent mechanical ventilation (IMV) حسب الضرورة وفطام المريض حين تتحسّن حاله.

وإن استعمال الأكسجة الغشائية خارج الجسم (E C M O)لم يبدل كثيراً من الإنذار أو يزيد في الشفاء.

مقاربة المريض المصاب بالرئة المصدومة

١- مراقبة التنفس، فإذا كانت السرعة أكثر من ٣٥/د والسعة الحيوية أقل من ١٥مل/كغ وكانت غازات الدم PO_2 > ٦٠ملم/زئبق وPCO_2 > ٥٠ملم/زئبق أو لم يمكن تصحيح التحويلة بإعطاء تركيز أكسجين ١٠٠٪. دل هذا كله على الخطورة واتساع فرق المدروج بين الأكسجين السنخي والشرياني وضرورة الدعم التنفسي.

٢- تصحيح نقص الحجم الدموي بإعطاء الدم والسوائل،

ولكن يجب ألا تعطى بكميات كبيرة وبسرعة لمنع حدوث وذمة رئة، بالرغم من بقاء الضغط المركزي والإسفيني طبيعيين.

٣- تنبيب المريض حين تقرير وضع المريض على المنفسة.

٤- تجنب إعطاء تركيزات عالية من الأكسجين لفترة تزيد على ٢٤ ساعة.

٥- تطبيق الـ PEEP الذي يساعد على فتح الأسناخ وزيادة الحجم الباقي الوظيفي وإبقاء حجم الرئة فوق حجم الانغلاق الحرج، ويستعمل عادة ضغط بين ٥-١٠سم[٣] ماء، ثم يفطم المريض تدريجياً حينما تتحسن حالته.

٦- مراقبة السوائل والشوارد والصادر والوارد مع وزن المريض يومياً.

٧- مراقبة الوظائف الرئوية.

٨- مراقبة غازات الدم مراقبة مستمرة.

٩- مراقبة الصور الشعاعية.

الإنذار

تقدر نسبة الوفيات بين ٤٠-٥٠٪، وهي أفضل من نسبة ١٠٠٪ التي كانت في السنوات السابقة، وما زالت الدراسات متوالية لتحسين هذه النسبة، والوفيات عادة أقل في الصدمة الناجمة عن التسمم الدوائي. وتدل زيادة فرق المدروج بين PO_2 السنخي وPO_2 الشرياني على سوء الإنذار: لأنه يتطلب استعمال تركيزات عالية من الأكسجين، بسبب نقص المطاوعة الشديد، وإن المعالجة بالكورتيزون واستنشاق N_2 لم تبدل كثيراً من الإنذار.

الربو القصبي

يسر محمد

الربو asthma حالة التهابية مزمنة في الطرق التنفسية تعتمد على الخلايا البدينة mast cells، محبات الحامض واللمفيات المساعدة Th2 في أشخاص مؤهبين. تسبب هذه الحالة الالتهابية فرط استثارة قصبية لعوامل منبهة ينجم عنه أزيز نوبي وضيق نفس وسعال أكثره في الليل أو في الصباح الباكر. يرافق هذه الأعراض انسداد قصبي متغير وعكوس تلقائياً أو بعد استعمال الأدوية.

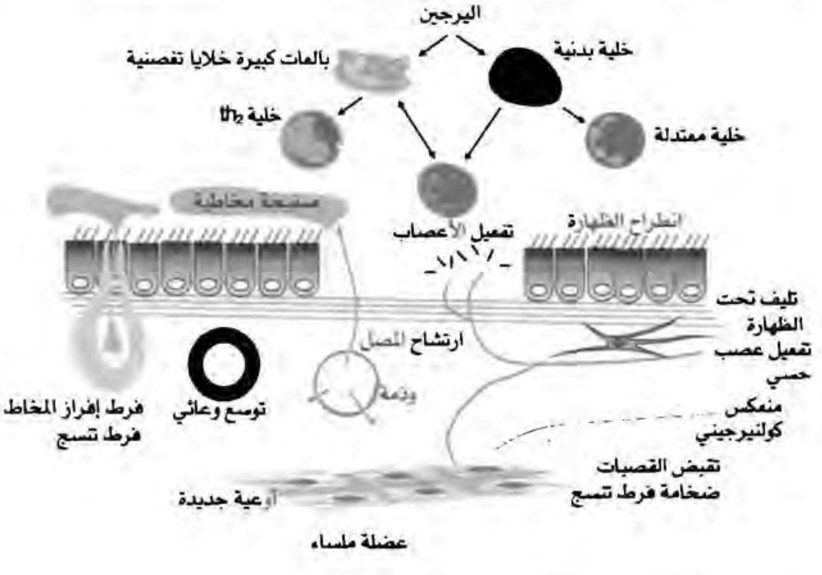
تأتي أهمية البحث في الربو لسعة انتشاره؛ إذ يبلغ عدد المصابين به في العالم نحو ثلاثمئة مليون نسمة؛ ولأنه مرض مزمن تختلف شدته ودرجة السيطرة عليه من مريض إلى آخر ومن وقت إلى آخر في المريض نفسه، مما يستدعي الحاجة إلى العلاج الوقائي والمراقبة الدورية ليتسنى للمريض وأسرته التمتع بحياة طبيعية. كما تأتي أهميته من خطورته إذ يقدّر أن وفاة واحدة من كل ٢٥٠ وفاة سببها الربو.

ازداد حدوث الربو في العقود الأخيرة بسبب تدخين الأمهات في المنازل وفي أثناء الحمل، وبسبب التلوث الصناعي والدخان الناجم عن عوادم السيارات، واستعمال الصادات واسعة الطيف في الطفولة الأولى، وطريقة الحياة الغربية من طعام وسكن ونقص الرياضة والبدانة.

الآلية الإمراضية

يعد الربو مرضاً متعدد الأسباب وراثياً وبيئياً؛ إذ يؤدي تعرض الشخص المستعد وراثياً للمحسسات أو لبعض الملوثات البيئية أو الصناعية إلى إصابته بالمرض.

١- الوراثة في الربو: يرتبط أكثر من صبغي (كروموزم) وأكثر من جين في الصبغي الواحد في حدوث الربو وسيره السريري، أهمها جينات التأتب atopy المحمولة على الصبغي q5-q11 التي تؤهب لفرط إفراز immunoglobulin E= IgE. وإن الموضع الذي يضم الجينات التي ترمِّز لإفراز IgE والموضع الذي يرمِّز لفرط الاستثارة القصبية متجاوران على الصبغي q5 مما يشير إلى ارتباطهما. كما أن هناك جينات ترمِّز التوازن المناعي بين اللمفيات المساعدة Th2 التي لها شأن رئيسي في الربو واللمفية Th1 الموجهة للأخماج. هناك أيضاً جينات ترمِّز لحدوث الربو حين التعرض للتدخين السلبي أو لمحسس ما sensitizer وجينات ترمِّز للاستجابة العلاجية على أدوية أدرينالية الفعل adrenergic وأخرى على الكورتيزون، كما أن هناك جينات لها شأن في شدة التفاعل الالتهابي ودور الأخلاط المحررة. تختلف هذه الارتباطات من شخص إلى آخر ومن عرق إلى آخر وهو ما يسمى **اختلاف النمط الجيني genotype**؛ الذي يتفاعل مع العامل البيئي



الشكل (١) الآلية التأتبية التفاعل المناعي بين المحسس المستنشق والخلية Th2 يؤدي إلى تغيرات بنيوية التهابية بسبب تفعيل الخلايا وتحرر الوسيطات مسبباً التضيق القصبي وفرط الاستثارة.

مؤدياً إلى ظهور أنماط ظاهرية متعددة phenotype.

٢- الالتهاب والتغيرات النسيجية: الالتهاب - من الناحية النسيجية - هو العامل الرئيس، وهو يؤدي إلى فرط الاستثارة القصبية للمنبهات والمحسسات مما يفسر التظاهرات السريرية للربو. وهو التهاب مزمن يستمر مادام التعرض للمحرض موجوداً وبعد غياب الأعراض السريرية والوظيفية. والالتهاب في الربو هو نفسه، سواء أكان تحسسياً أم غير تحسسي وفي الربو الناجم عن الأسبيرين أو ربو الرياضة. وهو يبدأ من الأنف ويمتد إلى القصبات الصغرى (الشكل ١).

وللعديد من الخلايا شأن في الموضوع أهمها اللمفية Th2 التي تتفعل مناعياً بعد استنشاق المحسس وتفرز السيتوكين (IL4)، الذي يُفَعِّل بدوره اللمفية B التي تفرز IgE وتصبح عندها ذاكرة للمحسس. يتوضع الـ IgE على الخلايا البدينة التي تنفجر بعد ارتباط IgE على سطحها بالمحسس النوعي وتحرر عدداً كبيراً من الوسيطات mediator (الشكل ٢)، أهمها الوسيطات المصنعة مسبقاً والتي تسبب الأعراض الفورية وهي الهيستامين والكيتوكين الجاذب للخلايا، والوسيطات التي يحتاج تصنيعها إلى ساعات بعد انفجار الخلية وهي مركبات **الحمض الأراشيدوني** prostaglandins و leukotrienes

(الشكل٢)

انفجار الخلية البدينة بعد ارتباطها بالمحسس وتحرير الوسيطات.
الوسيطات المسبقة الصنع تسبب الأعراض الفورية.
الوسيطات الجديدة الصنع تفسر الالتهاب واستمرار الأعراض بعد بضع ساعات والإزمان.

التي تسبب تضيقاً قصبياً شديداً وتفسر الالتهاب المزمن. وكذلك الخلايا اليوزينية المفعلة التي تفرز البروتين الهابطي اليوزيني eosinophilic cationic protein = ECP الذي يؤدي الى توسف الخلايا الظهارية (الابتليالية). وتسهم الخلايا الظهارية في إفراز أول أكسيد الأزوت NO الذي تختلف قيمته حسب شدة الالتهاب.

إضافة إلى الآلية التأتبية وما ينجم عنها من تحرير الوسيطات المسببة للالتهاب وما ينجم عنه من فرط الاستثارة القصبية؛ هناك آليات أخرى كالآلية التناضحية osmotic التي تؤدي إلى تحرير الوسيطات من الخلية البدينة في ربو الرياضة؛ وتنبيه المستقبلات كولينية الفعل cholinergic حين التعرض لبعض الملوثات.

٣- التشريح المرضي:

أ- تضيق الطرق الهوائية bronchoconstriction وهو المميز لمرض الربو ويتراجع بالموسعات.

ب- الوذمة edema الناجمة عن زيادة نفوذية جدار الأوعية بسبب الوسيطات الخلطية.

ج- تغيرات بنيوية: بعضها عكوس ويستجيب للعلاج مثل تسمك العضلات القصبية الملس وازدياد عدد الخلايا والغدد المفرزة للمخاط؛ وتوضع ألياف الكولاجين تحت الغشاء القاعدي، وبعضها غير عكوس ويزداد في الربو الشديد مثل تسمك الجدار القاعدي للظهارة القصبية.

د- فرط المفرزات: الذي يحدث سدادات مخاطية.

٤- فرط الاستثارة القصبية الوظيفية: ناجم عن الالتهاب، وهو الصفة المميزة للربو، ويؤدي إلى تضيق الطرق الهوائية حين يتعرض المصاب لمحرضات لا تسبب ذلك عند الشخص العادي، مما يؤدي إلى تحدد الجريان الهوائي الذي يتظاهر بمتلازمة انسداديه عكوسة ومتغيرة ونوبية.

التشخيص

يشخص الربو بالاستناد إلى القصة السريرية النوبية، ووجود انسداد قصبي متغير وعكوس في وظائف الرئة المقاسة بمقياس التنفس spirometer، وتوصي منظمة الصحة العالمية وغيرها من المنظمات الاختصاصية بقياس الانسداد القصبي وعكوسيته بجهاز (مقياس الجريان) flowmeter لتحديد الجريان الزفيري الأعظمي PEF مع أنه أقل دقة من جهاز مقياس التنفس، إلا أنه أكثر توافراً واستعماله أسهل من قبل الطبيب العام في دول العالم أجمع. ولما كانت هذه الأجهزة غير منتشرة في بلدنا حتى الآن فإن تشخيص الربو يجب أن يعتمد على القصة السريرية والأعراض.

الشكل (٣)

العوامل المؤهبة الشائعة في أسباب الربو القصبي

المقاربة السريرية لمريض الربو:

أ- القصة السريرية: إن وجود أي من الأعراض التالية في شكوى المريض يجب أن يوجه بشدة نحو إصابته بالربو:

- **السعال** الذي يشتد في أثناء الليل سواء الجاف أم المنتج لقشع مطاطي لزج.
- **الأزيز** المتكرر.
- **صعوبة التنفس** المتكررة.
- **ضيق الصدر** المتكرر.

تحدث هذه الأعراض أو تسوء في أثناء الليل موقظة المريض، كما أنها تحدث أو تسوء بشكل موسمي أو بوجود **محرضات مثل:**

- التمارين الرياضية.
- الأخماج الفيروسية التنفسية.
- الحيوانات ذات الفراء.
- الغبار المنزلي (السوس) mite، غبار الفراش والأساس المنزلي والسجاد (العث).
- الدخان (دخان اللفافات السلبي أو غيره من الدخان).
- غبار الطلع.
- تغيرات درجة الحرارة أو تغيرات الطقس.
- حادثات عاطفية شديدة.
- رذاذ المواد الكيميائية وغيرها من الملوثات المهنية.
- الأدوية (أسبرين، حاصرات β).
- الطمث في الفتيات.
- أخماج السبل التنفسية العلوية المنتقلة إلى الصدر أو التي تستمر أكثر من ١٠ أيام.

يدعم التوجه نحو التشخيص المريضَ الذي ترافق أعراضَه التنفسية **أعراض تأتبية:** أكزيما، حمى العلف، أو إصابة أحد أفراد عائلته بالربو أو بالتأتب.

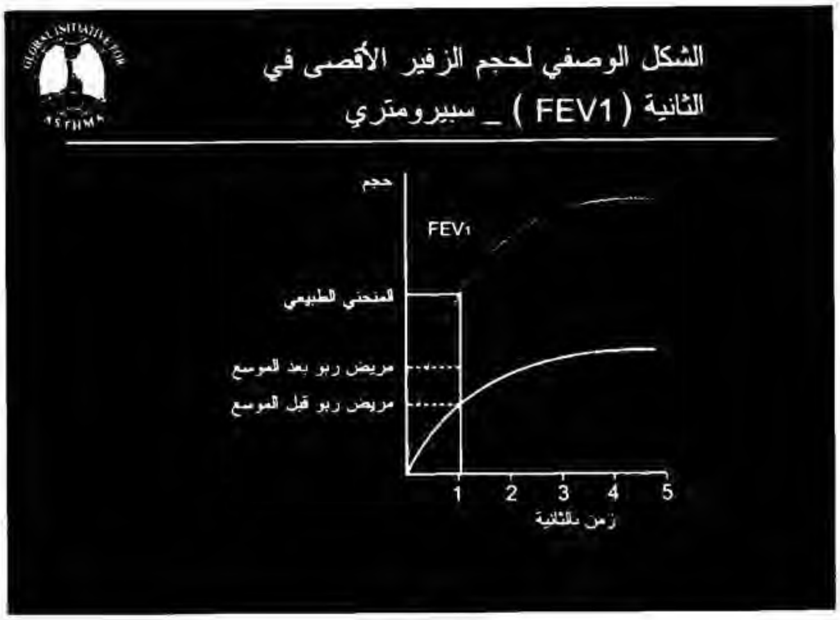
ب- الفحص السريري: الأزيز علامة توجه بشدة نحو الربو، وهو أزيز منتشر بالإصغاء (أصوات صفيرية عالية الطبقة في أثناء الزفير)، ولا يسمع أحياناً إلا في نهاية الزفير لذلك يطلب من المريض حين الإصغاء أن يتنفس بعمق وبطء وبشكل كامل، وقد يكون الأزيز مسموعاً مباشرة منذ دخول المريض غرفة الفحص ولاسيما في النوب الشديدة أو في الأطفال، ولكن فحص الصدر يكون طبيعياً إذا فحص المريض خارج أوقات النوب.

اختبارات وظائف الرئة:

يعد قياس وظائف الرئة بمقياس التنفس (السبيرومیتر) الطريقة المفضلة لقياس تحدد الجريان الهوائي ومدى عكوسيته reversibility وتغيره variability من أجل إثبات تشخيص الربو.

١- العكوسية: إذا تبين بمقياس التنفس المجرى في أثناء النوبة وجود انسداد قصبي آني ($FEV1/FVC < 70\%$) مع نقص حجم الزفير الأقصى في الثانية ($FEV1 < 80\%$) من

الشكل (٤) مظاهر تعود إلى تحسس خارجي المنشأ وربو داخلي



الشكل (٥)
الشكل الوصفي لحجم الزفير الأقصى في الثانية (FEV1)

القيمة المرجعية التنبئية، وزاد حجم هذا الزفير الأقصى في الثانية أكثر من ١٢٪ (forced expiratory volume in one second=FEV1) أو أكثر من ٢٠٠مل بعد إعطاء موسع القصبات (الرزاذ ١٠٠مكغ فنتولين ٢-٤ مرات ويفضل عبر حجرة الاستنشاق): دل ذلك على وجود تحدد في الجريان الهوائي تحدداً عكوساً مرتبطاً بالربو.

وحين عدم توافر مقياس التنفس يقاس الجريان الزفيري الأعظمي، وزيادته بمقدار ٦٠مل/د أو أكثر من ٢٠٪ بعد استنشاق موسع القصبات تدل على العكوسية.

٢- التغير: ويعرف بازدياد قيمة الجريان الزفيري الأعظمي بمقدار يزيد على ٢٠٪ بقراءتين في اليوم نفسه، أو بقراءتين في زيارتين مختلفتين إحداهما في أثناء النوبة والثانية خارج وقت النوبة.

وقد يحتاج التشخيص في بعض الحالات الخاصة - حين يكون الانسداد القصبي شديداً وحجم الزفير الأقصى في الثانية منخفضا كثيراً- إلى إعطاء ٣٠- ٤٥ملغ prednisolone يومياً مدة ١٤ يوما؛ كي تظهر العكوسية.

وقياس **الجريان الزفيري الأعظمي PEF:** peak expiratory flow أقل دقة من مقياس التنفس، وهو يفيد بصفة أساسية لتحديد أفضل قيمة شخصية يصلها الجريان الهوائي الأعظمي في مريض معين - بالمراقبة الدورية - ومقارنتها بالقيم الظاهرة في أثناء متابعته لتحديد درجة السيطرة على المرض أو في أثناء النوب لتحديد شدة النوبة.

٣- الاختبارات التشخيصية الإضافية:

- **فرط الاستثارة القصبية:** هو اختبار خاص بالمرضى المصابين بأعراض موجهة للربو، لكن مع وظيفة رئوية طبيعية.

- **قياسات استجابة السبل الهوائية** للميتاكولين والهيستامين والمانيتول، وتجرى فقط في مراكز علمية متطورة ولهدف بحثي.

- **اختبار الإجهاد البدني في إثبات تشخيص الربو:** ويكون بالجري مدة ٨ دقائق مع قياس وظائف الرئة قبل الجهد وبعده، وتثبت الإصابة بالربو إذا تراجع حجم الزفير الأقصى في الثانية بنسبة ١٢٪ بعد الجهد بخمس دقائق أو تراجع الجريان الزفيري الأعظمي PEF بنسبة ٢٠٪.

تشخيص الربو في حالات خاصة:

١- السعال شكل سريري للربو: يشكو بعض الأشخاص المصابين بالربو من سعال مزمن (ليلي غالباً)، بوصفه عرضاً رئيسياً، وقد يكون الوحيد. ويجب في هؤلاء وضع تشخيص تفريقي أكيد، وإثبات عكوسية وظائف الرئة أو تغيرها، كما تعتمد طريقة التجربة العلاجية بأدوية الربو لتأكيد التشخيص.

٢- الأطفال دون الخامسة من العمر: لا يمكن إجراء وظائف الرئة عندهم، كما أن السعال والأزيز وضيق النفس لها أسباب متعددة في هذه الفئة من العمر. ومع أن الأزيز هو الصفة الواسمة للربو في الكبار والأطفال في سن المدرسة

الشكل (٦) تجاوب الجريان الزفيري الأقصى PEF مع اختبار الجهد: تشاهد درجة بسيطة من التوسع القصبي لدى الأشخاص الطبيعيين والمرضى الربويين في أثناء الجهد، إلا أنه يتلو هذا التوسع القصبي البدئي لدى مرضى الربو تشنج قصبي يصل أقصى مدى بعد ٥ - ١٠ دقائق من نهاية التمرين. ويعد هذا الاختبار إيجابياً فيما لو هبطت مستويات الـ PEF بحدود ١٥٪ عن المستوى الأساسي، علماً بأنه يمكن عكس هذا الهبوط في الـ PEF بسرعة بانشاق الموسعات القصبية

فليس كل الأطفال الذين يشكون من أزيز قبل خمس سنوات - وبالأخص في الرضع ومن هم دون ٣ سنوات - مصابين أو سيصابون بالربو، **ويقسم الأزيز إلى** عابر ومستمر، فالأزيز **العابر** هو المرتبط بالأخماج الفيروسية ويظهر في أثناء الخمج الفيروسي فقط، أما الأزيز **المستمر** من دون سبب ظاهر فلا يحرضه الخمج الفيروسي وحده؛ وإنما هناك محرضات أخرى كالرياضة والضحك والتعرض لمحسسات ومخرشات تجعل الأزيز كثير التكرر مع ما يرافقه من سعال وضيق نفس. هؤلاء الأطفال المصابون بأزيز متعدد العوامل المحرضة يجب أن يعاملوا كربويين. والمجموعات التالية **من الأعراض تشير بشدة إلى وجود الربو:** نوب أزيز متكررة (أكثر من أربع في السنة) سعال أو أزيز أو ضيق نفس بعد الرياضة، سعال ليلي خارج فترات الخمج الفيروسي، التنوع الفصلي للأزيز، والأعراض المستمرة بعد عمر ثلاث سنوات. وهناك مؤشر معياري سريري هو: وجود أزيز قبل عمر ثلاث سنوات، ووجود واحد من عوامل الخطورة العالية (قصة عائلية للربو أو أكزيما أو التهاب أنف تحسسي في الطفل) أو اثنين من عوامل الخطورة المنخفضة (كثرة اليوزينيات (الحمضات) ≤ ٤٪، وأزيز من دون زكام، والتحسس الغذائي)، توحي بوجود الربو في الطفولة المتأخرة بعد سن ٦ سنوات.

ويُستعان على إثبات التشخيص بالتجربة العلاجية مدة ٤-٨ أسابيع بالكورتيزون الاستنشاقي عبر حجرة الاستنشاق والموسع القصبي حين الحاجة، فتتحسن الأعراض الربوية ثم تنكس حين ترك العلاج.

المشكلة في هؤلاء الأطفال الذين يشكون من أزيز مستمر هو احتمال تأثيره في نمو رئتهم، ويتجلى ذلك بنقص وظائف الرئة في سن المراهقة، كما أن الأشكال شديدة الخطورة **لا** تشفى في سن البلوغ؛ وإن شفيت فقد تنكس في سن الرشد.

٣- ربو الرياضة: الجهد سبب مهم في ظهور أعراض الربو في معظم المرضى، وقد يكون السبب الوحيد في بعضهم ولاسيما الأطفال، ويسمى عندئذ ربو الرياضة ويجب التفكير به، ويثبت باختبار الجهد بالجري مدة ٨ دقائق.

٤- الربو في المسنين: تشخيص الربو وعلاجه في هذه الفئة من العمر معقد لعوامل عدة، منها: ضعف إدراك المريض خطورة الأعراض؛ وعدّه الزلة التنفسية عارضاً طبيعياً للتقدم بالعمر؛ وقلة النشاط البدني، ومنها أنه يرافقه أحياناً أمراضاً أخرى قلبية أو داءً رئوياً انسدادياً مزمناً COPD.

٥- ترافق الربو والداء الرئوي الانسدادي المزمن: قد يكون الانسداد ناجماً عن شدة الربو وقدمه، وقد يكون ناجماً عن التدخين المرافق. إن وجود العكوسية في حجم الزفير الأقصى في الثانية أو قيمة الجريان الزفيري الأعظمي، وكون القيمة الشخصية العليا أقل من ٨٠٪ من القيم المرجعية التنبئية بعد أخذ الموسع القصبي الاستنشاقي؛ يدل على ترافق الربو والداء الرئوي الانسدادي المزمن. ويكون تفريق الربو من الداء الرئوي الانسدادي المزمن في بعض الحالات صعباً للغاية، وقد يتطلب وضع التشخيص اللجوء إلى العلاج التجريبي بالكورتيزون الفموي لعدة أيام.

٦- الربو المهني: يتطلب تشخيص الربو المهني البحث الدقيق عن قصة تعرض مهني للعوامل المحسسة، وغياب أعراض الربو قبل ممارسة المهنة، وتوثيق ارتباط الأعراض المرضية بمكان العمل (تحسن الأعراض خارج مكان العمل وتدهور حالة المريض حين معاودته العمل)، لذلك فإن التشخيص الباكر (قياس الجريان الزفيري الأعظمي PEF في أماكن العمل والمنزل) أمر أساسي.

دور الاستقصاءات الأخرى:

- تبدي صورة الصدر بعض احتباس الهواء فقط وليست مستطبة للتشخيص الإيجابي للربو إنما تجرى صورة الصدر وتخطيط القلب أو التنظير القصبي لنفي أمراض أخرى.

- تفيد الاختبارات الجلدية للمواد المحسسة في تحديد العوامل المسببة ومن ثم الوقاية والعلاج، وكذا الحال بالنسبة إلى معايرة الغلوبلينات النوعية IgE، علماً أنّ الاختبارات الجلدية تغني عن معايرة الغلوبلينات إلا في حالات نادرة وهي كذلك أقل كلفة، باستثناء الأطفال دون ٣ سنوات حيث تُفضل المعايرة الدموية.

التشخيص التفريقي:

- الأزيز العلوي المنشأ في أورام الحنجرة والرغامى والقصبات.
- الداء الرئوي الانسدادي المزمن COPD.
- خناق الصدر والأمراض القلبية الأخرى مثل قصور القلب الأيسر ووذمة الرئة.
- توسّع القصبات.
- الصمّة الرئوية.
- فرط التهوية.
- سوء وظيفة الحبال الصوتية.

وفي الأطفال يجرى التشخيص التفريقي مع:

- التليف الكيسي cystic fibrosis.
- الأخماج التنفسية المتكررة.
- الأجسام الأجنبية.
- خلل تنسج dysplasia غضاريف السبل الهوائية.
- التشوهات الخلقية.

تدبير الربو والوقاية منه:

تتضمن طريقة تدبير الربو والوقاية منه **خمسة عناصر أساسية** مترابطة هدفها السيطرة على المرض **وهي:**

- تدبير الربو على المدى الطويل خارج أوقات النوب.
- تدبير الهجمات أو النوب الحادة.
- تحري العوامل المحرضة وعوامل الخطورة وتقليل التعرض لها.
- توسيع مشاركة المريض ومقدّم الرعاية والطبيب وذوي المريض.
- تدبير بعض الحالات الخاصة كالحمل، ومشاركة التهاب الأنف التحسسي وغيره.

تدبير الربو على المدى الطويل خارج أوقات النوب الحادة:

اعتمدت المبادرة العالمية للربو (Global Initiative for Asthma = GINA) - وهي المرجعية العالمية في ذلك - على تكرار الأعراض ودرجة تحدد الجريان الهوائي وتغير وظائف الرئة لتصنيف الربو وفقاً لشدته في: متقطع، ومزمن بسيط، ومزمن متوسط، ومزمن شديد، وعلاجه وفقاً لدرجة الشدة، ولكن يجب الانتباه أنّ شدة الربو في هذا التصنيف تعبر في الوقت نفسه عن شدة المرض السريرية، إضافة إلى درجة العلاج الذي يحتاج إليه المريض للوصول إلى السيطرة على الأعراض. كما أن شدة الربو ليست ثابتة في شخص ما بل قد تتغير على مدى أشهر أو سنوات، ولهذا السبب تبين أن التدبير المستمر للربو يكون أكثر جدوى إذا اعتمدت في تصنيفه درجة السيطرة عليه level of control، ولذلك عدلت المبادرة العالمية للربو توصياتها منذ عام ٢٠٠٦ معتمدة درجة السيطرة في تصنيف الربو. وفي عام ٢٠٠٩ أضيف مفهوم الخطورة المستقبلية بناء على توصيات المعهد الوطني الأمريكي لأمراض القلب والرئة.

وهكذا يصبح الهدف من علاج الربو تحقيق **السيطرة على المرض** والمحافظة على هذه السيطرة **وفقاً للمعايير التالية:**

- عدم تكرار الأعراض في النهار (أعراض خفيفة مرتين أو أقل أسبوعياً).
- عدم تحدد الفعاليات اليومية بما في ذلك الرياضة؛ أي الجهد.
- عدم حدوث الأعراض ليلاً أو الاستيقاظ ليلاً بسبب الربو.
- عدم الحاجة إلى علاج عرضي سريع المفعول (مرتين أو أقل أسبوعياً).
- وظائف رئة طبيعية أو قريبة من الطبيعية.
- عدم اشتداد الأعراض؛ أي عدم حدوث هجمات حادة تستدعي العلاج الإسعافي (كورتيزون جهازي).
- استخدام أدوية فعالة ومن دون تأثيرات جانبية.

ويمكن الوصول إلى هذا الهدف في معظم المرضى من خلال حلقة متواصلة تتضمن:

- تصنيف درجة السيطرة عليه في كل زيارة طبية.

- البدء بالمعالجة أو تعديلها لتحقيق ضبط الربو؛ أي السيطرة عليه.
- المراقبة للمحافظة على السيطرة.

١- **التصنيف المعتمد** حالياً من قبل المبادرة العالمية للربو هو التصنيف حسب درجة السيطرة على الربو خلال الأسبوعين إلى الأسابيع الأربعة المنقضية قبل قدوم المريض إلى العيادة، **فيسأل الطبيب مريضه** عن معايير السيطرة السريرية: هل حدثت له أعراض ربوية متكررة نهارية أكثر من مرتين في الأسبوع؟ وهل أيقظه الربو ليلاً؟ أو منعه الربو من العمل أو الرياضة وكم مرة في الأسبوع؟ وهل احتاجت الأعراض الربوية ارذاذ الفنتولين Ventolin أكثر من مرتين في الأسبوع؟ كما يسأله إذا ما أصيب في أي أسبوع فائت بنوبة احتاجت إلى الكورتيزون الفموي، وإن لم يحدث ذلك فهل حدثت خلال العام الفائت نوب احتاجت إلى الكورتيزون الفموي، كما يسأله هل سبق ودخل العناية المشددة بسبب نوبة ربو خطيرة؟ ثم يقيس حجم الزفير الأقصى في الثانية أو الجريان الزفيري الأعظمي peak flow rate قبل إرذاذ الفنتولين عدة مرات وبعد الإرذاذ. كما يسأل المريض عما إذا كان قد وصف له دواء وقائي وبالأخص الكورتيزون الاستنشاقي، وما الجرعة، وهل يواظب على استعمال دوائه ويتأكد من أنه يجيد استخدام الرذاذة إن وجدت. بعد كل هذا يقيّم الطبيب درجة السيطرة على الربو حسب الجدول التالي: ربو مسيطر عليه كلياً، ربو مسيطر عليه، جزئياً وربو غير مسيطر عليه. كما في الجدول (١).

٢- **المعالجة لتحقيق الضبط (السيطرة):**

يوضع كل مريض على خطة علاجية مؤلفة من خمس درجات (الجدول ٢).

في كل درجة علاجية تعطى الأدوية العرضية وأهمها مقلدات $\beta 2$ سريعة المفعول حسب الحاجة. وحين يكون المرض مسيطراً عليه جزئياً أو غير مسيطر عليه يحتاج

الصفة المميزة لتقييم درجة الإصابة الحالية	**مسيطر عليه (كل ما يلي)**	**ربو مسيطر عليه جزئياً (أي منها في أي أسبوع)**	**ربو غير مسيطر عليه**
الأعراض اليومية.	لا يوجد (مرتين أو أقل أسبوعياً).	أكثر من مرتين (أسبوعياً).	ثلاث صفات أو أكثر للربو المسيطر عليه جزئياً في أي أسبوع.
الأعراض الليلية التي توقظ المريض.	لا يوجد.	أياً كان.	
تراجع الفعالية اليومية.	لا يوجد.	أياً كان.	
الحاجة إلى الموسعات القصبية.	لا يوجد (مرتين أو أقل أسبوعياً).	أكثر من مرتين (أسبوعياً).	
وظائف الرئة (FEV1, PEF)	طبيعية	أقل من ٨٠٪ من النظري أو من أفضل قيمة شخصية personal best.	

٢- **تقييم الخطورة المستقبلية:** التعرض لنوب تفاقمية شديدة، التغيرية الشديدة، التناقص في وظيفة الرئة والأعراض الجانبية للأدوية.

ملاحظة: مؤشرات الخطورة المستقبلية: السيطرة السيئة، نوب تفاقمية متكررة العام الماضي، قبول سابق في العناية المشددة بسبب الربو، FEV1, PEF منخفض جداً، تعرض للتدخين السلبي، الحاجة إلى أدوية بجرعات عالية.

ملاحظات مهمة:

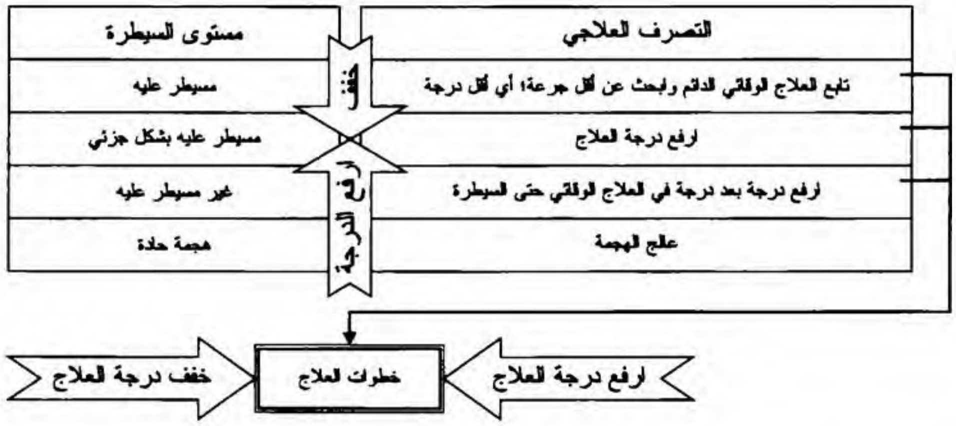
* أي تفاقم يجب أن يكون حافزاً لإعادة النظر في العلاج المديد للتأكد من درجته.

** بالتعريف النوبة التفاقمية في أي أسبوع يجعل منه أسبوعاً غير مسيطر عليه.

*** مؤشرات الخطورة المستقبلية تؤخذ في الحسبان لتحقيق السيطرة.

**** اختبارات وظائف الرئة غير مناسبة للأطفال دون خمس سنوات.

الجدول (١) مستويات السيطرة على الربو



درجة (١)	درجة (٢)	درجة (٣)	درجة (٤)	درجة (٥)
في جميع الدرجات تثقيف المريض والابتعاد عن المحرضات				
شادات β2 سريعة المفعول عند الحاجة	شادات β2 سريعة المفعول عند الحاجة			
خيارات الدواء المديد الوقائي للاستعمال اليومي؛ أي السيطرة على الربو. حجر الأساس هو الكورتيزون الاستنشاقي (ICS)	اختر واحداً	اختر واحداً	أضف إليه واحداً أو أكثر	أضف إليه واحداً أو كليهما
	جرعة خفيفة من الكورتيزون الإنشاقي (ICS)	جرعة خفيفة من ICS + مقلدات β2 مديدة المفعول	جرعة متوسطة أو عالية من ICS + مقلدات β2 مديدة المفعول	كورتيزون فموي بالجرعة الدنيا
	مضادات لوكوتريين Ü	جرعة متوسطة أو عالية من ICS	مضادات لوكوتريين Ü	مضادات IgE
		جرعة خفيفة من ICS + مضادات لوكوتريين	تيوفيلين مديد	
		جرعة خفيفة من ICS مع تيوفيلين مديد		

الأدوية السريعة المفعول للنوب والأعراض هي بالإضافة لمقلد β2 السريع شراب مقلد β2، شراب التيوفلين. بعض الموسعات β2 مديدة المفعول. أما العلاج اليومي المستمر بمقلدات β2 قصيرة ومديدة المفعول فلا يستطب إلاّ إذا كان مرافقاً للعلاج بالكورتيزون الإنشاقي، Ü مثبطات للمستقبلات. الخيار الأفضل هو المظلل في الجدول وفي الأبيض بدائل.

تدبير الربو المرتكز على درجة السيطرة الحالية على المرض في الأطفال دون خمس سنوات:
الأدب الطبي في هذه الفئة العمرية لا يكفي لتغطية هذا الموضوع.
العلاج الأمثل الموصى به في هذه الفئة العمرية هو (ICS) في الدرجة (٢). صف الجرعة الخفيفة من الكورتيزون الإنشاقي للسيطرة على الربو كبداية. بعض الأدوية (ICS) يمكن أن تعطى مرة واحدة.

الجدول (٢) تدبير الربو المرتكز على درجة السيطرة الحالية على المرض عند البالغين والأطفال > ٥ سنوات

المرضى إلى الأدوية الوقائية على نحو منتظم ومتصاعد من الدرجة ٢ إلى الدرجة ٥، وأهم هذه الأدوية الكورتيزون الاستنشاقي وحده أو مع واحد أو أكثر من المسيطرات الأخرى: لأنها تقي من بدء الأعراض أو النوبة الربوية.

وفيما يلي ذكر **لأهم الأدوية المستعملة في العلاج** ولا سيما العلاجات الاستنشاقية، ثم طريقة البدء بالعلاج، وتقييم الخطوات المتدرجة في العلاج الوقائي حسب درجة السيطرة.

أ- العلاجات المساعدة للسيطرة على الربو:

- المعالجات الوقائية على المدى الطويل (المسيطرات controllers): وهي الأدوية المضادة للالتهاب anti-inflammatory التي يستعملها المريض يومياً، وأهمها الكورتيزون الاستنشاقي الذي يؤدي استعماله إلى تحسن وظيفة الرئة وتخفيف فرط الاستثارة القصبية والسيطرة السريرية، وبالتالي الاستغناء إلى حد كبير عن الموسعات القصبية مما يؤدي إلى تخفيف شدة الهجمات وعددها. وتختلف جرعة الكورتيزون الاستنشاقي حسب درجة العلاج، كما تختلف فعاليته المضادة للالتهاب، فكل ١مكغ فلوتيكازون fluticasoneمثلاً يكافئ ٢مكغ بيكلوميتازون beclomethasone. أهم المسيطرات الأخرى التي تضاف إلى الكورتيزون الاستنشاقي بدءاً من الدرجة ٣ إلى الدرجة ٥ هي شادات (ناهضات) β2 agonist مديدة المفعول، ومضادات اللوكوترين anti leukotrienes المضادة للالتهاب، ويذكر أن السيستنيل لوكوترين هو الوسيط الوحيد الذي له أدوية فعالة مضادة له (الجدول ٢).

وعدا المسيطرات هناك الموسعات القصبية العرضية سريعة المفعول وأهمها شادات β2 الاستنشاقية.

هناك عدد كبير من المستحضرات الدوائية منها على سبيل المثال: الكورتيكوستروئيدات الإنشاقية: البيكلوميتازون والموميتازون mometasone والفلونيزوليد flunisolide، ومن الحبوب والأشربة البريدنيزولون prednisolone والبريدنيزون prednisone. ومن الأدوية الطويلة المفعول الاستنشاقية الفرموتيرول formoterol والسالميتيرول salmeterol. ومن مضادات اللوكوترين البرانلوكاست pranlukast والزافيرلوكاست zafirlukast.

ومن الأدوية العرضية سريعة المفعول: شادات B2 قصيرة التأثير كالسالبوتامول salbutamol والتربوتالين terbutaline ومضادات الكولين كالأكسيتروبيوم oxytropium، ومن الأدوية قصيرة التأثير الأمينوفيلين aminophylline وغير هذا كثير.

ب- الأدوية الاستنشاقية: تُفَضَّل الأدوية الاستنشاقية لمعالجة الربو لأنها تطلق الدواء مباشرة ضمن الطريق التنفسي حيث الحاجة إليها، ولا تنفذ جرعاتها الدوائية الخفيفة والمتوسطة إلى الدم وتنفذ إليه قليلاً الجرعات الكبيرة، مما يحقق تأثيرات علاجية جيدة من دون تأثيرات جانبية جهازية أو بتأثيرات محدودة. والأدوية الاستنشاقية متوافرة بأشكال مختلفة.

- المِنْشَقة المضغوطة المعيارية pressurized metered- dose inhalers (PMDIs): يحتاج استعمالها إلى توافق حركة اليد التي تضغط المكبس وأخذ الشهيق، أي يجب على المريض أن

الشكل (٧) نماذج مختلفة من أجهزة العلاج الدوائي للربو

يضغط المكبس في اللحظة نفسها التي يستنشق فيها.

ولما كان من الصعب على الأطفال دون خمس سنوات من العمر وعلى بعض الكبار القيام بذلك؛ فقد أضيفت إلى الجهاز الحجرات أو غرف الاستنشاق التي تجعل استخدام المنشقة المعيارية ممكناً، وتكون هذه الغرف من دون صمام spacer أو ذات صمام يسمح بدخول الهواء باتجاه الشهيق فقط valve holding chambers من دون تنسيق حركي.

من الناحية العملية تنظف حجرة الاستنشاق بالماء الفاتر الممزوج بمنظف قبل أول استعمال ثم تنظف كل أسبوع، وينظف وجه الطفل بالماء مكان القناع حين استعماله، كما يمضمض الفم بالماء بعد الكورتيزون الاستنشاقي لتلافي حدوث خمج بالفطور.

- **المنشقة المحرضة بالشهيق** breath - actuated inhaler: BAis = تستعمل للأطفال فوق خمس سنوات من العمر.

- **منشقة المسحوق الجاف** dry powder inhalers = DPIs: تستعمل كذلك للأطفال فوق خمس سنوات من العمر. ولها أشكال عدة منها الديسكس Discus والتربوهالر Turbohaler والـ Rotahaler، ولكل منها طريقة استعمال ولا يكون الدواء فعالاً إذا لم يتقنها المريض، وتحفظ في مكان جاف لأن الرطوبة تخرب المادة الفعالة.

- **الرذاذة** nebulizers: ويحصر استخدامها في نوب الربو الشديدة الخطورة والمهددة للحياة.

يجب تعليم المريض وأهله طريقة استخدام أجهزة الاستنشاق؛ لأن لكل منها تقنية مختلفة، ويجب التأكد من أن المريض يستعمل الجهاز بالشكل الصحيح بعد انتقاء الجهاز المناسب له بحسب عمره وشدة المرض.

ج- البدء بالمعالجة: يكون المصاب بالربو حين مراجعة العيادة في إحدى حالتين:

- **الحالة الأولى: المريض غير خاضع للعلاج الوقائي بالكورتيزون الاستنشاقي،** فإذا كان مسيطراً على الربو فيه وكانت أعراضه نهارية ونادرة وعابرة يكفي أن توصف له الموسعات الاستنشاقية حين الحاجة، أما إذا كانت السيطرة جزئية فيجب بدء المعالجة من الدرجة (٢) بجرعة يومية خفيفة من الكورتيزون الاستنشاقي، وإذا كانت الأعراض شديدة، أو كان المرض غير مسيطر عليه كلية فيجب البدء بالدرجة (٣) وإضافة شادات β2 مديدة المفعول إلى الجرعة الخفيفة من الكورتيزون الاستنشاقي سواء في المنشقة نفسها أم في منشقتين مستقلتين، أو ترفع جرعة الكورتيزون الاستنشاقي إلى جرعة متوسطة، أو بإضافة مضادات اللوكوترين. تعد إضافة شادات β2 مديدة المفعول الخيار الأكثر فائدة في الوقاية من النوب. ويجب الحذر من إعطاء شادات β2 مديدة المفعول - كالساليترول أو فورموتيرول - وحدها، فقد سجلت حوادث وفيات باستعمالها وحدها؛ وإنما يجب إعطاؤها دائماً بعلاج تشاركي مع الكورتيزون الاستنشاقي.

ثم يطلب من المريض أن يراجع بعد أسبوعين حتى أربعة أسابيع حسب شدة الحالة، فإذا صارت السيطرة على المرض؛ أفضل، أبقي على الدرجة نفسها من المعالجة، ويطلب إليه المراجعة كل ثلاثة أشهر. أما إذا لم يتحسن ضبط الربو فتُرفع درجة العلاج درجة عن الدرجة التي بدئ بها فنرفع جرعة الكورتيزون الاستنشاقي إلى الجرعة العليا أو تضاف مضادات اللوكوترين أو يستعمل العلاج التشاركي والتيوفيلين المديد، وذلك بعد التأكد من أن المريض يجيد استخدام المنشقة مع المواظبة على العلاج. وتتحسن السيطرة عادة منذ الأيام الأولى ولكن وصولها حدها العلاجي وتراجع الالتهاب يحتاج إلى عدة أشهر، ولا بد من الاستعانة باختصاصي الربو حين بلوغ الخطة العلاجية الدرجة الرابعة.

- **الحالة الثانية: المريض يستعمل العلاج الوقائي بالكورتيزون الاستنشاقي بانتظام ويجيد تقنية الاستنشاق؛** فتعدل درجة العلاج حسب درجة السيطرة زيادة أو نقصاً، ثم يراجع للمراقبة كما ذكر في الحالة الأولى.

أما إذا كان المريض بدرجة شديدة من عدم السيطرة سريرياً أو النقص في وظائف الرئة أو بحاجة متكررة إلى الفنتولين Ventolin الاستنشاقي؛ فيوصى بإعطاء شوط علاجي أولي من البريدنيزولون الفموي، إضافة إلى المسيطرات الاستنشاقية، بجرعة ٣٠- ٤٥ملغ يومياً للكبار مدة خمسة أيام و٥, ٠-١ ملغ/كغ يومياً للأطفال مدة ثلاثة أيام إلى عشرة، ثم يوقف من دون تدريج لأن المريض يستعمل الكورتيزون الاستنشاقي؛ باستثناء عدد محدود من المرضى الذين سيحتاجون إلى جرعة فطام من الكورتيزون وقد يحتاجون إلى مضادات IgE أي إلى الدرجة (٥).

٣- المراقبة للحفاظ على ضبط حالة الربو:

المراقبة المستمرة ضرورية للحفاظ على ضبط الحالة بأقل درجة علاجية وبأقل جرعة دوائية، وبالتالي إنقاص التكلفة وزيادة السلامة.

بعد بدء المعالجة يجب أن يراجع المريض طبيبه بانتظام مرة كل ثلاثة أشهر لإعادة تقييم حالته وتحديد درجة السيطرة على الربو، وإجراء الفحوص الضرورية والتأكد من

استعمال الدواء استعمالاً جيداً، ثم **تعدل المعالجة حسب الحالة:**

أ- إذا لم تضبط حالة الربو بخطة المعالجة الحالية: تنقل المعالجة إلى الدرجة الأعلى.

ب- إذا ضُبطت حالة الربو جزئياً: تنقل المعالجة إلى الدرجة الأعلى.

ج- إذا ضبطت الحالة ثلاثة أشهر متتالية على الأقل: يرجع بالمعالجة تدريجياً إلى الوراء: أي تنقص الجرعة الدوائية إلى أقل مستوى يكفي للحفاظ على الضبط.

د- المرضى الذين لم يصلوا إلى مستوى مقبول من ضبط حالة الربو في الدرجة (٤)، والذين يحتاجون إلى جرعة فطام من الكورتيزون الفموي أو لمضادات الـ IgE: يحاول فيهم الوصول إلى حل وسط بتحقيق أفضل مستوى عملي من الضبط مع المحافظة على الحد الأمثل من الأنشطة وتقليل الأعراض قدر الإمكان، مع الانتباه للتأثيرات الجانبية للمعالجة، ويستحسن استشارة طبيب اختصاصي من أجلهم.

ويجب في هذه الحالة إعادة النظر في التشخيص التفريقي فقد لا يكون الربو سبب الأعراض التي يشتكون منها، أو قد يترافق الربو وشكوى قلبية أو سورة داء انسدادي أوظهور ورم رئوي عند مدخن، كما يجب البحث عن أمراض مرافقة غير معالجة مثل التهاب الأنف التحسسي والقلس المعدي المريئي.

وتبقى مراقبة المريض ضرورية حتى لو تحقق الضبط الكامل لآفته: لأن الربو حالة مرضية متغيرة، ويجب تعديل المعالجة الدوائية في كل مرة يحدث فيها عدم السيطرة الذي يتظاهر بسوء الأعراض وتفاقم الحالة.

معالجة نوب الربو:

١- معلومات أساسية لا بد من البدء بها والتركيز عليها:

قد تهدد النوب الشديدة من الربو الحياة، لذلك يجب تقييمها جيداً وفق المعلومات الواردة في الجدول (٣).

وحجر الأساس في العلاج الإسعافي هو:

أ- استنشاق الفنتولين عبر حجرة الاستنشاق: ٤ دفقات في النوب الخفيفة حتى ٨ دفقات في النوب المعتدلة والشديدة، وهي تعادل جلسة إرذاذ (٥ ملغ سالبوتامول سائل ممدد بالرذاذة).

ب- إعطاء الستيروئيدات القشرية فموياً أو حقناً، وسرعة تأثيرها وقوته واحدة في الطريقين. يبدأ تأثيرها بعد بضع ساعات وهي تعالج الالتهاب المسبب للتضيق القصبي وتميع السدادات القصبية وتحرر مستقبلات β2 فيظهر تأثيرها المضاد لتشنج العضلات الملس.

ج- لا ينصح بإعطاء الثيوفللين أو الأمينوفللين إلى جانب جرعات عالية من شادات β2 الاستنشاقية: إذ ليس لها فوائد إضافية ملموسة وتزيد خطورة الأعراض الجانبية.

د- يمكن استخدام الثيوفللين إذا لم تتوافر شادات β2 الاستنشاقية، وكذلك يمكن إضافته في حال عدم الاستجابة إلى الأدوية السابقة وفي الحالات شديدة الخطورة. أما إذا كان المريض يستعمل التيوفيلين فموياً فيستغنى عن إعطائه.

هـ- يمنع استخدام المركنات sedative المركزية ويمنع العلاج الفيزيائي ولا حاجة إلى المقشعات ولا توصف الصادات إلا حين وجود الخمج.

٢- تدبير نوبة الربو حسب درجة خطورتها في البالغين:

يجب تحديد علامات الخطورة وتصنيفها لإعطاء العلاج المناسب من دون تأخير بحسب الخطورة، فأكثر الوفيات ناجمة عن الخطأ في تقدير خطورة نوبة الربو وعدم إعطاء الكورتيزون الجهازي في الوقت المناسب.

ويختلف التدبير باختلاف شدة النوبة:

أ- النوبة البسيطة: حين عدم وجود علامات خطورة، ووجود ضيق نفس فقط حين الجهد، والكلام طبيعي: يوصف الفنتولين ٢-٤ دفقات يمكن تكرارها كل ٢٠ دقيقة لمدة ساعة، وإن لم يكن متوافراً تؤخذ جرعة من التيوفيلين أو الفنتولين الفموي وإذا زالت الأعراض وكانت قيمة الجريان الزفيري الأعظمي PEF طبيعية: يوصف للمريض موسع قصبي.

ب- الهجمة الحادة المعتدلة أو الشديدة أو سورة المرض exacerbation في مريض موضوع على العلاج الوقائي الدائم، وعاد العلاج اليومي لا يكفيه، وعادت منشقة الفنتولين لا تركنه إلا لساعات قليلة، ويستمر تزايد السعال والأزيز وضيق النفس والاستيقاظ ليلاً: العلاج هنا هو تكرار الإنشاق بمعدل ٤ دفقات كل ثلث ساعة لمدة ساعة وإضافة البريدنيزولون الفموي ٣٠-٦٠ملغ، فإذا تحسن بعد الساعة الأولى وأصبح الجريان الزفيري الأعظمي فيه > 60%: توصف له منشقة الفنتولين على نحو متكرر، مثلاً ٦ دفقات كل ساعة ثم كل بضع ساعات إضافة إلى إلى ٤٥ملغ بريدنيزولون كل يوم مدة خمسة أيام، ولا ضرورة في هذه الحالة لتخفيض البريدنيزولون الفموي بالتدريج بل يمكن تركه دفعة واحدة. أما إذا ساء وضع المريض أو لم يتحسن مع الإنشاق المتكرر للموسعات القصبية والكورتيزون الجهازي خلال ساعة فيجب أن يرسل إلى أقرب مستشفى لإسعافه.

العلامة	خفيفة	معتدلة	شديدة	على وشك حدوث حصار تنفسي
الزلة	- حين المشي - يستطيع الاستلقاء	- حين التكلم - في الرضع يكون هناك بكاء ضعيف متقطع مع صعوبة الرضاعة - يفضل الجلوس	- حين الراحة - يتوقف الرضيع عن الرضاعة - ينحني إلى الأمام	
التكلم	جمل	عبارات	كلمات	
اليقظة والوعي	قد يكون هائجاً	يكون هائجاً	يكون هائجاً	يحدث نعاس أو تشويش
سرعة التنفس	مرتفعة	مرتفعة	مرتفعة جداً	
تقلص العضلات الإضافية وفوق القص	غير موجود	موجود	موجود	حركة صدرية - بطنية متناقضة
الأزيز	معتدل، في نهاية الزفير	عال	عال	غياب الأزيز
النبض/دقيقة	100 >	120-100	120 <	بطء قلب
الجريان الزفيري الأعظمي PEF بعد العلاج الأولي بالموسعات القصبية مقارنة بالنسبة الطبيعية أو أفضل قيمة شخصية.	%80 <	تقريباً 60 –%80	%60 > من الطبيعي أو من أفضل قيمة شخصية. (100 L/Min عند البالغين) أو أن تدوم الاستجابة للعلاج أقل من ساعتين.	
PaO_2 (من دون إعطاء O_2) و/أو $PaCO_2$	- طبيعي - < من 45 mm Hg.	- < من 60 mm Hg - < من 45 mm Hg.	- < من 60 mm Hg - وقد توجد زرقة - < من 45mm Hg: وقد يحدث قصور تنفسي (انظر النص)	
SaO_2 % (من دون إعطاء O_2)	< من 95 %	91 - 95 %	90 % >	
ملاحظة : إن وجود عدة معايير (ليس كلها بالضرورة) يشير إلى التصنيف العام للنوبة				

الجدول (٣) تحديد شدة النوب الربوية

ج- **نوبة شديدة أي خطرة**، فيها قيمة الجريان الزفيري الأعظمي <60% بعد أول جلسة إرذاذ، أو بعد ٤-٨ دفقات فنتولين عبر حجرة استنشاق، ونبض > ١٢٠، وتنفس > ٣٠ في الدقيقة مع استعمال العضلات التنفسية المساعدة وصعوبة إتمام الكلمة، أو إشباع أكسجين أقل من ٩٢٪؛ فالعلاج المباشر هو تكرار إرذاذ الفنتولين (السالبوتامول) ٢- ٣ مرات

الشكل (٨)

مريضة مصابة بربو حاد في المستشفى تتلقى الأكسجين والمركبات الحاصرة لبيتا-٢ عن طريق الإرذاذ والهدروكورتيزون وريدياً، وهي بحاجة إلى مراقبة لصيقة

في الساعة الأولى مع جرعة بريدنيزولون ٦٠ملغ أو ٢٠٠-٣٠٠ملغ هدروكورتيزون، وينصح بإعطاء الأكسجين إذا كان متوافراً مع الإرذاذ أو الإنشاق. فإذا تحسن سريرياً بعد الساعة الأولى وأصبح الجريان الزفيري الأعظمي > ٦٠٪ يوصف له ٤٥ملغ بريدنيزولون يومياً لمدة أسبوع وموسع قصبي ٦-١٠ دفقات فنتولين عبر حجرة استنشاق في الساعة ثم كل بضع ساعات وينبّه لمتابعة الكورتيزون الاستنشاقي الوقائي أو وصفه له إن لم يكن يستعمله من قبل. وأما إذا لم تتحسن حالة المريض بعد الساعة الأولى فيرسل إلى أقرب مستشفى، ويستحسن إعطاء الأكسجين في أثناء النقل مع متابعة الموسع القصبي، وفي غرفة إسعاف المستشفى يعطى الإبراتروبيوم برومايد ipratropium bromide مع الفنتولين مدة ساعة فقد يخفف هذا من الحاجة إلى الاستشفاء. وإذا بقي المريض في المستشفى يكرر الفنتولين مع ٨٠ملغ بريدنيزولون يومياً حتى التحسن ثم يغادر المستشفى مع وصفة موسع قصبي وكورتيزون فموي واستنشاقي ليراجع المستوصف أو الطبيب بعد أسبوع.

د- وجود مظاهر مهدّدة للحياة: يكون المريض بحالة صدر صامت وزرقة، وتنفّس غير فعّال وهبوط ضغط، وتباطؤ نظم القلب، وإعياء، وتخليط ذهني، وسبات. ويكون الجريان الزفيري الأعظمي PEF < 33% من أفضل قيمة للمريض، وإشباع الأكسجين SaO2< 92%. يعطى المريض مباشرة جرعة عالية من الكورتيزون، وإرذاذ فنتولين متكرراً، مع أكسجين وإبراتروبيوم برومايد وينقل إلى المستشفى مباشرةً، ويفضل نقله مع الأكسجين، وفي المستشفى يتابع علاجه مع إعطاء أكسجين ٤٠-٦٠٪ وسولفات المانيزيوم ٢غ خلال ٢٠ دقيقة ولمرة واحدة، ويستطب التنفس الاصطناعي حين يسوء الوضع بالرغم من استعمال العلاج واستمرار التخليط الذهني أو حدوث السبات أو فرط CO_2 مع حماض شديد.

الخطة بعد مغادرة المستشفى: حين تحسن الحالة وارتفاع قيم PEF فوق ٦٠٪:

أ- يحول المريض إلى العلاج الفموي والإنشاقي بالكورتيزون والموسعات كالتالي: ٤٥ملغ بريدنيزولون يومياً لمدة أسبوع، كورتيزون إنشاقي أو علاج تشاركي أو غيره من المسيطرات، وإنشاق فنتولين وقد يضاف موسع قصبي فموي.

ب- يجب التنبيه لأهمية تثقيف المريض لاتخاذ القرار والمشاركة في العلاج حين اللزوم، وبالأخص المبادرة مباشرة - حين ظهور أعراض التفاقم في المنزل - إلى تناول جرعة كورتيزون فموي و٣ جلسات إنشاق من الفنتولين ومتابعة العلاج خمسة أيام، فإن لم يتحسن وضعه: عليه مراجعة الطبيب أو المستشفى. هذه المعلومات يجب أن تكون مسجلة على بطاقة المريض للعلاج الذاتي، وهي تحول دون تزايد شدة النوب وتجهض حاجتها إلى الاستشفاء في حالات كثيرة وتجنب الوفيات التي تحدث بسبب تأخر العلاج.

ج- يمكن كذلك إجهاض الهجمات الحادة والحؤول دون الحاجة إلى المستشفى إذا كان المريض يعالج وقائياً بالعلاج التشاركي: Formoterol + Budesonide بمضاعفة الجرعة الاستنشاقية حتى ٤ أضعاف لمدة أسبوع ثم إعادتها إلى الجرعة السابقة: إذ إن للفورموتيرول مفعولاً سريعاً موسعاً للقصبات خلال دقائق ومديداً في آن واحد للوقاية مضافاً إلى الكورتيزون الاستنشاقي.

د- بعد تراجع النوبة المتوسطة أو الشديدة وعودة المريض إلى وضعه السابق وكون المرض تحت السيطرة قبل النوبة: يمكن الاستمرار بدرجة العلاج الوقائي السابق، أما إذا تكررت النوب فترفع درجة العلاج الوقائي ويفضل استشارة الاختصاصي.

تحديد المحرضات وتجنُّبها

تتخذ الإجراءات التالية لتحسين ضبط حالة الربو وإنقاص استخدام الأدوية:

- **التدخين:** يجب ابتعاد المريض عن التدخين وعن المحيطين به من المدخنين.
- **الأطعمة والبهارات:** تجتنب إذا كانت تسبب الأعراض وإلا فلا داعي إلى ذلك.
- **الأدوية:** يجتنب استعمال حاصرات البيتا beta-Blockers حتى في القطرات العينية فقد تكون سبباً لعدم السيطرة،

وكذلك مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACE إذا سببت ظهور سعال أو أزيز.

- **المحسسات المهنية في العمل:** يفضل تجنب التعرض لهذه العوامل إذا ظهر التحسس، وهناك **أشياء أخرى يوصى بها** ولو لم تثبت فائدتها السريرية:

- **غبار المنزل (السوس):** يوصى بغسل شراشف السرير والأغطية أسبوعياً بماء ساخن وتجفيفها في الشمس، وتغطية المخدات والفرشات أو تغليفها بأغطية لا تسرب جزيئات العت، وعدم وضع السجاد في غرفة النوم، ويستحسن إذا أمكن استخدام المكنسة الكهربائية لتنظيف السجاد وخاصة في غرفة النوم، واستخدام قاتل القراد أو حمض التنيك لقتل العت؛ بعد التأكد من عدم وجود المريض في المنزل حين استخدامها.

- **الحيوانات ذوات الفرو:** تستعمل مرشحة لتنقية الهواء، ويستحسن إبعاد الحيوانات من المنزل، أو على الأقل من غرفة النوم، وغسل الحيوانات الأليفة.

- **الصراصير:** يجب التخلص منها مع الحرص على عدم وجود المريض في المنزل حين رش مبيد الحشرات.

- **العفن وحبيبات الطلع خارج المنزل:** يجب إغلاق النوافذ والأبواب والبقاء في المنزل حين يكون تعداد حبيبات الطلع أو فطور العفن عالياً.

- **العفن داخل المنزل:** يجب إنقاص الرطوبة والظلمة في المنزل، وتنظيف الأماكن الرطبة المظلمة فيه باستمرار.

- **المنظفات:** يمكن تبييض المجاري بالبيكربونات وتنظيف الأرض بالخل بدل المنظفات المثيرة.

- **مواد التجميل والعطور:** يفضل تجنب الروائح النفاذة والمواد الإرذاذية من قبل المصاب بالربو.

تعاون الطبيب والمريض

يتطلب التدبير الفعال للربو تعاوناً بين المريض المصاب بالربو وعائلته وأفراد الفريق الصحي من طبيب وممرض، ليتعلم المريض تجنب عوامل الخطورة، وأخذ الأدوية باستخدام صحيح، وليفهم الاختلاف أو الفرق بين الأدوية العرضية سريعة المفعول relievers (المفرجات) والأدوية «الضابطة» أي المسيطرة controller. ويستطيع تمييز علامات تفاقم حالة الربو والتصرف المباشر حين حدوثها والبحث عن المساعدة الطبية في الوقت المناسب.

ويجب أن يكون التثقيف الصحي جزءاً من كل لقاء بين المريض ومقدمي الرعاية الصحية، كما يجب أن تكون لدى المريض خطة عمل مكتوبة لمعالجة الربو مناسبة لحالته وخاصة به.

حالات خاصة

١- **الحمل:** تتبدل حدة الربو في أثناء الحمل في الغالب، وقد تحتاج المريضة إلى متابعة لصيقة مع تعديل الأدوية الموصوفة سابقاً إذا احتاج الأمر. وينبغي أن تدرك المرأة الحامل أن جنينها معرض لخطورة أكبر في حالة عدم السيطرة على الربو سيطرة جيدة ولاسيما مع ارتفاع عامل الأمان في العلاجات الدوائية الحديثة، فالكورتيزون الاستنشاقي آمن وكذلك الفنتولين الاستنشاقي، وإذا حدثت نوبة شديدة فيجب علاجها بالكورتيزون الفموي أو حقناً، إضافة إلى الأكسجين خوفاً من نقص الأكسجة في الجنين. وينبغي كذلك علاج النوبات المتفاقمة على نحو عاجل لتفادي إصابة الجنين بنقص الأكسجة.

٢- **الجراحة:** يؤهب فرط استثارة المجاري الهوائية وتحدد تدفق الهواء وفرط إفراز المخاط في المريض المصاب بالربو لحدوث المضاعفات التنفسية في أثناء العمل الجراحي وبعده ولاسيما الجراحة الصدرية والبطنية العليا، ويجب تقييم الوظيفة الرئوية قبل الجراحة بعدة أيام مع وصف شوط علاج قصير بالكورتيكوستيروئيدات السكرية إذا كان هناك مؤشرات سريرية لعدم السيطرة أو كان حجم الزفير الأقصى/ الثانية FEV1 أو PEF أقل من ٨٠٪ من القيمة المثلى للمريض.

٣- **التهاب الأنف والتهاب الأنف والجيوب والسليلات الأنفية:** يظهر التهاب الأنف والربو على نحو متزامن، وقد يحسّن علاج التهاب الأنف من أعراض الربو. كما يؤدي التهاب الجيوب سواء الحاد أم المزمن إلى زيادة حالة الربو سوءاً ولذلك يجب علاجه بحسم. أما السليلات الأنفية فمرتبطة بالربو والتهاب الأنف وغالباً التحسس من الأسبرين ولاسيما في البالغين، وعموماً يستجيب هؤلاء المرضى استجابة جيدة للستيروئيدات القشرية السكرية الموضعية، ومضادات الهيستامين (١) الحديثة مديدة المفعول مثل لوراتادين، ومضادات الهيستامين (١) السريعة موضعياً وجهازياً.

٤- **الربو المهني:** العلاج الدوائي للربو المهني مماثل لعلاج الأشكال الأخرى من الربو مع عدم إغفال أهمية تجنب التعرض لمسببات الربو المهني، وينصح باستشارة اختصاصي الربو أو اختصاصي الطب المهني.

٥- **الأخماج التنفسية:** تحرض ظهور الأزيز وتفاقم الأعراض الربوية في معظم المرضى. وعلاج الهجمة الربوية

الناجمة عن الأخماج هو نفسه المتبع في الهجمات الناجمة عن أسباب أخرى.

٦- القلس المعدي- المريئي: يحدث في المصابين بالربو أكثر مما يحدث في غيرهم بنسبة ثلاثة أضعاف تقريباً، ويجب تدبير هذا القلس بهدف تخفيف أعراضه؛ ولو أن ذلك لا يؤدي بالضرورة إلى تحسين درجة السيطرة على الربو. ويكون التدبير بتناول وجبات صغيرة ومتعددة والتبكير في تناول الوجبة الأخيرة ليلاً، ورفع الوسادة.

٧- الربو الناجم عن الأسبرين: يعاني ٢٨٪ من البالغين المصابين بالربو ونادراً الأطفال من تفاقم أعراض الربو بسبب تناول الأسبرين والأدوية غير السيتروئيدية المضادة للالتهاب. والتشخيص سهل يعتمد على القصة السريرية حين يصف المريض نوباً شديدة من الرشح والربو بعد تناول الأسبرين مع وجود سليلات بفحص الأنف، ويمكن إثبات التشخيص فقط عن طريق اختبار التحريض بالأسبرين شريطة أن يتم في عيادة مجهزة بوسائل الإنعاش القلبي التنفسي. ويكون التدبير بحظر استعمال الأسبرين ومضادات الالتهاب اللاستروئيدية COX1 anticyclooxygenase 1 وإنما يعطى حين الاضطرار anti COX2 مع مراقبة لمدة ساعة، فقد تبين ظهور حالات تحسس خطرة من anti COX2 ويفضل إعطاء الباراسيتامول والكوديين والبروبوكسيفين، كما يحظر إعطاء هيميسوكسينات الهدروكورتيزون.

٨- التأق: يُعدّ حالة مهددة لحياة المريض وقد يقلد الربو سريرياً أو يأتي في سياق مضاعفات النوب الربوية الخطرة. والعلاج الفوري مسألة حاسمة ويتضمن إعطاء الأكسجين، وإيبنفرين في العضل، ومضاد الهيستامين حقناً، وهدروكورتيزون وريدياً والسوائل الوريدية.

٩- العلاج بإزالة التحسس desensitization: ثبتت فائدته في التحسس من العت البحري أو حبيبات الطلع، وهو أكثر جدوى في الأطفال منه في الكبار، ويفيد في التهاب الأنف التحسسي والربو الخفيف إلى متوسط الشدة، أما في الربو الشديد والذي تحتاج السيطرة عليه إلى تطبيق الدرجة ٤ أو ٥ من المعالجة فلا استطباب له. وهو في أي حال لا يغني عن العلاج المتدرج بالأدوية المسيطرة والعرضية، وإنما يخفف نجاحه درجة الحاجة إلى الأدوية. يجب إجراؤه بيد اختصاصي مع وجود الإسعافات لاحتمال حدوث تأق ولو نادراً.

١٠- الربو الموسمي: يعالج كغيره تماماً ولكن يوقف العلاج الوقائي بعد انتهاء الموسم التحسسي بشهر، وكذا الحال في حال تعرض طارئ وعرضي لمحرض ما.

الآفات الرئوية السادة المزمنة

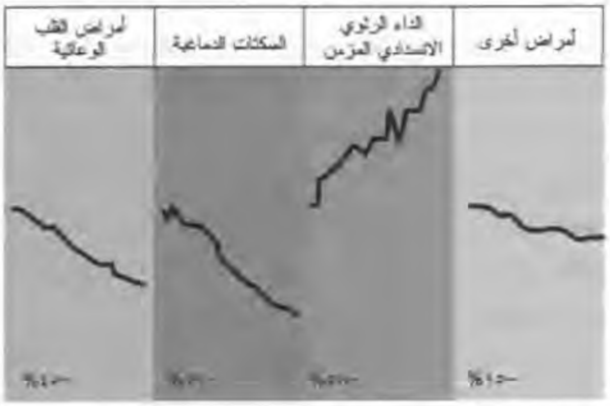
نعيم شحرور

الآفات الرئوية الانسدادية المزمنة chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) هي مجموعة من الآفات الرئوية تتميز بتضيق قطر القصبات الذي يؤدي إلى تدني سرعة جريان الهواء عبرها في الزفير. وتتضمن بصفة رئيسة **مرضين مهمين** وشائعين هما: انتفاخ الرئة emphysema؛ والتهاب القصبات المزمن chronic bronchitis، إلا أن هذا التعريف يمكن أن يشمل بعض الأمراض الأخرى الشائعة مثل الربو asthma وأخرى أقل شيوعاً كالتوسع القصبي bronchiectasis والتليف الكيسي cystic fibrosis. تتظاهر هذه الأمراض بأعراض متنوعة أهمها ضيق النفس والسعال وأحياناً فرط الإفراز المخاطي، وقد يكون الانسداد قابلاً للتراجع كما في الربو أو ثابتاً كما في انتفاخ الرئة وغيره من الأدواء.

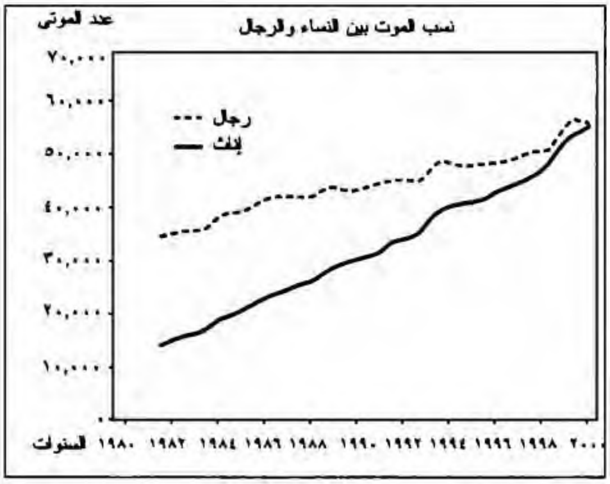
أهمية الداء

تعد الآفات الرئوية الانسدادية المزمنة من الأمراض الشائعة في العالم إذ تصيب واحداً من كل مئة شخص. ففي بلد مثل سورية قد يصل عدد المصابين إلى مئتي ألف مريض، وستحتل قريباً المرتبة الثالثة في العالم بين الأمراض المميتة لدى الإنسان بعد أمراض القلب والآفات الوعائية الدماغية cerebrovascular diseases متجاوزةً بذلك أكثر السرطانات شيوعاً وحوادث المرور وضحايا الحروب (الشكل١).

يزداد حدوث المرض بزيادة العمر والتدخين. وعلى الرغم من أن نسبة الموت بالمرض تزيد ثلاثة أضعاف في الذكور عنها في الإناث، إلا أن ذلك قد يتغير مع الزمن لأن عدد المصابات بدأ يتجاوز عدد المصابين في كثير من البلدان منذ عام ٢٠٠٠



الشكل (١) تغير نسب الموت للأمراض المزمنة



الشكل (٢)

GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE™

الشكل (٣) المبادرة العالمية للداء الرئوي الانسدادي المزمن

(الشكل٢). ولأهمية المرض عالمياً فقد تشكلت لدراسته هيئة عالمية خاصة من كبار الخبراء تسمى المبادرة العالمية للآفات الرئوية الانسدادية المزمنة يبدو شعارها في (الشكل٣).

مقدمة تشريحية وفيزيولوجية

لفهم الانسداد القصبي يجب فهم بعض الأسس التشريحية والفيزيولوجية للرئتين:

إن أهم وظيفة للرئتين هي القيام بتوفير الأكسجين اللازم للأنسجة بغية توفير القدرة اللازمة لمختلف عمليات البدن الحيوية، والتخلص من غاز ثاني أكسيد الفحم الناجم عن عمليات الاستقلاب. وتختلف حاجة البدن من الأكسجين

حسب الأحوال، فهي قد تكون متدنية جداً في الراحة تراوح بين ٣ و٤مل من الأكسجين في الدقيقة وتزداد في حالة الجهود العنيفة حتى تصل إلى ٦٠ مل. وتتطلب هذه الزيادة الشديدة في الحاجة زيادة مماثلة وسريعة في سرعة جريان الدم وزيادة كمية الهواء الداخلة وزيادة مساحة التماس بين الدم والهواء بشكل واسع لتوفير التبادل الغازي الملائم.

١- **البنية Structure**: يسلك الهواء طرقاً معقدة متشعبة حتى يصل إلى الحويصلات. يفيد الأنف والبلعوم في تسخين الهواء الداخل وتنقيته وترطيبه. ويثير مرور الهواء عبر الحنجرة عمل مجموعة من العضلات الرقبية والغضاريف بحيث تبقى معها الحنجرة مفتوحة طوال الشهيق.

تتلو الرغامى الحنجرة وتتفرع عند المهماز carina القصبي الرغامي إلى قصبتين رئيستين ثم يستمر الانقسام القصبي حتى القصبات الصغيرة حيث تصبح الغضاريف أقل اكتمالاً. ثم تغيب الغضاريف غياباً تاماً حينما يصل قطر القصبات إلى ١-٢مم.

تنتهي القصبات التسع عشرة الأولى بالقصيبات الانتهائية terminal bronchioles التي تنتهي بالقنوات السنخية alveolar ducts ثم بالأكياس السنخية alveolar sacs. وفي هذه النقطة تصل مساحة السرير الحويصلي الشعري إلى نحو ٥٠ -١٠٠ متر مربع. تتألف بطانة هذا الغشاء الحويصلي الشعري من خلايا رئوية من النموذجين I أو II تُدعى الخلايا الرئوية pneumonocytes، وينتج النموذج الثاني II عامل التوتر السطحي المسمى سورفاكتانت surfactant المسؤول عن إبقاء الأسناخ مفتوحة.

٢- **التهوية ventilation**: تقوم العضلات التنفسية بتوسيع حجم الصدر وخفض ضغط الطرق الهوائية إلى ما تحت مستوى الضغط الجوي داعياً إلى دخول الهواء إلى الرئتين. أما الزفير فهو عمل منفعل passive لأن المرونة الداخلية الرئوية ومرونة القفص الصدري تعيدهما إلى وضعهما الأصلي على حالة الراحة. وتقوم العضلات الزفيرية بالمساعدة على إفراغ الرئتين حين تزايد متطلبات التهوية.

تتألف العضلات التنفسية من الحجاب الحاجز والعضلات الوربية والعضلات المساعدة وعضلات جدار البطن. والحجاب الحاجز هو عضلة الشهيق الأساسية.

وتؤثر في التهوية قوتان: الأولى: تشمل المرونة elastance، وعكسها المطاوعة compliance وهي تغير الحجم بتغير الضغط. وتكون المطاوعة جيدة حين يمدد الهواء الداخل الرئة من دون أن يحدث ازدياداً مهماً في الضغط الرئوي.

أما القوة الثانية فهي مقاومة الطرق الهوائية وهي تتعلق إلى حد كبير بمجموع مقاطع هذه الطرق. وهناك عوامل عديدة تؤثر في مقاومة الطرق الهوائية: كانغلاقها بسبب تشنج العضلات القصبية كما في الربو؛ أو انسدادها بالمفرزات كما في التهاب القصبات المزمن، أوانخماصها كما في الانتفاخ الرئوي.

يقسم حجم الهواء الداخل إلى الرئتين إلى قسمين: قسم يصل إلى الحويصلات ويشارك في التهوية فعلاً وهو الذي يدعى **الحجم الحويصلي**، وقسم يملأ الطرق التنفسية ولا يشارك في عملية التنفس وهو ما يدعى **بالحيز الميت** dead space.

٣- **الأوعية الدموية vessels**: يرد الدم إلى الرئتين من **مصدرين وعائيين:** الدوران **الرئوي** والدوران **القصبي**. مهمة الدوران القصبي تغذية جهاز التنفس في حين يقوم الشريان الرئوي وفروعه بمهمة التبادل الغازي.

الفزيولوجيا المرضية لانسداد الطرق الهوائية

يظهر الانسداد القصبي بصفة رئيسة في الزفير وآلياته متنوعة.

يزداد جريان الهواء عبر القصبات طرداً مع قوة اندفاع الهواء وعكساً مع مقاومة الطرق الهوائية. وتعود قوة الاندفاع خلال الزفير إلى الارتداد المرن elastic recoil للنسيج الرئوي، فتنقص بنقص المرونة أو بزيادة المطاوعة. وتزداد المقاومة بنقص قطر لمعة القصبات لأسباب مختلفة.

ففي النفاخ الرئوي يؤدي نقص المرونة وزيادة المقاومة إلى تدني الجريان الزفيري.

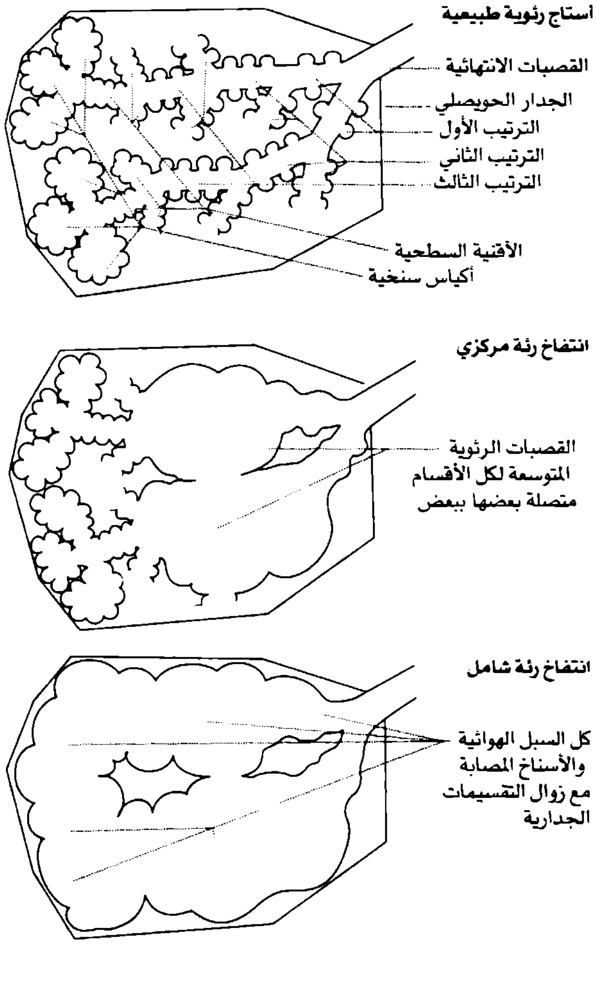
أما في الزفير فسبب زيادة مقاومة الطرق الهوائية هو التشنج القصبي الناجم عن تقبض العضلات الملس ضمن جدار القصبات.

وأما الالتهاب المزمن الناتج من التخريش بالملوثات الخارجية أو الدخان أو الخمج المتكرر الذي يحدث في التهاب القصبات المزمن وتوسع القصبات؛ فيؤدي إلى ثخن الطرق الهوائية وتضيقها وفرط إفراز المخاط اللزج الذي يسهم في انسداد لمعة القصبات.

يؤدي الانسداد القصبي الموصوف إلى تغيرات الحجوم الرئوية، إذ يدخل الهواء ولايخرج كله، الأمر الذي يؤدي إلى انحباس جزء من الهواء فيزداد الحجم الباقي residual volume والسعة الرئوية الكلية total lung capacity (T.L.C).

ويؤدي الانسداد القصبي وتهتك الحجب السنخية إلى سوء تناسب التهوية/التروية مما يقلل من فعالية انتقال

كل من غازي الأكسجين وثاني أكسيد الفحم (الشكل٤).



الشكل (٤)

ويرافق ازدياد الانسداد القصبي السريع - الذي يسمى السورة الحادة للإصابة المزمنة - ازدياد التشنج القصبي أو الخمج ويقود إلى تردي نسبة التهوية/ التروية والتبادل الغازي.

وحين يزداد جريان الدم في الشخص السليم كما في التمارين الرياضية تتناقص المقاومة الوعائية بسبب انفتاح الأوعية المغلقة؛ مما يؤدي إلى ازدياد الجريان الدموي ازدياداً واسعاً من دون ازدياد الضغط. أما في الأمراض الرئوية المزمنة فإن ارتفاع الحجم الرئوي يؤدي إلى ارتفاع التوتر الرئوي بسبب انضغاط الأوعية بين السنخية، كما أن عوز الأكسجين hypoxia والحماض يؤدي إلى تشنج الأوعية وهي آلية واقية بهدف الحفاظ على نسبة التهوية/ التروية ثابتة.

وهكذا يضطرب التبادل الغازي في الآفات الرئوية المزمنة بالآليات التالية:

١- **نقص التهوية hypoventilation**: ويؤدي إلى نقص أكسجين الدم الشرياني وارتفاع غاز ثاني أكسيد الفحم.

٢- **اضطراب الانتشار abnormal diffusion**: تنقص سعة انتشار الغازات عبر النسيج الرئوي إلى الدم بسبب تدني عدد الشعريات المفتوحة وتهتك الحجب بين الأسناخ.

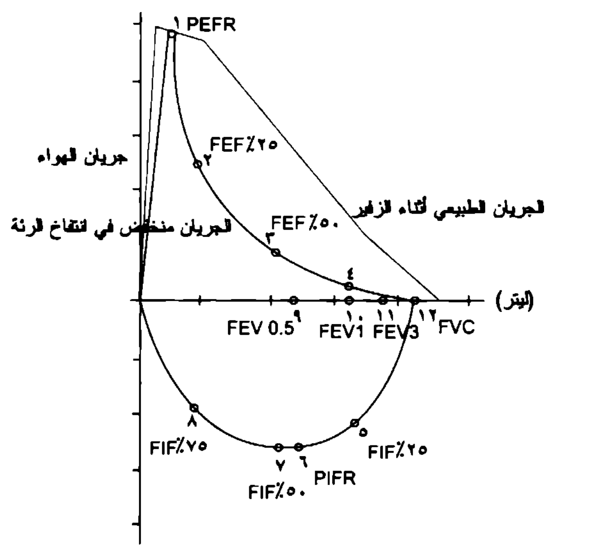
٣- **اضطراب نسبة التهوية/التروية mismatch ventilation/perfusion**: بسبب دخول الهواء إلى أماكن ليس فيها تروية كافية.

أشكال الانسداد القصبي

١- الداء الرئوي الانسدادي المزمن:

يصيب هذا الداء غالباً الأشخاص المدخنين في الكهولة والشيخوخة كما قد يصيب الأشخاص المعرضين للمواد الكيميائية أو الأغبرة المختلفة؛ ويتميز بانسداد قصبي بطيء ومتزايد تتخلله سورات (هجمات حادة) من الزلة والقشع والسعال يرافقه أحياناً قصور تنفسي حاد قد يستلزم دعماً تنفسياً ومراقبة في العناية المشددة. وأهم سبب لحدوث السورات هو غالباً الخمج لكنها قد تحدث بسبب قصور القلب أو عدم التزام المرضى المعالجة الموصوفة. ويبدو أن الإنذار على المدى البعيد ليس جيداً مع هجمات القصور التنفسي، كما يبدو أن المعالجة الحديثة لم تستطع أن تغير كثيراً من هذا الإنذار.

يراجع المرضى لزلة وعدم تحمل الجهد، ويكون السعال والقشع عرضين شائعين. يُظهر الفحص السريري فرط انتفاخ رئوي وخفوت الأصوات التنفسية وأزيزاً زفيرياً. ويكثر لدى هؤلاء المرضى النحول والوذمات والزرقة.



الشكل (٥) وظائف الرئة

يعتمد التشخيص على الأعرض السابقة في شخص مدخن. ويؤكد بتحري وظائف الرئة التي تظهر الانسداد القصبي اللاعكوس وهذا ما يميزه من الربو (الشكل٥). ومن الميزات الهامة زيادة حجم الهواء الباقي والسعة الرئوية الكلية.

أما غازات الدم فتبدي في الحالات المتقدمة نقص أكسجين الدم وارتفاع غاز ثاني أكسيد الفحم، مما يؤدي إلى تشنج وعائي شديد في شعب الشريان الرئوي يتلوه فرط توتر رئوي مع تأثر القلب الأيمن (القلب الرئوي) وقد يعقب ذلك كثرة الكريات الحمر polycythemia.

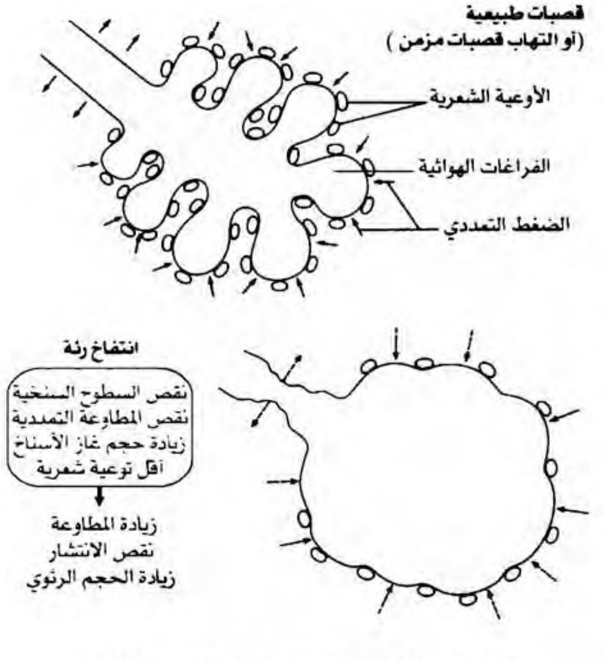
الشكل (٦) الداء الرئوي الانسدادي المزمن

يتضمن الداء الرئوي الانسدادي المزمن مرضين رئيسين: النفاخ الرئوي والتهاب القصبات المزمن.

أ- النفاخ الرئوي emphysema: يتميز نفاخ الرئة بخاصتين:

- **تشريحياً** بزيادة كمية الهواء في القصيبات الانتهائية والحويصلات مع تخرب جدر الحويصلات واندماجها مشكلة فقاعات هوائية كبيرة ومن هنا أتى تعبير الانتفاخ (الشكل٧).
- **فيزيولوجياً** بتدني الارتداد المرن وزيادة المطاوعة الرئوية وانغلاق القصيبات الصغيرة وهذا هو سبب الانسداد المشاهد.

آلية حدوث النفاخ هي تعرض الرئة للمخرشات كالتدخين



الشكل (٧) تأثير النفاخ على المطاوعة وسعة الانتشار

الذي يعد العامل الرئيس المسبب، مما يخل التوازن بين إنزيمات البروتياز (التي تحل البروتينات الرئوية) ومضاداتها في الرئتين وينتهي بتخريب البنية الرئوية والجدر السنخية خاصة. ويبدو ذلك بأسوأ صوره في نقص إنزيم ألفا -١- أنتي تريبسين وهو الإنزيم الرئيسي الناهي للبروتياز.

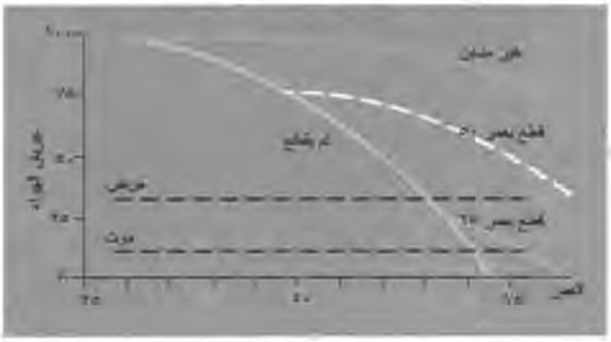
يعتمد تشخيص النفاخ الرئوي على المعطيات السريرية والشعاعية والمخبرية، إذ تبدي الصورة الشعاعية فرط انتفاخ

الشكل (٨) النفاخ الرئوي. تظهر صورة الصدر الشعاعية الجانبية اليمنى زيادة واضحة في القطر الأمامي الخلفي للصدر كما تؤكد هبوط الحجاب الحاجز

في الرئة (الشكل ٨)، وتزايد أبعاد الصدر ولاسيما القطر الأمامي الخلفي، واتساع مساحة الهواء خلف القص. ويلاحظ في الحالات المتقدمة تناقص ظلال التوعية الرئوية مع فقاعات انتفاخية. وتبدو التبدلات أوضح في التصوير المقطعي المحوسب. وتشير وظائف الرئة إضافة إلى ما سبق إلى تدني سرعة انتشار الغازات بسبب تدني مساحة التماس الوعائي الشعري - السنخي.

ب- التهاب القصبات المزمن chronic bronchitis: يُعرَف التهاب القصبات المزمن بأنه سعال منتج لقشع لفترة تزيد

الشكل (٩) النفاخ الرئوي



الشكل (١٠)

على ثلاثة شهور متتابعة سنوياً ولمدة سنتين متتاليتين. والعامل الرئيس المسبب كما في النفاخ الرئوي هو التدخين (الشكل١٠)، وقد يكون التعرض للملوثات الجوية كالغبار والغازات المخرشة شأن مساعد. ويعود الانسداد في هذه الحالة إلى ثخن جدار القصبات وزيادة القشع اللزج داخلها.

٢- الربو asthma:

الربو هو فرط استثارة القصبات لمنبهات مختلفة كالغبار أو غبار الطلع أوالمواد الكيميائية مما يؤدي إلى تضيق الطرق الهوائية تضيقاً شاملاً ومنتشراً، وهو تضيق عكوس تلقائياً أو بالمعالجة. وينجم انسداد الطرق الهوائية عن التشنج القصبي إضافة إلى ثخن الغشاء المخاطي وفرط إفراز المخاط.

يشتبه بتشخيص الربو حين وجود نوب من ضيق النفس مرافقة الأزيز والسعال. وتظهر الأعراض في الحالات النموذجية ليلاً أو بعد الجهد أو التعرض للبرد أو الغازات المخرشة.

ويتأكد التشخيص باختبارات وظائف الرئة التي تُظهر الانسداد القصبي العكوس بالموسعات القصبية، كما يمكن تأكيد التشخيص بإحداث تشنج قصبي بإنشاق محاليل مشنجة للقصبات كالهيستامين أو الميتاكولين وتحسنه بإعطاء الموسعات القصبية.

٣- آفات أخرى تؤدي إلى الانسداد القصبي:

أ- التوسع القصبي bronchiectasis: التوسع القصبي هو توسع الجدر القصبية توسعاً مرضياً ودائماً ناجماً عن تخرب عناصر الدعم القصبي (العضلات الملس وَالغُضاريف والألياف المرنة) في جدر القصبات المصابة.

قد يكون التوسع موضعاً أومعمماً. وهو ناجم في الغالب عن إصابة الرئة إصابة خمجية مخربة، وقد يكون في طفولة المريض إصابة بالحصبة أو السعال الديكي، وقد خفت نسبة حدوثهما بعد انتشار التلقيح. ويشاهد التوسع القصبي الآن عقابيل لأخماج الرئة ببعض الجراثيم ولاسيما في الأطفال. ويهيئ لحدوث هذا المرض الاضطراب المناعي الناجم عن نقص البروتينات المناعية المسماة الغاماغلوبولين، مما يؤدي إلى حدوث أخماج متكررة في القصبات. ومن العوامل الأخرى المساعدة التعرض للغازات المخرشة والمخربة للقصبات، ونقص التصفية القصبية للبلغم بسبب عطالة الأهداب القصبية immotile cilia syndrome، وهي آفة ولادية خلقية ناجمة عن عيب بنيوي في الأهداب. وتترافق هذه الآفة وآفات ولادية أخرى كالتهاب الجيوب، والانقلاب الحشوي، والقلب

الأيمن dextrocardia.

يستند التشخيص إلى وجود سعال مزمن منتج لقشع غزير الكمية مخاطي أو قيحي، ومدمى أحياناً. ويتميز الفحص السريري بوجود انتفاخ نهايات الأصابع (تعجر الأصابع)، وخراخر قصبية غزيرة ناجمة عن تحرك البلغم بدخول الهواء إلى القصبات.

يتطور المرض بسبب الانسداد المزمن ونقص الأكسجة المديد إلى قلب رئوي، وقد يحدث نفث دموي غزير مميت.

ويتم التشخيص الأكيد برؤية التوسع القصبي بالتصوير المقطعي المحوسب عالي الميز high resolution CT.

ب- التليف الكيسي cystic fibrosis: يتصف التليف الكيسي باضطراب الغدد ذات الإفراز الخارجي في عدد من الأعضاء مما يعوق إفراغ مفرزاتها. وهو ناجم عن طفرة متنحية recessive mutation في أحد الصبغيات الجسمية، ويصيب واحداً من كل مائة ألف مولود من العرق الأبيض.

ومع أن العيب الصبغي أصبح الآن معلوم التوضع (وهو في قسم صغير من الصبغي السابع)، ولكن سبب حدوثه غير معروف. وتشير الدراسات الحديثة إلى أن آليته هي وجود اضطراب في عبور الشوارد في خلايا النسيج الظهاري وحصار في قناة الكلور.

تشبه الفيزيولوجيا المرضية للإصابة الرئوية مثيلتها في الأسباب الأخرى للتوسع القصبي مع مخاط لزج واضطراب وظيفة الأهداب المهتزة، وخمج متكرر والتهاب مزمن وتخرب الجدر القصبية.

يتظاهر المرض في الأطفال في البدء بإسهالات دهنية وانسداد معوي، ولكن الإصابة الرئوية تكون هي المسيطرة وتشكل المعضلة الرئيسية، وهي معندة على المعالجة. والجراثيم المسؤولة عن الأخماج التنفسية المتكررة هي العنقوديات المذهبة والزوائف الزنجارية Pseudomonas aeruginosa.

يعتمد التشخيص النهائي على ارتفاع تركيز الصوديوم والكلور في العَرَق والذي يصل إلى ٦٠ مليمول/لتر في الأطفال و٨٠ مليمول في الكهول. وقد سمح التقدم الحادث في الصادات والعناية التمريضية وإتقان التغذية بتحسين الإنذار في هؤلاء المرضى؛ إذ يصل معدل البقيا إلى ٤٠ سنة في أيامنا هذه بعد أن كان لا يتعدى السنتين منذ نصف قرن.

المعالجة

سمح تقدم المعارف حول الأسباب والآليات الإمراضية لهذه الآفات بمعالجة أسبابها وفيزيولوجيتها، مثال ذلك استعمال ألفا -١- أنتي تريبسين لانتفاخ الرئة بسبب عوز هذا الإنزيم.

أما **المعالجات العامة فتتضمن مجموعة من الإجراءات توجز بما يلي:**

١- الموسعات القصبية bronchodilators:

تصنف الموسعات القصبية **في ثلاث زمر:**

أ- مقلدات الودي: وتنبه مستقبلات الأعصاب الودية المسؤولة عن توسيع القصبات، وهي **نوعان: قصيرة الأمد وطويلة الأمد.** وهذه الزمرة هي أقوى الموسعات القصبية وتعد نوعية لمستقبلات B2 المسؤولة عن توسيع القصبات، وتعطى عن طريق الإرذاذ مما يقلل من أعراضها الجانبية ويسرع من تأثيرها.

ب- المتيل كزانتين: كالثيوفيللين، وهو موسع قصبي ويقوي عضلة القلب والعضلات التنفسية، ويتعلق تأثيره العلاجي وتأثيراته الجانبية بتركيزه الدموي الذي يجب أن يبقى ضمن حدود ضيقة. وللدواء مشكلة أخرى وهي وجود عوامل كثيرة تتدخل في إطراحه من الجسم واستقلابه ضمن الكبد، فالتدخين يزيد من استقلابه وينقص من مستواه الدموي، في حين يزيد تركيزه باستعمال العديد من الأدوية مثل إريثروميسين وأشباهه، ومانعات الحمل الفموية، وفينيتوئين، ولقاح النزلة الوافدة، إضافة إلى قصور القلب، وتشمع الكبد.

ج- حالاّت المبهم أو المضادات الكولينرجية: وهي تحصر عمل الأعصاب نظيرة الودية التي تشنج القصبات كالعصب المبهم. كانت هذه الأدوية أول الموسعات القصبية استعمالاً ثم تضاءل استعمالها بسبب أعراضها الجانبية، ولكن عاد لها شأنها حين عرف دور العصب المبهم في إحداث التشنج القصبي. وهي فعالة وخاصة في مرضى الأدواء الانسدادية المزمنة وبعض مرضى الربو.

٢- الستيروئيدات القشرية corticosteroids:

وهي أدوية مضادة للالتهاب والوذمة القصبية فتسهم في التخفيف من شدة الانسداد القصبي في الحالات الحادة والمزمنة، ولها شأن رئيسي في هجمات الربو الحادة والسورات الحادة للآفات الرئوية الانسدادية المزمنة، كما أنها تسمح بتقصير مدة الاستشفاء وتقلل من تردد الهجمات. ويمكن استخدامها جهازياً (فموياً أو حقناً) أوإرذاذاً، إلا أن المضاعفات الناجمة عن استعمالها الجهازي المديد يحتم استخدامها بالإنشاق ما أمكن.

٣- كرومولين الصوديوم cromolyn sodium:

يعطى إنشاقاً للوقاية من التشنج القصبي في بعض

المرضى الربويين. ولكنه لا يفيد في علاج الهجمات الحادة أو في الآفات الأخرى السادة. وآلية عمله منع الخلايا البدينة mast cells من إفراز الوسيطات mediators الكيميائية المشنجة للقصبات. وقد بطل استعمال هذا الدواء عملياً.

٤- الأكسجين:

يؤدي عوز الأكسجين المشاهد في أمراض الرئة الانسدادية إلى حدثين ضارين:

أ- تناقص الأكسجين الواصل إلى النسج مع ما يصاحبه من اعتلال في وظائف العضوية.

ب- تشنج وعائي في السرير الوعائي الرئوي مما يؤدي إلى داء القلب الرئوي .

والمعالجة بالأكسجين جزء مهم متمم لمعالجة المرضى المصابين بآفات رئوية انسدادية، ويجب اللجوء إليها حينما يهبط إشباع الأكسجين في الدم الشرياني أقل من ٨٨٪ أو يهبط الضغط الجزئي للأكسجين تحت ٥٥ ملم زئبقي.

ومن الملاحظ أن معالجة الآفات الانسدادية الرئوية المزمنة معالجة طويلة بالأكسجين حسّن البقيا بوضوح، وأن الفائدة القصوى لهذه المعالجة تكون حين تطبيقها باستمرار.

٥- الصادات واللقاحات:

تنجم معظم السورات الحادة للآفات الانسدادية المزمنة عن الخمج الثانوي؛ إذ تستعمر الطرق التنفسية في هؤلاء المرضى مجموعة من الجراثيم المرضة التي تتكاثر على فترات. على أن اللجوء إلى الصادات أمر غير مرغوب إذا لم تكن هناك علامات واضحة سريرية للخمج، أو تغير في صفات القشع كماً أو لوناً.

وأما الوقاية فتتم بإعطاء لقاح الإنفلونزا سنوياً؛ إذ أثبت فعاليته في الإقلال من الهجمات والوفيات في حالات الجائحات. ويبدو أن اللقاح المضاد للمكورات الرئوية فعال في الوقاية من الإنتان الدموي والتهاب السحايا بالمكورات الرئوية.

٦- المعالجة بضغط الهواء الإيجابي المستمر continuous positive airway pressure:

أثبتت هذه الطريقة نجاحها في الآفات السادة مع بداية القصور التنفسي وارتفاع غاز ثاني أكسيد الفحم، وغالباً ما تستخدم مع الأكسجين ليلاً لإراحة العضلات التنفسية.

٧- الامتناع عن التدخين:

هو التدبير الذي لا غنى عنه في مرضى الآفات الانسدادية الرئوية المزمنة لإيقاف التدهور المتسارع في الوظائف الرئوية. وحين الامتناع عن التدخين يتحسن معدل الوظائف الرئوية جزئياً ويصبح معدل تراجع وظائف الرئة موازياً لمعدله في غير المدخنين.

٨- المعالجة الفيزيائية وإعادة التأهيل physiotherapy and rehabilitation:

المعالجة الفيزيائية للصدر بالقرع والوضعيات المفرغة للمفرزات postural drainage ضرورية لأن لانحباس القشع نتائج سيئة. وتقوم التمارين التنفسية والتدريب التأهيلي الآن على قواعد علمية صحيحة. ومن المثبت أن المصابين بآفات رئوية شديدة تصعب فيها متابعة حياتهم اليومية: يفيدون فائدة ملموسة في تحسين نوعية حياتهم حينما ينضمون إلى برامج إعادة التأهيل.

أمراض الرئة الخلالية

عبدالله خوري

يشمل اصطلاح أمراض الرئة الخلالية interstitial lung diseases (ILD) مجموعة كبيرة من الأمراض التي تؤدي إلى إصابة النسيج الخلالي في الجدران السنخية بإصابات التهابية مختلفة مما يسبب ثخن هذه الجدران وتليفها، وقد تمتد الإصابة إلى الطرق الهوائية الصغيرة، كما قد تشمل أوعية المتن الرئوي مما يؤدي إلى فقد الوحدات الشعرية السنخية الوظيفية فقداً مترقياً ينتهي بالقصور التنفسي والموت، ولما كانت الأعراض مخاتلة ولا نوعية: فالتشخيص غالباً ما يكون متأخراً وقد وصل التليف إلى مرحلة غير قابلة للشفاء.

الآلية الإمراضية

يحوي كل سنخ في رئة البالغ الطبيعية حوالي ٨٠ خلية التهابية معظمها (٨٠-٩٠٪) من البالعات الكبيرة macrophages وبعض الخلايا الأخرى مثل اللمفاويات T وB ووحيدات النوى، أما العدلات عديدات النوى فنادرة جداً.

والقاعدة ألا تكون هذه الخلايا مُفعَّلة في النسيج الرئوي الطبيعي، ولكن لأسباب مجهولة - في الغالب - تبدأ هذه الخلايا أو بعضها في أمراض الرئة الخلالية بالازدياد، وتتفعل وتطلق معقدات مناعية وعوامل جذب كيميائية تجتذب إلى الأسناخ أعداداً متزايدة من الخلايا الالتهابية الأخرى، وتبدأ بذلك العملية الالتهابية التي تؤدي إلى التنخر أو التليف. ففي تليف الرئة مجهول السبب idiopathic pulmonary fibrosis تطلق البالعات الكبيرة السنخية عوامل جذب كيميائية للعدلات تؤدي إلى تزايد أعدادها ضمن الأسناخ الرئوية، وهي تطلق بمستقبلاتها مواد سامة لخلايا المتن الرئوي ولاسيما البروتياز التي تخرب ألياف الغراء والغشاء القاعدي.

أسباب أمراض الرئة الخلالية etiology

هناك أكثر من (١٤٠) مرضاً مختلفاً يجمعها المظهر الشعاعي المميز لأمراض الرئة الخلالية، وهو الكثافات الشبكية العقيدية المنتشرة، وتقسم هذه الأمراض إلى:

أولاً- أمراض الرئة الخلالية المعروفة السبب، وتتضمن الأسباب:

١- الأخماج الرئوية: وعلى رأسها التدرن الرئوي ومتلازمة نقص المناعة المكتسب (الإيدز) والأخماج الفيروسية، وداء المتكيسات الكارينية والإصابات الفطرية المعممة والفطار الكُرواني coccidiomycosis وداء النوسجات histoplasmosis.

٢- المعالجات الدوائية:

- الصادات الحيوية antibiotics (سلفاسالازين sulfasalazine فورانتوئين furantoin).
- مضادات اللانظميات antiarryhthmics (أميودارون amiodarone توكائنيد tocainide بروبرانولول propranolol).
- مضادات الالتهاب (ذهب بنسيلامين penicillamine).
- مضادات الاختلاج (فنيتوئين phenytoin).
- أدوية المعالجة الكيميائية chemotherapeutic agents.
- الفيتامينات (تريبتوفان - L (L- tryptophan)).
- المعالجة الشعاعية.
- الأكسجين.
- استنشاق الكوكائين.

٣- التنشؤات الورمية، وأهمها:

- سرطان الأوعية اللمفية lymphangitis carcinomatosis.
- السرطانة القصبية السنخية bronchoalveolar carcinoma.
- اللمفوما الرئوية.

٤- العوامل البيئية:

أ- غير عضوية Inorganic:

- داء السحار السيليسي silicosis.
- داء الأميانت asbestosis.
- تغبر الرئة (السحار) بالمعادن الصلبة.
- تغبر رئة عمال مناجم الفحم.
- داء البريليوم berylliosis.
- التليف بأكسيد الألمنيوم.
- تغبر الرئة بالطلق talc pneumoconiosis.
- السحار الحديدي siderosis.
- السحار القصديري stannosis (tin).

ب- عضوية Organic التهاب الرئة بفرط الحساسية hypersensitivity pneumonitis:

- رئة مربي الطيور bird breeder's lung.
- رئة المزارع farmer's lung.

٥- قصور القلب الأيسر.

٦- أمراض فرط الحمل Surchrrge:

- الداء النشواني.

- التهاب الرئة الشحماني lipoid pneumonia.
- داء غوشر Gaucher's disease.
- داء نيمان بيك Niemann- Pick disease.
- الداء البروتيني السنخي alveolar proteinosis .
- الكُلاس السنخي alveolar calcinosis.
- متلازمة النزف السنخي المنتشر diffuse alveolar hemorrhage syndrome.

ثانياً- أمراض الرئة الخلالية المجهولة السبب:

١- أمراض النسيج الضام connective tissue diseases:

- تصلب الجلد scleroderma.
- التهاب الجلد والعضلات dermatomyositis والتهاب العضلات المتعدد polymyositis.
- الذئبة الحمامية الجهازية.
- التهاب المفاصل الرثياني.
- داء النسيج الضام المختلط mixed connective tissue disease.
- التهاب الفقار المقسط.

٢- أمراض الورام الحبيبي granulomatosis:

- الساركوئيد.
- الورم الحبيبي اليوزيني eosinophilic granuloma.
- ورم واغنر الحبيبي Wegener's granulomatosis.

٣- التهاب الرئة اليوزيني eosinophilic pneumonitis.

٤- كثرة المُنسجات histiocytosis.

٥- الورم العضلي اللمفي الوعائي lymphangiomyomatosis.

٦- متلازمة هرمانسكي بودلاك Hermansky- Pudlak syndrome.

٧- الأمراض الجهازية systemic diseases:

- متلازمة الضائقة التنفسية الحادة acute respiratory distress syndrome (ARDS).
- متلازمة غود باستشر Goodpasture's syndrome.
- الداء المعوي الالتهابي inflammatory bowel disease.
- التصلب الحدبي tuberous sclerosis.

٨- اضطرابات تليفية مجهولة السبب idiopathic fibrotic disorders:

- ذات الرئة الخلالية الحادة acute interstitial pneumonitis.
- التليف الرئوي مجهول السبب idiopathic pulmonary fibrosis.
- التليف الرئوي العائلي مجهول السبب.
- ذات الرئة المتعضية بالتهاب القصيبات الساد bronchiolitis obliterans organizing pneumonia.
- ذات الرئة الخلالية اللمفاوية (متلازمة سجوغرن) lymphocytic interstitial pneumonia (Sjögren's syndrome)
- داء النسيج الضام connective tissue disease
- التهاب الغدة الدرقية لهاشيموتو Hashimoto thyroiditis.
- التليف الرئوي المناعي الذاتي autoimmune pulmonary fibrosis
- التشمع الصفراوي الأولي
- فرفرية نقص الصفيحات مجهولة السبب
- فقر الدم الانحلالي المناعي الذاتي.

وسيُدرس فيما يلي بشيء من التفصيل أحد أنواع التليفات الرئوية: وهو **التليف الرئوي مجهول السبب idiopathic pulmonary fibrosis** لما طرأ عليه مؤخراً من المستجدات من حيث الوبائيات والتصنيف التشريحي المرضي والمعالجة.

التليف الرئوي مجهول السبب التهاب وتليف مترق مخرب للأسناخ الرئوية والنسيج الخلالي الرئوي، مزمن، مجهول السبب مع تغيرات تشريحية مرضية غير واسمة وأعراض سريرية غير مميزة.

نسبة الوقوع incidence

تزداد نسبة الوقوع سنوياً باستمرار، وتبين في دراسة أجريت في بريطانيا أن نسبة حدوث هذه الآفة ارتفعت من ٨ إصابات لكل ١٠٠ ألف شخص في عام ١٩٩٠ لتصل إلى ١٨ إصابة لكل ١٠٠ ألف شخص في عام ٢٠٠٧. أما في الولايات المتحدة الأمريكية فإن نسبة الوقوع تراوح بين ١٤ و٤٢ حالة لكل ١٠٠ ألف شخص.

وتزداد نسبة الوقوع مع تقدم العمر، فهي:

(٢,٧ حالة/ ١٠٠ ألف شخص بعمر بين ٣٥ و ٤٤ سنة).

(١٥,٧ حالة/ ١٠٠ ألف شخص بعمر أكبر من ٧٥ سنة).

وتشخص في الولايات المتحدة الأمريكية ٨٠ ألف حالة جديدة سنوياً، ويتوقع زيادة تعادل ٣٠ ألف حالة جديدة كل عام.

التشريح المرضي

يؤدي وجود الخلايا الالتهابية الفعالة وما تنتجه من وسيطات التهابية وإنزيمات مخربة إلى تغير بنية الأسناخ الرئوية النسيجية وتشوهها: إذ تفقد الخلايا المسطحة من النوع (١)، وتستبدل بها خلايا مكعبة ناتجة من تكاثر الخلايا من النوع (٢) إضافة إلى وجود خلايا قصبية مهاجرة إلى

وخراخر فرقعية ناعمة في قاعدتي الرئتين (في ٢٠-٥٠٪ من الحالات)، ولكن لا يلاحظ أزيز أو تطاول زمن الزفير أو زلة انتيابية.

- قد تلاحظ في ثلث المرضى **أعراض بنيوية** مثل الآلام المفصلية والتعب والحمى ونقص الوزن، وقد قالت بعض الدراسات المصلية بمسؤولية الفيروس (إبشتاين بار EB) عن ذلك، لكنها لم تتمكن من العثور على أجزاء للفيروس في المرضى.

- ويدل وجود علامات ارتفاع ضغط الشريان الرئوي وقصور القلب الأيمن (٣٠٪) والجزر المعدي المريئي على تطور المرض نحو مراحل متقدمة من التليف الرئوي.

- أما وجود إصابات خارج الرئة (في الجلد، والعضلات، والمفاصل) أو التعرض المهني للأميانت أو السيليس، والعمل في المزارع وتربية الطيور، والتعرض للأدوية كالأميودارون؛ فيفيد في نفي التليف الرئوي مجهول السبب.

وقد وصفت حديثاً نوب من السورات الحادة للتليف الرئوي مجهول السبب تتظاهر باشتداد الزلة التنفسية اشتداداً مفاجئاً وسريعاً ونقص الأكسجة خلال بضعة أسابيع، وتظهر شعاعياً كثافات الزجاج المغشى بشكل حديث على الكثافات العقدية الشبكية الليفية أو مظهر عش النحل الموجود سابقاً في التصوير المقطعي المحوري فائق الميز.

وليس هناك حتى الآن معالجة محددة واضحة لهذه *السورات التي تنذر بالتطور السريع نحو الموت.*

التشخيص

١- **مخبرياً:** الفحوص المخبرية كلها غير نوعية، ترتفع سرعة التثفل في نحو ٥٠٪ من المرضى، ونادراً ما توجد لديهم فحوص مصلية نوعية إيجابية.

٢- **شعاعياً:**

أ- **صورة الصدر** البسيطة تكون طبيعية في ٥٪ من المرضى فقط، وتكون فيها **تغيرات غير نوعية في ٩٠٪ من الحالات:**

- ففي **المراحل البدئية** يكون منظر الزجاج المغشى الذي يتطور إلى ظلال عقدية ثم شبكية مسيطرة في محيط الرئتين وقاعدتهما.

- وفي **المراحل النهائية** يلاحظ تضخم الشرايين الرئوية.

ب- **أما التصوير المقطعي** فائق الميز فإنه يكشف التليف الرئوي مبكراً، ويساعد على تحديد الموقع الأفضل لأخذ الخزع التشخيصية من الرئة سواء في أثناء التنظير القصبي أم الخزعة الجراحية.

ج- **التصوير الومضاني** ب GA-67 إجراء مكلف وغير نوعي وأقل نوعية من التصوير المقطعي فائق الميز.

٣- **اختبارات وظائف الرئة:**

أ- **وظائف الرئة الحجمية:** تبدي وجود متلازمة تحددية مع نقص السعة الحيوية FC والسعة الرئوية الكلية (TC) total capacity وتناقص انتشار الغاز DLCO والمطاوعة الرئوية

التهاب أسناخ أرجي خارجي المنشأ حاد Acute extrinsic allergic alveolitis - في هذه الحالة رئة مربي الحمام. كان هذا الرجل قد حضر يشتكي من أعراض حادة بعد تنظيف عش الحمام. تظهر الصورة الشعاعية ارتشاحات غير واضحة منتشرة في كلتا الساحتين الرئويتين، وقد حُجبت جزئياً بالارتسامات الوعائية الطبيعية.

ب

التهاب أسناخ أرجي خارجي المنشأ مزمن Chronic extrinsic allergic alveolitis - في هذه الحالة رئة مربي الببغاء. يمكن أن تعطي حالة مربي الببغاء تبدلات شعاعية مشابهة لحالة رئة مربي الحمام أو لحالة المزارع. وبالنظر إلى أن مربي الببغاوات يحتفظون بطيورهم داخل المنازل فإن تعرضهم للمستضد أكثر استمرارية، وتكون شكاياتهم الرئوية مزمنة وخفية. تبين هذه الصورة وجود تليف منتشر مع تشكل فقاعات باتجاه السرتين. وقد أدت هذه التبدلات إلى تحددشديد ودائم للتهوية مع نقص في سعة الانتشار

وتناقص الـ FEV_1 مع بقاء علاقة تيفنو طبيعية.

ب- غازات الدم الشرياني: تبدي نقص الأكسجة الدموية المتزايد على الجهد، ونادراً ما يحدث احتباس CO_2 حتى في مراحل المرض المتأخرة.

ج- اختبار المشي مدة (٦) دقائق: يساعد على كشف المراحل المبكرة للتليف الرئوي ولاسيما حين عدم وضوح الأعراض في أثناء الراحة، وفيه تقاس نسبة إشباع الأكسجين ومؤشر الزلة قبل البدء بالمشي، وفي نهاية المسافة التي يستطيع المريض أن يقطعها خلال (٦) دقائق مع استخدام الأكسجين أو من دون استخدامه.

يعدّ نقص إشباع الأكسجين في هذا الاختبار لأقل من ٨٨٪ إنذاراً سيئاً للمرض.

٤- التنظير القصبي:

أ- مفيد جداً **لاستبعاد الأخماج** والتنشؤات الخبيثة.

ب- يساعد على **أخذ خزع** من المهاميز أو عبر القصبات، وتؤخذ من الفص المتوسط الأيمن أو من اللسينة.

ج- يمكّن من إجراء الغسيل السنخي القصبي BAL لتحديد نوع الخلايا الالتهابية وعددها في الأسناخ.

يتطلب تشخيص التليف الرئوي المجهول السبب (IPF) سريرياً وجود أربعة معايير كبرى مع ثلاثة من أربعة معايير صغرى:

المعايير الكبرى:

- نفي وجود مسببات أخرى للتليف الرئوي (مهنة، أو أدوية، أو سموم، أو أمراض الكولاجين).
- وجود متلازمة تحددية.
- وجود كثافات شبكية عقيدية مع مظهر الزجاج المغشى بالتصوير المقطعي المحوري فائق الميز.
- خزعة رئوية مع الغسيل السنخي القصبي BAL أو من دونه لنفي الأمراض الخمجية أو التنشؤية.

المعايير الصغرى:

- العمر > ٥٠ سنة.
- فترة المرض > ٣٠ سنة.
- خراخر فرقعية ناعمة في القاعدتين الرئويتين.
- بدء تدريجي مع زلة تنفسية جهدية مترقية.

المعالجة

لما كان التليف الرئوي مجهول الآلية والأسباب: فإنه لا توجد حتى الآن خطة تعدّ قاعدة علاجية له، ويبقى الهدف الأساسي من المعالجة الدوائية السيطرة على التهاب الأسناخ ومنع التليف واستمرار التشوه في المتن «البرانشيم» الرئوي.

من النادر حدوث هدأة المرض أو هجوعه عفوياً حتى مع استعمال العلاج، وعلى العكس غالباً ما يحدث العديد من السورات الحادة في أثناء سيره.

تعتمد خطة العلاج على دراسة حالة كل مريض على حدة.

- الأدوية المستخدمة:

١- الستيروئيدات القشرية glucocorticoids: يفضل إعطاؤها في مرحلة التهاب الأسناخ الثابت بالتشريح المرضي، ويستخدم لذلك البريدنيزولون Prednisolone بجرعة ١ملغ/كغ. بيد أن الستيروئيدات قد تسهم أحياناً في تدهور حالة المريض. لذلك لا تعطى إلا في حالات منتقاة تمكن الطبيب المعالج من متابعتها على نحو دقيق. أما في الحالات الحادة وسريعة التطور فيعطى الـ Solumedrol ميتيل بريدنيزولون ٢٥٠ ملغ/٦ ساعات وريدياً حتى تحسن الأعراض، ثم تعود المعالجة فموية مع مراقبة الشوارد والسكر .

٢- مثبطات المناعة immunosuppressive agents:

- سيكلوفوسفاميد cyclophosphamide: بجرعة ٢٥-٥٠ ملغ/يوم فموياً على ألا تتجاوز ١٥٠ ملغ/يوم.
- آزاثيوبرين azathioprine: بجرعة ٢-٣ ملغ/كغ/يوم على أن لا تتجاوز ١٥٠ ملغ/يوم.

تستخدم هذه الأدوية في حالة فشل الستيروئيدات القشرية في السيطرة على أعراض المرض والتهاب الأسناخ.

٣- الأدوية المضادة للتليف antifibrotic agents:

البيرفينيدون pirfenidone: تبين في دراسة يابانية أجريت على (١٠٧) مرضى أن استعمال البيرفينيدون (الذي يثبط تركيب الكولاجين ونمو الخلايا المولدة لليف) قد يسهم في إنقاص السورات الحادة وتدهور الحجوم الرئوية ولاسيما FVC السعة الحيوية الوظيفية functional vital capacity، لكن لم يلاحظ أي نسبة تحسن للوفيات أو نقص الأكسجة الدموية خلال اختبارات السير مدة ٦ دقائق. يعطى هذا الدواء بجرعة ٤٠ ملغ/كغ/يوم على ألا تتجاوز ٣٦٠٠ ملغ/يوم.

٤- السيتوكينات المضادة للفيروسات antiviral cytokines: أثبت استعمال الأنترفيرون بنوعيه (غاما وبيتا) قدرته في التجارب على الحيوان والإنسان على تثبيط نمو الخلايا المولدة لليف antifibroblasts وتكاثرها.

يستعمل حين عدم الاستجابة للستيروئيدات القشرية وحدها. ويعطى بجرعة مقدارها ٢٠٠ ميكروغرام تحت الجلد ٣ مرات أسبوعياً.

٥- مضادات الأكسدة antioxidants: تبين في دراسة حديثة

أن استعمال الأستيل سيستين بجرعة كبيرة ٦٠٠ملغ/٣ مرات/يوم مع البريدنيزولون والآزاثيوبرين قد أسهم في تحسين الـ FVC مع نسبة انتشار DLCO لكن دون أي تحسن في نسبة الوفيات .

الإنذار والوفيات

التطور السريري للتليف الرئوي غامض، ولا يمكن التنبؤ به إذ:

- يتطور في بعض المرضى على نحو سريع ومترقٍ وقاتل خلال بضعة أشهر.
- ويتطور في آخرين نحو الإزمان، تراوح مدة البقيا في هذا الشكل بين ٣ و ٥ سنوات منذ بداية الأعراض.
- ونسبة تحسن المرض بالعلاج هي ١٠-٢٠٪ فقط.

ومن عوامل الاستجابة الجيدة للعلاج والإنذار الحسن:

- كشف المرض باكراً.
- إصابة الإناث.
- صغر العمر.
- احتواء الغسالة القصبية على عدد مهم من الخلايا اللمفاوية المساعدة ت .helper-t

الآفات الرئوية الجهازية والمناعية

محمود نديم المميز

الرئة هدف سهل المنال من قبل الأمراض المناعية لا لأنها تسهم في عمليات التبدلات المرضية المناعية الجهازية فحسب بل لأنها قادرة أيضاً على المبادهة بإحداث تفاعل مناعي موضع قد يكون مساعداً أو مؤذياً للمضيف، وإذا ما استثني الربو القصبي - الذي أفرد له بحث خاص في هذه المجموعة - فإن جملة من الأبخرة العضوية يمكن أن يؤدي التعرض لها إلى التهاب رئة بفرط الحساسية hypersensitivity pneumonitis وما ينجم عنها من التهاب حبيبي مزمن أو تليف رئوي وبالنهاية قصور تنفسي مترقٍّ.

هناك العديد من الآفات المتباينة سريرياً لها آلية مناعية يذكر منها ما يلي:

١- داء الرشاشيات الرئوي القصبي الأرجي allergic bronchopulmonary aspergillosis.

٢- الارتشاحات الرئوية باليوزينيات (الحمضات) eosinophilic lung infiltrate.

٣- الورم الحبيبي الأرجي باليوزينيات allergic eosinophilic granuloma، متلازمة تشيرغ - ستراوس Churg-Strauss syndrome.

٤- الورم الحبيبي اليوزيني eosinophilic granuloma: **ويشمل:** داء كثرة المنسجات histiocytosis X، وداء هاند- شوللر- كريستيان Hand- Schüller- Christian disease، وداء ليترر- سوي Letterer- Siwe disease.

٥- التهاب الشرايين العقد polyarteritis nodosa.

٦- داء غودباستر GoodPasture's disease.

٧- ورم واغنر الحبيبي Wegener's granuloma.

٨- داء البروتينات السنخي alveolar proteinosis.

٩- الهيموسيدروز الرئوي مجهول السبب idiopathic pulmonary hemosiderosis.

١٠- الساركوئيد sarcoidosis.

١١- التليف الرئوي مجهول السبب idiopathic interstitial fibrosis.

١٢- الآفات الرئوية المرافقة للداء الرثياني (الروماتوئيدي) rheumatoid arthritis.

١٣- الآفات الرئوية في داء الذئبة الحمامية الجهازية lupus erythematosus of the lung.

١٤- الآفات الرئوية بالتهاب العضلات والجلد dermatomyositis of the lung.

١٥- الآفات الرئوية في تصلب الجلد scleroderma.

١٦- الورم الحبيبي اللمفاوي والورم الحبيبي القصبي المركزي lymphatic and bronchial granuloma.

وسيذكر فيما يلي شئ عن كل من هذه الأمراض عدا الساركوئيد والتليف الرئوي مجهول السبب اللذين أفرد لكل منهما بحث خاص في هذه المجموعة لأهميتهما، وفيما يلي الكلام على التهاب الرئة بفرط الحساسية.

١- التهاب الرئة بفرط الحساسية hypersensitivity pneumonitis:

أو التهاب الأسناخ الأرجي الخارجي وهو أكثر ما درس من أمراض الرئة الناجمة عن آليات مناعية، ويشمل العديد من الأمراض الخلالية والسنخية الحبيبية الناجمة عن استنشاق الأبخرة العضوية وما ينجم عنها من تفاعلات مناعية في الأشخاص الذين يتحسسون بشدة تجاه هذه المواد العضوية ويقدرون بـ ٥- ١٥٪ من الأشخاص المعرضين وغالبيتهم لا حرضيون ولا مدخنون.

هناك العديد من العوامل التي تقرر طريقة استجابة شخص ما إلى استنشاق غبار عضوي، فالشخص التأتبي atopic يستجيب عادة بإنتاج الأضداد المؤرجة (IgE) في حين يولد الشخص اللاتأتبي الأضداد من نوع الغلوبولينات المناعية (IgG)، وغالباً ما تكون المستضدات المسببة من منشأ حيواني أو نباتي ويكون قطرها أقل من /٥/ ميكرون كي تجتاز الشجرة القصبية وتصل إلى الأسناخ. ويتم التعرض لهذه المواد إما على نحو حاد وإما على نحو مزمن، كما أن لشدة التعرض شأناً مهماً ولكن يصعب التكهن بها.

تعد رئة المزارعين farmer's lung النموذج الأمثل لهذه الأدواء، وهو ينجم عن فرط التحسس للفطر الشعي المحب للحرارة thermophilic actinomyces الموجود في العلف أو القش العفن نتيجة الرطوبة.

ويلاحظ لدى هؤلاء المزارعين نوعان من التفاعل أو أن التفاعل يتم على مرحلتين بعد تعرضهم لاستنشاق الغبار العضوي. تفاعل فوري من النمط الأول (type 1) يتظاهر بضيق نفس وأزيز ونمط رئوي ساد، ويخمد هذا التفاعل ليظهر التفاعل من النمط الثالث (type III) المتأخر بعد / ٤-٦/ ساعات.

المستضد	المصدر	المرض
الفطر الشعي المحب للحرارة thermophilic actinomyces.	العلف والقش العفن والعضويات الأخرى الرطبة والساخنة.	رئة المزارعين farmer's lung رئة العاملين بقصب السكر السحار الثفلي bagassosis والعاملين بالأماكن الرطبة
جراثيم أخرى وخاصة العصوية الدقيقة	الماء	رئة العاملين بالمنظفات
الفطور	عضويات الكلأ والقش والماء	رئة قاشري لحاء الشجر رئة عمال الفلين
البروتين الحيواني	الطيور والعصافير	رئة مربي الطيور والدواجن رئة عمال مكافحة القوارض
المتحولات	الماء	رئة العاملين في الأماكن الرطبة

الجدول (١) ذوات الرئة بفرط الحساسية

وتدرج في الجدول (١) الأمراض المشابهة التي مازال يضاف إليها سنوياً العديد من المصادر والمسببات نتيجة التعرض المهني.

الملامح الشعاعية: تظهر بعد التعرض المتكرر وتتماشى مع الأعراض السريرية، وهي ارتشاحات حبيبية أو عقدية دقيقة متناثرة نتيجة امتلاء الأسناخ بالنتحة الالتهابية، ويحل محلّ هذا المنظر نموذجٌ شبكي دقيق أو خشن ونقص حجم الرئتين - نموذج عش النحل- ونفاخ رئوي معاوض في الأماكن الأقل إصابة.

الاختبارات الوظيفية: تبدي نقص أكسجة مع نموذج حاصر/نقص السعة الحيوية vital capacity (V.C) والسعة الكلية للرئة total lung capacity (TLC) مع نقص سعة انتشار أول أكسيد الفحم diffusion lung capacity co (DLCO)/ إضافة إلى نقص نسب الجريان الرئوي forced (FEV1/FVC) expiratory volume/forced vital capacity حجم الزفير القسري/ السعة الحيوية القسرية.

المظاهر التشريحية المرضية: تبين في الدراسات التي أجريت على غسالة قصبات المصابين بالتهاب الرئة بفرط الحساسية زيادة عدد اللمفيات، وزيادة نسبة الخلايا التائية، وارتفاع مستوى IgM و IgG بالمقارنة مع الدم المحيطي. وتكاثر اللمفاويات السنخية القصبية (خلايا T) حين تتعرض للمستضد فتحرض على تثبيط هجرة البالعات مما يدل على أن المناعة الخلوية الجهازية والرئوية تتدخل في التهاب الرئة بفرط الحساسية.

كل التهابات الرئة بفرط الحساسية متشابهة وغير نوعية إلا إذا كشف اتفاقاً فطر (عمال شجر البلوط)، أو ألياف نباتية (عمال قصب السكر)، أو غبار الفلين (عمال شجر الفلين) ضمن منطقة الإصابة. أما المظاهر التشريحية المرضية فتتألف من التهاب الأوعية السنخية الحاد، وخثرات ليفية وهجرة أعداد كبيرة من العدلات والحمضات ووحيدات النواة. وقد تحدث فيما بعد أورام حبيبية غير متجبنة (تشبه السازكوئيد) والتهاب رئة خلالي واضح بوحيدات النواة: وبعد عدة أشهر تختفي الأورام الحبيبية ويسيطر التليف أو التهاب القصبات الساد مؤدياً في النهاية إلى نفاخ رئوي أو رئة بشكل عش النحل.

الأساليب التشخيصية:

١- كشف العوامل المسببة النوعية:

أ- القصة المفصلة التي تؤدي إلى الشك بوجود الآفة.

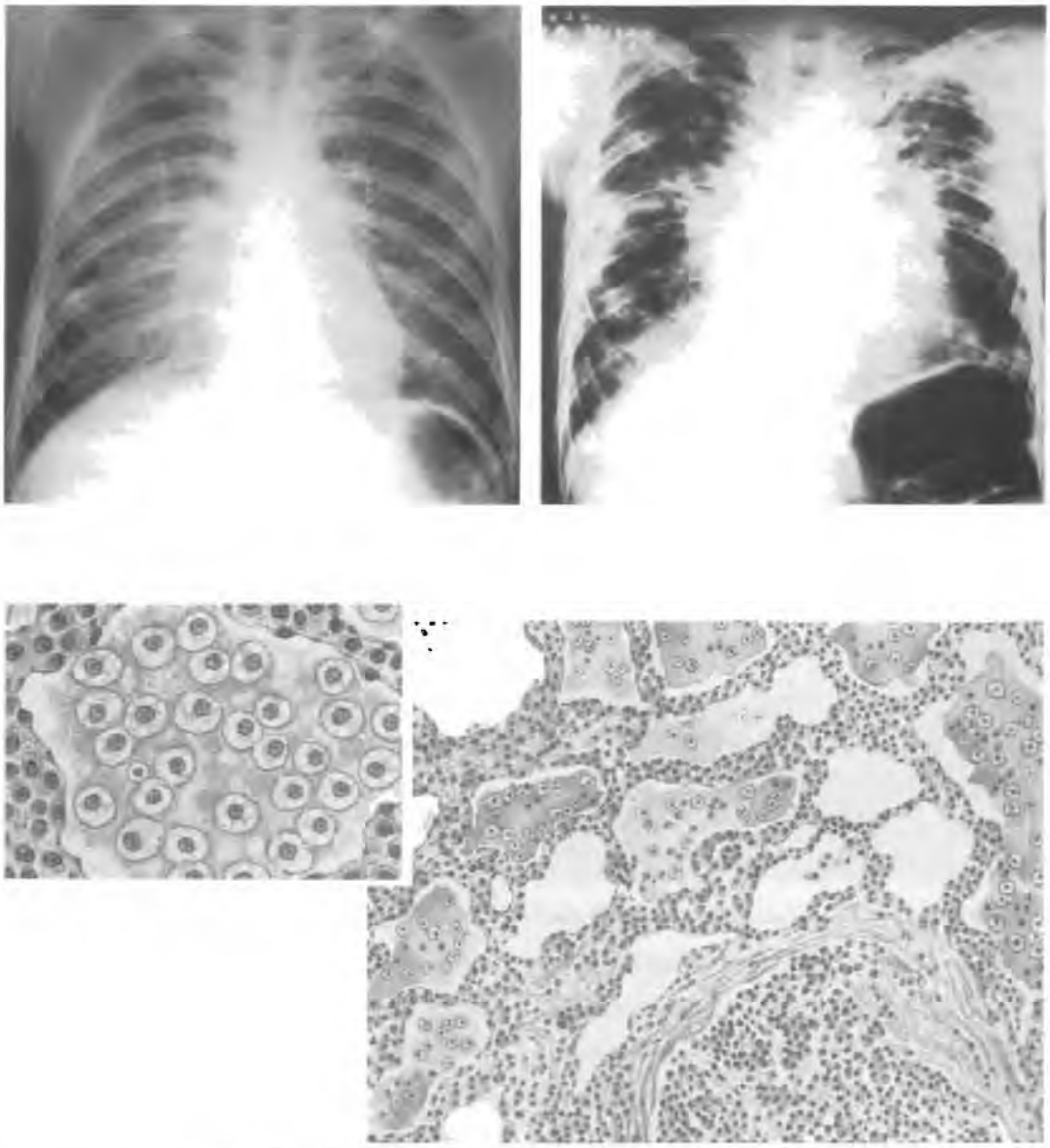
ب- الصورة الشعاعية الإيجابية.

ج- اختبارات وظائف الرئة المناسبة.

د- عيار المرسبة في المصل.

هـ- الاختبارات الجلدية: وهناك مستحضرات تجارية متوفرة للاختبارات الجلدية للعديد من الحالات المدرجة في القائمة السابقة عدا الفطر المحب للحرارة الذي يعمل مخرشاً غير نوعي.

و- محاولة تجنب العوامل المسببة أو إعادة التعرض المراقب للعضويات المسببة بتكرر التعرض للمستضدات من مصدرها البيئي (معمل - مخزن)، وملاحظة الاستجابة أو التفاعل السريري والصور الشعاعية ووظائف الرئة قبل التعرض وبعده.



الشكل (١) التهاب رئة بفرط الحساسية نتيجة استنشاق الغبار العضوي

٢- اختبار الإثارة بإنشاق مستحضر من العامل المحسس:

أ- يبدو التفاعل الإيجابي حين إرذاذ خلاصة المستضد المناسب لأعراض التهاب الرئة بفرط الحساسية وعلاماتها ويكون التفاعل فورياً أو متأخراً أو فورياً ومتأخراً معاً. يبدو التفاعل الفوري خلال دقائق بتشنج قصبي يمكن قياسه في الشخص المشتبه ويزول عفوياً خلال (١-٣) ساعات. أما التفاعل المتأخر فيظهر بعد (٤-٦) ساعات من الإنشاق بعلامات جهازية وبنموذج حاصر باختبارات وظائف الرئة مع زيادة الكريات البيض. ويعالج بموسعات القصبات الأدرينالية، ويمنع كرومولين الصوديوم sodium cromoglycate حدوث التفاعل الأولي أو يحصره، في حين يمنع الكورتيزون التفاعل المتأخر الذي هو أكثر مصادفة. وتُكشف مرسبة المستضدات المسؤولة في مصل أغلب هؤلاء المرضى الذين يحدث فيهم التفاعل المتأخر أو التفاعلان معاً.

ب- يجب استعمال الخلاصة المنقاة في اختبار الإثارة القصبي لكي تكون لها قيمة تشخيصية، وقد تسوء حالة المريض خلال الاختبار مما يتطلب وضعه في المستشفى وإعطاءه الكورتيزون وريدياً. لذلك يجب ألا يجرى هذا الاختبار منوالياً إلا في المخابر الخبيرة به.

التشخيص التفريقي: قد تلتبس الأشكال الحادة والمزمنة من التهابات الرئة بفرط الحساسية بالتهابات الرئة المتكررة وآفات الرئة الدوائية، والإصابة بداء الرشاشيات الرئوي القصبي الأرجي والساركوئيد وبعض الآفات الوعائية الغروانية وغيرها.

ويعتمد التشخيص على القصة السريرية في تحديد العوامل المسببة من التعرض للقش أو الطحين أو مخازن الحبوب أو الإصابات الفطرية. ولا مسوغ لإجراء خزعة رئوية إلا في حالات نادرة.

المعالجة:

الإجراءات العامة:

١- **الوقاية:** بإبعاد المستضد المحرض بتجنب العوامل المسببة وهو أفضل طريقة للمعالجة وخاصة في الحالات الحادة وذلك بلبس الأقنعة أو وضع مرشحة للغبار، أو تبديل التهوية ونظام التكييف، وتثقيف المرضى وتغيير المهنة إن وجدت ضرورة لذلك.

٢- **موسعات القصبات** واستعمال كرومولين الصوديوم sodium cromoglycate قد تخفف من أعراض الربو والتشنج القصبي فقط.

٣- **إزالة التحسس:** غير مفيد ولا ينصح به بسبب خطورة إعطاء الحقن الجلدية من المستضدات التي تزيد من مستوى المرسبة، وقد تؤدي إلى تفاعل شديد حين إعادة التعرض للمواد المحسسة.

٤- **المعالجة بالستيرويدات:** حين لا يمكن الوقاية من المستضد المسبب أو حين تكون الأعراض شديدة ومستمرة تساعد الستيرويدات على تسريع تراجع الأعراض والتبدلات الفيزيولوجية، وتمنع تليف الأنسجة بسبب التفاعل الالتهابي. يعطى البريدنيزون بجرعة ٦٠ملغ/يومياً لأسبوع ثم ينقص إلى ٢٠ملغ/يوم خلال أسبوعين ثم ينقص ٥ ملغ كل أسبوع. وتكون الاستجابة سريعة فتتراجع المظاهر الشعاعية وتتحسن وظائف الرئة بسرعة ما عدا سعة انتشار أول أكسيد الفحم (DLCO).

الإنذار: حسن عادة ولاسيما إذا أمكن تجنب العامل المسبب وإعطاء الستيروئيدات قبل حدوث الإصابة النسيجية غير القابلة للتراجع، ويكتفي عادة في الحالات الحادة بتجنب العامل المسبب كي تتراجع الأعراض، أما في الحالات المزمنة التي تأخر علاجها فتتطور الإصابة إلى تليف رئوي وقصور تنفسي مترقٍّ.

٢- داء الرشاشيات الرئوي القصبي الأرجي allergic bronchopulmonary aspergillosis:

هو ارتشاح رئوي بالحمضات في المرضى الحرضيين المصابين بربو قصبي، وهو ينتشر في جميع أنحاء العالم ولاسيما المناطق ذات المناخ المعتدل. وسببه الرشاشية الدخناء Aspergilus fumigatus، وقد يحدث نتيجة التعرض للأنواع الأخرى من الرشاشيات والمبيضات Candida.

يؤدي استنشاق الأبواغ spores وتوضعها في قصبات الشخص المتحسس إلى زيادة الإفراز المخاطي في هذه القصبات و حدوث سدادات مخاطية تسد القصبات وتخمص الرئة ما بعدها. وتتسع القصبات بسبب هذه السدادات نتيجة لارتكاس مناعي بؤري وأكثر ما يحدث ذلك في الأقسام الدانية من الشجرة القصبية.

ينجم عن هذا الارتكاس المناعي للرشاشية الدخناء غالباً خليط من الارتكاس بفرط الحساسية من النموذج الأول type I والنموذج الثالث type III؛ مما ينجم عنه في المرحلة المتأخرة الارتكاس اليوزيني المعتمد على IgE.

وعدا ارتشاح اليوزينيات في داء الفطر الرشاسي يشاهد الورم الحبيبي والخلايا العملاقة والارتشاح بوحيدات النوى.

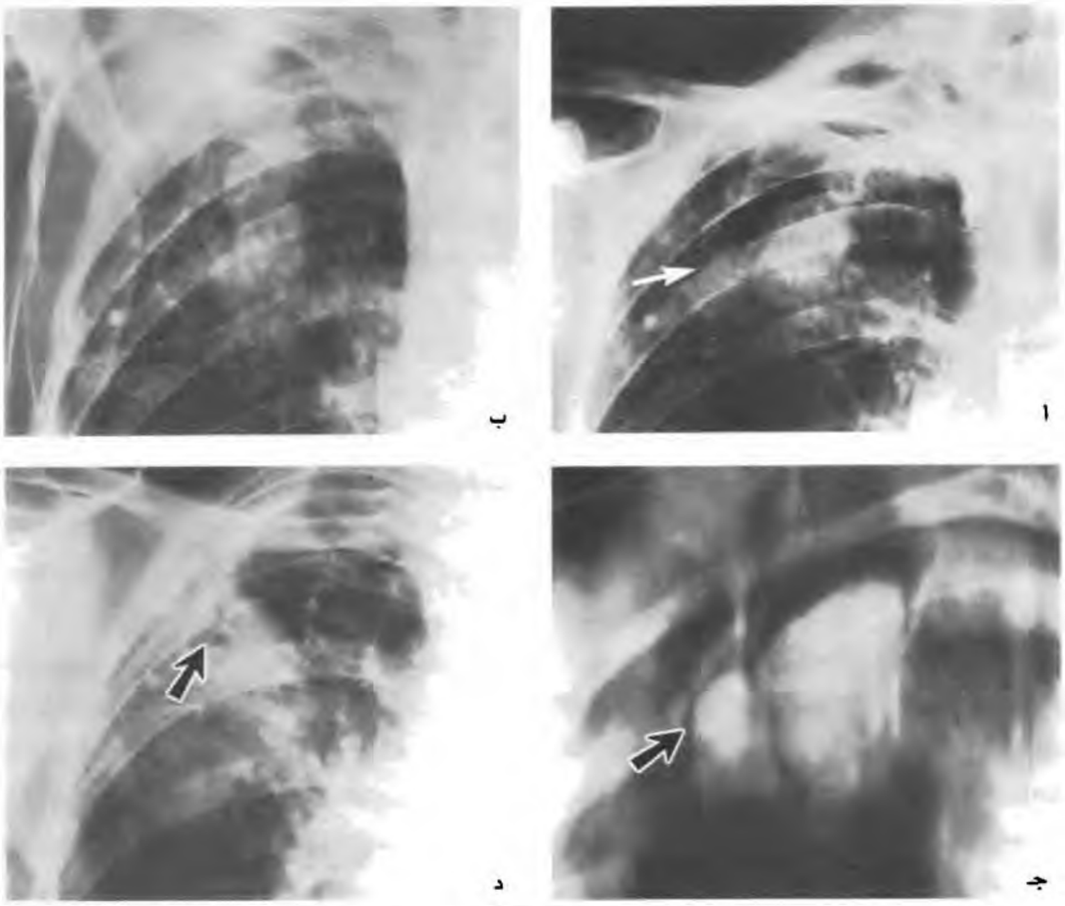
اللوحة السريرية: يغلب حدوث داء الرشاشيات الرئوي القصبي في المصابين بالربو التحسسي، وقد يشاهد في المصابين بالتليف الكيسي، وأكثر ما يحدث في سن الكهولة ولا يتطور الربو في بعض هؤلاء المرضى حتى ما بعد سنوات من تشخيص داء الرشاشيات القصبي الرئوي.

وأكثر حالات الارتشاح الرئوي باليوزينيات المرافقة لداء الرشاشيات القصبي الرئوي لاعرضية وغالباً ما تشخص بعد إجراء صورة شعاعية منوالية لمريض مصاب بالربو، ولا تترافق بأعراض عامة إلا في ١٠٪ من الحالات، وهي الحمى والتعرق الليلي والتوعك مع سعال منتج للقشع وأزيز ونفث دم بسيط أحياناً وضيق نفس، وقد تسمع خراخر وحيدة الجانب أو يحدث تصلد consolidation رئوي يقلد التهابات الرئة اللانموذجية.

الموجودات الشعاعية: يشاهد بتصوير الصدر انخماص رئوي فصي أو قطعي نتيجة وجود السدادات المخاطية في السبل الهوائية، وهو يزول بسرعة نتيجة العلاج بالستيروئيدات أو تنظير القصبات، في حين يتطور الأمر في الحالات غير المعالجة إلى توسع قصبي موضع وتليف في الفصوص العلوية بشكل خطوط متوازية (ترام tram line shadows) نتيجة ثخن الجدران القصبية.

والتصوير المقطعي المحوسب هو وسيلة التشخيص المهمة في التوسع القصبي، في المصابين بداء الرشاشيات الرئوي القصبي وقد تظهر ارتشاحات رئوية عابرة يرافقها ارتفاع حمضات الدم.

التشخيص: ترتفع الحمضات في الدم ارتفاعاً معتدلاً ٥٠٠ إلى ٢٠٠٠/ملم^3، كما تشاهد الحمضات في القشع ولكن



الشكل (٢) كرة فطرية داخل الكهف

قيمتها التشخيصية فيه أقل. ويمكن كشف الفطر الرشاشي في القشع في معظم المرضى ولكن ذلك ليس نوعياً للداء الفطري الرشاشي القصبي الرئوي.

ومن ركائز التشخيص إيجابية الارتكاس الجلدي الفوري للفطر الرشاشي، وهو يبدو بارتشاح دائري قطره ٣ملم أو أكثر خلال عشر دقائق من اختبار الوخز الجلدي، ويكون الارتكاس متأخراً في خمس المرضى فيشاهد بعد ٣-٥ ساعات، كما تشاهد الأضداد المرسبة للفطر الرشاشي من نمط igG في أكثر من ٩٠٪ من الحالات.

المعالجة: الأساس في المعالجة هو الكورتيكوستيروئيد Corticosteroid، وليس لمضادات الفطور اي قيمة علاجية ولكن الكيتوكونازول Ketoconazole قد يحسن أعراض الربو.

إن **هدف** المعالجة الأساسي **هو منع حدوث التوسع القصبي.**

٣- الأمراض الارتشاحية الرئوية بالحمضات (اليوزينيات) eosinophilic pulmonary disease:

هي جملة من الاضطرابات تتميز بارتشاح رئوي بالحمضات مترافقة وزيادة الحمضات في الدم حتى تشكل أكثر من ٦٪ من الكريات البيض > ٤,٠ × ١٠^٤ مما يعتقد معه بوجود آلية تحسسية. وتبدو بظهور ظلال متبدلة على صور الصدر الشعاعية بعد استبعاد الربو والسرطان الرئوي واللمفوما الخبيثة.

وقد صنف Crofton ومساعدوه في سنة ١٩٥٢ هذه الاضطرابات في خمس زمر، ثم أضيفت عدة أمراض إلى التصنيف الأولي، وهي تختلف اختلافاً واضحاً بملامحها السريرية والشعاعية والتشريحية المرضية.

أ- الارتشاح الرئوي بالحمضات «متلازمة لوفلر» simple pulmonary eosinophilia Loffler's syndrome: أول من وصفه لوفلر سنة ١٩٣٢ على أنه مرض عابر يبدو بزيادة حمضات الدم وبظلال شعاعية رئوية وغالباً ما يرافقه خمج بالطفيليات التالية:

- ديدان حيات البطن ascaris worms بنسبة ٢٣٪.
- الملقوات Ankylostoma.
- المسلكات Trichuris.
- الفيلاريات Filaria.
- الأميبات الحالة للنسج Entamoeba histolytica.

الشكل (٣)

الصورة اليسرى: ارتشاح رئوي بالحمضات (ويدعى أيضاً متلازمة لوفلر Loffler's syndrome) ظهر الارتشاح لدى هذا المريض في الرئة اليسرى بصورة رئيسية، واستمر مدة ٢-٣ أسابيع. ويوجد لدى المريض حمى خفيفة وسعال من دون أعراض أخرى. أما الصورة اليمنى فتبين مظهر الصدر بعد ٤ أسابيع من أخذ الصورة اليسرى. إن الشفاء العفوي للظلال الرئوية بعد شهر أمر عادي، ولا تبدي الحالة سوى أعراض قليلة إن وجدت أعراض أصلاً.

- المتورقة الكبدية Fasciola hepatica.
- الفتاكة الأمريكية Necator americanus.

تنفذ يرقات هذه الديدان - بعد ١٠-١٦ يوماً من ابتلاع بيوضها وتوضعها في الأمعاء - إلى الدوران الرئوي وتتوضع في الشعيرات الرئوية وتهاجر إلى الأسناخ ثم تصعد الشجرة القصبية ثم تبتلع من جديد وتعاود الدخول إلى الأمعاء حيث يتم النضج. إلا أن هذا المرور عبر الرئة ليس له أهمية في الآلية الإمراضية للارتشاح الرئوي باليوزينيات كما كان معتقداً سابقاً.

الملامح السريرية: غالباً ما يكون المرضى لاعرضيين وتكشف ٢٥٪ من الحالات على صور شعاعية منوالية. وتبدأ الأعراض بعد ١٠-١٦ يوماً من ابتلاع بيوض الأسكاريس بحمى ووهن وسعال غير منتج مع أزيز وزلة تنفسية ونادراً نفث دموي مع قهم وشرى جلدي وتعب عضلي. وقد يسعل المريض أحياناً ويخرج اليرقات من الفم. وقد تسمع خراخر وحيدة الجانب أو تصلد رئوي يقلد ذات الرئة اللانموذجية. تختفي الأعراض خلال أيام أو عدة أسابيع على الأكثر.

التشخيص: يعتمد على وجود اليوزينيات في الدم المحيطي بشكل عابر ونادراً ما يستمر عدة أشهر، كما أن القشع - حين وجوده - يكون محملاً باليوزينيات.

شعاعياً تظهر كثافات محيطية ناعمة قد تندمج في مساحات أكبر من التصلد وتختفي خلال أسبوعين، وقد تدوم حتى أربعة أسابيع ولا تشاهد الطفيليات وبيوضها في البراز قبل مضي ٦-١٢ أسبوعاً من الخمج بالديدان، ولذا فإنها لا تشاهد إلا بعد زوال الإصابة الرئوية.

وإن عدم وجود جراثيم بالزرع ووجود اليوزينيات وطبيعة التبدلات العابرة تميز هذه الآفة من ذات الرئة القيحية ومن التدرن.

المعالجة: لا يستدعي غياب الأعراض أو وجود أعراض بسيطة أي معالجة، وفي الحالات الشديدة يفعل الكورتيزون بشدة. وإذا ما كانت ديدان الأسكاريس هي السبب كان العلاج بإعطاء ٤غ من البيبرازين Piperazine الذي يقتل الديدان الكهلة ولكل من الديدان الأخرى معالجته الخاصة.

ب- الارتشاح الرئوي باليوزينيات التالي للأدوية drug induced pulmonary eosinophilia: للعديد من الأدوية شأن في حدوث الارتشاح الرئوي باليوزينيات. الآلية غير معروفة وللمعقدات المناعية شأن فيها.

الملامح السريرية: يبدأ الارتكاس خلال ساعات قليلة من تناول الدواء، وأكثر من هذا بدء الارتكاس بعد عدة أيام من العلاج بسعال جاف وزلة تنفسية وحمى. وبالفحص الفيزيائي تظهر الخراخر في ثلثي الحالات، وباختبارات وظائف الرئة يشاهد في كل الحالات نقص في سعة الانتشار ولكن لا يشاهد تحدد سبل هوائية عكوس أو انسداد له علاقة بالدواء.

إن نتروفورانتوين Nitrofurantoin هو الفريد من بين الأدوية الذي يحدث ارتكاساً حاداً أو تحت الحاد يدوم أكثر من شهر، وارتكاساً مزمناً قد يدوم أكثر من ستة أشهر، ويكون تعداد اليوزينيات في أعلى مستوياته في الدم في الحالات الحادة.

التشخيص والعلاج: يشاهد ارتفاع تعداد اليوزينيات في

الدم وارتشاح رئوي منتشر شعاعياً في كل الحالات، وغالباً ما تختفي الأعراض واليوزينيات والمظاهر الشعاعية بعد إيقاف الدواء المسبب وإذا كان التراجع بطيئاً قد يكون الكورتيزون مفيداً.

ج- الارتشاح الرئوي المداري باليوزينيات tropical pulmonary eosinophilia: أكثر ما تشاهد هذه الآفة في القاطنين في المناطق الاستوائية في آسيا وإفريقيا وجنوبي أمريكا وقد تحدث في سكان الدول الأخرى الذين سبق لهم وعادوا من رحلة في المناطق الموبوءة.

وأهم سبب لها الخيطيات Filaria والفُخرية البنكروفتية Wuchereria bancrofti والبروجيّة الملاوية Brugia malayi، وهي طفيليات تنتقل بالبعوض وتحشر بصورة رئيسية في الأوعية البلغمية.

وكذلك فإن بعض الديدان كالملقوات العفجية والأسطوانية البرازية Ankylostoma duodenale Strongyloides stercoralis والسهمية الكلبية Toxocara canis قد تبدو بصور سريرية مشابهة.

الموجودات التشريحية المرضية الرئوية المبكرة هي التهابات الأسناخ والأنسجة باليوزينيات ثم يسيطر الارتشاح الرئوي باليوزينيات بعد عدة أشهر وتحدث خراجات يوزينية تتطور في المرحلة الأخيرة لتليف خلالي.

الملامح السريرية: أغلب المرضى ذكور (٤: ١) في العقد الثالث والرابع من العمر. يكون البدء أحياناً بسعال جاف وضيق نفس وأزيز مسائي وألم وقهم ونقص وزن وحمى خفيفة وضخامات عقدية متوسطة وضخامة كبدية شائعة في الأطفال. وقد تسمع خراخر رئوية خشنة أو قصبية. تدوم الأعراض أشهراً وتزول عفوياً وقد تعاود بعد أشهر أو سنين.

التشخيص والمعالجة: تشاهد اليوزينيات في الدم بمقادير تراوح بين ٥,٠٠٠ إلى ٦٠,٠٠٠/ملم وهي أعلى مما في ارتشاح الرئة البسيط باليوزينيات، ومستوى IgE مرتفع ارتفاعاً واضحاً ومشعر الأضداد ضد الفيلاريا قد يكون مشخصاً.

قد تكون الصورة الشعاعية طبيعية، وقد تظهر فيها ترخمات منتشرة في الجانبين مع وجود عقيدات بقطر يراوح بين ١-٣ ملم في مناطق الرئة المتوسطة والسفلية مع زيادة العلامات الوعائية القصبية وتكهف وانصباب جنب نادر.

وتبدي اختبارات وظائف الرئة اضطرابات حاصرة في كل من الحالات المبكرة والمتأخرة. التشخيص التفريقي يكون بين الأسباب الأخرى من ارتشاحات الرئة باليوزينيات. وإن حدوث الحالات الوصفية السريرية والشعاعية في المرضى الذين يعيشون أو سبق لهم أن سكنوا في الأماكن الموبوءة إضافة إلى وجود أضداد الديدان الخيطية واستجابتهم السريعة للعلاج بـ دي اتيل كاربامازين Diethylcarbamazine كاف للتشخيص. ويعطى دي اتيل كاربامازين بجرعة ٦ملغ/كغ باليوم مدة ثلاثة أسابيع وتتحسن الأعراض خلال عدة أيام من تناول الدواء. وقد يحدث النكس بعد المعالجة الأولية والتحسن ولكنه يستجيب لتكرار العلاج مرة ثانية.

د- ذات الرئة الحادة باليوزينيات acute eosinophilic pneumonia: وهي مشابهة لذات الرئة المزمنة باليوزينيات إلا أنها تكون حادة، ويشكو المريض من حالة حموية مع نقص أكسجة ($Po^2 < 60$ mmHg) وظهور ارتشاحات منتشرة خلالية وسنخية في صورة الصدر الشعاعية. ولا تظهر اليوزينيات في الدم دائماً ولكنها موجودة باستمرار بالغسالة القصبية السنخية ويمكن تحري اليوزينيات في القشع.

التظاهرات الشعاعية: من الملامح الشعاعية المدرسية وجود ارتشاحات رئوية محيطية، وقد تكون معزولة أو منتشرة. وقد تختفي عفوياً ثم تعاود الظهور على الصور الشعاعية في المكان نفسه أو في أمكنة أخرى.

يؤكد التصوير المقطعي المحوسب CT-scan وجود الكثافات المحيطية كما يكشف الضخامة العقدية السرية. وقد يكون من الضروري إجراء خزعة رئوية مفتوحة حين الشك بالتشخيص.

المعالجة: يؤدي اعطاء البردنيزولون Prednisolone بجرعة ٣٠- ٦٠ملغ/يومياً إلى تحسن المظاهر الشعاعية خلال ثلاثة أيام وعودة الصورة الشعاعية إلى الشكل الطبيعي خلال ثلاثة أسابيع.

هـ- ذات الرئة المزمنة باليوزينيات chronic eosinophilic pneumonia: آفة تزداد فيها اليوزينيات في الدم مع ارتشاح

الشكل (٤) ورم حبيبي أيوزيني مع تشكل عش النحل

رئوي باليوزينيات من دون أي سبب واضح. ويكشف الفحص النسيجي ارتشاحاً سنخياً وخلالياً باليوزينيات والبالعات والخلايا العملاقة المتعددة النوى كما تشاهد مظاهر من التهاب القصبات الانسدادي bronchitis obliterans والتهاب الأوعية.

الملامح السريرية: الأعراض الرئيسية هي سعال وقشع مخاطي أو جاف وزلة تنفسية ونقص وزن وحمى وتعرق ليلي، وقد يحدث نفث دموي وقد تكشف ضخامات عقدية وضخامة طحال. تستمر الأعراض أسابيع أو أشهراً إذا لم تعالج وقد يحدث الربو لدى المصابين.

التشخيص والعلاج: ربما لا تظهر اليوزينيات في الدم في بعض الأحيان ويشاهد أحياناً فقر دم وارتفاع سرعة التثفل إلى أكثر من ١٠٠ملم في الساعة الأولى، ويكون IgE طبيعياً أو قليل الارتفاع. والمعالجة بالستيروئيدات كما في ذات الرئة الحادة.

و- متلازمة فرط اليوزينيات hypereosinophilic syndrome: حالة نادرة تجمع بين زيادة واضحة بيوزينيات الدم واليوزينيات في القلب والرئتين والجهاز العصبي المركزي والجلد وأعضاء أخرى، أكثر ما تشاهد في الذكور (٩: ١) في العقد الرابع من العمر.

وأعراضها: حمى وقهم ونقص وزن مع الأعراض المرتبطة بالجهاز المصاب.

يصاب القلب بنسبة ٦٠٪ من الحالات باضطراب نُظم وقصور قلب مع قصور في الدسامات التاجية ومثلث الشرف. كما تشاهد إصابات خثارية في ثلثي الحالات مع ارتفاع الضغط الشرياني وحدوث بيلة بروتينية وتصاب الرئة في نصف الحالات، والسعال هو التظاهرة السائدة فيها. كما قد يبدو تكثف رئوي وانصباب جنب وكلاهما يحوي اليوزينيات. وتشاهد اضطرابات عصبية وألم بطني والتهاب مفاصل عديد وضعف عضلي واندفاعات جلدية. وترتفع اليوزينيات في الدم إلى ٢٠,٠٠٠/ملم³ حتى ١٨٠,٠٠٠/ملم³.

نسبة الوفيات والمراضة في هذه الآفة عالية رغم الاستجابة للعلاج البدئي بالكورتيزون، وقد يُحسن إعطاء هيدروكسي يوريا Hydroxyurea حالة المرضى غير المستجيبين للكورتيزون.

٤- الورم الحبيبي الأرجي allergic granulomatosis أو متلازمة تشيرغ - ستراوس Churg-Strauss syndrome:

متلازمة سريرية تبدو بربو شديد مع زيادة اليوزينيات في الدم والتهاب رئة باليوزينيات إضافة إلى التهاب الشرايين باليوزينيات ووجود ورم حبيبي في العديد من الأعضاء. ويميز من التهاب الشرايين العقد بوجود الربو الشديد وزيادة اليوزينيات والورم الحبيبي.

التشريح المرضي: تبدو بالفحص المجهري جملة من التبدلات الموجودة في التهاب الرئة باليوزينيات إضافة إلى التهابات الأوعية والأورام الحبيبية المتنخرة.

الملامح السريرية: تبدو التظاهرات التنفسية في أغلب المرضى وتسبق تطورات التظاهرات الأخرى بعدة سنوات. وتكثر مصادفة التهاب الأنف الأرجي وقد يكون التهاب الرئة باليوزينيات السبب الأول لمراجعة المريض.

وتتصف التظاهرات الجهازية بالحمى ونقص الوزن والتوعك مع ارتفاع اليوزينيات بالدم ووجود قصة ربو والتهاب أنف أرجي وذات رئة باليوزينيات.

التشخيص والمعالجة: يستند إلى فقر الدم وارتفاع الكريات البيض وارتفاع اليوزينيات باعتدال ٢,٠٠٠ إلى/ ٣٠,٠٠٠ملم³.

وتبدي صورة الصدر كثافات رقعية متبدلة مع ضخامات عقدية وانصباب جنب باليوزينيات. ويعتمد التشخيص الأكيد على الخزعة النسيجية التي تبدي بشكل وصفي التهاب الأوعية والأورام الحبيبية.

المعالجة المفضلة هي بريدنيزون بجرعات بين ٤٠-١٠٠ملغ/ اليوم وهي ترفع نسبة البقيا مدة خمس سنوات، وقد يكون الآزاتيوبرين azathioprine فعالاً في الحالات المعندة.

٥- الورم الحبيبي اليوزيني eosinophilic granuloma:

حالة متميزة تضم داء المنسجات الرئوية histiocytosis X وداء هاند- شولر- كريستيان Hand-Schüller- Christian ومرض ليترر- سيوي Letterer- Siwe.

إن سبب هذه الأدواء غير معروف، ويبدو أن الارتشاح

الشكل (٥) داء المنسجات لدى الأطفال: تبدو التشكلات الورمية الحبيبية بشكل تبقعات دخنية متعممة

بالمنسجات فيها ارتكاسي أكثر منه ورمي. وارتفاع يوزينيات الدم ليس سمة لهذه الأدواء ولكن الأورام الحبيبية اليوزينية هي الظاهرة النسيجية الرئيسية ضمن ارتشاحات النسيج الرئوي.

الملامح السريرية: يصاب الرجال أكثر من النساء ويشخص المرض غالباً في العقد الثالث أو الرابع من العمر، ومعظم المصابين (أكثر من ٩٠٪) هم من المدخنين الحاليين أو السابقين. تُكشف الإصابة بالتصوير الشعاعي المنوالي لأن العديد من المصابين لاعرضيون.

وأكثر الشكاوى الشائعة السعال والزلة التنفسية الجهدية وأقل من ذلك الألم الجنبي الحاد الذي قد يكون مؤشراً على حدوث الاسترواح الصدري العفوي الذي يحدث في ١٤٪ من المرضى. وقد تبدو في المصابين علامات فرط الضغط الرئوي أو القصور التنفسي وأعراضهما.

الفحص الفيزيائي: غالباً ما يكون طبيعياً وقد يكشف أزيز مبعثر ونقص الأصوات التنفسية. أما الموجودات المخبرية فغير مشخصة ولا يظهر ارتفاع يوزينيات الدم المحيطي.

الموجودات الشعاعية: أهم الموجودات الشعاعية الرئيسية في الورم الحبيبي اليوزيني الرئوي هو الكثافات الشبكية والشبكية العقدية المنتشرة والمتناظرة التي ترافقها الظلال الكيسية التي أكثر ما تبرز في الأقسام العلوية من الرئتين. يشاهد التهاب جنب ارتكاسي بالأيوزينات في ٤٠٪ - ٥٠٪ من المرضى الذين تضاعفت آفتهم بالاسترواح الصدري العفوي.

والتصوير المقطعي العالي الميز (HRCT) أكثر دقة وحساسية في تقييم نوع الإصابة الرئوية ودرجة امتدادها من الصور الشعاعية العادية.

الملامح التشريحية المرضية: تشاهد عقيدات غير منتظمة متوزعة بشكل منتشر إلى محيط الرئة وغالباً ما يلاحظ فيها تنخر مركزي وقد تتكهف. وتختلف الموجودات المجهرية في الرئتين باختلاف درجة انتشار الإصابة.

ونادراً ما يحتاج التشخيص إلى إجراء خزعة رئة مفتوحة ويكفي إجراء خزعة عبر القصبات بالتنظير القصبي إضافة إلى دراسة الغسالة القصبية السنخية، فهما طريقتان معتمدتان في التشخيص.

المعالجة: من الأفضل عدم معالجة الحالات اللاعرضية، وينصح المرضى كافة بالتوقف عن التدخين بسبب ارتباطه الوثيق بالمرض.

وإن علاج الورم الحبيبي اليوزيني المتطور غير مُرضٍ عادة، وهو يتضمن إعطاء الستيروئيدات والأدوية السامة للخلايا التي تشمل سيكلوفوسفاميد Cyclophosphamide وفينبلاستين Vinblastine والكلورامبوسيل Chlorambucil منفردة أو مجتمعة.

٦- التهاب الشرايين العقد polyarteritis nodosa:

الملامح السريرية: إصابة الرئة في التهاب الشرايين العقد غير شائعة ويشترك فرط اليوزينيات مع الارتشاح الرئوي الذي يظهر في ١٠٪ من المرضى، ويشاهد في ٣٠٪ من المرضى فرط يزينيات محيطي. تظهر الإصابة عادة بعد العقد الثالث من العمر. أما الآلية الإمراضية فغير معروفة بعد.

الشكل (٦) التهاب الشرايين المتعددة العقد مع ارتشاح رئوي في كلتا المنطقتين السفليتين. هذا المنظر غير مشخص. إنما يجب أن يوضع التشخيص بناءً على الصورة السريرية، ويؤكد بتصوير الشرايين الظليل Angiography وحده أو مع الخزعة

الأعراض والعلامات: أزيز مفاجئ لا يستجيب للمعالجة ترافقه إصابة جهازية (حمى وفرط ضغط شرياني وقصور كلوي واسترخاء قلب وآلام بطنية والتهاب أعصاب محيطي وآلام عضلية وضعف معمم وسعال جاف ونفث دم وألم جنبي).

الموجودات الشعاعية: تبدي صورة الصدر ارتشاحات رقعية عابرة وتصلداً رئوياً وعقيدات نادراً ما تتكهف.

الموجودات المخبرية: ترى في الدم تبدلات غير نوعية تشمل فقر الدم وزيادة الكريات البيض وزيادة اليوزينيات وارتفاع سرعة التثفل وزيادة IgE في المصل، وفرط الكريوغلوبين ونقص المتممة ونقص الوظيفة الكلوية.

الملامح التشريحية المرضية:

الملامح النسيجية: التهاب الشرايين متوسطة الحجم بشكل منتشر أو بؤري في أي عضو. وتتجلى الإصابة بالخزعات النسيجية بالتهاب الأوعية الصغيرة وتشكُّل أورام حبيبية.

التشخيص: تماثل الأعراض والملامح الشعاعية داء

اليوزينات الرئوي المديد، ولكن وجود إصابات جهازية متعددة يوجه نحو الإصابة بالتهاب الشرايين العقد مع إصابة رئوية، ويصاب عادة عضوان أو أكثر في ٨٠٪ من الحالات. يتطلب إثبات التشخيص أخذ خزعة من الأعضاء المصابة (الجلد أو العضلات أو الكلية أو الخصية أو الكبد)، أما الخزعة الرئوية فغير ضرورية.

ويعد وجود أمهات دم متعددة بتصوير الأوعية دليلاً على التشخيص.

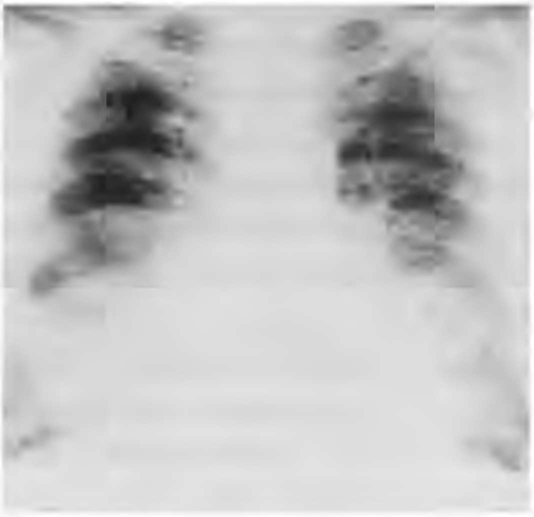
المعالجة: المعالجة غير مُرضية، قد تحسن الستروئيدات القشرية الأعراض وتعطى بمقادير عالية مثل بريدنيزولون ١-٢ ملغ/كغ/يوم مع مراقبة التطورات السريرية والمخبرية.

وإذا لم تستجب الآفة لهذا العلاج يستعمل سيكلوفوسفاميد Cyclophosphamide ١-٢ملغ/كغ/يوم والـ آزاتيوبرين Azathioprine ١-٢ملغ/كغ/يوم.

الإنذار: سيئ رغم المعالجة، تراوح الحياة مدة ٥ سنوات بين ٥٠-٦٠٪ وأكثر الوفيات تظهر خلال ثلاثة الأشهر الأولى. سبب الوفيات: النزف أو انثقاب حشا أو قصور كلوي أو تنفسي أو عدوى معممة مرافقة.

٧- متلازمة غودباستر Goodpasture:

تتألف هذه المتلازمة من اجتماع التهاب الكبب والكلية الناجم عن أضداد الغشاء القاعدي الكلوي والنزف الرئوي، أما سببها الحقيقي والعوامل المسببة لها فما زالت غير واضحة. تصيب هذه الآفة على وجه الخصوص اليفعان من



الشكل (٧) متلازمة غودباستر Goodpasture's syndrome: نزف كتلي داخل الرئة أدى إلى تشكل عتامات في المناطق الوسطى والسفلية على صورة الصدر الشعاعية. وتكون نسبة الوفيات مرتفعة نتيجة الإصابة الرئوية والكلوية

الذكور خلال العقد الثاني من العمر مع وجود قصة عائلية.

الملامح السريرية: تتظاهر الآفة بنفث دم بسيط إلى شديد قبل ظهور الأعراض الكلوية بأيام أو بشهور، وتتضمن الأعراض الأخرى: ضيق النفس والوهن والسعال والحمى والبيلة الدموية في ٩٠٪ من الحالات.

العلامات: الشحوب وارتفاع الضغط الشرياني متوسط الشدة والنزف في العين مع نتحات والزرقة والأزيز والخراخر الرئوية ونادراً الحطاطات الجلدية.

الموجودات الدموية والبولية: فقر دم بنقص الحديد، وفرط كريات بيض وبيلة بروتينية وكريات حمر وكريات بيض، وأسطوانات حبيبية وارتفاع اليورية الدموية التدريجي. فحص البول طبيعي في البداية في ٣٠٪ من المرضى.

من الناحية المناعية تكون أضداد الغشاء القاعدي للكبب إيجابية على المقايسة المناعية الشعاعية.

الموجودات الشعاعية: تصلد رئوي قطعي مزدوج ومنتشر يشابه ما يرى في وذمة الرئة، يتراجع هذا المنظر وتصبح الصورة طبيعية خلال أيام بعد الهجمة الحادة. وقد يحدث التليف الرئوي بسبب النزف المتكرر وتراكم الهيموسيدرين ضمن الأنسجة الخلالية الرئوية.

الوظائف الرئوية: تبدي نموذجاً حاصراً مع نقص أكسجة شرياني أو من دونه في أثناء الراحة كما تنقص سعة انتشار أول أكسيد الفحم (DLCO).

الملامح الإمراضية: الرئة هي المكان الوحيد للنزف، وهو يحدث داخل الأسناخ في الهجمات الحادة ويحدث تليف رئوي في الحالات المزمنة. وعلى خلاف الآفات الوعائية التي تصيب الرئة يكون التهاب الأوعية الرئوية قليلاً أو مفقوداً في متلازمة غودباستر.

الملامح الكلوية: تبدي خزعة الكلية التهاب كبد وكلية حاداً يتطور إلى التهاب خلالي وتليف كبدي من دون التهاب أوعية.

التشخيص: يعتمد على الأعراض التالية:

النزف الرئوي المعاود وفقر الدم بنقص الحديد والتهاب الكبب والكلية وأضداد الغشاء القاعدي الكبي وإيجابية التألق المناعي لـ (IgG) بشكل خطي على طول الغشاء الكببي أو السنخي أو كليهما، ويتأكد التشخيص بالخزعة الكلوية مع إجراء التألق المناعي وخاصة حين وجود التهاب كبب وكلية للتفريق بينه وبين الحالات الأخرى. وقد تساعد خزعة الرئة على وضع التشخيص.

المعالجة: ليس هناك معالجة نوعية، والمعالجة عرضية بنقل الدم وإعطاء الحديد عن طريق الفم وتعديل السوائل

وتوازن الكهارل وإعطاء الأكسجين ووضع جهاز التهوية، وقد يكون الديال الصفاقي أو الدموي ضرورياً في بعض الحالات وإعطاء المثبطات المناعية، إلا أن النتائج غير مؤكدة.

تعطى مقادير عالية من الستيروئيدات: بريدنيزون ١٠٠ملغ - سكلوفوسفاميد (١-٢ملغ/كغ/يوم) - آزاتيوبرين Azathioprine ١-٢ملغ/كغ/اليوم. ويجرى أحياناً زرع الكلية، تبديل المصورة والبلاسما. تخفف المعالجة بالستيروئيدات النزف الرئوي ولكنها لا تؤثر في الالتهاب الكلوي.

الإنذار: السير سريع ومميت نتيجة النزف الرئوي والاختناق واليوريمية، وتدوم الحياة بعد كشف المرض مدة ٤-٦ أشهر.

- **ورم واغنر الحبيبي Wegener's Granuloma**:

مرض **يتصف** بـ:

١- آفات حبيبية نخرية في الطرق التنفسية العلوية والسفلية.

٢- التهاب كبب وكلية نخري.

٣- درجة متباينة من التهاب الأوعية المنتشر للأوردة والشرايين الصغيرة. السبب غير معروف، وقد يكون لفرط الحساسية من النوع المتأخر والتفاعلات المناعية الناجمة عن معقدات مناعية شأن في الآلية الإمراضية. وتصيب الآفة الذكور أكثر من الإناث بنسبة ٢/١.

الملامح السريرية متباينة جداً إذ تصاب الطرق التنفسية في كل المرضى وخاصة الطرق التنفسية العلوية، وتتجلى بسيلان الأنف وألم حول الجيوب مع سيلان والتقرحات في

الشكل (٨) الورم الحبيبي فاغنر Wegner's granulomatosis: ويظهر آفات عقدية مزدوجة متعددة مع ارتشاح رئوي في كلتا المنطقتين السفليتين.

الغشاء المخاطي الأنفي البلعومي.

أما **الأعراض الأخرى** فهي السعال والألم الجنبي ونفث الدم، ويمكن أن تختلط الإصابة بعدوى جرثومية ثانوية ولاسيما بالعنقوديات، ويراجع المريض بأعراض عامة كالحمى ونقص الوزن والقهم وخاصة حين وجود عدوى ثانوية. والتهاب الكبب والكلية هو الثنائي المتمم لداء واغنر المعمم ويحدث في ٨٠٪ من الحالات، تتظاهر الإصابة الكلوية بالتهاب كبب بؤري أو قشري بدرجات مختلفة. ويصاب الجهاز العصبي في (٢٥-٥٠٪) كما تحدث إصابات عينية ومفصلية وجلدية في كثير من الأحيان.

الفحوص المخبرية: لا توجد فحوص مخبرية نوعية في ورم واغنر الحبيبي، وتكثر مصادفة ارتفاع سرعة التثفل وفقر الدم وزيادة الصفيحات الدموية وارتفاع الكريات البيض. وحين وجود الإصابة الكلوية يكشف فحص البول البيلة البروتينية والأسطوانات والكريات الحمر وارتفاع اليوريا الدموية ارتفاعاً مترقياً.

المظاهر الشعاعية: مختلفة وهي إما بشكل عقيدات متعددة وإما مفردة وإما ارتشاحات موضعة، والتكهف شائع والارتشاحات قد تزول بسرعة. ويؤكد التشخيص عادة بإجراء خزعة من الأنسجة المصابة ويفضل معظم المؤلفين إجراء خزعة مفتوحة من الرئة.

الإنذار: كان ورم واغنر الحبيبي مميتاً قبل استعمال المواد السامة للخلايا، ومتوسط الحياة خمسة أشهر ويعزى ٨٠٪ من حالات الوفاة للإصابة الكلوية والبقية للقصور التنفسي. وقد مكنت المعالجة بالستيروئيدات بكميات عالية في المراحل المبكرة من المرض إطالة الحياة، كما أدت المعالجة بالأدوية المثبطة للمناعة مثل آزاتيوبرين Azathioprine والسيكلوفوسفاميد Cyclophosphamide إلى نتائج مُرضية جداً. ويراوح مقدار السيكلوفوسفاميد بين ١و٢ملغ/كغ/يوم جرعة واحدة بطريق الفم. ويستطب إعطاء شوط قصير من الستيروئيدات لضبط الأعراض العامة والملامح الالتهابية الشديدة في الجلد والعين والمصليات.

٩- داء البروتينات السنخي الرئوي pulmonary alveolar proteinosis:

مرض نادر يتصف شعاعياً بارتشاحات سنخية معممة، وتشريحياً مرضياً بترسب مواد بروتينية غنية بالشحوم ضمن الأسناخ الرئوية.

السبب غير معروف ويعزى إلى التعرض لجملة من المخرشات الكيميائية اللانوعية، تتألف المواد المترسبة في

الأسناخ من تراكم بروتينات المصل والعامل السطحي المعدل.

الأعراض: ضيق نفس مع سعال منتج لقشع سميك ونقص وزن وألم جنبي ونفث دم أقل حدوثاً.

الفحص: تسمع فيه خراخر رئوية ويبدو في المصاب زرقة وتعجر أصابع.

الفحوص المخبرية: غير نوعية، وهي كثرة الكريات الحمر الثانوية وارتفاع LDH (إنزيم دهيدروجينات اللبنية) وزيادة الغلوبولين في رحلان البروتينات.

وظائف الرئة: تبدي نموذجاً حاصراً مع نقص المطاوعة الرئوية compliance، ونقص سعة انتشار أكسيد الفحم DLCO، ونقص الأكسجة الدموية واتساع الممال بين الأكسجين الشرياني والسنخي.

الصورة الشعاعية: تبدي ارتشاحات عقيدية دقيقة ومنتشرة، وارتشاحات حول السرتين بشكل الفراشة بنموذج مشابه لما يشاهد في الوذمة الرئوية. كما يشاهد نموذج دخني أو عقيدي وقد يظهر تصلد رئوي.

التشخيص: أحد المؤشرات التشخيصية هو الفرق بين المظاهر الشعاعية غير الطبيعية والأعراض السريرية القليلة، ويعتمد التشخيص على إجراء خزعة الرئة وفحص القشع بالتلوين بالـ P.A.S والفحص بالمجهر الإلكتروني.

الإنذار: ينتهي ثلث الحالات بالموت من العدوى أو المرض نفسه، ويتراجع ٢٥٪ منها تراجعاً شبه تام أو تاماً، ويبقى في ٢٠٪ مرضاً مستقراً وثابتاً.

المعالجة: تكون بإعطاء الستيروئيدات ومحلول يودورالبوتاسيوم المشبع ومميعات القشع والمواد البروتينية، كما يفيد غسيل القصبات وهو المعالجة المنتخبة.

١٠- الهيموسيدروز الرئوي مجهول السبب idiopathic pulmonary hemosiderosis:

مرض مجهول السبب يصيب الأطفال واليفعان، ويتميز بوجود نزف سنخي من دون إصابة كلوية كما في داء غودباستر أو إصابة وعائية كما في إصابات النسيج الضام أو أي إصابات أخرى. ويحدث فيه نزف تلقائي في الرئتين مما يؤدي إلى حوادث متكررة من الحمى والنفث الدموي وفقر الدم بعوز الحديد، وإذا ما بقي المريض على قيد الحياة أصيب بقصور تنفسي وارتفاع ضغط رئوي وتليف خلالي ويبدو في الصورة الشعاعية ارتشاح رئوي حول الرئتين وتليف رئوي منتشر.

ولابد من إجراء خزعة رئة لإثبات التشخيص، وقد يستفيد المرضى من العلاج بالستيروئيدات في أثناء الهجمات الحادة.

١١- الإصابات الرئوية لالتهاب المفاصل الروماتويدي lung rheumatoid:

تبدي تظاهرات متعددة تعرف بالرئة الروماتويدية **وتقسم إلى أربع متلازمات:** التهاب الجنب مع انصباب جنبي أو من دونه، التهاب رئة خلالي منتشر، عقيدات منتشرة، متلازمة كابلان Caplan's syndrome.

أ- الإصابات الجنبية أكثرها حدوثاً وتأخذ شكل التهاب جنب أو انصباب جنبي. وتظهر في أي وقت خلال سير التهاب المفاصل وقد تظهر قبل حدوث الإصابة المفصلية أو بعدها، ويرافق الانصباب وجود العقيدات تحت الجلد. وتشمل الأعراض الألم الجنبي وضيق النفس والانصباب الغزير.

وبصورة الصدر تظهر كثافة جنبية أو انصباب وحيد الجانب، ويكون السائل نتحياً أصفر، ويتميز بنقص السكر فيه نقصاً شديداً فهو أقل من ٢٥ملغ٪ والخلايا فيه غالباً لمفاوية.

يميل الانصباب في الداء الروماتويدي إلى الارتشاف العفوي على مدى عدة أشهر وغالباً ما يترك كثافة جنبية. وتسرع الستيرويدات الجهازية ارتشاف السائل ولكنه قد يتقيح بسبب نقص آلية الدفاع الموضعية.

الشكل (٩) عقيدة رثيانية مفردة في القسم السفلي الأيمن لدى امرأة عمرها ٥٥ عاماً مصابة بالتهاب مفاصل رثياني. تلاحظ التبدلات الرثيانية في الكتف الأيسر. ويذكر أن العقيدات الرثيانية أكثر مصادفة لدى الرجال. وتتطلب العقدة المفردة إجراء خزعة لنفي الخباثات على الأغلب

ب- أما التهاب الرئة الخلالي فلا يمكن تمييزه - حتى بالتشريح المرضي- من التليفات الرئوية الأخرى، إذ إن أكثر من ١٥-٢٠٪ من المرضى الذين لديهم التهاب رئوي خلالي مجهول السبب يكون العامل الروماتويدي فيهم إيجابياً أو

يصابون بالتهاب مفاصل متناظر مشابه للداء الروماتويدي. وقد كشف مؤخراً وجود اضطراب وظائف الرئة في كثير من المرضى المصابين بداء روماتويدي.

أهم الأعراض المصادفة السعال غير المنتج وضيق النفس والتعب السريع. وقد تبقى الآفة ثابتة عدة سنوات ونادراً ما تتطور بسرعة مؤدية إلى قصور تنفسي.

ويكشف الفحص السريري خراخر رئوية جافة أو ناعمة وعقيدات تحت الجلد في معظم المرضى، وتعجر الأصابع كثير المصادفة. كما يظهر لدى غالبية المرضى نقص أكسجة دموية يزداد بالجهد مع نقص سعة انتشار أول أكسيد الفحم (DLCO) ونقص الحجوم الرئوية.

ج- وتظهر **العقيدات الرئوية المتنخرة** المفردة أو المتعددة في أي وقت خلال سير المرض المفصلي وهي أكثر شيوعاً في الرجال ترافقها عقيدات تحت الجلد. وتظهر العقيدات على الصورة الشعاعية بشكل كثافات مدورة متجانسة بقطر ٠,٣- ٠,٧ سم متوزعة في محيط الرئة. وغالباً ما تظهر وتختفي مع فعالية المرض. وهي لا تحتاج عادة إلى أي معالجة نوعية.

د- **متلازمة كابلان:** وصفت في البدء بظهور كثافات عقدية رئوية في عمال مناجم الفحم المصابين بتفحم رئوي من الدرجة الأولى وبداء روماتويدي مع إيجابية العامل الروماتويدي، تظهر العقد شعاعياً بشكل متعدد وتراوح أقطارها بين ٠,٥- ٥ سم وتتوضع في المحيط وتتكهف في النهاية ونادراً ما تتكلس وليس لها معالجة خاصة.

١٢- الرئة في الذئبة الحمامية

تشاهد بعض الملامح الرئوية الجنبية بنسبة ٣٠-٧٠٪ من المرضى المصابين بداء الذئبة الحمامية **lupus erythematosus** الجهازي **وتتجلى بـ:** التهاب جنب مع انصباب جنبي أو بدونه، التهاب رئة خلالي، التهاب رئة حاد ذئبي.

تغلب الإصابات في النساء بنسبة ١:٩.

أ- **التهاب الجنب:** يشاهد في ثلث الحالات ويكون الانصباب قليل المقدار في الجانبين وقد يكون غزيراً وفي جانب واحد هو غالباً الجانب الأيسر.

بالتشريح المرضي: تبدو التبدلات الجنبية بالتهاب جنب ليفيني وارتشاح مزمن بخلايا وحيدة النواة وتليف جنبي.

ب- **التهاب الرئة الخلالي:** يعتمد كشفه على المظاهر الشعاعية والسريرية واختبارات وظائف الرئة، وتشابه الملامح التشريحية المرضية التهاب الرئة الخلالي مجهول السبب.

ج- **التهاب الرئة الذئبي الحاد:** قد يكون مختلفاً عن التهاب الرئة الخلالي ويتميز سريرياً بسير مترقٍ وسريع.

تظهر الإصابات الرئوية في أي وقت خلال سير المرض ولا تتماشى مع الأعراض السريرية أو التبدلات المصلية (المتممة والأضداد النووية). وغالباً ما يكون المرضى لاعرضيين رغم وجود التبدلات الشعاعية واضطراب وظائف الرئة، وأغلب الأعراض ظهوراً ضيق النفس والسعال غير المنتج، أما تعجر الأصابع فغير شائع، ويرافق التهاب الرئة الذئبي الحاد حرارة عالية وضيق نفس مترقٍ وقصور تنفسي صريح.

الملامح الشعاعية: لا تتفق مع الحالة السريرية والموجودات التشريحية المرضية. وتبدو غالباً ظلال خطية أفقية في القاعدتين تشابه الصفيحات الانخماصية قد تكون متنقلة وعابرة أو تظل ثابتة بشكل ندبات.

الفحوص المخبرية: تتميز بوجود فقر دم وزيادة الكريات البيض ونقص الغاماغلوبولين ونقص المتممة بالمصل ووجود خلايا الذئبة (LE cell) وأضداد النوى (anti DNA) ووجود مركبات مناعية، السائل الجنبي أصفر نتحي تنقص فيه المتممة بوضوح أما السكر فطبيعي.

اختبارات وظائف الرئة: تبدو بنقص الحجوم الرئوية ونقص سعة انتشار أول أوكسيد الكربون لـ (DLCO) ونقص أكسجة في أثناء الراحة تزداد بعد الجهد مع نقص المطاوعة الرئوية.

المعالجة داعمة فقط ويفيد استعمال الستيرويدات وآزاتيوبرين Azathioprine في التهاب الرئة الذئبي الحاد أما تأثيرها في الحالات المزمنة فمحدود.

١٣- التهاب العضلات العديد أو التهاب الجلد والعضلات dermatomyositis:

يصيب الالتهاب العضلات الهيكلية بصورة رئيسية، أما الإصابة الرئوية فتظهر بشكل التهاب رئة خلالي بنسبة ٥٪ بحسب دراسة أجريت في مايو كلينيك Mayo Clinic. يشابه التهاب الرئة الخلالي من الناحية النسيجية النموذج مجهول السبب.

الأعراض: سعال غير منتج، ضيق نفس وقد تتطور الآفة إلى قلب رئوي كما قد تسبق الأعراض الرئوية الإصابة الجلدية والعضلية في ٤٠٪ من الحالات، تسمع بإصغاء الرئة خراخر رئوية ناعمة في القاعدتين.

شعاعياً: يبدو ارتشاح شبكي عقيدي في الفصوص السفلية مع امتلاء حويصلات مرافق.

وظائف الرئة: تبدي نموذجاً حاصراً.

الفحوص المخبرية: لا نوعية، يبدو فيها ارتفاع سرعة

الشكل (١٠) تليف كتلي مترقٍ في متلازمة كابلان: ثمة تشكل نسج ليفية بشكل مترقٍ حيث تشكل كتلاً كبيرة كما هو مشاهد في كلتا المنطقتين المتوسطتين. لقد أدى التنخر المركزي إلى تشكل جوف مملوء بالسائل في الرئة اليمنى، وربما انفرغت المادة المتنخرة عن طريق السعال.

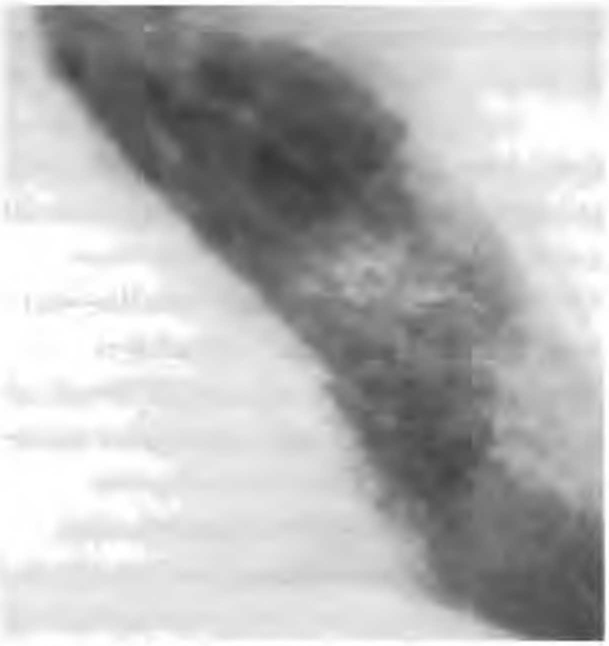
التثفل، وسلبية العامل الروماتويدي وأضداد النوى، وارتفاع إنزيمات الكرياتينين الفوسفاتاز والألدولاز في معظم الحالات.

التشخيص: يعتمد على المظاهر السريرية الوصفية مع التبدلات التخطيطية للعضلات والخزعة العضلية، ومن النادر أن تجرى خزعة الرئة لنفي الإصابات الأخرى.

المعالجة: تستجيب ٥٠٪ من الحالات للمعالجة بالستيروئيدات وتؤدي إلى تحسن الأعراض والصور الشعاعية واختبارات وظائف الرئة.

١٤- تصلب الجلد scleroderma:

تصاب الرئة في ٩٠٪ من الحالات وأكثرها مشاهدة التهاب الرئة الخلالي، لا يختلف من الناحية التشريحية المرضية عن النوع مجهول السبب وقد يترافق والتهاب الأوعية الرئوية والتهاب رئة استنشاقية نتيجة إصابة المري. كما يظهر في الطور المتأخر من المرض تخرب البناء الرئوي التشريحي ويرافقه توسع قصبي إضافة إلى تشكل كيسات هوائية بقطر ١سم.



الشكل (١١) التصلب الجلدي: يُشاهد عش النحل في أسفل الرئة اليسرى، وتشاهد تبدلات مشابهة في القاعدة اليمنى. القسم العلوي من الرئة واضح.

الأعراض: سعال غير منتج وضيق نفس جهدي مترقٍّ وألم جنبي ناخس ونادراً ما يحدث الانصباب الجنبي.

الفحص السريري: يكشف إصابة جلدية وصفية لتصلب الجلد وتبدو في قاعدتي الرئتين خراخر فرقعية ناعمة، كما تبدو علامات ارتفاع ضغط شرياني رئوي وأخيراً علامات قلب رئوي في الحالات المتقدمة.

الملامح الشعاعية: تبدو بصورة الصدر علامات التهاب رئة خلالي بشكل ارتشاح شبكي أو شبكي عقيدي في القاعدتين قد يخشن ويتطور إلى منظر عش النحل.

الفحوص المخبرية: غير نوعية، أضداد النوى موجودة في ٣٠-٨٠٪ من الحالات، والعامل الروماتوئيدي في ٢٥-٣٥٪، زيادة الغاماغلوبولين.

تبدي اختبارات وظائف الرئة تبدلات من النموذج الحاصر.

التشخيص: يعتمد على وجود الإصابة الجلدية الوصفية، وإصابة الجهاز الهضمي، والإصابة الكلوية ونفي الإصابات الأخرى.

المعالجة: داعمة والمعالجة بالستيروئيدات والأدوية السامة للخلايا غير مجدية.

الإنذار: يحدث التهاب رئة استنشاقي متكرر نتيجة للإصابة المريئية يسيطر على السير السريري ويحدث الموت

خلال ٥ سنوات من وجود إصابة جلدية ووعائية قلبية ونادراً من الإصابة الرئوية.

١٥- الورم الحبيبي اللمفاوي:

هو نوع آخر من التهاب الأوعية المنخر يصيب الرئة بصورة رئيسية. الإصابة الجلدية والعصبية شائعة ولكن لا يوجد التهاب كبب وكلية.

شعاعياً: تشابه الإصابة الرئوية داء واغنر مع حدوث تكهف غالباً.

الإنذار: سيئ بالرغم من المعالجة بالستيروئيدات والأدوية السامة للخلايا ويتطور ١٠-٢٠٪ من الحالات إلى لمفوما غير وصفية.

١٦- الورم الحبيبي القصبي المركزي:

وصف مؤخراً ويتميز بنشأة الإصابة الورمية الحبيبية ضمن الجدر القصبية وتصيب الأوعية بشكل ثانوي، وهي محدودة في الرئة وتقلد الإصابات الأخرى شعاعياً ويرافقها ربو قصبي شديد في ٥٠٪ من الحالات، يثبت التشخيص بإجراء خزعة رئوية. تستجيب الآفة للمعالجة بالستيروئيدات وإنذارها أفضل، وقد شوهد لدى العديد من المصابين داء الرشاشيات الرئوي القصبي التحسسي.

الآفات المهنية والبيئية

محمود باكير

تتعرض الرئة لدخول أنواع مختلفة من الأغبرة بسبب البيئة أو المهنة تؤدي إلى إصابتها بآفة تسمى تغبر الرئة أو السحار. بعض هذه الأغبرة عضوية وبعضها لاعضوي، والنوع الثاني أكبر شأناً.

أولاً- الأمراض الرئوية الناجمة عن الأغبرة اللاعضوية lung diseases due to inorganic dusts:

تغبرات الرئة (السحار) Pneumoconiosis:

تغبرات الرئة أو السحار الرئوي: آفة رئوية مزمنة تنجم عن استنشاق الغبار اللاعضوي بالتعرض المهني أو البيئي المديد له وتؤدي إلى تليف رئوي مكتسب. ومع التقدم الكبير في مجالات الطب الوقائي، والوعي العمالي لمخاطر التعرض للأغبرة المهنية الضارة مازال الملايين من البشر في العالم اليوم يتعرضون للتلوث البيئي والمهني على نحو يكفي لتطور داء تنفسي خطر في أعداد كبيرة منهم. ولسوء الحظ أن الأعراض المرضية لداء التغبر (السحار) الرئوي لا تظهر مباشرة بل قد تشاهد بعد أعوام عديدة من التعرض المديد للغبار اللاعضوي وبعد عدة سنوات من ترك العمل، إذ تنسب الأعراض غالباً للتعرض للغبار في الماضي البعيد حينما لم تكن أساليب الوقاية متبعة لحماية العمال من التعرض. وتستمر الإصابة بالترقي والتطور في السنوات اللاحقة بالرغم من الابتعاد منذ أعوام عديدة عن استنشاق الغبار. وتنجم الآفة الرئوية عن التعرض للغبار القابل للاستنشاق والوصول إلى الأسناخ (قطر الذرات ٠,٥- ٦ ميكرون) حيث تبتلعها البالعات السنخية macrophages وهي ذات سمية عالية للخلايا تسبب هلاكها مع طرح مجموعة من الإنزيمات الحالة والسامة للخلايا فتسبب أذية المتن الرئوي وتليفه.

ويعتمد التأثير المليف للغبار المستنشق على العوامل التالية:

- **الخواص الكيميائية للغبار:** (حموضة، قلوية، خواص مستضدية).
- **الخواص الفيزيائية للغبار:** (حجم الغبار وكثافته وشكله، والفعالية الإشعاعية).
- **تركيز المادة في الهواء المستنشق** ومدة التعرض اللذان يحددان كمية الغبار المستنشقة التي تصل إلى الأسناخ.
- **الاستعداد الشخصي وعوامل الدفاع الذاتي** التي تمنع وصول الأغبرة للأسناخ وبعضها يزيل الأغبرة، ويعتمد هذا بالدرجة الأولى على الغشاء المخاطي وتواتر التنظيف الهدبي في الطرق التنفسية. كما أن للبالعات السنخية شأناً مهماً في التخلص من الغبار المتوضع في المتن الرئوي إذ تحمله إلى القصيبات الانتهائية ليلتقطه الجهاز الهدبي المخاطي أو يهاجر عبر الخلال الرئوي نحو العقد اللمفاوية. وللتدخين شأن كبير في إضعاف حركة الأهداب وعملية التنظيف الهدبي للجهاز التنفسي.

تصنيف الأمراض الناجمة عن الأغبرة اللاعضوية:

١- تغبرات الرئة المليفة Fibrogenic dust diseases:

أ- الأسبستوز أو داء التغبر بالأسبست (الأميانت) asbestosis.

ب- السحار السيليسي silicosis .

ج- السحار الفحمي anthracosis أو تغبر رئات عمال الفحم.

د- داء البريليوم berylliosis.

٢- تغبرات الرئة الحميدة اللا مليفة: وهي أغبرة خاملة تسبب سحارات حميدة من دون تليف، وتتميز بأن التبدلات الشعاعية في الرئتين لا ترافق أعراضاً سريرية أو آفة وظيفية. وأهم الأغبرة المعدنية المسببة لهذه السحارات: السحار الحديدي siderosis والسحار الباريتي baritosis والسحار القصديري stannosis.

ثانياً- الأمراض الرئوية الناجمة عن الأغبرة العضوية:

- التهاب الأسناخ التحسسي خارجي المنشأ extrinsic allergic alveolitis.
- رئة المزارع والسحار القُطني.

أولاً- تغبرات الرئتين بالأغبرة اللاعضوية:

١- أمراض الغبار المليفة:

أ- داء الأسبست (الأسبستوز) Asbestosis:

غبار الأسبست (الأميانت) هو سيليكات معدنية ليفية تدخل في صناعات متعددة تقدر بثلاثة آلاف مهنة تستخدم فيها ألياف الأسبست. وهناك أنواع متعددة للأسبست أهمها الأسبست الأبيض والأسبست الأزرق والرمادي والأمفبول Amphibole.

يعود الانتشار الواسع لاستخدام ألياف الأسبست في الصناعة **لخواصها** المهمة فهي: عازل حراري جيد غير قابل للاحتراق، وتتحمل الشد والاحتكاك مما دعا الصناعيين إلى تسمية الأسبست بالحرير الصخري.

وأهم الصناعات التي تستخدم ألياف الأسبست هي:

- صناعة **العوازل الحرارية** في المكاوي وأنظمة الأمان العازلة والمراجل.

- صناعة **السيارات** ضمن مواد الاحتكاك كمبطنات المكابح ومبدل السرعة (الدبرياج).

- في **البناء**: صناعة الأسمنت والقرميد وتبطين المداخن والتمديدات الصحية.

- في **بناء السفن**: يستخدم عازلاً لجدران السفن.

وتشير التقديرات الحديثة إلى أن نحو ٢,٣ مليون عامل في الولايات المتحدة يتعرضون لغبار الأسبست، ويقدر أن ٥٪ فقط منهم يصابون بآفة تنفسية ناجمة عن هذا التعرض. ويرتبط تطور الداء وأشكال الإصابة المختلفة في الجهاز التنفسي ارتباطاً مباشراً بمدة التعرض لغبار الأسبست وشدته، وتظهر أعراض المرض بعد تعرض مديد لأكثر من ١٠-٢٠سنة وبعد مدة طويلة من ترك العمل قد تبلغ العشرين سنة أحياناً.

ولا تقتصر الإصابة بالمرض على الأشخاص الذين يتعاملون مباشرة مع الغبار المسبب للأسبستوز، فقد سجلت إصابات زوجات العاملين - في تحضير ألياف الأسبست وتصنيعه - اللواتي يلتقطن ثياب أزواجهن الملوثة بغبار الأسبست لغسلها، كما لوحظت حالات من ورم المتوسطة mesothelioma الجنبية في جيران مصنع يستخدم مادة الأسبست بالصناعة في لندن.

تشير الدراسات إلى أن بلعمة ألياف الأسبست من قبل البالعات السنخية تؤدي إلى تكوين أكاسيد سامة تخرب الأغشية الخلوية للبالعات وتتحرر منها مجموعة من الإنزيمات الحالة التي تسبب آفة في المتن الرئوي مع ترقي التليف السنخي الخلالي في الرئتين؛ مما يقود لنقص الحجوم الرئوية ونقص المطاوعة الرئوية (آفة حاصرة) مع اضطراب التبادل الغازي.

والأمراض الصدرية التالية تتعلق باستنشاق غبار الأسبست:

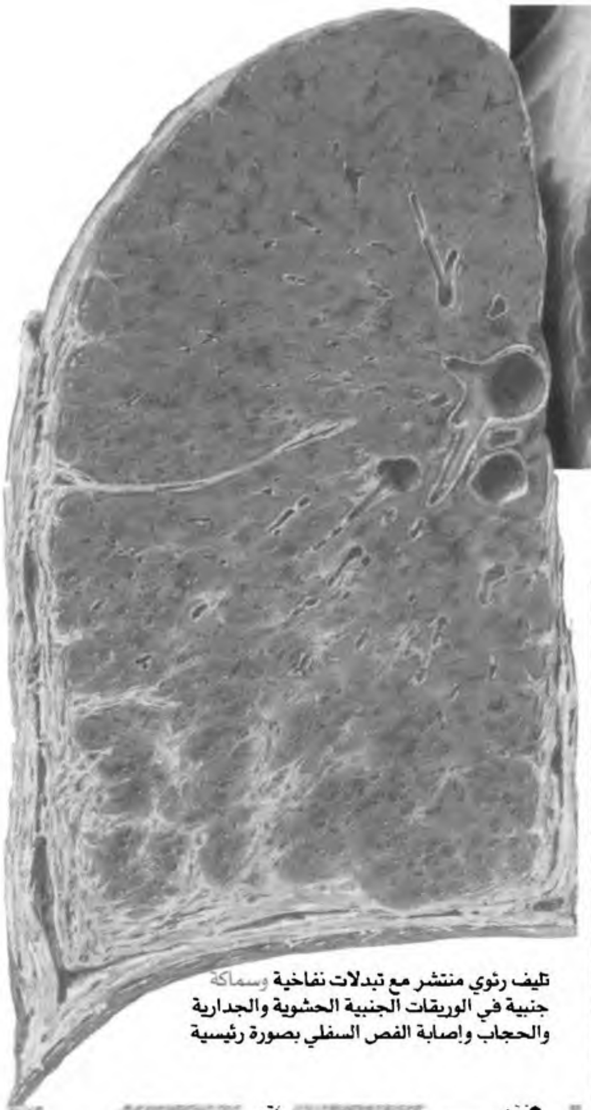
١) التليف الرئوي الجسيم المترقي progressive massive fibrosis: في المراحل المبكرة من داء الأسبست يشكو المريض تدريجياً ضيق نفس جهدي مترقٍ مع نقص تحمل الجهد المعتاد. وليس شائعاً وجود أعراض تنفسية أخرى كالسعال والقشع عند غير المدخنين. ويعتمد التشخيص الشعاعي للتغبر بالأسبست في هذه المرحلة على وجود كثافات عقيدية مع ارتشاحات خطية غير منتظمة تشاهد في البداية في الساحات الرئوية السفلية ثم تنتشر للساحات الوسطى

أ- منظر عش النحل في تغبر الرئة

ب - عقيدات خلالية ناجمة عن السحار السيليسي

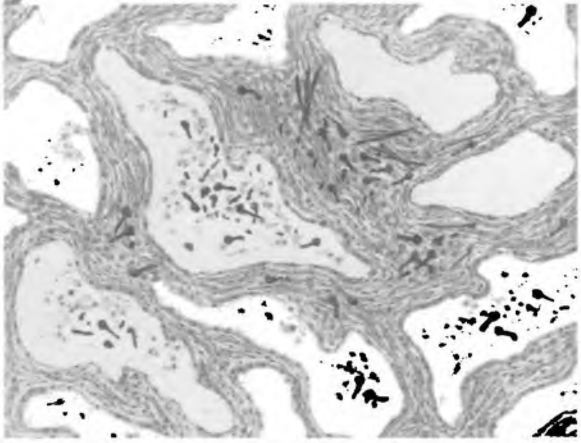
الشكل (١)

صورة شعاعية مائلة تبدي صفيحات جنبية متكلسة
وكثافات غير منتظمة خاصة من القسم السفلي من الرئتين

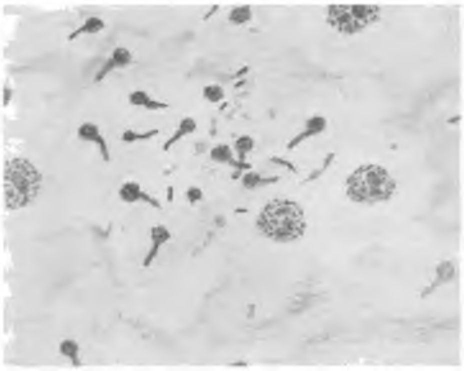


تليف رئوي منتشر مع تبدلات نفاخية وسماكة
جنبية في الوريقات الجنبية الحشوية والجدارية
والحجاب وإصابة الفص السفلي بصورة رئيسية

صفيحات حبيبية في السجار الاسبستي

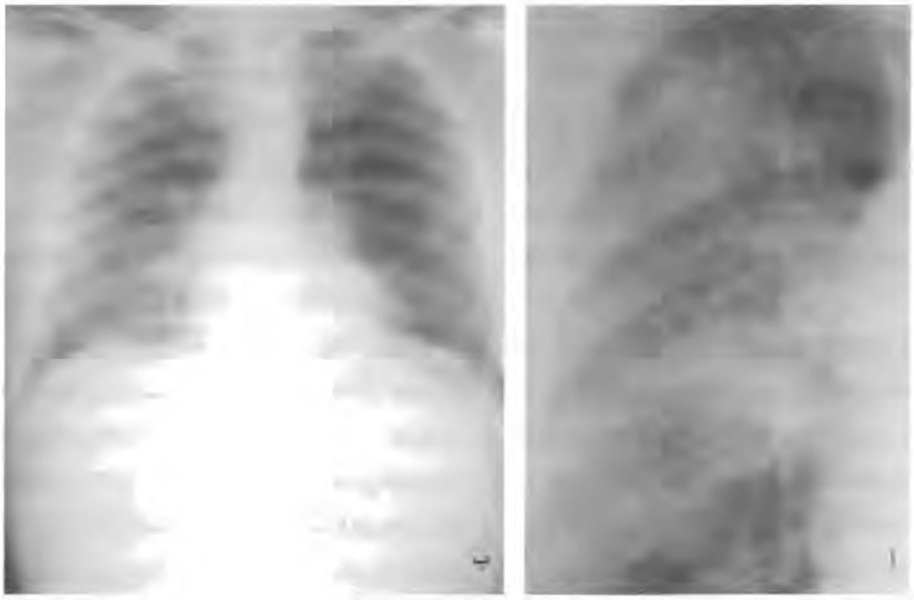


مقطع في حالة متقدمة من داء الأميانت مع تليف واسع وتشوه في الاسناخ.
أجسام الأميانت (بعضها متفتت) في المسافات الهوائية والنسيج الخلالي،
كما توجد ألياف قليلة من الأميانت



أجسام الأميانت في القشع

الشكل (٢)



الشكل (٣)
أ - تغير رئة بسيط
ب - السحار الاسبستي

والعلوية مع ترقي المرض، ويكون التليف المتني مترقياً في نحو ١٢-١٥٪ من الأشخاص فيشاهد منظر الزجاج المغشى شعاعياً، ومع ترقي التليف في الساحتين الرئويتين يشاهد منظر عش النحل بشكل ارتشاحات عقيدية مع فراغات هوائية، ويشيع تعجر الأصابع clubbing الذي يشاهد في ٤٠٪ من الحالات، وفي مراحل متأخرة من التليف الرئوي يمكن مشاهدة الزرقة وعلامات القلب الرئوي. ويعتمد التشخيص على قصة تعرض مهني للأسبست طويلة الأمد. ويفيد إجراء التصوير المقطعي المحوري المليمتري (عالي الحساسية) في التشخيص وكذلك الخزعة الرئوية والفحص التشريحي المرضي.

الشكل (٤) تكلس جنبي يظهر بالتصوير الطبقي المحوري المحوسب

٢) سرطان الرئة: تشير الدراسات إلى أن هناك زمناً يراوح بين ١٥-١٩ سنة على الأقل بين التعرض المديد للأسبست وحدوث الورم الرئوي، ويزداد خطر الأهبة لتطور ورم رئوي في المدخنين من العمال المعرضين لغبار الأسبست. **وأكثر أنواع الأورام** مشاهدة في مرضى داء الأسبست هي **الورم حرشفي الخلايا والسرطانة الغدية.**

ويميل **السرطان حرشفي الخلايا** للنشوء على القصبات المركزية وللنمو داخل اللمعة: ولذلك فهو أكثر عرضة للكشف المبكر مقارنة ببقية الأنماط ويميل للانتقال إلى العقد اللمفية الناحية، أما السرطانة الغدية فتظهر عادة في محيط الرئة لذلك يصعب كشفها باكراً وقد تنتقل لأعضاء بعيدة. وتعتمد الصورة السريرية للسرطان البدئي على مكان توضعه وانتقالاته.

ويكون نحو ١٠- ٢٥٪ من المرضى حين كشف السرطانة الرئوية فيهم لاعرضيين، ويشير ظهور الأعراض إلى إصابة سرطانية متقدمة. وتشمل الأعراض السعال ونقص الوزن، والألم الصدري، وضيق النفس ونفث الدم وهي شكاوى غير نوعية. إلا أن ما يوجه نحو السرطان قصبي المنشأ هو تغير نمط السعال، أو وجود قشع مع نفث دموي، أو نقص وزن أو بحة صوت وتكون الموجودات الفيزيائية متنوعة، وقد تغيب بمجملها.

وتؤدي الأورام المركزية السادة لقصبة قطعة أو فص إلى انخماصه، أما الأورام المحيطة فقد لا تؤدي إلى أي اضطراب

أو علامات في الفحص الفيزيائي. وقد يسبب انتشار الورم إلى سطح الجنب انصباباً جنبياً مع ما يرافقه من علامات فيزيائية لمتلازمة الانصباب، وقد تشاهد ضخامة العقد اللمفاوية، وتعجر الأصابع.

ويفيد في التشخيص التصوير المقطعي المحوسب، وإجراء تنظير القصبات مع أخذ خزعات من الورم للفحص النسيجي، وغسالة قصبات لتحري الخلايا الشاذة. أما تدبير الأورام فيعتمد على النوع النسيجي للورم ودرجة انتشاره.

٣) ورم المتوسطة (الميزوتيليوما Mesothelioma) الجنبية والصفاقية: هي أورام أولية تنشأ على السطوح المتوسطة المبطنة لوريقات الجنب في ٨٠٪ من الحالات أو على الصفاق في ٢٠٪. وثلاثة أرباع أورام المتوسطة الجنبية تكون خبيثة ومنتشرة في حين يبقى ربع الحالات سليماً.

وتشير الدراسات العديدة إلى أن ٨٠٪ من حالات ورم المتوسطة ناجمة عن التعرض لغبار الأسبست. وتزيد الفترة الزمنية الفاصلة بين التعرض وبدء ظهور الأعراض على ٢٠ سنة. ويمكن أن تكون مدة التعرض لغبار الأسبست قصيرة (١-٢) سنة. ويسبب الورم ألماً بجدار الصدر، ويرافق انصباباً جنبياً يكون نتحياً مدمى ولزجاً بسبب وجود تركيز عالٍ من الحمض الهيالوروني فيه. وتتميز انصبابات الجنب في هذه الأفة بعدم مشاهدة انحراف المنصف نحو الجهة السليمة لأن الانصبابات محجبة غالباً. وتكون الموجودات الفيزيائية غير نوعية وتشمل علامات متلازمة الانصباب مع تعجر الأصابع في ٤٠٪ من الحالات.

الموجودات الشعاعية: تتألف من علامات ثخن جنبي وحيد الجانب غير منتظم عقيدي مع درجات متفاوتة من الانصباب الجنبي.

خزعة الجنب المفتوحة ضرورية للحصول على عينة مناسبة للتشخيص النسيجي، وعلى الرغم من صعوبة التفريق بوساطتها بين الأفة الخبيثة والحميدة فإن إجراءها أمر أساسي لمراقبة ترقي الأفة.

ولا يفيد تنظير القصبات ودراسة القشع الخلوية وتحري الخلايا الشاذة في الغسالة القصبية إلا أن إجراءها مفيد في نفي سرطان الرئة البدئي.

ينمو ورم المتوسطة الجنبي الخبيث بسرعة وينتشر إلى التامور والمنصف والجنب في الجهة المقابلة وقد يمتد إلى الأعضاء خارج الصدر والعقد البطنية. ويبلغ المعدل الوسطي للبقيا منذ بدء ظهور الأعراض ٨-١٤ شهراً. وقد جربت المعالجة الشعاعية والجراحية والكيميائية أو المشتركة وجميعها على العموم غير ناجحة.

٤) انصباب الجنب بالأسبست: يحدث انصباب الجنب النضحي في أقل من ٣٪ من الأشخاص المعرضين للأسبست بعد التعرض مدة (٥-٢٠) سنة. وتزول الانصبابات عادة بعد عدة أشهر إلا أن الانصباب يتطور لتليف جنبي في ٢٠٪ من الحالات. ويصاب قليل من المرضى بورم المتوسطة الخبيثة بعد عدة سنوات.

٥) تليف الجنب بالأسبست Pleural Fibrosis: أكثر أسباب الأفة الرئوية هي التليفات واللويحات الجنبية إذ يؤدي التليف المنتشر في الجنب أو ترقي الصفيحات الجنبية المتكلسة والتسمك الجنبي إلى آفة رئوية حاصرة ودائمة.

يعتمد التشخيص على قصة التعرض المهني والأعراض السريرية والصور الشعاعية وإجراء وظائف الرئتين.

الوقاية والعلاج: تكون الوقاية في مكان العمل باستخدام المرشحات وماصات الغبار للحد من التعرض، وبمنع التدخين لأنه يضاعف من احتمالات الإصابة بالتنشؤات الرئوية.

كما يجب معالجة الإصابات التنفسية باكراً وتلقيح العمال المعرضين لغبار الأسبست والمكورات الرئوية باللقاحات ضد الأنفلونزا للحد من تطور الأذيات الرئوية والقصورات التنفسية.

يتضمن الفحص الدوري لتقويم حالة المرضى المؤهبين إجراء صورة صدر دورية واختبار وظائف الرئتين للكشف المبكر عن السرطانات.

كما يجب إجراء تقويم كامل لكل مريض يعاني تغيّر

الشكل (٥) تكلس جنبي واسع تالٍ لتعرض المديد للإسبست

صفات السعال أو نفث دم أو مشاهدة أي تغيرات شعاعية في أثناء الفحوص الدورية.

ب- السحار السيليسي Silicosis:

هو تغير رئة مليف ينجم عن استنشاق غبار ثاني أكسيد السيليكون SiO_2 أو الكوارتز البلوري، ويتميز بتليف رئوي عقيدي مترقٍّ يتوضع على الأغلب في الفصوص العلوية للرئتين.

ويقدر عدد العمال المعرضين لغبار السيليكات في الولايات المتحدة الأمريكية بنحو مليوني عامل. **وأهم المهن التي يتعرض العاملون بها لغبار السيليكات هي:**

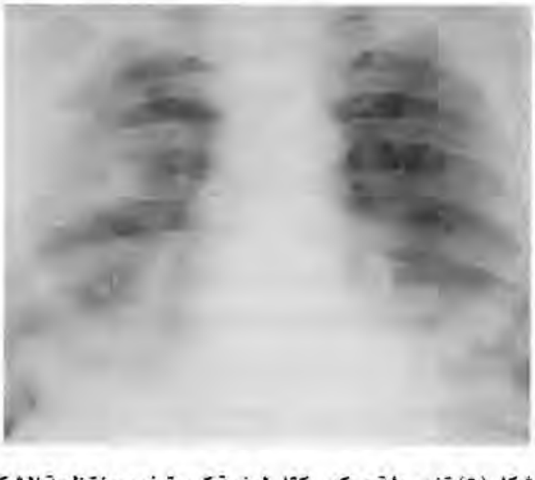
- **صناعة التعدين وسباكة المعادن** (الحديد والرصاص والنحاس والفولاذ والذهب والقصدير وغيرها).
- **صناعة الفخار** والسيراميك.
- **رصف الحجارة الرملية** والغرانيت.
- **العمل في مقالع الحجارة** وشق الأنفاق عبر الصخور المحتوية الكوارتز.
- **تصنيع الصوابين** المنظفة الكاشطة **وشحذ المعادن.**

وتوجد السيليكات على نحو أقل في بعض الأتربة كتراب الكاولين (الغضار)، والميكا (مادة شبه زجاجية) وهلام السيلكا وأغبرة الأسمنت وكذلك أغبرة الطلق التجاري (Talc) الذي يستعمله عمال المطاط مزلقاً في قوالب العجلات ويرتبط حدوث التليف الرئوي في العمال المعرضين بنسبة محتوى السيليكات الحر في هذه الأغبرة وكثافة الغبار في الهواء المستنشق.

الفيزيولوجيا المرضية والتشريح المرضي: حين استنشاق أغبرة السيليكات الحرة القابلة للاستنشاق والتي قطرها أقل من ٦ ميكرونات تبتلعها البالعات السنخية، وهي أغبرة مسممة للخلايا البالعة تؤدي إلى موتها محررة إنزيمات سامة للخلايا الرئوية، فتحدث تليفاً بالمتن الرئوي، وتحرر جزيئات السيليكات لتلتقطها بالعات جديدة حية وبنتيجة ذلك تتشكل عقيدات سيليسية هيالينية منفصلة يلتحم بعضها ببعض مشكلة عقيدات أكبر حجماً مع انكماش الأقسام العلوية للرئتين وتخربها ونفاخ قاعدي معاوض. وقد يشاهد تفاعل خلالي منتشر وامتلاء الأفضية السنخية بمادة بروتينية مائية مشابهة لتلك الموجودة في داء البروتينوز السنخي alveolar proteinosis.

الأعراض والعلامات السريرية: تظهر الأعراض السريرية والشعاعية بعد التعرض الطويل الأمد (١٥-٢٠ سنة) لغبار السيليكات وتترقى الآفة رغم ترك العمل. وشوهد تطور حالات السحار السيليسي الحاد في بعض العمال نتيجة تعرضهم لفترة قصيرة (١٠أشهر)، ويمكن أن يكون الداء قاتلاً بسرعة في أقل من سنتين رغم إخراج العامل من بيئة التعرض. يتميز السحار السيليسي في المراحل المبكرة بقلة الأعراض التنفسية إذ قد يعاني المريض من سعال وقشع يعزى لالتهاب قصبات صناعي المنشأ مع مشاهدة عقيدات تليفية في الأقسام العلوية للرئتين يصعب تمييزها من عقيدات رئات عمال الفحم تؤدي إلى انخفاض قيم حجوم الوظائف الرئوية وتدعى هذه المرحلة بالسيليكوز العقيدي البسيط simple nodular silicosis. ومع ترقي الآفة يشكو المريض من سعال وضيق نفس ترتبط شدته بحجم العقيدات المتراكمة، وتبدي الصورة الشعاعية عقيدات صغيرة في الفصوص العلوية بقطر أكثر من ١سم تميل للاندماج مشكّلة كتلاً كبيرة تميز التليف الجسيم المترقي progressive massive fibrosis مع انسحاب واعتلال العقد السرية التي يمكن أن تتكلس في نحو ٢٠٪ من الحالات فيصبح لها منظر نموذج قشرة البيضة المميز، وقد تسبق هذه التبدلات أو تترافق وارتشاحات شبكية عقيدية غير منتظمة. ويفيد التصوير المقطعي المحوسب في كشف العقيدات المتوضعة على الوجه الخلفي للفصوص العلوية.

وتشير الدراسات إلى أن خطورة الإصابة بالتدرن tuberculosis وعدوى المتفطرات اللانموذجية atypical mycobacterial infections في الأشخاص الذين تعرضوا مهنياً للسيليكات تفوق ثلاثة أضعاف الخطورة في غير



الشكل (٦) تغير رئة مركب. كتل ليفية كبيرة غير منتظمة الشكل تظهر بصورة رئيسية في كلتا المنطقتين السفليتين، والفص العلوي المتوسط بالجهة اليمنى. ويمكن أن تحدث مناظر مشابهة في السحار السيليكي المركب

المتعرضين لها. ومع كثرة غبار السيليكات في الرئتين يزداد خطر مرافقة التدرن لتلك التغيرات إذ يحدث في المصابين ما يدعى بالتدرن السيليكوزي silicotuberculosis. ويشبه التدرن السيليكوز المتراكم شعاعياً ويميز بينهما بفحص القشع وزرعه لتحري عصية كوخ.

التشخيص والتشخيص التفريقي: يتم تشخيص داء السيليكوز بقصة التعرض للسيليكات مع وجود التبدلات الشعاعية المذكورة آنفاً ولاسيما وجود تكلسات بشكل قشرة البيضة في العقد السرية والمنصفية ويجب إجراء التشخيص التفريقي بينه وبين **الحالات المشابهة للسحار السيليسي العقدي البسيط وهي:**

١) التدرن الدخني.

٢) الهيموسيدروز Hemosiderosis، نتيجة تراكم الحديد للمعرضين لغباره.

٣) الساركوئيد.

٤) تغبر الرئة لدى عمال الفحم.

المعالجة: لا توجد معالجة نوعية فعالة، وتكون المعالجة عرضية، ويجب معالجة التدرن الفعال على الفور حين تشخيصه. يقترح بعض المؤلفين إعطاء الآيزونيازيد وقائياً مدة سنة للمرضى الذين يعانون من السيليكوز وتفاعل السلين tuberculin فيهم إيجابي.

ج- تغبر الرئتين في عمال الفحم carbon worker pneumoconiosis:

ويدعى داء الرئة السوداء black lung disease أو تغبر الرئة في عمال مناجم الفحم أو السحار الفحمي anthracosis. ويصيب التغبر بالفحم نحو ١٢٪ من العاملين في مناجم الفحم الحجري ونحو ١٥٪ من العاملين في فحم الأنتراسيت بعد التعرض المديد (١٠-٢٠) سنة. وتقل نسبة انتشار المرض في عمال تعدين الفحم الزفتي. وتشير الدراسات في بريطانيا وألمانيا إلى أن الأهبة للإصابة بالتغبر بالفحم تتعلق بكثافة غبار الفحم ومحتواه من غبار سيليكات الكوارتز. فإذا احتوى الغبار أكثر من ١٠٪ من الكوارتز فإنه يتطور إلى تغبر رئوي بعنصر الفحم المشابه للسيليكوز. يتصف داء تغبر الرئتين بالفحم بتوضع غبار الفحم توضعاً عقيدياً منتشراً حول القصبات في الرئتين وبحدوث تمدد خفيف يعرف بالنفاخ البؤري لا يمتد للأسناخ ولا يسبب آفة سادة في المراحل المبكرة، وقلما يسبب التعرض لغبار الفحم تشوهاً في بنية الرئة وآفة خطرة في وظيفتها.

وهناك شكلان أساسيان للإصابة بالسحار الفحمي:

١) السحار الفحمي البسيط simple anthracosis.

٢) الشكل المختلط complicate الذي يدعى بالتليف الجسيم المترقي progressive massive fibrosis.

في الشكل البسيط من السحار الفحمي تكون الأعراض السريرية قليلة عادة، فالسعال والقشع إذا حدثا فبسبب الالتهاب القصبي المهني ونادراً ما يرافق التغبر البسيط اضطراباتٌ في وظيفة الرئتين أو أعراض تنفسية صريحة بالرغم من مشاهدة تبدلات ارتشاحية شبكية غير منتظمة على صورة الصدر (نموذج شبكي)، وقد تترافق ببعض الارتشاحات العقدية (بحجم ١-٥ ملم) تتوضع في النصف العلوي للساحتين الرئويتين.

وعلى النقيض من مرضى السحار السيليسي فإن نسبة قليلة فقط (٥-١٥٪) من العمال المصابين بالسحار الفحمي البسيط يتطور لديهم إلى الشكل المختلط الذي يتميز بوجود كثافات متنية دائرية عقيدية قطرها أكبر من ١٠ملم وهذا الشكل يدعى بالتليف الجسيم المترقي. وآلية حدوثه غير مفهومة على نحو كامل، ويعزوها بعض الباحثين إلى وجود كثافة عالية من السيليكات الحرة في غبار الفحم مع مدة تعرض طويلة.

يتظاهر التغبر بالفحم المختلط بالسيليكات بحدوث عقيدات دائرية تراوح أقطارها بين ١٠ملم وحجم كامل الفص

الشكل (٧) تليف كتلي مترقٍ في متلازمة كابلان: ثمة تشكل نسج ليفية بشكل مترقٍ حيث تشكل كتلاً كبيرة كما هو مشاهد في كلتا المنطقتين المتوسطتين. لقد أدى التنخر المركزي إلى تشكل جوف مملوء بالسائل في الرئة اليمنى. وربما انفرغت المادة المتنخرة عن طريق السعال.

تتوضع في النصف العلوي للرئتين، ويترافق هذا الشكل من التليف الرئوي الجسيم المترقي بنفاخ الرئة. كما يغزو التليف الجسيم المترقي السرير الوعائي والطرق الهوائية ويخربها، وقد يكون تطوره سريعاً كما في متلازمة كابلان Caplan's syndrome.

التشخيص: يعتمد على قصة تعرض طويلة الأمد لغبار الفحم (أكثر من ١٠سنوات) وعلى النموذج المميز على صورة الصدر. وتتألف الشذوذات الشعاعية الباكرة من ارتشاحات شبكية عقيدية غير منتظمة. ويؤدي التعرض المديد إلى ظهور ارتشاحات عقيدية منتظمة دائرية بقطر ١-٥ ملم، ولا يشاهد التكلس في العقيدات إلا في حالات قليلة. أما التغبر المختلط أو التليف الجسيم المترقي فتكشف فيه عقيدات كبيرة أكبر من ١٠ملم مع نفاخ رئوي وتناقص سرعة الانتشار وحدوث قلب رئوي مع وفيات باكرة.

الوقاية والمعالجة: يجب تجنب التعرض لغبار الفحم بزيادة فعالية ماصات الغبار. والوقاية من ترقي التليف الجسيم في المصابين بالأشكال المبكرة من السحار الفحمي البسيط وذلك بوقف تعرضهم لغبار الفحم. ولا توجد معالجة نوعية،إنما تعالج الحالة معالجة عرضية ملطفة.

د- داء البريليوم (السحار بالبريليوم):

مرض حبيبومي يتظاهر في الرئة إما بشكل التهاب رئة حاد وإما بشكل التهاب رئة خلالي مزمن وهو الأكثر شيوعاً، وينجم عن استنشاق الغبار أو الدخان الحاوي مركبات البريليوم ومشتقاته. ويتميز السحار بالبريليوم من بقية التغبرات الرئوية بأنه قد يحدث بعد تعرض قصير الأمد نسبياً مع تأخر بداية ظهور المرض إلى ما بعد ١٠ سنوات، وقد سجلت حوادث لإصابة أشخاص يعيشون قرب معامل تكرير البريليوم.

يشيع التعرض للبريليوم في **صناعات** عديدة تشمل إخراجه وتصنيعه، **أهمها:**

الصناعات الإلكترونية، والأدوات الكيميائية، وصناعة المصابيح التألقية fluorescent، ويشيع استخدامه في صناعة الطائرات والصناعات الفضائية.

الفيزيولوجيا المرضية: تقلد الأعراض في داء البريليوم الحاد التهاب الرئة الكيميائي وقد يترافق وإصابة أنسجة أخرى كالجلد والملتحمة. ويتميز تشريحياً بارتشاحات التهابية منتشرة في المتن الرئوي مع وذمة غير نوعية داخل الأسناخ وقد تتشكل حبيبومات مبكرة. في حين يترافق داء البريليوم المزمن بتفاعل حبيبومي منتشر في الرئة والعقد اللمفية السرية مشابه للنموذج المشاهد في الساركوئيد.

تتظاهرالأعراض السريرية في الشكل الحاد من داء البريليوم بشكوى المريض من ضيق النفس مع السعال ونقص الوزن، وتظهر صورة الصدر الشعاعية تكثفات سنخية منتشرة في الرئتين، وقد يكون الشكل الحاد مميتاً. لكن إنذار المرضى الناجين جيد.

يؤدي الشكل المزمن من داء البريليوم إلى ضيق نفس تدريجي ومترقٍ مع سعال وألم صدري ووهن عام ونقص وزن. وتبدي صورة الصدر الشعاعية ارتشاحات منتشرة تترافق واعتلال عقد لمفية سرية مشابهة للساركوئيد.

ويؤدي الشكل المزمن إلى نقص الوظيفة التنفسية نقصاً مترقياً ينتهي بحدوث القلب الرئوي والوفاة.

التشخيص: يعتمد على قصة تعرض لغبار البريليوم مع التظاهرات السريرية المذكورة.

المعالجة: يعالج الشكل الحاد من داء البريليوم معالجة عرضية وقد تصبح التهوية الآلية ضرورية في الحالات الشديدة. وتؤدي المعالجة المبكرة إلى أن تجعل التظاهرات قصيرة الأمد وعكوسة ويكون الإنذار في المرضى الناجين جيد.

جربت الستيروئيدات القشرية في معالجة داء البريليوم المزمن لكن الاستجابة كانت غير مرضية. كما أن زرع الرئتين يمكن أن يوضع بالاعتبار في حالات منتقاة من الأشكال المزمنة الشديدة.

٢- تغبرات الرئة الحميدة بالأغبرة اللاعضوية الأخرى:

قد تؤثر أغبرة خاملة عديدة تأثيراً مباشراً وموضعياً فتخرش الأغشية المخاطية للعيون والممرات الأنفية والأغشية المخاطية الأخرى. وإذا اخترقت هذه الأغبرة السبل الهوائية نحو الأسناخ فإنها لا تؤثر في البناء الهندسي للقصيبات الانتهائية ولا تخرب الكولاجين. وتكون تأثيراتها عكوسة. وهي لا تسبب آفة وظيفية في الرئتين ما لم يوجد في الوقت نفسه مرض آخر فيهما. وإذا تجمعت هذه الأغبرة أدّت إلى مناظر شعاعية مميزة للتغبرات من دون وجود علامات خلل في الوظائف الرئوية إلا أنها تترافق بفرط إفراز مخاطي مزمن (التهاب قصبات مزمن) **وأهم الأغبرة اللاعضوية:**

أ- السحار الحديدي: حين التعرض لأغبرة الحديد وأكسيدات الحديد في أثناء اللحام للتثبيت.

ب- السحار القصديري: حين التعرض لأغبرة أكسيد القصدير المستخدم في تثبيت الألوان وتصنيع البورسلان والزجاج والقماش.

ج- **السحار الباريتي Baritosis**: في التعرض لغبار سلفات الباريوم المستخدمة في تحفيز التفاعلات العضوية والمساري الإلكترونية.

وتؤدي الأغبرة المعدنية الأخرى إلى مناظر شعاعية مشابهة وتتضمن أملاح الأنتيموان (يستخدم في مدخرات «بطاريات» الخزن وسبائك اللحام والسيراميك والزجاج واللدائن)، والزرنيخ (في تصنيع الأصبغة والزجاج وخلط المعادن والمبيدات الحشرية)، وغيرها من الأغبرة الأقل أهمية في السريريات.

ثانياً- تغيرات الرئتين بالأغبرة العضوية lung diseases due to organic dusts

١- الأمراض الرئوية الخلالية الناجمة عن التعرض للأغبرة العضوية:

قد يسبب عدد كبير من العوامل العضوية اضطرابات تنفسية. وينجم المرض عن استجابة مناعية موضعية لبروتينات حيوانية (مثل مرض رئة مربي الطيور)، أو مستضدات فطرية في الخضراوات المتعفنة (رئة المزارع). يدعى التظاهر المرضي الأكثر شيوعاً للتعرض للغبار العضوي التهاب الأسناخ التحسسي خارجي المنشأ أو التهاب الرئة بفرط الحساسية.

٢- السحار القطني Byssinosis

تتظاهر الآفة البدئية الناجمة عن استنشاق غبار القطن بالتهاب قصيبات حاد مترافق بأعراض وعلامات انسداد طرق هوائية معمم يشابه ما يحدث في الربو. وتميل الأعراض بداية للتكرر بعد انقضاء عطلة نهاية الأسبوع (دعيت في أوربا حمى يوم الاثنين)، وتصبح في نهاية الأمر دائمة ومستمرة، ولا يوجد عادةً شذوذ شعاعي. يحدث الشفاء بعد استبعاد مصادر التعرض لغبار القطن، وتجدر الإشارة إلى أن معدل حدوث السحار القطني أكبر في المدخنين مما هو في غير المدخنين.

الغرناوية (الساركوئيد)

محمود نديم المميز

الساركوئيد Sarcoidosis مرض جهازي مجهول السبب أول من وصفه هتشنسون Hutchinson منذ نحو القرن. منتشر في مناطق مختلفة من العالم ولكنه أكثر انتشاراً في الدول الاسكندنافية وبين السود الأمريكيين والهنود الغربيين والإيرلنديين، ونسبة إصابة النساء فيه ضعف إصابة الرجال، يصادف في كل الأعمار ولكنه يكثر بين سن ٢٠ و٤٠.

أكثر ما يصيب هذا المرض الرئتين والعقد البلغمية المحيطية والطحال والكبد والأمعاء والعظام والجملة العصبية المركزية والغدد النكفية والغدد الدمعية والقلب. إلا أن الإصابات الصدرية هي الأكثر حدوثاً وهي السبب غالباً في تعطيل المريض والوفاة نتيجة القصور التنفسي المؤدي إلى حدوث القلب الرئوي.

الأسباب

الساركوئيد تفاعل ورمي حبيبي غير متجبن من النوع المشاهد في المستأرجات allergen غير القابلة للانحلال ولم يُميز لها عامل مسبب مؤكد، وهو مرض غير معد بالرغم من ملاحظة زيادة حدوثه زيادة طفيفة في بعض العائلات.

اتهمت في إحداث الآفة **عوامل كثيرة** منها: الفيروسات والمتفطرات وغبار طلع أشجار الصنوبر والفطور، لكن أكثر النظريات قبولاً هي أن الساركوئيد تفاعل غير عادي لعوامل مخرشة أو عدوانية، وقد دعا تشابه الورم الحبيبي في التدرن والساركوئيد إلى الشك في أن يكون العامل المسبب عصيات السل غير النموذجية، لكن عدم عزل العامل المسبب وغياب عصية كوخ والتفاعل التوبركولوني السلبي في غالبية المرضى وعدم الاستجابة للمعالجة الدرنية ينفي إمكان ارتباطها بالسل؛ ولاسيما أن العديد من العضويات يمكن أن تحدث تفاعلاً التهابياً مشابهاً للورم الحبيبي الغرناوي ولكن لم يذكر وجود علاقة لأي منها بالآفة.

الآلية المناعية

يدخل العامل المسبب غالباً عن طريق الاستنشاق، وتتسرب الخلايا المناعية إلى الرئتين نتيجة لذلك، فيحدث التهاب الأسناخ الذي تكثر فيه الخلايا اللمفاوية وخاصة اللمفاويات «ت» (T) المفعلة من نوع الخلايا المساعدة helper cell وينقص عددها في الدوران بسبب استنزافها من الدم المحيطي، وتفرز خلايا «ت» (T) المفعلة عوامل جاذبة للوحيدات تعزز الوحيدات والبالعات في الأسناخ وتؤدي إلى تشكل الورم الحبيبي granuloma ويرافق تفعل البالعات تشكل الخلايا العرطلة والبشرانية في الورم الحبيبي، كما تزداد الفعالية الاستقلابية يرافقها ارتفاع مستوى الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE) في النسيج الرئوي والسائل السنخي القصبي والمصل إضافة إلى أن زيادة فعالية خلايا (T) تحرض خلايا (B)؛ مما يؤدي إلى ارتفاع الغلوبولينات المناعية ج (IGg) في المصل والأضداد الدورانية والمركبات المناعية.

ويؤدي تفعيل البالعات إلى تنشيط الأرومات الليفية fibroblast وتكاثر النسيج الليفي موضعياً وتشكل الألياف الشبكية حول الورم الحبيبي وبالتالي حدوث التليف fibrosis. ومن العلامات المميزة للساركوئيد فقد الاستجابة التحسسية من النمط المتأخر الثالث (III)، تحدث في ثلثي المرضى تجاه التفاعل التوبركوليني وتجاه التفاعل الجلدي للمبيضات البيض Candida والنكاف mumps. أما التفاعلات المناعية من النموذج (I) و (II) فلا تتأثر، إلا أن كمون التفاعلات المناعية هذا ليس نوعياً بالنسبة إلى الساركوئيد؛ بل يحدث أيضاً في داء هودجكن وفي المصابين بالهزال وباليوريمية والمرضى الذين يعالجون شعاعياً أو يتناولون الأدوية المثبطة للمناعة والمرضى الذين استؤصلت فيهم الغدة السعترية thymus.

التشريح المرضي

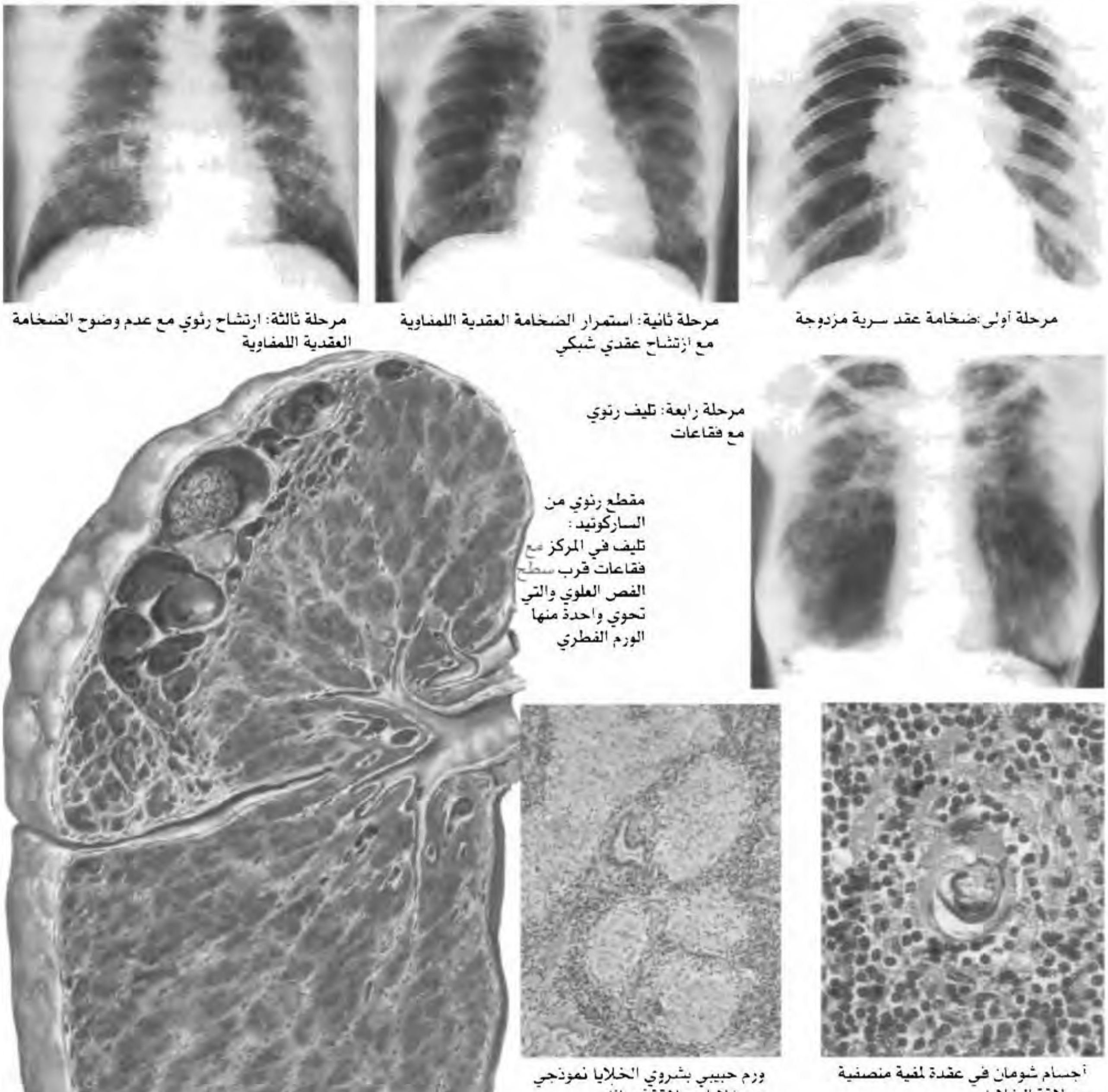
يتشكل الورم الحبيبي (الحبيبوم) في الساركوئيد من زمرة من البالعات الكبيرة تعرف بالخلايا الظهارانية epithelioid وبعض الخلايا العرطلة متعددة النوع من نوع لانغهانس Langhans التي تشابه تماماً الخلايا العرطلة المشاهدة في التدرن والتي لا يقل عدد نواها عن ٤٠ نواة محاطة بحلقة من اللمفاويات. ويشاهد عادة ضمن الخلايا الظهارانية اندخال خلوي بأجسام شومان والأجسام النجمية، وهي تساعد على التشخيص ولكنها ليست مقتصرة على الساركوئيد بل تشاهد في التسمم بالبيريليوم berylliosis وداء كرون Crohn's disease وأحياناً في التدرن. والتنخر نادر جداً في الورم الحبيبي، وإن حدث يكون قليلاً جداً، وتشفى الآفة بتشكل ندبة ليفية والتكلس نادر جداً بعكس التدرن، وحين يتشكل التليف الرئوي يكون بشكل لوحات متعددة ونادراً ما يكون منتشراً، ويمكن أن يترافق أحياناً ودرجة بسيطة من تشوه القصبات ينجم عنه نفاخ رئوي معاوض ولكن هذه التبدلات لا تؤدي إلى انسداد السبل التنفسية.

الاضطرابات الوظيفية

يختلف تأثير التبدلات التشريحية المرضية في وظائف الرئة من مريض إلى آخر وغالباً ما تكون متباينة مع الملامح السريرية والشعاعية. وبصورة عامة يظهر في المرضى المصابين بضخامة عقد سرية من دون إصابة رئوية شعاعياً، نقص في حجوم الرئة وخاصة السعة الحيوية القصوى الطوعية مع نقص في نسبة انتشار أول أكسيد الكربون (DLCO). أما في المرضى المصابين بارتشاح رئوي فالملامح الوظيفية تكون أشد ولاسيما في المرضى المصابين بتليف رئوي؛ لذا يكون في أولئك اضطراب شديد في حجوم الرئة وتكون عادة نسبة الحجم الباقي/ السعة الكلية للرئة طبيعية مع نقص في المطاوعة الرئوية ونسبة انتشار أول أكسيد الكربون (DLCO) مع نقص في الأكسجة (PO_2) ونقص الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون (PCO2) من دون وجود دليل على إصابة سادة؛ وإنما تكون الإصابة عادة حاصرة أو محددة.

الساركوئيد الصدري

يصيب الساركوئيد الرئة في ٩٠٪ من الحالات تقريباً،



مرحلة أولى: ضخامة عقد سرية مزدوجة

مرحلة ثانية: استمرار الضخامة العقدية اللمفاوية مع ارتشاح عقدي شبكي

مرحلة ثالثة: ارتشاح رئوي مع عدم وضوح الضخامة العقدية اللمفاوية

مرحلة رابعة: تليف رئوي مع فقاعات

مقطع رئوي من الساركوئيد: تليف في المركز مع فقاعات قرب سطح الفص العلوي والتي تحوي واحدة منها الورم الفطري

أجسام شومان في عقدة لمفية منصفية عملاقة الخلايا

ورم حبيبي بشروي الخلايا نموذجي مع خلايا عملاقة أحياناً

الشكل (١) مراحل الساركوئيد الصدري

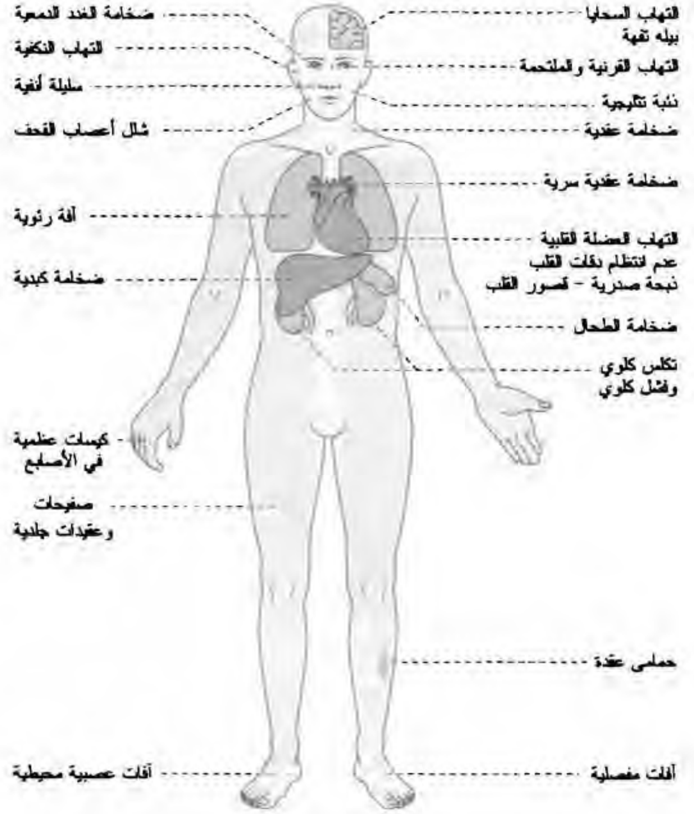
وتكون الصورة الشعاعية غير طبيعية في أكثر من ٨٥٪ من الحالات، ويعتمد تصنيف الساركوئيد الصدري على أساس المظاهر الشعاعية **وتقسم إلى ثلاث مراحل:**

- **المرحلة الأولى (I):** تتصف بوجود ضخامة عقد سرية في الجانبين بشكل متناظر، وقد تكون الضخامة في جانب واحد وقد ترافقها ضخامة عقد بلغمية جانب الرغامى وخاصة في الأيمن. وتحدث هذه المرحلة بوجود الحمامى العقدة في أكثر من ٤٠٪ من المرضى وتترافق هذه المرحلة وحمى خفيفة وآلام مفصلية متعددة وارتفاع سرعة التثفل.

وكثير من هؤلاء المرضى لاعرضيون (أكثر من ٥٠٪ في هذه المرحلة)، إلا أن القليل منهم قد يكون لديهم أعراض شديدة، وقد يشكو بعضهم من سعال مع ألم صدري ناجم عن ضخامات العقد التي تتراجع من نفسها في ٨٠٪ من الحالات في مدة سنتين، وتتطور الحالات الباقية إلى المرحلة الثانية وتترافق وكثافات رئوية وقد يحدث تكلس محيطي بشكل قشرة البيضة.

- **المرحلة الثانية (II):** تتظاهر بشكل ارتشاح رئوي مع ضخامات عقدية سرية في الجانبين في ٢٠٪ من المرضى، وتبدو فيهم بعض الأعراض كضيق النفس والسعال والحمى مع آفة تنفسية حاصرة ونقص عامل انتشار أول أكسيد الكربون، ولكن قد يكون المريض لاعرضياً على الرغم من وجود ظلال رئوية واسعة الانتشار. وسير هذه المرحلة أسوأ من المرحلة الأولى؛ إذ إن ٥٠٪ من المرضى يشفون عفوياً في مدة سنتين وبعضهم في فترة أطول و٣٠-٤٠٪ منهم يحتاج إلى المعالجة بالستيروئيدات. ويتطور المرض في ١٠-٢٠٪ من المرضى إلى المرحلة الثالثة ويحتاجون إلى معالجة بالستيروئيدات فترة طويلة الأمد.

- **المرحلة الثالثة (III):** يظهر فيها تليف رئوي يتلو الارتشاح الرئوي وتكثر مشاهدته في المناطق العلوية والمتوسطة مؤدياً في النهاية إلى تشكل فقاعات أو تكهفات، وتليف لوحي شديد يرافقه ضيق نفس شديد مع نقص الأكسجة، ويحدث في المريض أخيراً القلب الرئوي cor Pulmonale واسترخاء البطين الأيمن، وتبدي وظائف الرئة اضطراباً في التهوية حاصراً شديداً قد يكون غير عكوس، ويتحسن ٣٠٪ من المصابين تحسناً ملموساً بالمعالجة بالستيروئيدات. ونادراً ما يشاهد ارتشاح الساركوئيد للغشاء المخاطي للقصبات مؤدياً إلى تضيقها، كما شوهدت عدة عقيدات ساركوئيدية على المخاطية. **ويجب تفريق الآفة في**



الشكل (٢)

المرحلتين الثانية (II) والثالثة (III) عن:

١- **التهاب الأسناخ المليف مجهول السبب** cryptogenic fibrosing alveolitis.

٢- **التدرن الرئوي.**

٣- **التهاب الأسناخ الأرجي الخارجي** extrinsic allergic alveolitis.

٤- **السرطان.**

٥- **تغبرات الرئة** pneumoconiosis.

٦- **داء الرشاشيات القصبي الرئوي** bronchopulmonary aspergillosis.

٧- **التهاب الفقار المقسط** spondylitis.

٨- **داء كثرة المنسجات** histiocytosis.

مظاهر الساركوئيد خارج الرئوي:

تؤلف الإصابة الرئوية ٩٠٪ من حالات الإصابة بالساركوئيد. ولكن يجب التفتيش دوماً عن **وجود المرض في الأجهزة المختلفة الأخرى في الجسم** والتي قد ينبه وجودها للشك بوجود إصابة صدرية. يمكن ذكرها فيما يلي تباعاً بحسب نسبة حدوثها.

١- الإصابة الكبدية والهضمية: تؤلف نحو ٨٠٪ من الإصابات وإيجابية خزعة الكبد في المرضى المصابين بضخامة عقد سرية في الجانبين قريبة من هذه النسبة، كما يلاحظ ارتفاع معدل الفوسفاتاز القلوية والإنزيمات الكبدية الأخرى.

٢- الإصابة الجلدية: تؤلف (٢٠-٤٠٪) من الإصابات وأكثر الآفات الجلدية شيوعاً الحمامى العقدة erythema nodosum، وهي عقيدات مؤلمة متوذمة بلون أحمر بنفسجي لامع تظهر على الذقن والساعدين والحافة الأمامية للظنبوبين والركبة والأليتين. ولكن هذه العقيدات ليست علامة واسمة نوعية للساركوئيد؛ إذ تشاهد كتفاعل تجاه بعض الأدوية كالسلفا والتوبركولين وحبوب منع الحمل أو ترافق العدوى بالعقديات أو الفطور أو الجذام. تترافق الحمامى العقدة وارتفاع درجة الحرارة وآلام مفصلية، وتتراجع عفوياً أو بالمعالجة بالستيروئيدات. وقد شوهدت ضخامات عقد منصفية مع وجود حمامى عقدة وتفاعل توبركولين سلبي بمتلازمة لوفغرين Löfgren.

أما **العقيدات الساركوئيدية** فتشاهد في نحو ٥٪ من الحالات، وهي عقيدات متفرقة بحجم (١) سم مصفرة، فوقها جلد متوسف جاف، وتظهر على الوجه وخاصة الأنف (الذأب الشرثي) (الشكل٣) وعلى الندبات والأمكنة الأخرى كالكتف

الشكل (٣)

الذأب الشرثي اصطلاح يستخدم لوصف ارتشاح بلون بنفسجي غامق على جلد الأنف في الغرناوية المزمنة. ومن المهم تفريق هذا المظهر عن فيمة الأنف والعد الوردي

والذراعين. أو تظهر الإصابة الجلدية بشكل حطاطات أو لويحات مسطحة كبيرة ذات سطح محبب أو متوسف على الأطراف والجذع، ويؤكد التشخيص بالخزعة الجلدية (الشكل٤)، وغالباً ما ترافق هذه الإصابات الجلدية تظاهرات أخرى للمرض.

٣- الإصابة العينية: من (١٠-٢٠٪) وتشمل التهاب الغرفة الأمامية الحاد الذي يتظاهر بوجود سائل قيحي فيها، وقد يؤدي إلى تشوه الحدقة بسبب حدوث التصاق في الوجه الخلفي وقد يؤدي إلى تشكل ساد. كما يمكن أن تصاب الغرفة الخلفية وهي مضاعفة شائعة وقد تسبب التهاباً في المشيمة والشبكية (الشكل ٥) كما يمكن أن تصاب الأجسام المهدبة والملتحمة والأجفان. وقد تصاب الغدد الدمعية مسببة جفافاً في العين، وقد تؤدي اضطرابات الرؤية أحياناً إلى العمى أو نقص رؤية شديد قد يستمر عدة أشهر أو سنوات. وغالباً ما ترافق الإصابة العينية إصابة الأعضاء الأخرى وخاصة الرئة.

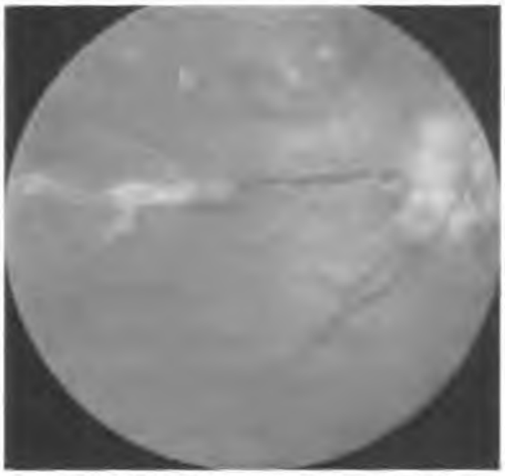
٤- ضخامة الغدد النكفية والغدد اللعابية الأخرى من (٥-٢٠٪): حمى الغدد النكفية (UVEO-parotid fever) تتصف

الشكل (٤)
آفات غرناوية يمكن أن تظهر في اي مكان وتأخذ أشكالاً عقيدية أو حطاطية أو لويحية

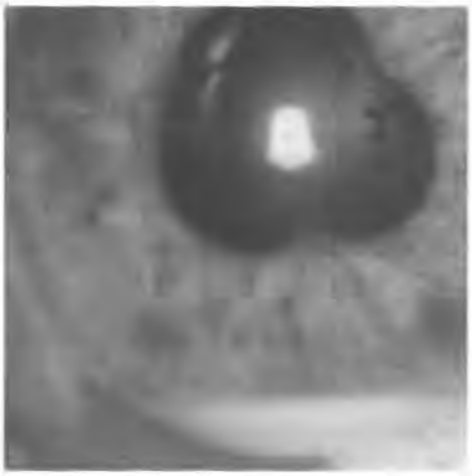
هذه المتلازمة بمرض حموي خفيف مع التهاب الغرفة الأمامية للعين وتورم الغدد النكفية في الجانبين وشلل العصب الوجهي في جانب واحد أو في الجانبين وتسمى متلازمة هيرفوردت (Heerfordt)، وأهم علامة مميزة لها ضخامة الغدد النكفية إضافة إلى وجود انتشار الإصابة في أعضاء أخرى كالعقد اللمفاوية والرئة. سير هذه المتلازمة غير وصفي ولكن الأعراض تخف في أسابيع أو أشهر وقد تعود لتظهر ثانية.

٥- **ضخامة العقد البلغمية (١٠-١٥٪)**: أكثر ما تصاب العقد البلغمية في المنصف وقد تصاب العقد في أماكن أخرى سواء بإصابة زمرة مفردة من العقد في الرقبة أم بإصابة ضخامات عقدية شاملة وهي أقل حدوثاً. قد تجس العقد المفردة بصعوبة، وقد يبلغ قطرها (٣-٤)سم، وتكون قاسية ومتحركة، ونادراً ما تكون مؤلمة، وتشابه عقد داء هودجكن بصورة عامة.

٦- **ضخامة الطحال والجهاز الدموي ٧٪**: يتضخم الطحال وقد يبلغ حجماً كبيراً. يستعمل الطحال المصاب المستأصل في تحضير تفاعل كفايم Kveim test بشكل مسحوق معاير ثم يحقن تحت الأدمة وتقرأ النتيجة بعد أربعة أسابيع بظهور عقدة مكان الحقن إذا كان التفاعل إيجابياً، فإذا أخذت خزعة منها وفحصت ظهرت الآفة الأساسية وهي الورم الحبيبي غير المتجبن المصادف في الساركوئيد، وتكون نسبة إيجابيته نحو ٧٠٪، وقد يكون هذا التفاعل إيجابياً في الجذام نظير الدرني وبعض الأدواء اللمفاوية الأخرى.



أ- التهاب العنبية الخلفي وهو مضاعفة شائعة نسبياً في الغرناوية. ويمكن أن تسبب التهاب المشيمة. والتهاب الشبكية.



ب - التهاب العنبية الأمامي الحاد في الغرناوية. يُلاحظ وجود مستوى سائل قيحي في البيت الأمامي (تقيح البيت الأمامي Hypopyon). وقد نجم تشوه الحدقة من حدوث التصاق خلفي في القزحية. وإذا لم تُعالج هذة الإصابة العينية فوراً فقد تؤدي إلى تشكل ساد Cataract.

الشكل (٥)

الشكل (٦)
التهاب الأصابع في الغرناوية. تبدي الإصبع السبابة اليسرى انتفاخاً وعلامات التهابية واضحة، وخاصة في السلامية القريبة والمفاصل بين السلامية

تعداد الكريات البيض في هذه الإصابات طبيعي وقد يكون ناقصاً في القليل من الحالات.

٧- الإصابة العظمية: تصادف في (٣-٨٪) بشكل إصابة موضعة تسبب نفاخاً مؤلماً في العظام وخاصة العظام القصيرة في أصابع اليدين والقدمين (الشكل ٦)، وتبدو على الصورة الشعاعية بشكل كيسات عظمية موضعة، كما يشاهد ارتفاع كلس الدم نتيجة ارتفاع نسبة ألفاهيدروكسيل (alfa hydroxil) الناجم عن تفعيل البالعات السنخية في الرئة مما يؤدي إلى زيادة البيلة الكلسية أو فرط كلس البول الذي قد يسبب تكلسات انتقالية وتشكل حصيات في المجاري البولية.

٨- الإصابة العصبية والغدية ٥٪: قد يصاب العصب الوجهي أو الأعصاب المحيطية الأخرى وقد يحدث التهاب السحايا والدماغ، ووصفت إصابات تشغل حيزاً في بعض مناطق الدماغ space-occupying leasion، والتشخيص صعب ولا سيما حين عدم وجود إصابة غرناوية في الأجهزة الأخرى والإنذار سيئ غالباً.

وقد يؤدي غزو الساركوئيد القسم الخلفي من الغدة النخامية أو تحت المهاد إلى البيلة التفهة، كما ذكرت حوادث قصور الدرق.

٩- إصابة القلب أقل من ٥٪: إصابة القلب بالساركوئيد نادرة، ولكنها جزء من صورة الآفة الجهازية، إلا أن القلب قد يصاب بصورة واضحة مع وجود مرض محدد في أعضاء أخرى، وقد يصاب أي جزء من القلب وحين يصاب الحجاب البطيني والجهاز الناقل تظهر اضطرابات النظم ويكون من الصعب معالجتها، ومن الشائع حدوث الموت المفاجئ، ولكن المعالجة بالستيروئيدات مجدية وقد تؤهب لحدوث أم دم بطينية.

١٠- إصابة الجهاز البولي التناسلي: الورم الحبيبي في النسيج الكلوي شائع حين الإصابة بالساركوئيد ولكن ليس ما يدل عليه سريرياً. وتعزى الاضطرابات الكلوية المهمة مثل التكلس الكلوي nephrocalcinosis لفرط كلس الدم والبول، وتشاهد اضطرابات الكلس ولاسيما في المرضى المصابين بالساركوئيد الفعال المزمن وليس في المرضى المصابين بضخامات عقدية سرية أو الساركوئيد الهاجع، ويعزى اضطراب الكلس إلى التحسس من الفيتامين (D) تحسساً لا طبيعياً. وذكرت بعض حوادث التهاب البربخ، كما تصاب الرحم - نادراً- مسببة نزفاً طمثياً أو رحمياً.

الصفحة السريرية

قد يبدأ المرض بشكل مخاتل فيشكو المريض ألماً وحمى وضيق نفس من دون أعراض موجهة، أو يظهر بشكل انتقائي بأعراض جلدية أو عينية أو عصبية محيطية أو كبدية أو قلبية، وقد لا يبدو في بعض المرضى عرض ما، وما يلفت الانتباه لإصابتهم صورة شعاعية منوالية غير طبيعية.

وتعتمد العلامات الفيزيائية على العضو المصاب بالمرض فتبدو بأعراض نموذجية في الإصابة الخلالية الرئوية مثلاً، أما الموجودات الأخرى فقد تشمل الحمامى العقدة أو الطفح الجلدي، أو اعتلال الأعصاب المحيطي أو ضخامة الغدة النكفية أو ضخامة الكبد أو الطحال أو إصابة العقد البلغمية. أما الأعراض التي قد تلفت الانتباه لوجود إصابة

صدرية فهي أعراض غير نوعية لمرض تنفسي تحت الحاد كالسعال والألم الصدري وضيق النفس البسيط إضافة إلى الوهن وارتفاع الحرارة. وتبدي صورة الصدر عندئذ ضخامات عقدية سرية ثنائية الجانب أو وحيدة الجانب. وسير هذه المرحلة سليم، ولكنها قد تتطور في حالات ضئيلة إلى ما بعد مرحلة الضخامة العقدية السرية ويشاهد ارتشاح رئوي بسيط لا ترافقه أعراض، وإذا تطور الارتشاح الرئوي وأصبح معمماً وشديداً أو رافقه تليف رئوي: فإن الأعراض عندئذ تكون ضيق نفس يزداد بالجهد مع سعال منتج لقشع قليل، وتكشف بالتدقيق إصابة قديمة بمرض عارض كالتهاب القزحية أو آلام مفصلية أو اندفاعات جلدية منذ سنين مرت من دون تمييز مشيرة إلى بدء الغرناوية، ومن النادر أن يراجع المريض بأعراض متقدمة نتيجة التليف الرئوي المنتشر من ضيق نفس معند كشكوى رئيسية مختلطة بأعراض قصور قلب حاد وألم صدري ونفث دموي، فالأعراض السريرية تختلف باختلاف مرحلة المرض من مرحلة بدئية لاعرضية: إلى وجود بعض الخراخر الفرقعية المبعثرة إذا كان الارتشاح الرئوي معمماً: إلى تعجر الأصابع في المراحل النهائية لتليف رئوي موجود لعدة سنوات.

التشخيص

يعتمد على ظهور توضعات المرض المتعددة ويجب التفتيش دوماً عن العقد المحيطية بإجراء خزعة للفحص النسيجي، وكذلك تؤخذ الخزع من الإصابة الجلدية أو من القناة الدمعية أو من الغدة النكفية أو من القصبات أو المهاميز الرغامية التي قد تكون إيجابيتها نحو ٧٠٪ في الخزع العمياء، وحين وجود التليف تجرى الخزعة عبر القصبات. تفاعل التوبركولين سلبي في معظم الحالات. أما تعداد الكريات البيض والصيغة فيكون ضمن الحدود الطبيعية ولا ترتفع سرعة التثفل.

أما تفاعل ڤايم Kveim test فقد أصبحت قيمته تاريخية بسبب صعوبة الحصول على المادة اللازمة لإجرائه وطول المدة اللازمة لظهور النتيجة، وأصبح الاعتماد لإثبات التشخيص على الخزعة من الرئة أو من العقد اللمفاوية أو من الجلد.

قد يشاهد ارتفاع كلس الدم أو كلس البول، وقد يكون ارتفاع مستوى الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE) موجهاً للتشخيص ولكنه لا يشاهد دوماً ويمكن الاستفادة منه في مراقبة الاستجابة للمعالجة بالستيروئيدات، أما الغسالة القصبية السنخية (BAL) فتبدو فيها زيادة نسبة الخلايا اللمفاوية ١٠٪ إلا أن هذا غير نوعي: إذ يرى في المدخنين وفي التهاب الأسناخ الأرجي الحاد والأورام اللمفية والتهاب الأسناخ المليف، لذلك يعد هذا الفحص موجهاً للتشخيص ولكنه غير مؤكد وقد يفيد في متابعة العلاج.

التفرس بالغاليوم gallium scanning طريقة غير نوعية إذ يزداد التقاط الغاليوم في (٦٥-٧٠٪) من مرضى الساركوئيد، وهو يعكس كثافة التهاب الأسناخ.

اختبارات وظائف الرئة: يبدي وجود آفة رئوية حاصرة نقصاً في الحجوم الرئوية مع بقاء نسبة حجم الزفير القسري بالثانية الأولى/ السعة الحيوية القسرية (Fevi/ FVC) ثابتة، إضافة إلى نقص المطاوعة الرئوية. إلا أن الاختبار الأكثر حساسية والذي يدل على تأذي الوظيفة التنفسية هو قياس سعة انتشار أول أكسيد الكربون (DLCO) الذي قد ينقص حتى في المرحلة الأولى من المرض. ونادراً ما توجد في بعض المرضى آفة سادة ناجمة عن امتداد المرض إلى داخل القصبات واضطرابات السبل الهوائية بسبب التليف.

التطور والإنذار

يشفى ٦٠٪ من المصابين بالساركوئيد الصدري شفاء عفوياً وتتراجع صورة الصدر إلى الوضع الطبيعي في مدة سنتين على الأكثر، ويشفى ٢٠٪ من المرضى بالمعالجة بالستيروئيدات، وتتطور الآفة في ٢٠٪ من المرضى إلى تليف رئوي منتشر، يمكن إيقاف أعراض بعضهم أو تخفيفها بالمعالجة، وتستمر في الباقين نحو قصور القلب الأيمن وضيق النفس الشديد المعند الذي ينتهي بالوفاة، وقد شوهد هذا التطور المميت في السود الأمريكيين أكثر مما شوهد في الدراسات الأوربية. والحمامى العقدة كثيراً ما تكون عابرة، أما الآفات الجلدية فتكون مزمنة في الأغلب.

والتهاب الغرفة الأمامية للعين وخاصة المترافق والضخامة العقدية السرية المزدوجة يكون كذلك عابراً. إلا أن إصابة الغرفة الخلفية والتهاب القرنية الموسف وخاصة إذا رافقه تليف رئوي فغالباً ما يكون مستمراً.

وإصابة الجهاز العصبي المركزي تكون على الأكثر مستمرة ونتائجها سيئة، ويلاحظ أن كلس الدم يبقى مرتفعاً بدرجات مختلفة ما دام الساركوئيد موجوداً في عضو ما من الجسم.

المعالجة

مع عدم وجود علاج شاف للغرناوية فإن هناك معالجات مختلفة لبعض الحالات السريرية كإعطاء الأسبرين Aspirin أو الإندومتاسين Indomethacin لتسكين أعراض الحمامى

العقدة وآلام المفاصل الحادة.

قد تخمد الستيروئيدات العوامل الفعالة للورم الحبيبي ولكن قدرتها على التأثير في سير المرض لم تثبت تماماً كما لم تثبت قدرتها على درء حدوث التليف. ولا تعطى الستيروئيدات في المرحلة الأولى من المرض؛ لأن التراجع العفوي هو القاعدة المنتظرة، ولكن يجب أن يراقب المرضى شعاعياً وسريرياً إضافة إلى قياس وظائف الرئة بفترات متقطعة.

وحُددت استطبابات الكورتيزون فيما يلي:

١- **الآفات الرئوية المترقية** بدلالة زيادة ضيق النفس مع استمرار نقص الوظائف الرئوية وخاصة سعة انتشار أول أكسيد الكربون (DLCO)، وترقي الإصابة الشعاعية بالمرحلة الثانية (II) والمرحلة الثالثة (III).

٢- **ارتفاع كلس الدم** لتفادي تكلس الكلية والحلقة القرنية وكذلك ارتفاع كلس البول.

٣- **الإصابة العينية** وخاصة التهاب الغرفة الخلفية للعين.

٤- **التهاب الأسناخ الكثيف** المثبت بالغسالة القصبية السنخية.

٥- **الآفات الجلدية** الشديدة.

٦- **الإصابة القلبية** وخاصة الحزم الناقلة.

٧- **الإصابة العصبية** المركزية والمحيطية.

٨- إصابة **الغدد اللعابية**.

٩- ضخامة **الطحال**.

والكلمة غير متفقة حول **مدة إعطاء الكورتيزون** على أن استمرار زيادة كلس الدم مع إعطاء الكورتيزون يستدعي دراسة المريض لاحتمال وجود فرط نشاط جارات الدرق. وعلى العموم حين يستطب إعطاء الستيروئيدات في الساركوئيد الرئوي ولاسيما لتخفيف ضيق النفس المترقي تعطى جرعات عالية من الكورتيزون (٤٠ملغ يومياً) من البريدنيزون Prednisone حتى يحدث التحسن الأقصى، ومن ثم تنقص الجرعة تدريجياً إلى أخفض جرعة يمكن بها المحافظة على ذلك، وتستمر المعالجة الداعمة (١٠ملغ يومياً) مدة (٣-٦) أشهر وأحياناً إلى سنة أو أكثر ومن ثم سحب الدواء بحذر خشية المعاودة.

وقد استعملت معالجات أخرى بما فيها العوامل المضادة للملاريا ومضادات الأورام في بعض الأحوال النادرة مثل الميتوتريكسات Methotrexate أو مثبطات المناعة مثل الأزاتيوبرين Azathioprine في الحالات المزمنة وخاصة في ارتشاح الجلد المزمن.

آفات المنصف الورمية واللاورمية

محمود نديم المميز

آفات المنصف الورمية واللاورمية Mediastinal Disease هي مجموعة من الآفات تتصف بتظاهرات سريرية وشعاعية مشتركة، بعضها أورام تنشأ على حساب بناء المنصف ومعظمها تالية لإصابة العقد اللمفاوية بأورام انتقالية أو بأورام لمفاوية، كما أن بعض الآفات المنصفية كأم الدم الأبهرية والدرق الهاجرة داخل الصدر تتظاهر أوراماً منصفية.

وقد يكون المنصف مقراً للعديد من الأخماج أو التليفات أو التشوهات الخلقية كالكيسات المتعددة أو الفتوق الحجابية.

أولاً- أورام المنصف

يقسم المنصف إلى ثلاثة أقسام:

١- المنصف الأمامي: يقع بين عظم القص في الأمام والوجه الأمامي للتأمور والقلب من الخلف ويحوي القسم العلوي من المريء والرغامى والتوتة وقوس الأبهر وأنسجة شحمية ولمفاوية والغدة الدرقية وجارات الدرق.

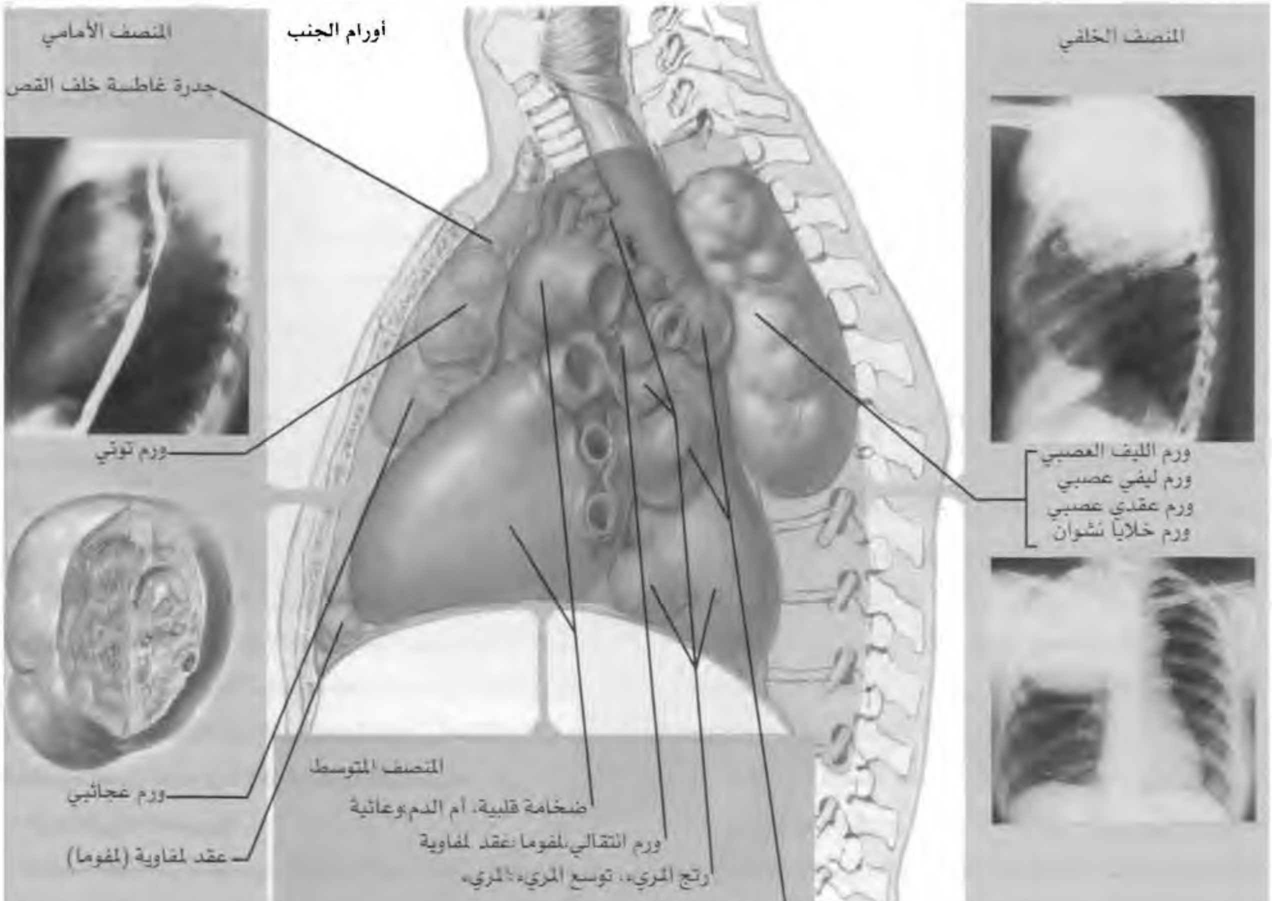
وأهم الأورام التي تشاهد في القسم العلوي منه هي:

- أورام التوتة thymoma.
- الأورام المسخية teratoma.
- الجدرة خلف القص retrosternal thyroid.

واصطلح أن تسمى هذه الآفات التاءات الثلاث 3T'S لأن أسماءها تبدأ كلها بالحرف T الأجنبي.

وتشاهد في القسم المتوسط من المنصف الأمامي:

- الأورام اللمفية (وتتضمن داء هودجكن Hodgkin's disease).



الشكل (١) أورام المنصف

- أم الدم الأبهرية.

أما في القسم السفلي منه فتشاهد:

- الكيسات التأمورية والقصبية.

- أورام اللحمة المتوسطة (الميزنشيمة) السليمة والخبيثة مثل الأورام الشحمية والليفية والعرقية والعضلية الشبكية.

وتتظاهر بالأعراض التالية:

- ضيق النفس.

- متلازمة الأجوف العلوي.

- آلام الذبحة الكاذبة.

٢- المنصف المتوسط: يشمل التأمور والقلب والقسم السفلي من الرغامى والتوزع القصبي الرئيسي والعقد اللمفاوية السرية وعقد بين القصبات اللمفاوية، **وتشمل الآفات التالية:**

- الكيسات التأمورية والقصبية والأورام اللمفية والسرطانات المنصفية الأولية.

- الآفات الجرابية الحبيبية (التدرن - الساركوئيد - داء النوسجات).

- الأورام الانتقالية للعقد من أورام بدئية واضحة.

وأهم الأعراض:

- اضطرابات التنفس.

- عسر التصويت.

- متلازمة العصب الراجع (بحة الصوت).

٣- المنصف الخلفي: يمتد من الوجه الخلفي للتأمور إلى العمود الفقري والأضلاع الخلفية ويحوي المريء والأبهر النازل والعقد الودية العصبية والأعصاب المحيطية، وتشكل الأورام العصبية زهاء ٧٥٪ من كل الأورام المنصفية الخلفية (أورام غمد شوان - الأورام الليفية العصبية وهي غالباً خبيثة والورم العصبي العقدي ganglioneuroma وهو حميد وورم أرومات العقد العصبية ganglioneuroblastoma وهو ورم خبيث وهو أكثر الأورام مصادفة في الأطفال.

ومن الآفات المنصفية الخلفية الأخرى: آفات المريء (الرتوج والأورام) والقيلات السحائية والدرقية الهاجرة وورم القواتم pheochromocytoma. وأهم **أعراض أمراض المنصف الخلفي:** عسر البلع والآلام الجذرية العصبية.

التظاهرات السريرية

تعتمد المظاهر السريرية لأورام المنصف على موقع الورم وطبيعته وعلى البنى المنصفية التي يستولي عليها أو يضغطها، ويمكن للأورام الحميدة أن تبلغ حجماً كبيراً من دون أن تسبب أعراضاً وإنما تكشف مصادفة بالتصوير الشعاعي المنوالي أو الجماعي ولها عادة حدود واضحة، في حين تسبب الأورام الخبيثة أعراضاً باكرة لاستيلائها على بنى حيوية.

وتصنف العلامات السريرية لأورام المنصف حسب البنى المنصفية المصابة كما يلي:

١- الرغامى:

- زلة دائمة أو انتيابية تشتد بالاضطجاع وتترافق بسحب بين الأضلاع.

- سعال جاف ومعند وقد يكون نوبياً.

- صرير stridor نتيجة انضغاط الرغامى الخارجي.

٢- القصبات: يؤدي انضغاطها إلى سعال جاف وزلة.

٣- المريء: عسر بلع مترقٍ يظهر متأخراً يضاف إليه إلعاب نتيجة تنبه المبهم.

٤- إصابة عصب الحجاب: فواق معند وشلل الحجاب.

٥- إصابة العصب الحنجري الراجع الأيسر: بحة معندة، وعسر تصويت dysphonia، وشلل الحبل الصوتي الأيسر.

٦- إصابة التأمور: التهاب تأمور وانصباب تأمور.

٧- إصابة الجذع الودي: متلازمة هورنر Horner (تقبض الحدقة وغؤور العين وتضيق الفتحة الجفنية وانعدام التعرق ونقص الحس في الجهة المصابة).

٨- متلازمة انضغاط الأجوف العلوي:

أ - الوذمة: انتباج الوجه والعنق والطرفين العلويين وامتلاء الحفرتين فوق الترقوتين (بشكل الرداء).

ب- الزراق: الذي يظهر على الشفتين والخدين ويزداد بالسعال أو بالجهد.

ج- انتباج الوريدين الوداجيين: وتوسع الأوردة السطحية في الذراعين.

د- الدوران الوريدي الجانبي المعاوض: ويظهر على الوجه الأمامي من الصدر ويكون اتجاه جريان الدم من الأعلى إلى الأسفل باتجاه الأجوف السفلي.

هـ- أعراض وظيفية: صداع ودوار وخبل.

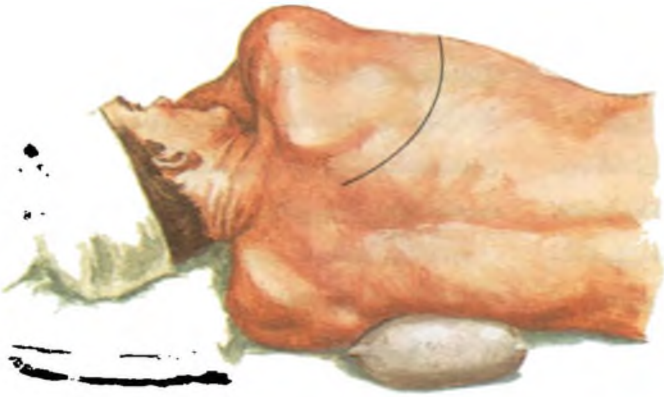
٩- متلازمة الأجوف السفلي: ضخامة كبد مؤلمة وحبن ووذمة في الطرفين السفليين.

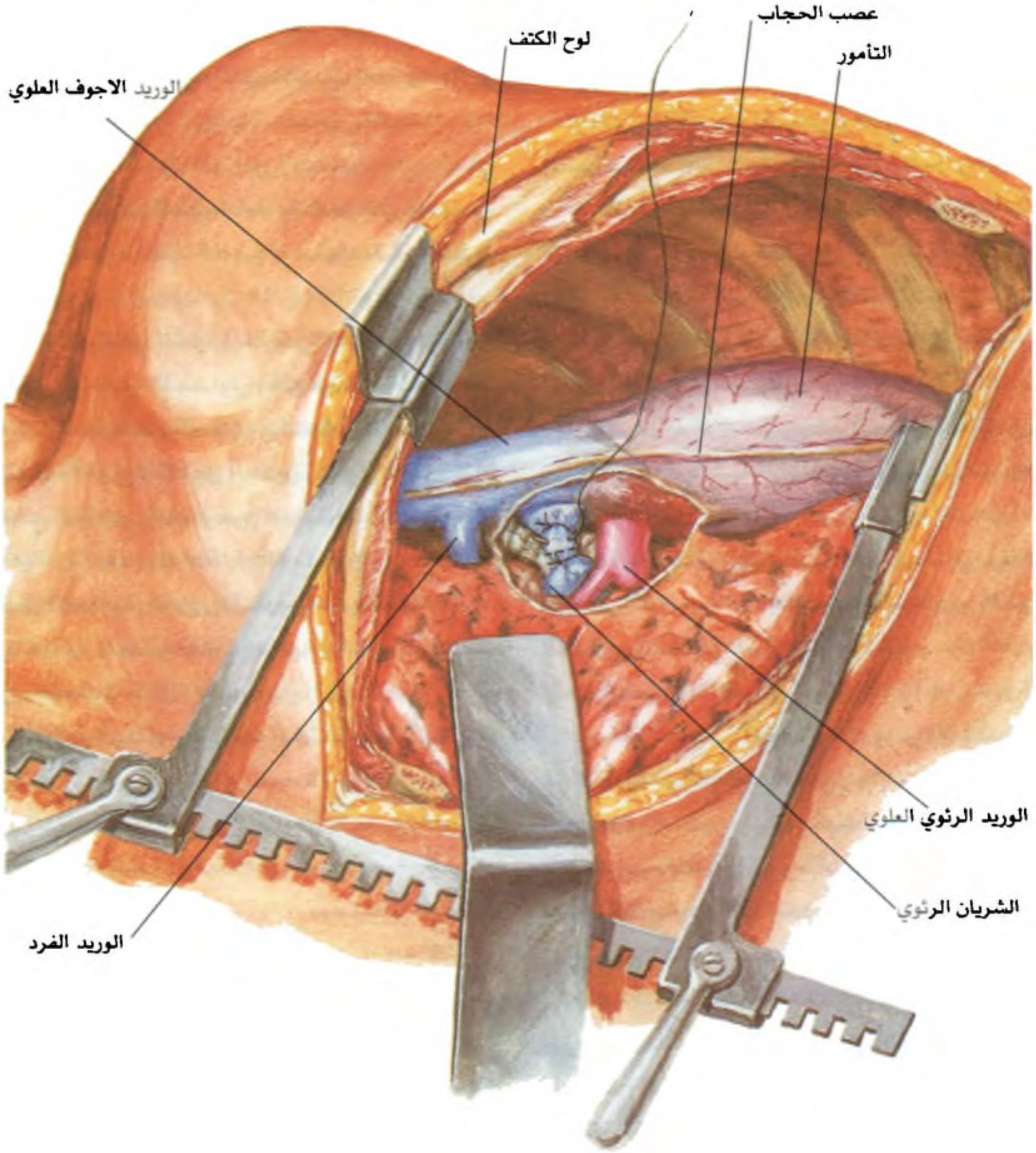
١٠- متلازمة القناة الصدرية: انصباب جنبي كيلوسي.

١١- متلازمة بانكوست Pancoast: وتنجم عن استيلاء الورم المنصفي على إحدى القمتين الرئويتين ومن ثم على العقدة النجمية والأعصاب العضدية والودية مسببة آلاماً مبرحة جذرية عصبية مع متلازمة هورنر.

ويرافق الآفات المنصفية ألم صدري موضع خلف القص

استئصال الرئة اليمنى





الشكل (٢)

بشكل الذبحة الكاذبة ولا يبدل مكانه ويزداد بالاضطجاع.

فحص المريض

١- التفتيش عن الأعراض المرافقة لانضغاط المنصف التي تساعد على معرفة السبب:

- وجود الأورام الليفية العصبية (داء ريكلنغهاوزن Recklinghausen s disease) الذي يترافق والأورام المنصفية الخلفية العصبية.

- الاعتلال المفصلي العظمي الضخامي osteoarthropathy الذي يترافق والأورام القصبية.

- الوهن العضلي الوخيم الذي يوجه نحو وجود ورم التوتة.

- ارتفاع الضغط الشرياني والإسهالات ويرافقان الأورام العصبية العقدية.

- نوب نقص سكر الدم وترافق الورم المسخي.

٢- تحديد مستوى الانضغاط ومكان الورم حسب التصنيف السابق من منصف أمامي أو متوسط أو خلفي وعلوي أو سفلي.

ويجدر التدقيق في السوابق المرضية وفحص الجهاز القلبي الوعائي والجهاز اللمفاوي (من ضخامات العقد والطحال) والجلد وفحص الحوض والفحص العصبي.

٣- التحريات المخبرية: تفاعل السلين وتحري عصية كوخ وفحص القشع الخلوي والفحوص المصلية وتفاعل سلسلة البوليميرات Polymerase chain reaction (PCR).

٤- الدراسة الشعاعية: تجرى الفحوص الشعاعية التالية:

- صورة شعاعية للصدر خلفية أمامية وجانبية ومائلة يمنى ويسرى لتحديد مكان الإصابة.

- تصوير المريء الظليل لكشف آفات المريء والفتوق الحجابية.

- التصوير المقطعي المحوسب والتصوير المقطعي المحوري ثلاثي الأبعاد.

- تصوير الأوعية.

- ومضان الرئة.

٥- التنظير الباطني: تنظير القصبات - تنظير المريء - تنظير المنصف.

وإذا بقي **التشخيص غامضاً** فيلجأ إلى **فتح الصدر الاستقصائي.**

٦- التشخيص التفريقي: هناك العديد من **الظلال الشعاعية** التي يجب **تمييزها** من الآفات المنصفية لأنها توقع الطبيب في الخطأ، **منها:**

- ارتسام قبضة القص في جانب واحد من المنصف بشكل مثلثي.

- ارتسام ظل الوريد الأجوف العلوي.

- بروز الشرايين الرئوية.

- آفات الجهاز الهضمي: الفتوق الحجابية والمريء العرطل اللذان يمكن كشفهما بتصوير المريء الظليل.

أسباب الأورام المنصفية

وتشمل: أم الدم الأبهرية والسرطان القصبي وضخامة العقد المنصفية والأورام الأولية في المنصف.

١- أم الدم الأبهرية: والسببان الأساسيان في إحداثها:

أ- العصيدة الشريانية في الأبهر النازل.

ب- الإفرنجي في الأبهر الصاعد.

وتكشف بالتصوير المسحي أو المنوالي أو بعد ظهور علامات انضغاط المنصف المتوسط.

وتتظاهر شعاعياً بشكل ظل مدور قد يكون متكلساً رقيق الحواف في المنصف العلوي أو المتوسط يتمادى مع ظل الأبهر، ينبض ويتسع مع حركة كل انقباض قلبي بالتنظير الشعاعي **ويترافق بالعلامات التالية:**

- عدم تساوي النبضين الكعبريين.

- نبضان مركزي مزدوج مع ارتعاش أو من دون ارتعاش.

- نفحة انقباضية في القاعدة وأحياناً نفحة انبساطية وتكة.

ويطلب تفاعل واسرمان وتفاعل نيلسون. ويعد التصوير الوعائي الفحص الوحيد المؤكد للتشخيص كما يفيد إجراء التصوير المقطعي المحوري المحوسب.

٢- السرطان القصبي المركزي:

يتوضع الورم في القصبة الأم ويترافق وضخامة عقدية في المنصف، ويشاهد عادة في رجل مدمن التدخين تجاوز الأربعين من العمر، وترافقه أعراض انضغاط العصب الراجع والأندر من ذلك ترافقه ومتلازمة انضغاط الأجوف العلوي وتعجر الأصابع ونفث الدم.

وتبدي الصورة الشعاعية كثافة سرية مع ازدياد عرض المنصف، ويؤكد التنظير القصبي التشخيص ويسمح بأخذ خزعة وغسالة للفحص الخلوي وتحري الخلايا الورمية، وإذا بقي التشخيص غامضاً يلجأ إلى فتح الصدر الاستقصائي.

٣- ضخامات العقد المنصفية:

تشكل ٦٠٪ من المتلازمات المنصفية وتبدو بشكل كثافة وحيدة الجانب أو مزدوجة في السرة أو جانب الرغامى وتكون

مدورة أو مفصصة تتوضع خاصة في المنصف المتوسط حول المحور القصبي الرغامي وتظهر بوضوح بإجراء التصوير المقطعي العمودي أو المحوري. **ولها خمسة أسباب رئيسية:**

أ- الضخامات العقدية الدرنية: تشاهد في سياق الانتان الدرني الأولي غالباً، ولكنها قد تظهر في سياق التدرن الثانوي أيضاً. وهي صامتة ونادراً ما تحدث انضغاطات وعلى الأخص في الفص المتوسط (متلازمة الفص المتوسط). ويندر مشاهدة قرحة الدخول شعاعياً، وينقلب تفاعل السلين إلى إيجابي، ويفتش عن عصية كوخ في القشع أو في عصارة المعدة بعد تنبيب المعدة.

ب- الساركوئيد: تشاهد الضخامات العقدية في المرحلة الأولى ترافقها كثافات دخنية أو بدونها **ويعتمد تشخيصها على:**

- حالة المريض العامة الحسنة.
- زيادة بروتين الدم وكلس الدم.
- سلبية التفاعل السليني.
- إيجابية تفاعل كفايم Kveim test ٧٠ - ٨٠٪.
- دراسة خزعة من العقد البلغمية أو من القصبات.
- اشتراك الضخامة العقدية في المنصف مع آلام المفاصل والحمامى العقدة (متلازمة لوفغرين Löfegren).

ج- داء هودجكن Hodgkin's disease: غالباً ما يكون في الجانبين وفوق السرتين بشكل المدخنة، يكون صامتاً ويكشف مصادفة بالتصوير المنوالي وقد يكون في السرة أو قربها. ويستند التشخيص إلى وجود العلامات السريرية من حمى وحكة وضخامة كبد وطحال وضخامة العقد البلغمية السطحية وسلبية تفاعل السلين. ويؤكد التشخيص بالخزعة.

د- الغرن اللمفاوي lymphosarcoma والشبكي: يكشف غالباً بمتلازمة انضغاط المنصف الشديد والمترقي، وتبدي صورة الصدر ضخامات عقدية كبيرة الحجم متجانسة ومتوضعة في المنصف المتوسط أو الأمامي. يعتمد التشخيص على الفحص النسيجي.

هـ- ضخامات العقد الانتقالية: يكون الانتقال إما من الجوار (سرطان القصبات والمريء والثدي والدرق) أو من مكان بعيد (أورام الجهاز الهضمي والكلية والورم الغدي والموثة أو البروستات والرحم والخصية)، ويعتمد التشخيص على كشف الورم البدئي.

٤- أورام المنصف الأولية:

أ- أورام المنصف الأمامي:

- الطبقة العلوية:

- الجدرات الغاطسة: تشاهد بنسبة ١٠- ١٥٪ من أورام المنصف الأولية، وتكون إما رقبية صدرية تجس فوق القص وإما تتوضع خلف القص، وهي أورام صامتة تكشف بالصور الجماعية أو المنوالية وهي غالباً أورام غير فعالة لا تترافق بفرط نشاط درقي.

وتتظاهر شعاعياً بوجود ظل منصفي مغزلي أو بيضوي الشكل في القسم العلوي من المنصف الأمامي في جانب واحد أو في الجانبين تتحرك مع البلع، وقد تظهر فيها نقاط متكلسة وتدفع الرغامى جانبياً.

ويعتمد التشخيص على:

التخطيط الومضاني باليود المشع 113I الذي تظهر فيه المادة المشعة في المنصف العلوي خلف القص وعلى التصوير المقطعي المحوسب.

ويجب استئصالها جراحياً خشية استحالتها استحالة خبيثة أو إحداثها أعراض انضغاط المنصف.

- ورم جارات الدرق الغدي الهاجر: يتوضع في مكان قريب من التوتة وترافقه أعراض فرط نشاط جارات الدرق.

- الطبقة المتوسطة:

- أورام التوتة thymoma: تشاهد بنسبة ١٣٪ من أورام المنصف الأولية، تتوضع في المنصف الأمامي وتضغط الرغامى والقصبات والأجوف العلوي، قد تكون صامتة تكشف اتفاقاً بالتصوير المنوالي أو تترافق وأعراض الوهن العضلي الوخيم ونقص الغاما غلوبولين أو نقص الأرومات الحمر. وتبدي صورة الصدر الشعاعية ظلاً غير متناظر يمتد على إحدى الساحتين الرئويتين ويملأ المسافة خلف القص.

ينتشر الورم التوتي موضعياً، ونادراً ما ينتقل إلى أماكن بعيدة، ويعتمد التشخيص التفريقي بين سلامته وخبثه على علامات الانتشار الموضعي أكثر مما يعتمد على الفحص النسيجي، وهو حساس للأشعة ويفضل بعضهم لمعالجته المداخلة الجراحية.

- الأورام الرشيمية المتجانسة أو المتعددة الوريقات (الورم المسخي teratoma): يحوي أنسجة من الطبقات الجنينية الثلاث فيها الجلد والشعر والغدد الدهنية والأسنان والعظام والغضاريف والعضلات وأنسجة ظهارية (ابتليالية) مختلفة ويشاهد بنسبة ١٥- ٢٠٪ من الأورام الأولية.

يتظاهر شعاعياً بظل مدور كبير الحجم وحيد قرب الرغامى يحوي في داخله تكلسات.

سير الورم بطيء ومضاعفاته نادرة.

- **الكيسات المشبهة بالجلد dermoid cyst**: تتألف من أنسجة منشؤها الوريقة الخارجية وهي عادة لاعرضية ولكنها قد تستحيل استحالة خبيثة.

- **الطبقة السفلية**: الكيسة الجنبية التأمورية: تشكل ٦٪ من أورام المنصف الأولية محتواها مصلي أو سائل رائق تنشأ من تطور التأمور تطوراً شاذاً ليس لها أعراض عادة وغالباً ما تكون سليمة. تظهر شعاعياً بشكل كثافة ذات حواف ملس محدبة في الزاوية القلبية الحاجزية اليمنى، وتظهر في الأمام على الصورة الجانبية.

ب- أورام المنصف المتوسط:

الكيسات القصبية المنشأ bronchogenic cyst: هي كيسات خلقية تطورية نادرة تشاهد بنسبة ٨-١٠٪ من أورام المنصف وتنشأ عن القسم السفلي من الرغامى أو من القصبات الرئيسية وتحوي مادة شبه مخاطية يمكن أن تتقيح أو تتمزق على الشجرة القصبية.

تظهر في صورة الصدر بكثافة مدورة في القسم العلوي أو المتوسط بمحاذاة السرة الرئوية ويتطابق ظلها على الصورة الجانبية مع ظل الرغامى أو القصبات الرئيسية وهي سليمة غالباً ولكن يفضل استئصالها منعاً لحدوث الأخماج أو الانضغاطات.

ج- أورام المنصف الخلفي:

- **الأورام العصبية**: تراوح نسبتها بين ٢ و ٣٪ من أورام المنصف وتؤلف ثلثي أورام المنصف الخلفي تنشأ من الأعصاب الوربية أو السلسلة الودية **وهي:**

- **الورم الليفي العصبي neurofibroma**: وهو أكثرها مشاهدة يتوضع في الميزابة جانب الفقرية ويترافق مع داء ريكلنغهاوزن وقد يسبب انضغاط الحبل الشوكي وآلاماً وربية بين الأضلاع.

- **الورم العقدي العصبي ganglioneuroma**: ورم سليم ينشأ من الودي وله ميل إلى الخبث وخاصة لدى الأطفال.

- **أورام غمد شوان والغمد العصبي schwannoma**: تنشأ من غمد شوان المحيط بالعصب.

- **ورم القواتم pheochromocytoma**: ينشأ من السلسلة الودية على امتداد العمود الفقري، وهو يفرز الأدرينالين والنورأدرينالين فيسبب أعراضاً وصفية كالإسهال وارتفاع الضغط الشرياني والتعرق واحمرار الوجه.

يكشف بمعايرة V.M.A. (فنيل ماندليك أسيد) وقد يكشف بالفحص الشعاعي المتوالي.

- **ورم أرومات العقد العصبية ganglioneuroblastoma**: وهو ورم خبيث.

- **ورم الأرومات العصبية neuroblastoma**: يصادف لدى الأطفال وهو خبيث عادة.

تعالج الأورام العصبية بالاستئصال وتطبيق الأشعة.

ثانياً- التهابات المنصف Mediastinitis

هي جملة من الآفات التي يربط بينها اشتراكها بإحداث التهاب بالبنى المنصفية وتوابعها، وغالبيتها من منشأ خمجي ولكنها تختلف في الملامح السريرية اختلافاً واسعاً.

وقد صنفت إلى حالات حادة وحالات مزمنة:

١- التهاب المنصف الحاد:

آفة خطرة مروعة ذات سير صاعق ومميت، أكثر ما تصادف بعد تمزق المريء نتيجة قياء محرض بالقوة أو نتيجة الرضوض النافذة. وكثر حدوث هذه الآفة بعد عام ١٩٥٠ و ١٩٦٠ حين بدأت الإجراءات التنظيرية بالانتشار، ثم بعد عام ١٩٧٠ حين ظهرت الجراحة القلبية عبر فتح الصدر على الخط المتوسط فقد أصبح التهاب المنصف أكثر مشاهدة وبأشكال سريرية مختلفة، إلا أن الكشف المبكر والتدبير السريع أنقصا نسبة الوفيات. سُميت هذه الآفة بصورة أدق **التهاب المنصف القيحي** لوجود الخمج غير المؤلم ويختلف سببها بحسب توضعها في مناطق المنصف، فالخمج في المناطق العلوية ينجم غالباً عن الانتشار المباشر من التهاب الأنسجة الرخوة في العنق. أما الإصابة بخمج المنصف الأمامي فتتلو الجراحة أو الجروح النافذة عبر جدار الصدر الأمامي.

أما في المنصف الخلفي فإن وجود الخراجات من الصفات المميزة للتدرن أو خمج العمود النخاعي القيحي.

يتصف التهاب المنصف نتيجة تمزق المريء بالبدء الحاد المفاجئ بحمى وعرواءات وإعياء كما يظهر ألم خلف القص مع تسرع النفس والقلب ويكون المريض بحالة هياج وقلق وعدم ارتياح وأعراض انسمامية واضحة. وينتشر الألم إلى العنق وأحياناً إلى الأذن ولا سيما في الإصابات التي تشمل القسم العلوي الأقصى من المنصف. في حين ينتشر الألم في إصابات المنصف الخلفي والسفلي بشكل دائري حول الصدر إلى ما بين لوحي الكتفين. وقد يكشف الفحص السريري امتلاء الحفرة فوق الترقوة مع إيلام فوق القص والمفاصل القصية الترقوية.

ويعد وجود علامة هامان Hamman's sign (وهي سماع صوت صرصرة أو طحن crunch مع الانقباض القلبي فوق الصدر الأمامي) علامة مميزة ولكنها لا توجد دوماً.

كما يلاحظ انحراف الرغامى مع توسع أوردة العنق وانضغاط عناصر المنصف، وقد يتطور الخمج إلى إحداث خراجة منصفية إضافة إلى تظاهرات تنجم عن تأثير الكتلة كبحة الصوت وشلل الحجاب الحاجز ومتلازمة هورنر Horner's Synd. وتسرع قلب تالٍ لإصابة العصب المبهم.

ويبدي تصوير الصدر الشعاعي توسع المنصف المنتشر ولاسيما في الأقسام العلوية مع وجود هواء في المنصف والأنسجة الرخوة. وقد تُكشف ريح صدرية هوائية أو ريح هوائية مائية ويكون المستوى الهوائي المائي وحيداً أو متعدداً ولاسيما في صور الصدر بالأوضاع الجانبية. ويؤكد التصوير المقطعي هذه الموجودات غير الطبيعية.

ويؤكد التشخيص بالعمل الجراحي، وقد اقترح بعضهم بزل المنصف عبر الجلد كوسيلة للتشخيص المبكر.

يتعلق الإنذار في التهابات المنصف الحادة بالوقت الذي يستغرقه إثبات التشخيص.

والأساس في المعالجة التفجير الجراحي الفوري وترميم التمزق المريئي أو التمزقات الأخرى إضافة إلى إعطاء جرعات عالية من الصادات الواسعة الطيف.

أصبح انتشار الخمج المباشر من المناطق الأخرى نادراً في عصر الصادات. وأكثر المناطق التي ينتشر منها الخمج خراجة البلعوم الخلفي وغالبيتها أخماج مختلطة ناجمة عن الهوائيات واللاهوائيات.

شوهد التهاب المنصف القيحي الحاد بعد عمليات تمسيد القلب والرئة عبر الصدر المغلق كما شوهد امتداد التهاب المعثكلة إلى المنصف ويتظاهر بتوسع المنصف بشكل حاد مع ظهور المشهد السريري لالتهاب المنصف، ويكون الانتشار من حول الأبهر أو الفتق الحجابي مما يُفسر وجود الكيسات المعثكلية الكاذبة في المنصف.

٢- التهابات المنصف بعد الجراحة القلبية:

أصبح التهاب المنصف الجرثومي - بعد فتح القص المتوسط من أجل جراحة المجازات التاجية bypass أو تبديل الدسامات أو تصحيح أمراض القلب الولادية - حالة جراحية خاصة مهمة. كما حدث العديد من الحالات عقب عمليات زرع القلب والجراحة التنظيرية.

يظهر التهاب المنصف مبكراً بعد ثلاثة أيام أو متأخراً بعد ستة أشهر من الجراحة وتظهر معظم الحالات خلال أسبوعين.

وترتبط حالات الأسبوع الأول بالجراثيم سلبية الغرام أما الحالات التي تظهر بعد الأسبوع الثاني فالعامل الخمجي فيها على الأكثر الجراثيم العنقودية.

أما الجراثيم اللاهوائية فهي نادرة والخمج بالمبيضات البيض Candida والعصيات السلية اللانموذجية قليل المصادفة.

٣- التهابات الجنب البدئية:

استنشاق عصية الجمرة الخبيثة: العامل الممرض في الإصابة بالجمرة الخبيثة هو عصية الجمرة Bacillus anthracis، وهو مرض يصيب أولاً البقر والماشية من الخراف والماعز، وهو أكثر انتشاراً في منطقة الشرق الأوسط، وتنتقل الإصابة إلى الإنسان عن طريق التعامل بجلود الحيوانات المصابة وأشعارها. وتشكل التظاهرات الجلدية بهذا المرض ٩٠٪ من الحالات.

والإصابة الرئوية بالجمرة لم تكن أبداً مرضاً شائعاً، ولم تنشر حتى سنة ١٩٠٠ سوى ٢٠٠ حالة منها فقط، ثم نشرت ٢٥ حالة انفرادية منذ ذلك التاريخ.

يصيب هذا المرض عمال غزل الصوف وتمشيطه وينجم عن استنشاق أبواغ عصية الجمرة وتوضعها في الأسناخ أو جدر الأسناخ، ويتم ابتلاعها بالبالعات التي تنقلها إلى المنصف والعقد البلغمية حيث يظهر التهاب المنصف النزفي. ويتطور التنخر بسرعة يتبعها تجرثم دموي وخمج صاعق والموت.

تتلو الإصابة الرئوية الانتشار الدموي للجراثيم، وأول ما تبدو الآفة سريرياً على شكل يشبه الزكام أو الإنفلونزا لمدة يومين أو ثلاثة أيام، ثم تتطور سريعاً لتأخذ صورة التهاب المنصف الحاد كما وصف في تمزقات المريء مع حدوث ضائقة تنفسية وألم صدري وإعياء.

تظهر صورة الصدر ازدياد عرض المنصف مع ارتشاحات رقعية بسبب التصلد الرئوي وانصباب الجنب، ويتم التشخيص بكشف العصيات إيجابية الغرام ذات الشكل الخاص في نماذج الأنسجة، والمعالجة المفضلة هي جرعات عالية من بنسلين ج، ولكن الآفة مميتة على الأغلب.

٤- التهابات المنصف الحبيبية وتليفات المنصف:

هما حالتان مزمنتان وليستا مرضين منفصلين بل هما مرحلتان نهائيتان لإصابات التهابية مزمنة تؤدي إلى ارتكاس المضيف ارتكاسات متغايرة تتطور أحياناً إلى تليف خلوي واسع.

فالتهاب العقد المنصفية والتهاب الأسناخ المصلد والتهاب المنصف المليف وداء المنصف الغرواني sarcoid كلها أمثلة لتظاهرات فردية تختلف درجة استجابة المضيف تجاهها.

وكمثل على ذلك التدرن وداء النوسجات histoplasmosis فإن الخمج يبدأ في كل منهما من بؤرة أولية في الرئة، يتبعها إصابة العقد البلغمية التي تتزامن ودرجة من التهاب ما حول هذه العقد ثم إلى مجموعة من العقد البلغمية المتجبنة التي تتمزق وتشكل كتلة غير منتظمة، يظهر ضمنها أحياناً كلس كثيف تشفى بتليف المحفظة. وإن درجة ثخن غلاف هذه الكتلة هو الذي يحدد الصورة السريرية للآفة.

تختلف الأعراض والتأثيرات الفيزيولوجية لهذه الحالة باختلاف العقد اللمفية المصابة وأغلبها في منطقة حول السرة اليمنى، ثم يتطور إلى تليف معمم يشمل القسم العلوي من المنصف بكامله.

أما السبب الذي يؤدي إلى تطور الالتهاب والتليف في بعض المرضى دون غيرهم فما زال قيد المناقشة.

تنجم معظم حالات التهابات المنصف الحبيبية عن داء النوسجات في شمالي أمريكا وعن التدرن في آسيا أو القادمين منها. وهناك أدواء أخرى تسبب تليف المنصف تشمل داء الشعيات actinomycosis والإفرنجي syphilis. كما ذكر أن الداء الغرواني sarcoidosis يشكل ١١٪ من حالات التهاب المنصف الحبيبي الذي يسبب انسداد الوريد الأجوف العلوي.

٥- التليف المنصفي mediastinal fibrosis

لم يكشف العامل الممرض الحقيقي في حالات تليف المنصف لذلك صنف داءً منفصلاً.

شوهد التليف بعد استعمال دواء الـ (Sansert) Methysergide - الذي يستعمل في السيطرة على الصداع الوعائي الشديد مدة طويلة - ففي ٢٧ مريضاً تناولوا هذا الدواء حدث تليف خلف الصفاق في حين حدثت في ثلاثة فقط إصابة رئوية ومنصفية وتراجعت هذه الإصابة بعد إيقاف استعمال الدواء.

كما ذكر أن الهيدرالازين Hydralazine يسبب تليف المنصف أما المعالجة الشعاعية فلم تسبب تليفاً منصفياً يمكن كشفه سريرياً بوضوح.

وقد دعا ظهور تليف المنصف مع تليف خلف الصفاق في بعض المرضى بعض الدارسين إلى القول بوجود آلية مناعية ذاتية للداء.

كما أن وجود تليف منصف مع تليف خلف الصفاق وتليف في أعضاء أخرى مختلفة في العائلة دعا إلى استعمال اصطلاح التليف التصلدي العديد البؤر العائلي familial multifocal fibrosclerosis. ومن **الحالات التليفية في أماكن مختلفة من الجسم يرتبط بعضها بحالات تليف المنصف يذكر:**

- التليف خلف الصفاق retroperitoneal fibrosis.
- التهاب الدرقية (رايدل) Riedel's thyroiditis.
- التهاب الطرق الصفراوية المصلب sclerosing cholangitis.
- الورم الحجاجي الكاذب orbital pseudotumor.
- التهاب عنق الرحم المصلب sclerosing cervicitis.

ومن الأسباب الأخرى غير الالتهابية لتليف المنصف:

- استنشاق السيلكون والبارافين paraffin.
- الأورام الدموية الرضية في المنصف traumatic mediastinal hematoma.
- الإصابة المباشرة بأورام المنصف الخبيثة direct involvement of mediastinal malignancy.

التظاهرات السريرية:

التهابات المنصف الحبيبية **لاعرضية في ٧٤٪ من الحالات وتبدو في ١٧٪ منها الأعراض والعلامات التالية:**

السعال ٤١٪، الزلة التنفسية ٣٢٪، نفث الدم ٣١٪، الألم الصدري ٣٢٪.

أمراض الحجاب الحاجز

محمود نديم المميز

الحجاب الحاجز Diaphragm صفيحة ليفية عضلية متينة تفصل جوف البطن عن جوف الصدر وهي في الوقت نفسه عضلة تنفسية مهمة. والفاصل الحجابي ليس مغلقاً تماماً، ففيه فوهات يمر منها المريء والأبهر والأجوف السفلي عدا الاتصالات اللمفاوية التي تصل بين جوفي البطن والصدر. ويتأثر موضع الحجاب بتغير الضغط في جوف البطن.

إن تشوهات الحجاب شائعة، وقد تكون ولادية أو مكتسبة، وهو ينزاح إلى الأسفل نتيجة فرط تمدد الرئتين: ولاسيما بالنفاخ أو وجود انصباب جنبي، في حين يندفع إلى الأعلى بوجود حبن في البطن أو كتلة ضاغطة.

كما يتأثر الحجاب بالآفات العصبية العضلية وأمراض النسيج الضام والتشوهات الهيكلية، فقد يصاب بضعف وشلل في الجهتين في اعتلال الأعصاب المتعدد، وأكثرها شيوعاً متلازمة غيلان- باريه Guillain- Barré (اعتلال الأعصاب المتعدد الخمجي). ومن الملاحظ أن العضلات التنفسية الأخرى تقوم بالمعاوضة إذا حدث شلل كامل في قبتي الحجاب الحاجز.

الآفات التي تصيب حركة الحجاب الحاجز

لشلل الحجاب الحاجز أهمية كبيرة سواء من حيث السبب أم من حيث تأثيره في الوظيفة التنفسية.

أكثر ما تنجم أذية العصب الحجابي - التي تؤدي إلى شلل نصف الحجاب - عن السرطانة القصبية، لكنها قد تنجم أيضاً عن العديد من الاضطرابات العصبية أو إصابة الفقرات الرقبية أو أورام النخاع الرقبي، كما تؤدي رضوض الرقبة - بما فيها الأذيات الناجمة عن الولادة أو الآفات الجراحية أو تمطط العصب الحجابي بتأثير كتل المنصف وأمهات الدم - إلى شلل الحجاب، وقد لا يعثر على أي سبب، ويؤدي شلل الحجاب إلى فقد نحو ٢٠٪ من سعة التهوية. وإذا كان الشلل في جانب واحد بدا ارتفاع واضح في إحدى القبتين ترافقه كثافة رئوية أفقية في أعلى الحجاب المشلول (انخماص جزئي).

ويشاهد بالتنظير الشعاعي لدراسة حركة الحجاب ارتفاع نصف الحجاب في أثناء الشهيق ارتفاعاً شديداً وانخفاضه في أثناء الزفير (الحركة القبانية) (الحركة العجائبية لكينبوك)، وتعاكس هذه الحركة حركة نصف الحجاب السليم الذي ينخفض في أثناء الشهيق ليرتفع في أثناء الزفير.

أسباب الشلول الحجابية:

١- إصابة العصب الحاجزي على طول مسيره في العنق أو الصدر بورم سليم أو خبيث.

٢- استيلاء سرطان جنبي أو بطني مجاور للحجاب الحاجز (سرطان زاوية القولون اليسرى أو سرطان الحدبة الكبيرة للمعدة).

٣- إصابة العصب الحاجزي بخمج جرثومي أو فيروسي.

٤- شلل الأطفال، وداء المنطقة، والكزاز ومتلازمة لاندري - غيلان- باريه Landry- Guillain- Barré.

الشكل (١) حركة الحجاب القبانية في أثناء هجمة الربو الحادة

٥- التهاب الأعصاب المرافق للديفتريا والكزاز والنكاف، والحمى الرئوية، والتيفية والتهاب جذور الأعصاب الرقبية.

سوء تشكل الحجاب الحاجز

يتبدل وضع الحجاب الحاجز، فإما أن يندفع إلى الأعلى وإما إلى الأسفل، علماً أن قبة الحجاب اليمنى أعلى من اليسرى بأربعة سنتيمترات في الحالة الطبيعية.

١- ينجم ارتفاع قبة الحجاب عن:

- **آفة صدرية** (انخماص رئوي أو التصاق جنبي ندبي).

- **آفة بطنية** (أورام داخل جوف البطن) - الحبن ولاسيما التالي لتشمع الكبد، وقد يرافقه انصباب جنبي من النوع الرشحي.

- وجود **التهاب تحت الحجاب:** خراجة تحت الحجاب وخراجة كبدية، وهي تتظاهر بأعراض صدرية إضافة إلى الحمى وزيادة الكريات البيض وسوء الحالة العامة، وتتظاهر شعاعياً بارتفاع نصف الحجاب الحاجز في الجهة المصابة، كما تصحب بارتكاس جنبي، ويؤكد التشخيص بإجراء البزل وإجراء التصوير المقطعي المحوري.

٢- انخفاض قبة الحجاب:

بسبب وجود انصباب جنبي غزير أو استرواح الصدر أو الإصابة بالنفاخ الرئوي؛ ولاسيما المترافق وفقاعات هوائية، فيتسطح الحجاب أولاً، ثم يبدو مشرشراً أو مفصصاً.

اضطراب حركة الحجاب الحاجز

١- الفواق: هو حركات اختلاجية مقوية ترى في التهاب المعدة والتهاب الصفاق وذات الجنب والتهاب التأمور والتهاب المنصف والتهاب الدماغ واليوريمية، وقد يكون بسبب نفسي.

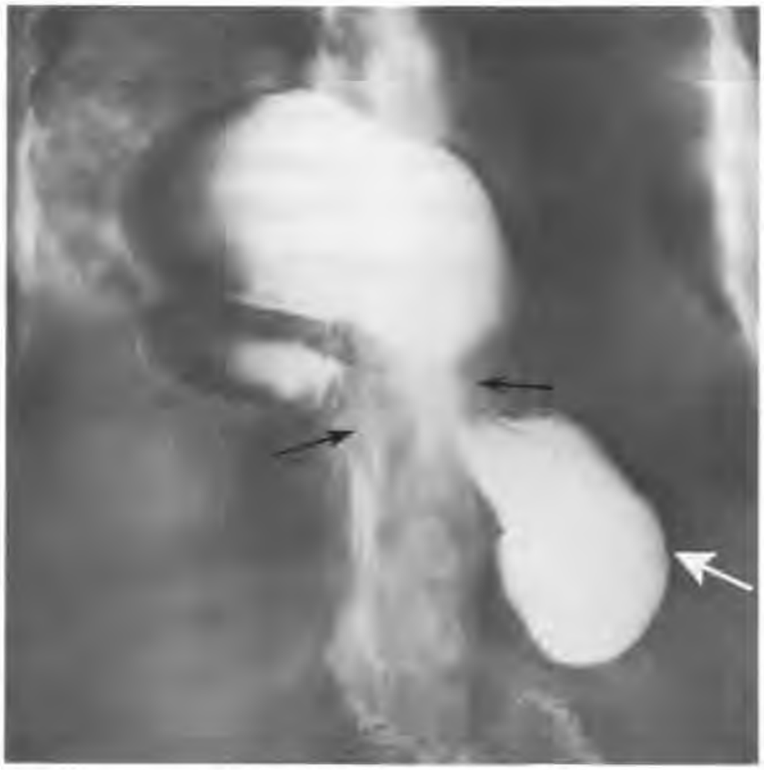
٢- الخزل: ويحدث في جميع الآفات الجنبية الرئوية التي تكون بتماسه.

الفتوق الحجابية

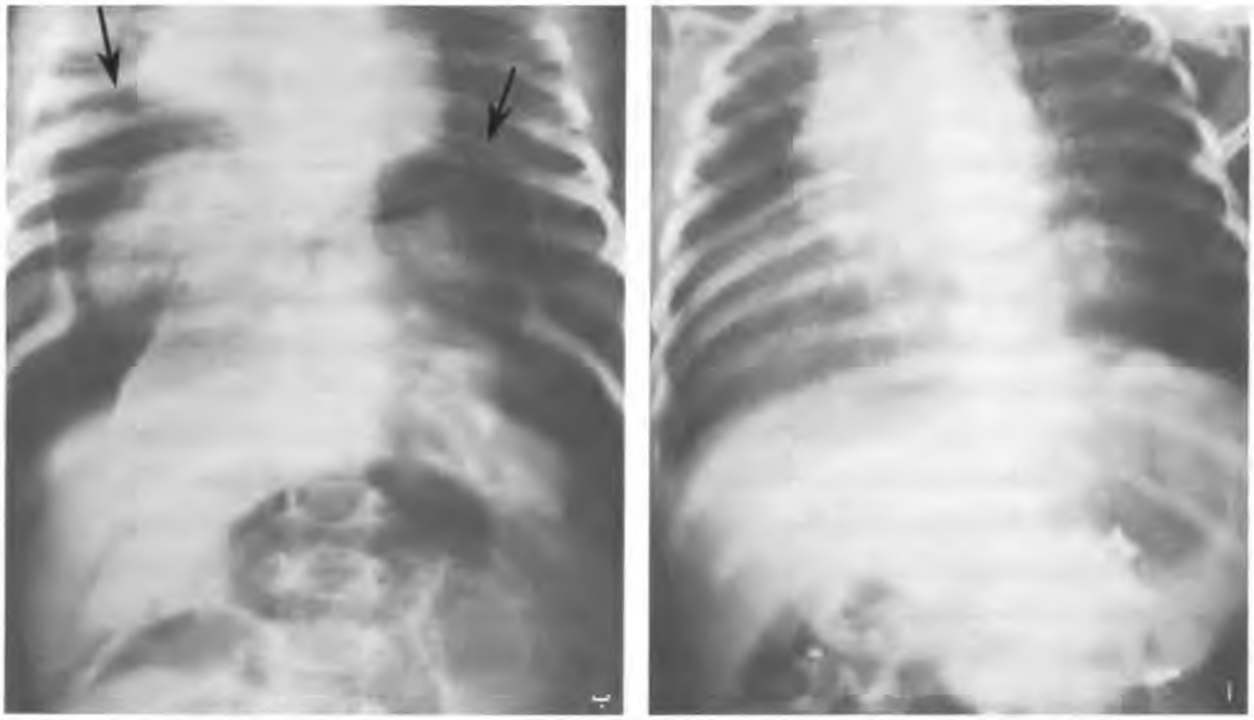
١- **فتوق الفرجة المريئية hiatus hernia:** وهي فتق مورغاني الأمامي Morgani، ويقع التشوه بين القص وارتكازات الحجاب الأمامية على الأضلاع، وهي أكثر حدوثاً في الجانب الأيمن نتيجة انفتاق أحشاء البطن؛ ولاسيما المعدة أو الثرب أو القولون من خلال فوهة المريء المتسعة. وتبدي الصورة الشعاعية ظلاً مدوراً أو بيضوياً في الزاوية القلبية الحاجزية اليمنى أو ظلاً فراغياً غازياً.

وتشخيص الفتق الحاوي عضواً أجوف سهل. أما الفتوق الثربية فلا تشخص إلا بالتصوير المقطعي المحوري الذي يميزها من الكيسة الجنبية التأمورية.

٢- **فتوق القبة الحجابية** خلال فتحة شاذة تعرف بفوهة بوكدلك Bochdalek، وتكون حلقته جانبية قطرها ١٠سم،



الشكل (٢) فتق معدي من خلال فتحة مورغاني



الشكل (٣) فتق كبد ولادي عبر الحجاب

تصل الأجواف الجنبية والصفاقية، ويحدث فتق عرطل يملأ قسماً كبيراً من نصف الصدر.

ففي الأيسر يمر القولون وقسم كبير من المعي الدقيق، وقد يصلان إلى قمة الصدر؛ ويدفعان الرئة والمنصف للجهة المقابلة، وقد تمر المعدة بعد انقلابها في حين يبقى الفؤاد في مكانه.

وحدوثها في الأيمن أقل من حدوثها في الأيسر، ويمر من خلالها القولون وأندر من ذلك الكبد.

٣- الفتوق الرضية: تتلو عادة الرضوض الشديدة (السقوط من مكان مرتفع أو الصدمة بمقود السيارة في أثناء حوادث السير).

والقبة اليسرى أكثر عرضة للتمزق من اليمنى.

يمر التمزق الحجابي عادة دون أن ينتبه إليه، ولا يتم التشخيص إلا بعد مرور فترة طويلة، وترى على الصورة الشعاعية جميع الصفات المذكورة سابقاً أو غياب ظل الحجاب في الأيمن مع فتق الكبد.

٤- الاندحاق الحجابي: هو ارتفاع قبة الحجاب - التي رقت؛ ولكنها حافظت على شكلها وارتكازاتها - ارتفاعاً واضحاً ودائماً، فتبدو شعاعياً مصابة بالشلل. وهو إذا حدث في الأيسر يشك معه بوجود فتق، أما في الأيمن فيلتبس بارتفاع الكبد أو بانصباب الجنب القاعدي أو بورم في قاعدة الصدر أو الوجه العلوي للكبد.

ويؤكد التشخيص بالتصوير المقطعي المحوري أو التصوير الومضاني للكبد.

ومن الشذوذات الحجابية الأخرى غياب الحجاب الولادي وتضاعفه، كما قد يصاب الحجاب في معظم الإصابات العضلية.

أورام الرئة الأولية والانتقالية

خلدون طباع

تصاب الرئتان بأنواع مختلفة من الأورام السليمة والخبيثة، بعضها أولي، وبعضها ثانوي انتقالي. تُعدّ السرطانة القصبية أكثر الأورام الرئوية شيوعاً (> ٩٠٪)، أما الأورام السليمة مثل الورم العابي hamartoma والورم الغدي في الغدد القصبية فنادرة. وكذلك الورم السرطاوي carcinoid المنخفض الخباثة فهو من الأنماط النادرة، وترى في الرئتين انتقالات من أورام أولية في أعضاء أخرى: ولاسيما سرطانات الثدي والكلية والرحم والمبيض والخصيتين والدرق وكذلك الغرن (الساركوما) العظمي المنشأ وغيرها. وتكون هذه الانتقالات الثانوية المحمولة بالدم إلى الرئتين متعددة وثنائية الجانب، والغالب ألا تبدو بأعراض تنفسية، بل يوضع التشخيص بوساطة الفحص الشعاعي، وقد تكون الزلة التنفسية العرض الوحيد إذا شغلت الانتقالات الورمية حيزاً واسعاً من النسيج الرئوي. أما الانتقالات داخل القصبية فنادرة، لكنها قد تسبب نفثاً دموياً وانخماصاً فصياً. ويسبب الارتشاح اللمفاوي في المرضى المصابين بسرطان الثدي أو المعدة أو الأمعاء أو القصبات حالة مرضية تدعى التسرطن اللمفاوي الرئوي pulmonary lymphocytic carcinomatosis تنجم عنها زلة تنفسية شديدة مترقية سريعاً ومصحوبة بنقص أكسجة دموية واضح. وما يوحي التشخيص غالباً صورة الصدر البسيطة أو التصوير المقطعي المحوري حين ملاحظة كثافات رئوية منتشرة تتشعع من منطقة السرتين الرئويتين.

السرطانة القصبية bronchiolar carcinoma

سرطان القصبات مشكلة صحية منتشرة عالمياً، فهو من أكثر أنواع الأورام الخبيثة حدوثاً في الإنسان: إذ يقدّر بنحو ربع أنواع الخباثات التي تصيبه (٢٨٪)، كما أنه يعدّ أكثر أسباب الوفيات السرطانية شيوعاً في الجنسين في العالم (٣٣٪ ذكور، ٢٥٪ إناث). وتشير الإحصائيات إلى أن معدل الإصابات به يبلغ ٥/ ١٠٠٠٠٠ من السكان في السنة. ويختلف هذا المعدل بحسب الموقع الجغرافي. فقد وجدت أعلى المعدلات في الدول الصناعية والدول التي تنتشر فيها عادة تدخين التبغ بكل أشكاله مثل السجائر والنرجيلة: ولاسيما حين البدء بالتدخين بأعمار مبكرة والتعرض للملوثات البيئية والمهنية. وتصبح صورة سرطان القصبات أكثر قتامة إذا علم أن أكثر من ٦٠٪ من حالاته تكون عند تشخيصها الأولي قد انتشرت، وأصبحت غير قابلة للعلاج الجراحي، وفقد الأمل من شفائها، وغالباً ما تنتهي بالوفاة في غضون أشهر معدودة بعد كشف أعراضها. حتى في الحالات المكتشفة في مراحل المرض الباكرة أو القابلة للتدخل الجراحي فإن نسبة البقيا لأكثر من خمس سنوات لا تتعدى ٢٠٪ من الحالات بعد إستئصال السرطان القصبي غير المنتشر.

عوامل الخطر

يُعدّ تدخين التبغ عامل الخطر الأساسي للسرطان الرئوي، فهو المسؤول المباشر عن نحو ٨٧٪ من الحالات (٩٠٪ في الرجال، ٧٩٪ في النساء). ويتناسب الخطر طرداً مع الكمية المدخنة ومع محتوى السجائر من القطران. بيد أن حالات سرطان الرئة لاترتبط كلها بالتدخين مباشرة، إذ يحدث ٢-١٠٪ منها في غير المدخنين، ولكن نسبة كبيرة من هؤلاء كانوا تعرضوا للتدخين القسري أو السلبي في المنزل أو أماكن العمل أو الأماكن العامة، وقد ثبت على نحو قاطع أن هذا التدخين السلبي يزيد خطر الإصابة بسرطان القصبات بمعدل ١٥-٢٥٪: لأن الدخان المنبعث عن احتراق التبغ بكل أشكاله (سجائر أو أركيلة أو غليون أو سيجار) في الجو المحيط بالمدخنين يحتوي نسبة أعلى من المواد المسرطنة مقارنة بالنسب الموجودة في الدخان الذي يستنشقه المدخنون. وثبت حديثاً أن النساء الشابات أكثر تأثراً بالمواد المسرطنة التي تحويها منتجات التبغ وإصابةً بالأورام السرطانية المرتبطة بالتدخين وبالتحديد سرطان الرئة إذ تميل النساء للإصابة بسرطان القصبات في سن صغيرة على الرغم من أنهن أقل استهلاكاً لمنتجات التبغ مقارنة بأمثالهن من الرجال. ينقص إيقاف التدخين بوضوح خطورة إصابة الإنسان بالسرطان الرئوي وبدرجة تتناسب وفترة الامتناع عنه، إذ أظهرت نتائج الدراسات انخفاض خطر الإصابة في المدخنين الذين امتنعوا عن التدخين مدة أكثر من خمسة عشر عاماً بنحو ٩٠٪ مقارنة بالمدخنين الحاليين، مع بقاء خطورة الإصابة فيهم أعلى من غير المدخنين طوال حياتهم. أما عوامل الخطر الأخرى للسرطان القصبي فتشمل كلاً من تدخين الحشيش والكوكائين وتلوث البيئة والتعرض المهني للمنتجات الصناعية المسرطنة مثل الأميانت asbestos والزرنيخ arsenic والكروم chromium والنيكل nickel والبريليوم beryllium والكادميوم cadmium

وثنائي أكسيد السيليسيوم silica ونتائج احتراق المازوت وغبار الأخشاب. كما ظهر حديثاً في الدراسات الأوربية أن غاز الرادون radon الموجود في القشرة الأرضية والذي ينشأ من اليورانيوم يُعدّ عامل خطر مهماً؛ ولاسيما في عمال المناجم، كما قد يتجمع في البيوت، ويعرض القاطنين فيها لمستويات خطرة من المواد المشعة التي يمكن أن تسبب نحو ٥٪ من حالات الورم القصبي. ويزداد الخطر ازدياداً كبيراً في كل هذه الحالات في مدخني التبغ بكل أشكاله. وتبين من عدة أبحاث أن الالتهابات الرئوية المزمنة والأمراض الرئوية السابقة كالتليف الرئوي والداء الرئوي الانسدادي المزمن تزيد من خطر الإصابة بالسرطان الرئوي. كما أيدت الدراسات الوبائية زيادة حدوث السرطان الرئوي في الأشخاص المصابين بنقص الڤيتامينات A و E وأن تناول الخضار والفواكه الطازجة يُنقص من هذا الخطر. ويبدو كذلك أن للورم القصبي علاقة مهمة بالعوامل الوراثية؛ إذ إن خطورة الإصابة في أقارب المريض من الدرجة الأولى أعلى بمقدار ١,٥-٣ مرات عما هي عليه في العامة. ولكن ليس بالإمكان حتى الآن التنبؤ بإصابة شخص بالسرطان القصبي اعتماداً على الدراسة الجينية لعدم كشف عامل جيني مؤكد للإصابة بهذا النوع من السرطانات.

المظاهر السريرية

العمر الوسطي لتشخيص سرطان القصبات ٦٠ عاماً، ويندر حدوثه تحت ٤٠ سنة من العمر، ويكون غالبية المرضى (> ٩٠٪) عرضيين حين التشخيص، في حين يتم اكتشاف الحالات المتبقية بإجراء صورة صدر شعاعية لأسباب أخرى أو في سياق المسح من أجل كشف السرطان القصبي. يتظاهر السرطان القصبي بأشكال مختلفة، والأكثر شيوعاً ظهور أعراض الإصابة القصبية الأولية وعلاماتها بحسب توضعها المحيطي أو المركزي، لكن قد تبدو الأعراض الناجمة عن الانتشار الناحي أو الانتقال الجهازي البعيد بوساطة الطريق الدموي، وأقل شيوعاً من ذلك البدء بالأعراض الناجمة عن مجموعة من المتلازمات نظيرة الورمية غير الانتقالية، وهي طيف واسع من الأعراض غير المباشرة التي قد تكون أولى تظاهرات المرض، وتدعو إلى التفكير بالإصابة الورمية.

١- الأعراض والعلامات الناجمة عن الورم الأولي: أهم الأعراض السريرية التي يشكو منها المصاب بسرطان القصبات، وتنجم عن نمو الورم الأولي هي السعال والقشع ونفث الدم والزلة التنفسية والألم الصدري والأزيز والصرير stridor والحمى ونقص الوزن. وكل هذه الأعراض لا نوعية للورم القصبي، وقد تحدث بأمراض رئوية أخرى. يكون ظهور الأعراض باكراً حين ينشأ الورم في قصبة كبيرة، أما الأورام الناشئة في القصبات المحيطية فقد تبلغ حجماً كبيراً جداً دون إبداء أعراض، وقد يتعرض الورم المحيطي لنخرة مركزية وتكهف، ويشبه مظهره الشعاعي حينئذ مظهر الخراجة الرئوية.

يُعدّ السعال العرض الباكر الأكثر حدوثاً، ويشاهد في الأورام المركزية والمحيطية إلا أنه أقل حدوثاً في الأخيرة، كما قد ينجم السعال عن الأورام الصغيرة التي تُعدّ جسماً أجنبياً في القصبات الكبيرة، أو تسبب تقرح المخاطية القصبية. ترى الحمى في القليل من الحالات، وهي غالباً تالية لذات رئة ثانوية بسبب انسداد الطرق الهوائية بالكتلة الورمية انسداداً كاملاً أو جزئياً وما يتبع ذلك من انخماص رئوي.

يكون القشع قيحياً في السرطان القصبي حين وجود خمج ثانوي، ويكون قيحياً غزيراً إذا ما حدثت خراجة رئوية. تمثل الأورام القصبية السبب الأكثر شيوعاً لانسداد القصبة الرئيسية، وتختلف التظاهرات السريرية والشعاعية فيها باختلاف موقع الانسداد وسعته ووجود الخمج الثانوي أو غيابه. أما علامات انزياح المنصف أو ارتفاع الحجاب الحاجز فتحدث إذا انخمص جزء كبير من الرئة. وحين تنخمص قصبة رئيسية انخماصاً شديداً تصاب الأجزاء الرئوية القاصية حتماً بالخمج الثانوي؛ ولهذا تكون ذات الرئة غالباً التظاهرة السريرية الأولى للسرطانة القصبية حتى حين تكون درجة الانسداد غير كافية لإحداث الانخماص، ولذلك يجب الشك بالإصابة بسرطان القصبة في كل مدخن تجاوز الأربعين من العمر، ويصاب بأخماج تنفسية معاودة في الموضع نفسه أو بطيئة الاستجابة للمعالجة وفي كل مدخن تبدلت فيه صفة السعال المنتظم، ورافق ذلك أعراض تنفسية جديدة أخرى.

يُعدّ نفث الدم عرضاً شائعاً ولاسيما في الأورام الناشئة في القصبات الكبيرة، وتكون كمية الدم الموجودة في القشع الناجم عن السرطان القصبي قليلة عادة، ويندر أن يسبب الورم تآكل الشريان القصبي مؤدياً إلى نفث دموي كتلي غزير قد يكون قاتلاً. ولما كانت الإصابة بالسرطانة الغدية - ومعظمها ينشأ في المحيط - أكثر شيوعاً من السرطانة حرشفية الخلايا؛ فقد أصبح نفث الدم أقل مشاهدة من السابق. ومع أن معظم السرطانات صغيرة الخلايا تنشأ في المركز؛ فإنها كذلك نادراً ما تسبب نفثاً دموياً، وربما كان

السبب في ذلك غزوها للنسج تحت المخاطية. ويجب الشك بوجود سرطان القصبات واستقصاؤه في كل مدخن يصاب بنوب مكررة من نفث الدم القليل أو تلون القشع بخيوط دموية.

ترتبط الزلة التنفسية في الورم القصبي إلى حد ما بالآفات الرئوية السادة للطرق الهوائية الكبيرة أو بالانتشار اللمفاوي للورم أو بانصباب الجنب أو التأمور. أما الأزيز فهو قليل الشيوع في السرطان الرئوي ويكون غالباً بشكل موضع وأحادي الجانب، وينجم عن انسداد الطرق الهوائية الكبيرة بالكتلة الورمية.

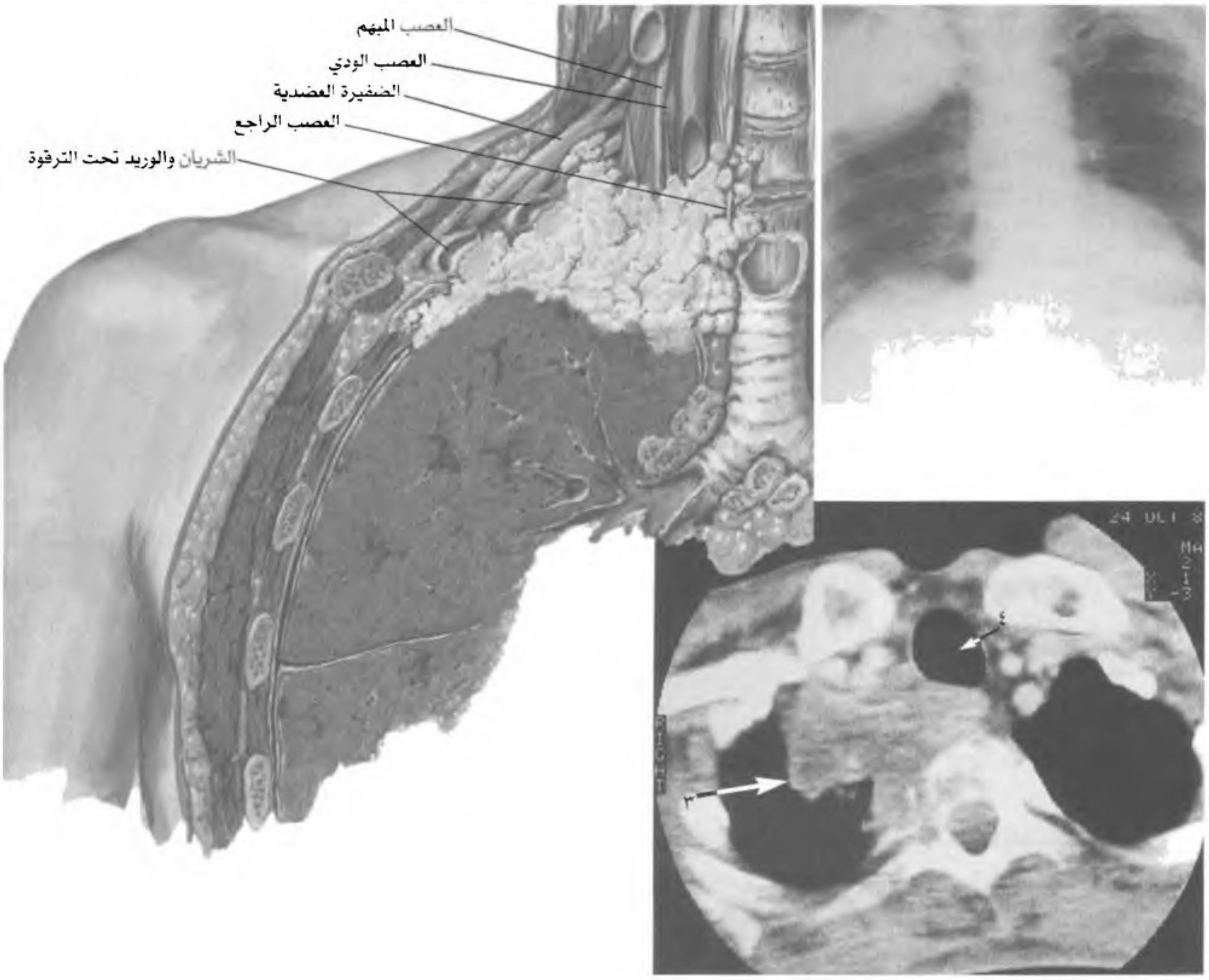
قد يسبب الورم الأولي أو الانتقالي للعقد البلغمية - ولاسيما العقد جانب الرغامية أو في الجؤجؤ مهماز الرغامى carina - الصرير نتيجة تضيق في مستوى لسان المزمار أو الرغامى، ولا يمكن أحياناً تمييز الصرير من الأزيز الناجم عن الضغط أسفل الرغامى أو تضيق قصبة رئيسية.

والألم الصدري المرافق للأورام القصبية متقطع وفي الجانب الموافق للورم. وإذا أصبح الألم الصدري مستمراً أو شديداً أشار ذلك غالباً إلى غزو الورم جدار الصدر أو المنصف مجتاحاً الأعصاب الوربية أو الضفيرة العضدية. يشاهد نقص الوزن في نسبة كبيرة من مرضى السرطان القصبي تصل حتى ٧٠٪ تقريباً، ويحدث نتيجة للورم الأولي أو للانتقالات الورمية أو نتيجة للمتلازمات نظيرة الورمية، وهو ذو إنذار سيئ.

٢- الأعراض والعلامات الناجمة عن انتشار سرطان القصبات داخل الصدر: يسبب انتشار الورم الرئوي داخل الصدر سواءً على نحو مباشر أو عبر الأوعية اللمفاوية العديد من الأعراض والعلامات مثل ارتشاح الأعصاب بالورم (العصب الحنجري الراجع، أو العصب الحجابي، أو الضفيرة العضدية، أو الجذوع العصبية الودية)، والأوعية الكبيرة داخل جوف الصدر مثل (الوريد الأجوف العلوي) والأعضاء (الجنب، والتأمور، والقلب، والمريء)، والحجاب الحاجز وجدار الصدر. تحدث ضخامة العقد البلغمية السرية أو المنصفية في معظم الأحيان بسبب الانتشار النقيلي، ولكنها قد تحدث عن الخمج الموضع خلف السرطانة القصبية السادة للطرق الهوائية المركزية. وأكثر ما تجس العقد اللمفاوية في الحفرة فوق الترقوة والتي تصاب في نحو ثلث المرضى خلال سير المرض.

لا تُعدّ بحة الصوت من التظاهرات البدئية للورم القصبي، وتُعزى على نحو رئيس إلى انضغاط العصب الحنجري الراجع بالكتلة الورمية، وأكثر ما تُشاهد في الأورام الناشئة على حساب الفص العلوي الأيسر. أما إصابة العصب الحجابي فتسبب شلل الحجاب الحاجز؛ مما يزيد في الزلة التنفسية ولاسيما بوضعية الاستلقاء، وتتظاهر الإصابة بارتفاع قبة الحجاب الحاجز المصاب في صورة الصدر الشعاعية البسيطة.

تسبب أورام الثلث العلوي (تدعى أيضاً أورام بانكوست Pancoast's Tumors) (الشكل١) التي تنشأ في قمة الفصوص العليا في الخلف قرب الضفيرة العضدية أعراضاً وعلامات تتعلق بارتشاح الجذر الرقبي الثامن والجذور الظهرية الأول والثاني ارتشاحاً ورمياً. يعاني المريض ألم الكتف ووجه الذراع الداخلي وتغيرات جلدية حرارية وضموراً عضلياً (الشكل٢) في الكتف وقسم من الذراع في جهة الإصابة، فيرى المريض وهو يسند مرفق اليد المصابة؛ ليخفف الألم. والفاصل الزمني بين بدء حدوث ألم الكتف أو الذراع والتشخيص القطعي لسرطان القصبات طويل يقارب السنة. معظم أورام بانكوست من النوع حرشفي الخلايا؛ لذلك تنمو ببطء، وتنتقل متأخراً، وخلال سير المرض قد يصل الورم إلى الجنبة، أو يمتد باتجاه جسم الفقرات مسبباً متلازمة هورنر Horner's syndrome (إطراق جزئي في الجانب نفسه، وتقبض الحدقة، وغؤور العين، ونقص تعرق الوجه) (الشكل٣) حين إصابة السلسلة الودية عند العقدة النجمية أو فوقها. تحدث متلازمة انسداد الوريد الأجوف العلوي نتيجة انضغاطه أو غزوه المباشر بكتلة الورم ذاته أو بالعقد اللمفاوية المنصفية المتضخمة. وتُعدّ الخباثات داخل الصدر مسؤولة عن نحو ٩٠٪ من حالات انسداد الوريد الأجوف العلوي (الشكل٤)، ويأتي في مقدمتها الورم القصبي الأولي والورم اللمفي وأورام المنصف الأولية والانتقالية. وأكثر الأنماط النسيجية التي تسبب هذه المتلازمة شيوعاً السرطانة صغيرة الخلايا ثم السرطانة حرشفية الخلايا، وأهم الأعراض والعلامات السريرية الصداع والزلة التنفسية إضافة إلى احتقان الأوردة الوداجية في الجانبين ثم وذمة الوجه والأجفان والعنق واحمرارها مع توسع أوردة العنق والكتف وأعلى الجذع والأطراف العلوية (الشكل ٥). وتحدث أعراض انصباب الجنب أو التأمور وعلاماته كالسعال الجاف والزلة التنفسية حين انتقال الورم المباشر لغشاء الجنب والتأمور. أخيراً يمكن أن يشكو المصاب بسرطان القصبات من عسر البلع حين انضغاط المريء من الجوار بكتلة الورم أو بالعقد اللمفاوية المتضخمة في المنصف الخلفي؛ إلا أن هذه الشكاية غير شائعة



الشكل (١) ورم بانكوست

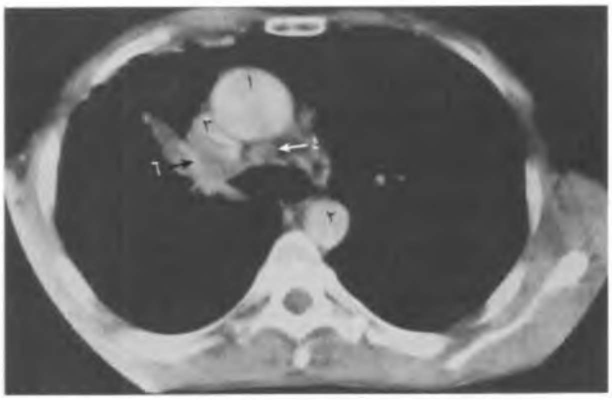
الشكل (٢) ضمور العضلات الصغيرة في اليد اليسرى (غالباً ما تُلاحظ في العضلات بين المشطية الأولى) نتيجة وجود ورم في القمة اليسرى

في سرطان الرئة. وقد يسبب الورم القصبي حدوث ناسور بين المريء والقصبات يتظاهر بسعال في أثناء البلع وذات رئة استنشاقية.

٣- الأعراض والعلامات الناجمة عن نقائل الورم القصبي

الشكل (٣ - ب) متلازمة هورنر ناجمة عن ورم بانكوست في الجهة اليمنى. لدى المريض إطراق في الجفن الأيمن، وتضيق في الحدقة اليمنى نتيجة ارتشاح الورم في العقد الودية الرقبية السفلية.

الشكل (٣ - أ) متلازمة هورنر. هزال مع ألم وخدر ونمل في الذراع واليد.



الشكل (٤) انسداد وريدي أجوف علوي ناجم عن سرطانة قصبية. أن الوريد الأجوف العلوي ٣ مضغوط بالورم ٦ بشدة، الذي غزا العقد اللمفية حول الرغامية ٤ وأصابها بالضخامة. الأبهر الصاعد مشار إليه بـ ١، أما الأبهر النازل فمشار إليه بـ ٢. ويظهر امتداد الإصابة إلى المنصف الموضح بالتصوير الطبقي المحوري المحوسب أن الورم غير قابل للاستئصال.

الشكل (٥) انسداد وريدي أجوف علوي في سياق سرطانة قصبية. يلاحظ انتفاخ الرأس والعنق، وبروز أوردة العنق، وظهور الدوران الجانبي في أوردة جدار الصدر

البعيدة بالطريق الدموي: يُعدّ الدماغ والعظام والكبد والكظران والجلد المواقع الأكثر شيوعاً لنقائل السرطان القصبي البعيدة. ومما تجدر ملاحظته أن الانتقالات واسعة الانتشار قد تحدث حتى في الورم الأولي الصغير، وهذه صفة خاصة للسرطان القصبي ذي النمط صغير الخلايا.

تتظاهر النقائل الدماغية بالصداع، أو الغثيان، أو القياء، أو الاختلاجات، أو التخليط الذهني، أو تبدلات الشخصية، أو بأعراض وعلامات عصبية موضعة. قد تكون الأعراض الناجمة عن الانتقالات للجهاز العصبي المركزي المظهر الأولي في نحو ١٠٪ من حوادث سرطان القصبات. كما أن الورم القصبي يعدّ الموقع الأولي في نحو ٧٠٪ من حالات الأورام التي تتظاهر بنقائل دماغية.

قد ينتقل سرطان القصبات إلى كل مناطق الهيكل العظمي، ولكن أكثر ما تصاب به الفقرات يليها الفخذ، فالجمجمة، فالأضلاع، فالعضد. تسبب النقائل العظمية آلاماً مختلفة الشدة والشكل بحسب توضعها، فتكون مثلاً آلاماً جنبية حين إصابة الأضلاع. تكشف الانتقالات العظمية بالتصوير بالنظائر المشعة التي تزيد نسبة حساسيتها على ٩٥٪.

وإصابة الكبد علامة إنذارية سيئة جداً في الورم القصبي، وتتظاهر غالباً بالإعياء واليرقان والقهم إضافة إلى نقص الوزن واضطراب الوظيفة الكبدية. أما الانتقالات الكظرية فهي عادة غير عرضية، ولا تسبب تغيرات كيميائية حيوية.

٤- المتلازمات نظيرة الورمية: هي الأعراض والعلامات خارج الرئوية غير الانتقالية التي تحدث في مواقع بعيدة عن الورم الأولي أو انتقالاته، وتُعزى إلى عوامل جهازية تفرزها الخلايا الورمية مثل السيتوكينات، والبروستاغلاندينات، والهرمونات عديدة الببتيد، والببتيدات المماثلة للهرمونات والأضداد أو المعقدات المناعية. تحدث المتلازمات نظيرة الورمية في نحو ٢٠٪ من مرضى الورم القصبي، ولا يرتبط وجودها أو شدتها بحجم الورم البدئي، وقد يسبق ظهورها تشخيص الورم، أو تحدث خلال سيره.

أ- المتلازمات الغدية: أكثرها شيوعاً فرط الكلسمية غير النقيلي الذي ينجم عن إفراز ببتيدات ذات صلة بهرمون جارات الدرق PTH تسبب تخرب العظام تخرباً حالاً. ينجم فرط الكلسيمية عادة عن السرطان حرشفي الخلايا مسبباً تعدد بيلات وبيلة ليلية وتعباً وإمساكاً وتخليطاً ذهنياً وسباتاً أحياناً. أما متلازمة كوشينغ التي تنجم عن إفراز الهرمون الحاث لقشر الكظر ACTH، ومتلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإدرار ADH المسببة لنقص صوديوم الدم: فترافقان السرطان القصبي صغير الخلايا.

ب- المتلازمات العصبية: تحدث بأي نمط من السرطان القصبي، وتشمل اعتلال الأعصاب العديد، واعتلال الأعصاب الذاتي والتهاب الدماغ والنخاع وتنكس المخيخ والمتلازمة الوهنية Eaton-Lambert syndrome or myasthenic-myopathic Syndrome، والتهاب العضلات العديد، واعتلال الشبكية المرافق للخباثة. قد تسبق الأعراض والعلامات العصبية سرطانة الرئة بعدة شهور، وقد تكون العلامة الأولى للنكس. تعدّ المتلازمات العصبية جزءاً بسيطاً من تظاهرات سرطان الرئة، ويثبت تشخيصها فقط بعد استبعاد حالات أخرى هامة مثل الأمراض الوعائية والدماغية، والانتقالات الورمية الدماغية، واضطراب السوائل والشوارد، والأخماج، والسمية العلاجية الدوائية. يعود معظم أسباب التظاهرات العصبية نظيرة الورمية إلى تفاعلات مناعية ذاتية، وقد اكتشفت في السنوات الأخيرة أضداد موجهة ضد أنسجة الدماغ والحبل الشوكي والعقد العصبية المحيطية في المصل والسائل الدماغي الشوكي في هؤلاء المرضى.

ج- المتلازمات الدموية: يحدث فقر الدم في وقت متأخر في سرطانة القصبات في نحو ٢٠٪ من المرضى كما في سياق أي مرض مزمن. ولكن قد يكون تالياً لعوز الحديد أو لاضطراب استقلابه أو لارتشاح نقي العظم بالورم أو لعدم تصنع الكريات الحمر. كما قد يكون فقر الدم ثانوياً لتأثيرات العلاج الكيميائي أو انحلالياً بسبب أضداد موجهة لكريات الدم الحمر أو إحدى مكوناتها أو مرافقاً للتخثر المنتشر داخل الأوعية disseminated intravascular coagulation (DIC). كما قد يلاحظ في سياق سرطان القصبات حدوث ارتكاسات ابيضاضية حبيبية أو حمضية على شكل زيادة في تعداد الكريات البيض أو كثرة الحمضات، ويحدث ذلك غالباً بسبب انتقالات سرطان القصبات إلى نقي العظم أو وجود مناطق من النخر داخل الورم الأصلي أو بسبب العوامل المحرضة للسلاسل المنتجة من الورم. أما فرط الصفيحات التالي للانتقالات الورمية إلى نقي العظم فهو شائع في المرض المتقدم، ويشير وجوده إلى إنذار سيئ. تراوح شدة اضطرابات الإرقاء بين تغيرات فرط قابلية التخثر إلى حدوث الخثارات داخل الأوعية المنتشر (DIC) وخثارات وريدية شديدة قد تسبق اكتشاف الورم بسنوات (التهاب وريد خثري وصمة رئوية) والتهاب الشغاف الخثري غير الخمجي حيث يتوضع

الفيبرين على الصمام التاجي أو الأبهري. وتحدث تنبتات مشابهة للمشاهدة بالشكل الجرثومي.

د- الاعتلال العظمي المفصلي الضخامي hypertrophic osteoarthropathy: يحدث تعجر الأصابع نتيجة لضخامة السلامية البعيدة للأصابع بسبب زيادة النسيج الرخو في سرير الظفر. وهو عادة تورم غير مؤلم ومتناظر في اليدين والقدمين. أما الاعتلال العظمي المفصلي الضخامي فيتميز بالتهاب سمحاق العظام الطويلة، والأكثر شيوعاً حدوثه في النهاية البعيدة للظنبوب والشظية والكعبرة والزند، مما يؤدي لألم ومضض في المفاصل المصابة كالرسغ والركبة والكاحل. وترافقه غالباً وذمة انطباعية على الوجه الأمامي لحرف الظنبوب. تُظهر الصور الشعاعية للعظم المؤلم تشكلاً عظمياً جديداً تحت السمحاق. يحدث اعتلال المفاصل والعظام الضخامي في نحو ثلث مرضى سرطانة الرئة ولاسيما في النساء وفي النوع حرشفي الخلايا، وبنسبة أقل في النوع الغدي، في حين يكون نادراً في النمط صغير الخلايا. يقدّر سرطان القصبات بأكثر من ٨٠٪ من حالات اعتلال المفاصل والعظام الضخامي في البالغين، وقد تسبق أعراضه وعلاماته أعراض الورم القصبي وعلاماته. قد يترافق تعجر الأصابع واعتلال المفاصل والعظام الضخامي، أو يكون أحدهما فقط. وقد يكون لكل سببه، أو مختلفين من حيث الشدة، ويتراجعان بعلاج الورم الناجع. لا تُعرف آلية لحدوثهما، ويُعزى ذلك لمواد ذات فعالية وعائية أو نواقل عصبية مستقلة عن الجهاز العصبي الذاتي، أو لوجود مواد تشبه هرمون النمو أو عوامل ذات علاقة بالصفيحات.

المظاهر التشريحية المرضية

تنشأ السرطانات القصبية من الظهارة القصبية أو الغدد المخاطية، والتصنيف الحالي لسرطان القصبات المعتمد من منظمة الصحة العالمية يشمل **الأنماط الخلوية الرئيسة الأربعة التالية** التي تقدّر بـ ٩٥٪ من مجمل حالات سرطان الرئة.

١- **السرطانة الغدية adenocarcinoma**: تقدّر بـ ٣٠-٤٠٪ من الحالات، وهي أكثر شيوعاً في النساء مقارنة بالرجال سواء المدخنات أم غير المدخنات، كما أن السرطانة الغدية هي أكثر الأنماط التشريحية المرضية مشاهدة في المرضى غير المدخنين.

٢- **السرطانة حرشفية الخلايا squamous cell carcinoma**: تقدّر بـ ٢٠-٣٠٪ من الحالات.

٣- **السرطانة كبيرة الخلايا large cell carcinoma**: تقدّر بـ ١٠٪ من الحالات.

٤- **السرطانة صغيرة الخلايا small cell carcinoma**: تقدر بـ ٢٠٪ من الحالات.

أما **السرطانة القصبية السنخية bronchoalveolar carcinoma** فتُصنف تحت **نوع من السرطانة الغدية**، ومصطلح سرطانة الخلية الشوفانية oat cell carcinoma يُستعمل مرادفاً للسرطانة صغيرة الخلايا. وكل من السرطانة صغيرة الخلايا والسرطانة حرشفية الخلايا يصنفان عادة إلى سيئة التمايز وجيدة التمايز. وتجدر الإشارة إلى أن غالبية الأنماط من النوع صغيرة الخلايا سيئة الإنذار لترافقها ونقائل مجهرية حتى في المراحل الأولى للمرض.

الأورام الرئوية السليمة benign lung tumour

١- **الورم الغدي القصبي**: هو ورم وحيد عادة، قطره ١-٣سم، ينمو في القصبات الكبيرة، وسن الحدوث بين ٢٠-٤٠ سنة، ويندر بعد الخمسين. يتظاهر سريرياً بأعراض تخريش قصبي ولاسيما السعال، ويصحبه نفث دم متكرر وأخماج رئوية متكررة نتيجة الانسداد القصبي الحاصل. **ويتميز الورم الغدي بعدة نماذج:**

أ- الكارسينوئيد carcinoid: الذي يحدث على حساب الخلايا المشتقة من الوريقة الظاهرة القصبية، وهي خلايا ولوعة بالفضة، وتفرز السيريتونين الذي يبدي أعراض متلازمة الكارسينوئيد ولاسيما إذا انتقل الورم إلى الكبد. إن ٨٥٪ من الأورام الغدية هي من هذا النموذج، ويمكن للكارسينوئيد أن يتطور إلى الخبث، فتحدث النقائل، وهو غزير النوعية مما يؤدي إلى نزف غزير في أثناء التنظير والخزعة.

ب- الغدوم نظير الكيسي cystic adenoid: ينشأ على حساب الغدد القصبية، وهو مؤلف من خلايا صغيرة تبدي تشكلات غدية وكيسية، ويدعى أيضاً بالورم الأسطواني cylindroma.

ج- الورم البشراني المخاطي mucoepidermoid: ينشأ على حساب الغدد المخاطية القصبية.

٢- **الورم القصبي المختلط الجنيني (الورم العابي) hamartoma**: يشاهد في القصبات الكبيرة، ويتألف من مجموعة أنسجة مشتقة من أكثر من وريقة موجودة في القصبات بشكل طبيعي إذ يشاهد نسيج غضروفي وليفي وتشكلات غدية (الشكل ٦).

٣- الورم العضلي الأملس **leiomyoma**.

الشكل (٦)
ورم عابي رئوي على شكل عقدة مفردة.

٤- الورم الشحمي lipoma.

٥- الورم الغضروفي chondroma.

٦- الورم الليفي fibroma.

٧- الأورام الاندخالية (إندومتريوز) في النساء endometriosis.

الأورام الانتقالية للرئة metastatic malignant tumors

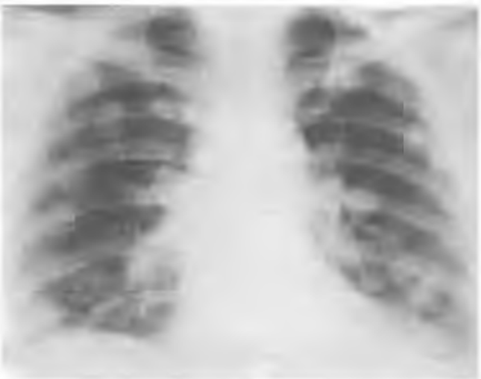
ترى الأورام الانتقالية السرطانية للرئة من خارج الصدر بنسبة ٣٠-٤٠٪ من أورامها؛ لأن الرئتين ممر إجباري تعمل كمصفاة للدم الحامل للخلايا الورمية الانتقالية كما أن للانتقالات عن الطريق اللمفاوي شأناً كبيراً لأهمية الدوران اللمفاوي الرئوي وتفاغراته مع الدوران اللمفاوي الجداري والمنصفي وتحت الحجاب.

غالباً ما تكون الأورام الانتقالية متعددة وثنائية الجانب، ولكنها قد تكون أحادية الجانب في أورام القولون والكلية والرحم والمبيض والخصية. **وبحسب الشيوع تنتقل هذه الأورام من:**

١- الثدي ٢- القولون ٣- الكلية ٤- المعدة ٥- الخصية ٦- الجلد (الميلانوما) ٧- الدرق ٨- الأورام العضلية sarcoma ٩- الجهاز التناسلي الأنثوي (أورام الرحم والمهبل والكوريوكارسينوما choriocarcinoma).

وللانتقالات الورمية للرئة أشكال شعاعية عديدة:

- انتقال وحيد بشكل كثافة دائرية ذات حدود منتظمة.
- انتقالات عديدة دائرية ذات حدود منتظمة وبأحجام مختلفة ثنائية الجانب تبدو بمنظر انطلاق البالونات أو كرات المدفع (الشكل٧).
- منظر دخني سرطاني يتظاهر بارتشاحات عقيدية صغيرة متعددة ذات مصدر دموي (الشكل ٨).
- ارتشاحات خطية خلالية ممتدة من السرة نحو المحيط ناجمة عن التهاب الأوعية اللمفاوي السرطاني (الانتقال



الشكل (٧)
نقائل بشكل كرات المدفع في كلتا الساحتين الرئويتين. تشاهد ظلال مدورة متجانسة متعددة أو مفردة ناجمة عن توضعات ثانوية. وتترافق والعديد من الأورام منها: أورام الكلية والمبيض والثدي والمعثكلة والخصية، كما تشاهد في الملانوما الخبيثة.

الشكل (٨)
تبقع دخني بشكل العاصفة الثلجية في كلتا الساحتين الرئويتين. العامل المسبب في هذه الحالة هو ورم خصوي منوي مع نقائل دموية منتشرة.

الشكل (٩)
التهاب الأوعية اللمفية السرطاني. تشاهد ظلال عقدية صغيرة في كامل الرئتين. هناك منظر خطي ناجم عن الارتشاح الورمي في الأوعية اللمفية.

عن الطريق اللمفاوي) (**الشكل ٩**).

- وقد يشاهد منظر انصباب جنب، أو ذات رئة فصية أو فصيصية، أو ضخامات عقد منصفية أو سرية، أو ظلال متكهفة.

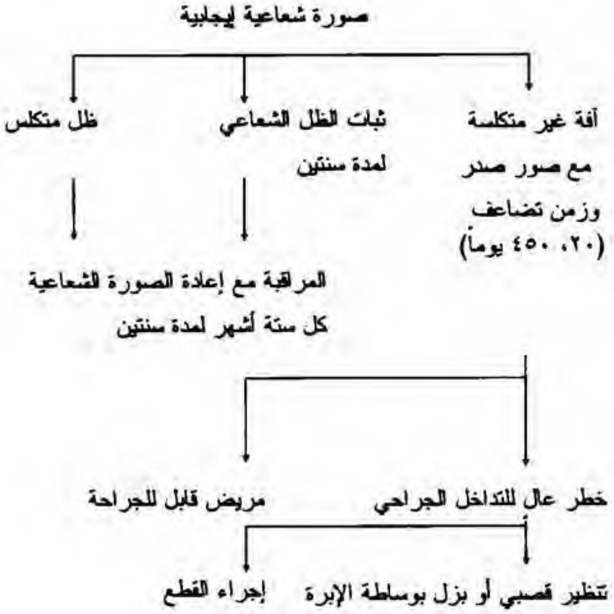
قد تكون الانتقالات الرئوية العلامة الأولى الكاشفة للسرطان. ويبدأ التشخيص بالإثبات النسيجي لطبيعة الورم ونوعه عن طريق الخزعة التي تؤخذ إما بطريق التنظير القصبي (خزعة القصبات أو الخزعة عبر القصبات والغسالة القصبية والفرشاة) وإما بطريق الخزعة الموجهة عبر جدار الصدر: وإما الخزعة بطريق فتح الصدر حين إخفاق الوسائل السابقة.

ويجب دوماً التفتيش عن توضع السرطان البدئي بحسب المعطيات السريرية والنسيجية (فحص الثدي والدرق والجهاز البولي والتناسلي، والتنظير الهضمي العلوي وصدى البطن)، وتحدد المعالجة بحسب كل حالة.

العقدة الرئوية المفردة solitary pulmonary nodule:

ورم يبدو شعاعياً بظل مدور صريح الحدود منفرد في الرئة، قد يكون من طبيعة خبيثة في ٥-٤٠٪ من الحالات. أما الأورام السليمة فتكون عادة صغيرة القطر (أقل من ٢سم) ولها حدود وحواف متميزة دون آفات مرافقة. تشاهد في سن الشباب (أقل من ٤٠ سنة). أما العقيدات التي يزيد قطرها على ٣سم فاحتمال الخباثة فيها عالٍ.

وهناك صفات تمكن من التمييز بين السلامة والخباثة



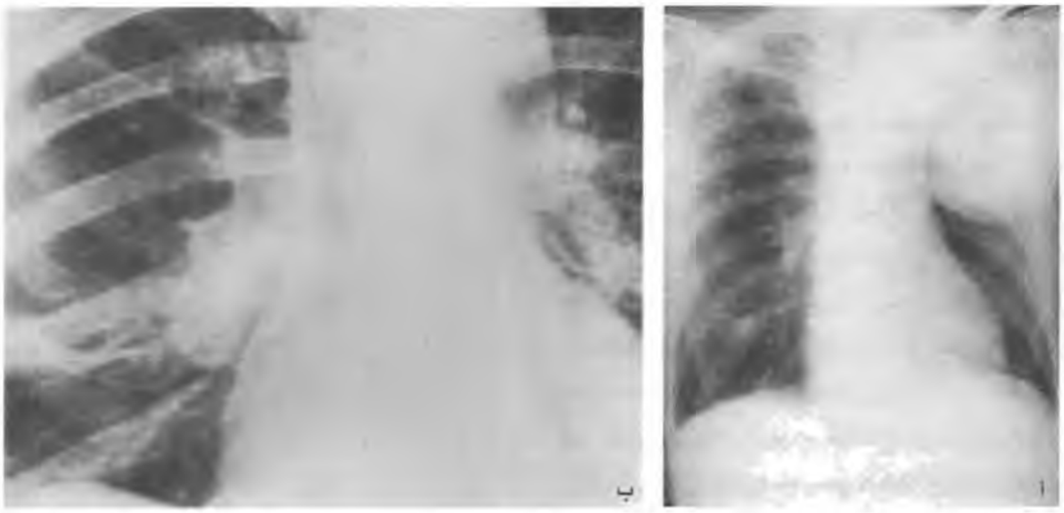
المخطط (١)

كزمن التضاعف إن كان أقل من ١٠-٢٠ يوماً دل على خباثة، وإن كان أكثر من ٤٥٠ يوماً دل غالباً على السلامة.

ووجود تكلس مركزي منتشر أو صفيحي أو مرقط على شكل البوشار دليل على الطبيعة السليمة. ويبين المخطط (١) مخطط تدبير عقدة رئوية وحيدة.

الوسائل التشخيصية

يوفر تقدم التقنيات الطبية الهائل في العقود الأخيرة مجموعة من الوسائل الاستقصائية الشعاعية والتنظيرية ذات الحساسية والنوعية العالية لمساعدة الطبيب والمريض في الوصول لتشخيص سرطان الرئة المبكر. ومع ذلك ما زالت معظم الإصابات لا تكشف إلا في مراحل متأخرة بسبب الصعوبات التي يواجهها الأطباء للوصول للتشخيص المبكر. ومن أهم المعوقات نمو سرطان الرئة نمواً صامتاً لاعرضيا، واختلاط أعراضه - حتى في الحالات المتقدمة منه - بالمسببات الأخرى للتظاهرات السريرية الرئوية كالسعال المنتج للقشع والألم الصدري والزلة التنفسية؛ مما يؤدي إلى إهمالها من قبل المريض الذي يربطها غالباً بالتدخين، ولا يزور الطبيب إلا في مراحل متأخرة حين يستفحل المرض وينتشر، فيصعب الشفاء منه. كما أن عدم توافر الأجهزة الحديثة ذات التقنية المتطورة في العديد من المراكز الطبية لأسباب مادية غالباً يزيد من تعقيد المشكلة في الوصول لتشخيص باكر لسرطان الرئة. لذلك تبقى التظاهرات السريرية حجر الأساس في خطة دراسة المريض المشكوك بإصابته بالسرطان القصبي ثم تقرير وسائل الاستقصاء



الشكل (١٠)

أ - عتامة في الفص العلوي الأيسر: أثبت التشخيص وجود سرطانة قصبية صغيرة الخلايا. يُلاحظ التكلس الواسع في منطقة السرة اليمنى والمنطقة السفلية نتيجة تدرن شاف. ب - ضخامة العقد اللمفية في الفص السفلي الأيمن: تبدو العقد وكأنها متوضعة داخل الرئة في أخفض مستوى من السرة اليمنى، وتبدو السرة طبيعية بالقرب من العقد الضخمة. الآفة هنا مشتركة في أسفل الرئة اليمنى. ابيضاض دم لمفاوي

التي يجب اتباعها، إذ إن إشتباه الطبيب بورم الرئة يحتم عليه إجراء العديد من الاستقصاءات لتأكيد التشخيص وإثبات النمط الخلوي وتقرير وسيلة العلاج أو خطة التدبير وتحديد إنذار المرض. **وأهم الوسائل التشخيصية القديمة والحديثة المتاحة لكشف سرطانة الرئة ولمتابعة دراسة المريض:**

الشكل (١١)

سرطانة قصبات مع تكثف رئوي في القسم العلوي الأيمن. يمكن رؤية الورم على شكل كتلة في السرة اليمنى (مشار إليها بالسهم) علماً أن التكثف تالٍ لانسداد قصبة الفص العلوي الأيمن

١- الاستقصاءات الشعاعية:

أ- صورة الصدر الشعاعية البسيطة: هي أقدم وسيلة استقصائية رخيصة ومتاحة، يمكن أن توجه نحو الاشتباه باحتمال الإصابة بسرطان الرئة. فهي إذن حجر الأساس الذي لا غنى عنه بوصفه مرحلة أولى للوصول للتشخيص ومن ثم في المتابعة. تختلف المظاهر الشعاعية للورم القصبي الأولي بحسب توضعه المحيطي أو المركزي. **وأهم التظاهرات الشعاعية على صورة الصدر البسيطة الموحية بالخباثة هي:**

- **تضخم منطقة السرة الرئوية أحادي الجانب:** ينجم عن كتلة ورمية ما حول السرة أو عن ضخامة عقد بلغمية سرية مرتشحة بالورم. وقد يبدو الورم المحيطي في القطعة القمية من الفص السفلي أحياناً شبيهاً بظل سري متضخم على الصورة الخلفية الأمامية للصدر.

- **كتلة أو كثافة مختلفة** الحجم والشكل والعدد والتوضع **في المتن الرئوي**، حدودها غير واضحة المعالم ومشرشرة أو مشوكة في معظم الأحيان، على عكس الآفات السليمة ذات الحواف الناعمة، وقد تتنخر الأورام، وتتكهف ولاسيما المحيطية التوضع من النوع حرشفي الخلايا.

- **فرط وضوح شعاعي** قد يشمل رئة كاملة أو فصاً أو شدفة بسبب إعاقة التهوية الطبيعية الناجم عن انسداد جزئي للمعة القصبية بانضغاطها من الخارج أو بنمو الورم فيها.

الشكل (١٢) سرطانة قصبات متمثلة بانخماص تام في الرئة اليسرى نتيجة انسداد كامل للقصبة الرئيسية اليسرى. يُلاحظ الانحراف الواضح للرغامى والمنصف إلى الجهة اليسرى، والانتفاخ المعاوض في الرئة اليمنى.

- **دلائل شعاعية تشير إلى انسداد قصبي كامل** بعقد لمفاوية متضخمة أو بورم خارجي ضاغط أو حين نمو الورم داخل اللمعة القصبية، مثل الانخماص الرئوي أو التكثف الرئوي بكامل الرئة أو بفص أو بشدفة رئوية، وارتفاع قبة الحجاب الحاجز وتقارب الأضلاع. هذه العلامات يمكن أن تشاهد معزولة أو مشتركة.

- قد يظهر الورم القصبي بمنظر دخني كما في **النمط السنخي القصبي المنتشر**.

- وقد تظهر الأورام في قمة الرئة على شكل **ثخانة في قمة الجنبة**.

- **انصباب الجنب** بدءاً من انغلاق الزاوية الضلعية الحجابية حتى الانصباب الشامل المسبب لانخماص الرئة التام مع الضغط على مكونات المنصف واحتمال انحرافه عكس جهة الانصباب. يشير انصباب الجنب إلى غزو الورم المسافة الجنبية، ونادراً ما يكون تظاهرة لخمج في النسيج الرئوي المنخمص البعيد عن سرطان القصبات، كما يمكن أن ينجم انصباب الجنب عن انتشار الورم للعقد اللمفاوية المنصفية أو الانسداد اللمفاوي.

- **تخرب الأضلاع والفقرات**: بسبب غزو الورم المباشر جدار الصدر أو الانتشار النقائلي بوساطة الدم: مما يؤدي إلى آفات حالة للعظم في الأضلاع والفقرات.

- **اتساع المنصف**: قد يسبب اعتلال العقد اللمفاوية جانب الرغامية زيادة عرض المنصف، كما قد تظهر على صورة الصدر الشعاعية البسيطة آفات داخل الصدرية خارج الرئوية كالكتل المنصفية التي قد تبدو على شكل عرض موضع أو منتشر في المنصف.

- **اتساع ظل القلب** حين حدوث الانصباب التأموري الخبيث.

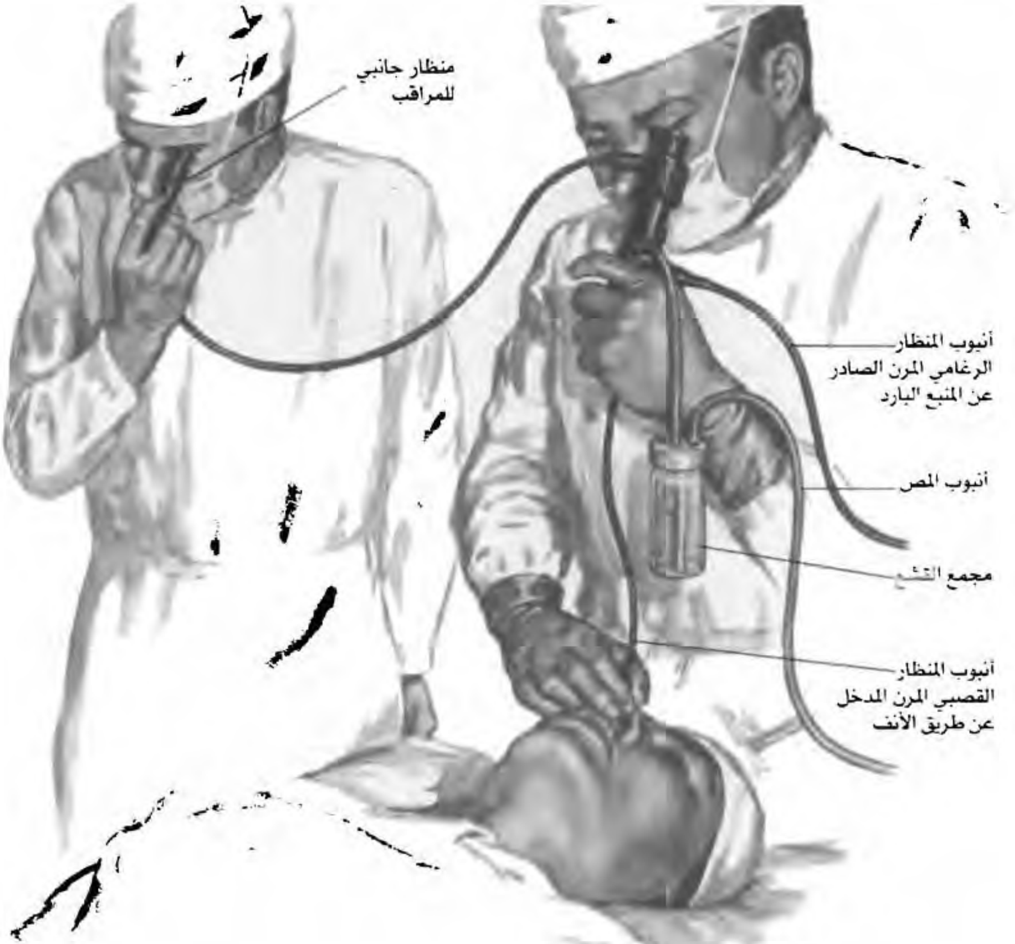
- **ارتفاع نصف الحجاب الحاجز**: إذا كان هذا الارتفاع ناجماً عن شلل العصب الحجابي يظهر تحركه بشكل عجائبي نحو الأعلى مع كل حركة شهيق.

ب- التصوير المقطعي المحوري: استقصاء هام وضروري يطلب حين الاشتباه بوجود آفة ورمية على الصورة الشعاعية البسيطة. يفيد في تحديد توضع الورم التشريحي الصحيح في الرئتين مع أبعاده وما في داخله من التبدلات كالتنخر والتكلس. يحدث التكلس في نسبة بسيطة من السرطانات القصبية، وغالباً في الأورام التي يزيد حجمها على خمسة سنتيمترات، ويظهر التصوير المقطعي النماذج المختلفة لتكلس الآفة الرئوية بشكل أفضل مما يظهر على الصورة الشعاعية البسيطة. كما يوجه نمط التكلس للخباثة أو السلامة، فالتكلس المنتشر المتجانس والتكلس المركزي (شكل الدريئة) والتكلس الصفائحي (قشر البصل) وتكلس حبات البوشار توجه نحو السلامة، في حين يظهر التكلس في الآفات الرئوية الخبيثة بشكل لا مركزي ولا متناظر داخل الآفة. وعدا ذلك فإن التصوير المقطعي يكشف الأورام التي قطرها خمسة مليمترات في حين لا تظهر الأورام القصبية على الصورة الشعاعية البسيطة ما لم يكن قطرها سنتيمتراً واحداً أو أكثر. ويفيد التصوير المقطعي كذلك في كشف انصباب الجنب القليل المقدار الذي لا يشاهد على الصورة الشعاعية البسيطة. يجري التصوير المقطعي عادة مع حقن المادة الظليلة لتمييز علاقة الورم بالأوعية الدموية المجاورة والعقد اللمفاوية المنصفية. أخيراً يفيد التصوير المقطعي المحوري في توجيه الطبيب حين أخذ الخزع عبر جدار الصدر CT guided biopsies من الآفات المحيطية التي يصعب الوصول إليها بالتنظير القصبي.

ج- التصوير بالرنين المغنطيسي: يُستخدم في حالات خاصة لأن المرنان لا يستطيع حتى الآن تحديد مرحلة الورم على الرغم من قدرته العالية على أخذ مقاطع سهمية أو إكليلية يمكن أن تكشف ضخامة العقد البلغمية تحت الجؤجؤ أو في النافذة الأبهرية الرئوية.

د- التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني positron emission tomography or PET scan: تعتمد هذه التقنية على امتصاص خلايا الورم الشره الغلوكوز الموسوم fluorine

18 fluorodeoxyglucose or F-18 FDG، فيبدو الورم بشكل بؤرة أو بؤر زائدة اللمعان على الصور الملتقطة. تبين المشاهدات أن التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني قادر على اكتشاف الخباثة في الكثافات الرئوية الموضعة بحساسية تبلغ ٩٦٪ ونوعية ٨٨٪ وبدقة تصل حتى ٩٤٪ للآفات التي يكون حجمها سنتيمتراً واحداً فأكثر في حين يتمكن التصوير المقطعي المحوري التقليدي من تشخيص الأورام الرئوية بحساسية تراوح بين ٥٠ و٧٤٪ ونوعية تراوح بين ٥٩ و٩٤٪. والتصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني لا تظهر فيه إيجابيات كاذبة في الأنسجة السليمة، فهو لذلك يفوق التصوير المقطعي العادي في تمييز الورم الخبيث من النسيج الرئوي السليم بدقة عالية، وبذلك يمكن بوساطته كشف الكتل المشتبهة بالسرطانة المتمادية مع نسيج رئوي سليم منخمص قد يختلط بالورم على التصوير المقطعي العادي. كما تشير الدراسات إلى أن التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني أكثر دقة من التصوير الطبقي العادي في تحري النقائل للعقد المنصفية أو استبعادها، وتبلغ الحساسية فيه ٨٥٪ والنوعية ٨٨٪، وبذلك تُحدد مرحلة الورم الخبيث بدقة أكبر. أما تصوير كامل الجسم بهذه التقنية فيفيد في كشف الانتقالات الورمية البعيدة من الرئتين الصغيرة وغير المتوقعة (ولاسيما إلى الغدة الكظرية والهيكل العظمي) إضافة إلى الانتقالات الناحية مثل العقد البلغمية؛ مما يساعد على تقييم المريض بدقة أكبر قبل الجراحة، وتشير الدراسات إلى أن هذه التقنية النوعية غيرت القرارات المتخذة لتدبير الورم الرئوي بالعلاج الجراحي سلباً أو إيجاباً في نحو ٤٠٪ من الحالات. ومن المعلوم أن العقد البلغمية المنصفية التي يقل قطرها عن سنتيمتر واحد تكون سلبية وغير مصابة عادة، ولا تحتاج إلى تقييم قبل الجراحة، في



الشكل (١٣)

حين تكون العقد البلغمية المنصفية التي يزيد قطرها على سنتيمتر واحد مصابة عادة بنسبة ٧٠-٩٠٪ من الحالات، ومن الضروري جداً تقييمها قبل الجراحة.

يفيد التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني في متابعة نتائج استجابة الورم للمعالجة الكيميائية والشعاعية وكشف حالات النكس بعد العمل الجراحي. ومن فوائده الأخرى كذلك مساعدته على تحديد المكان المناسب بدقة لأخذ الخزع الموجهة من الآفات المشتبه بها.

أما أهم سلبيات التصوير بتقنية الإصدار البوزيتروني فهي دوره الضعيف واللا معتمد في كشف النقائل الدماغية بسبب اعتماد الدماغ أصلاً على الغلوكوز، وكذلك إمكانية مصادفة الإيجابيات الكاذبة في تصوير الصدر في عدة حالات مثل الساركوئيد والأورام الحبيبية الأخرى والعقد نظيرة الرئوية. بيد أن ذلك لا يُنقص من القيمة العلمية المهمة لهذا الاستقصاء الحديث والضروري.

هـ- التصوير بالأمواج فوق الصوتية: تساعد هذه الوسيلة الاستقصائية الآمنة والقليلة الكلفة عل، التقييم الأولي للكثافات الرئوية وتمييزها من انصباب الجنب في متابعة الدراسة وأخذ الخزعات الموجهة عبر جدار الصدر باليد الخبيرة، كما تسمح بكشف الانتقالات الورمية الكبدية.

٢- الاستقصاءات التنظيرية:

أ- تنظير القصبات المرن (الشكل١٣): يُعدّ تنظير القصبات استقصاء آمناً يتحمله المريض جيداً، وهو الاستقصاء الأكثر فائدة في تشخيص الورم القصبي؛ لأنه يمد بعينة نسيجية تحدد نمط الورم التشريحي المرضي، كما يحدد مباشرة درجة قرب الأورام المركزية من الجؤجؤ. والقيمة التشخيصية لتنظير القصبات أعلى في الأورام المركزية عما هي في الأورام المحيطية، ومن الممكن رؤية نحو ٧٠٪ من الأورام القصبية بالمنظار القصبي اعتماداً على مهارة الفاحص. وفي الحالات التي لا يرى فيها النسيج الشاذ بالتنظير يمكن أخذ غسولات قصبية وخزعات مباشرة من الشدفة الرئوية التي ثبت بالفحص الشعاعي توضع الورم فيها. وتزداد القيمة التشخيصية للتنظير القصبي حين أخذ عدة خزعات (٣-٥ خزع) وحين مشاركة أخذ الخزعات والغسالة القصبية والمسحة بالفرشاة.

يُستخدم المنظار القصبي في أخذ الخزع عبر القصبات trans-bronchial biopsy وفي الرشف بالإبرة عبر القصبات trans-bronchial needle aspiration or TBNA الذي يفيد في تقييم الكتل المنصفية وفي تشخيص الورم القصبي وتحديد مرحلته بتقييم العقد اللمفية المنصفية؛ ولاسيما حين يستبعد تنظير المنصف بسبب الأهبة الكبيرة للنزف في بعض المرضى.

ب- تنظير القصبات مع التألق الذاتي autofluorescence bronchoscopy: في هذه الطريقة يختلف اللون الساطع من النسيج الورمي عن لون نسيج القصبات الطبيعي، وبذلك يمكن الحصول على خزعات من النسيج المشتبه بإصابته في مراحل المرض الباكرة جداً حين تكون الإصابة متوضعة في الطبقة الظهارية فقط كما في مرحلة سوء تصنع الخلايا والسرطانة الموضعة intraepithelial lesions as cell dysplasia & carcinoma in situ؛ مما يسمح بإجراء جراحة باكرة شافية.

٣- تحري الخلايا الورمية في القشع:

يعدّ استقصاءً أولياً في كل المرضى المشتبه بإصابتهم بالورم القصبي؛ ولا سيما الذين يصعب إجراء التنظير القصبي لهم. ولكن سلبية الفحص لا تنفي التشخيص. تصل الإيجابية في عينة القشع الواحدة حتى ٤٠٪، ولكنها تزداد لحدود ٧٥٪ مع زيادة عدد العينات، وتكون النوعية ٩٩٪ بالأيدي الخبيرة.

٤- بزل الجنب لتحري الخلايا الورمية مع خزعة الجنب أو من دون الخزعة:

منَ الاستقصاءات المهمة التي تساعد على دراسة انصباب الجنب؛ ولاسيما حين الشك بالمنشأ الورمي سواء الأولي أم الثانوي.

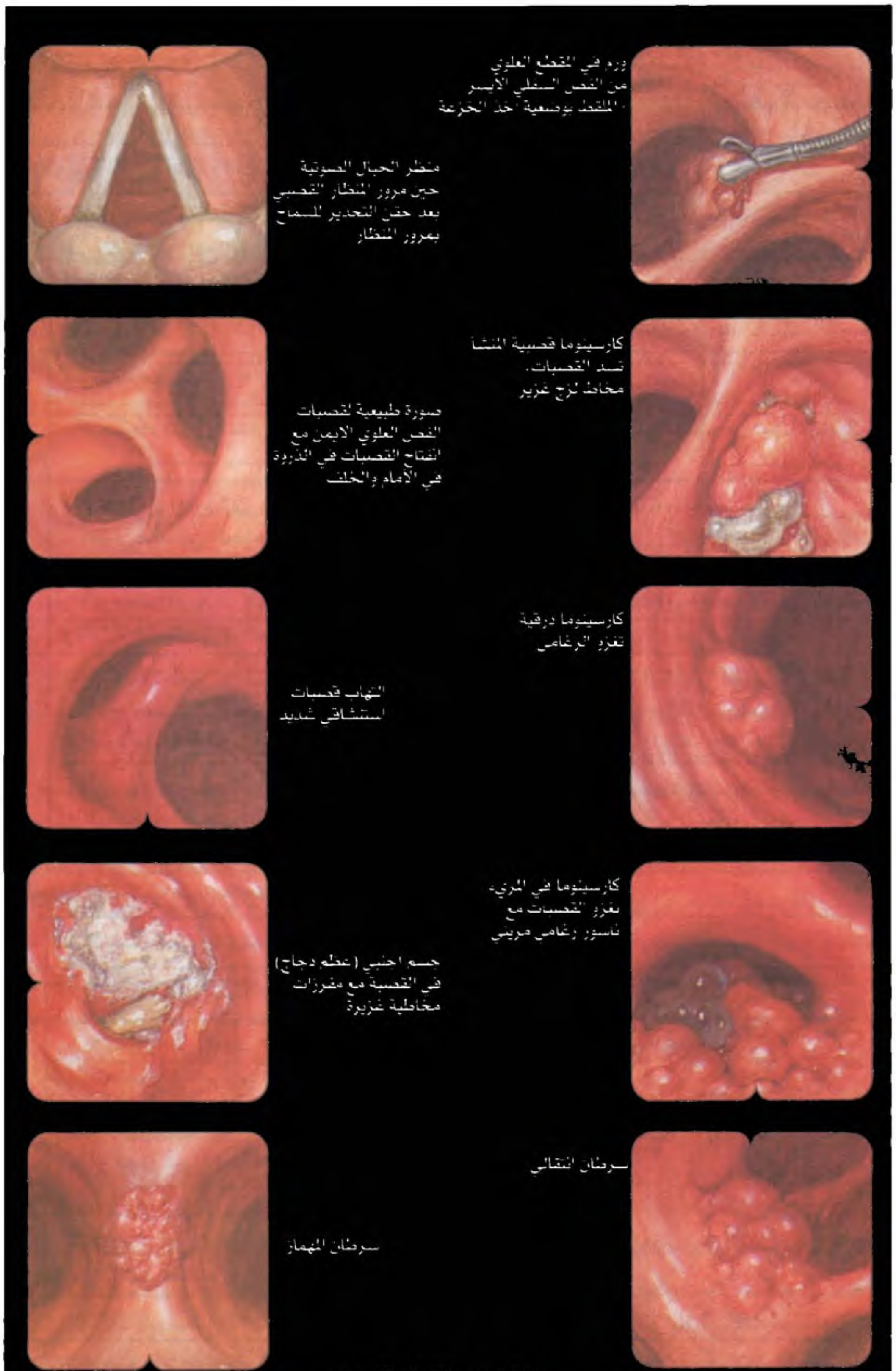
٥- استقصاءات مختلفة:

حين إخفاق تنظير القصبات في الحصول على تشخيص خلوي يفيد في الأورام المحيطية أخذ الخزعة بالإبرة عن طريق الجلد بتوجيه التصوير المقطعي المحوري.

يفيد تنظير المنصف mediastinoscopy في المرضى المشتبه بوجود إصابة منصفية لديهم، وقد يجب أحياناً إجراء تنظير للصدر thoracoscopy أو فتح الصدر الجراحي thoracotomy للوصول إلى تشخيص نسيجي حاسم.

أدى تقدم الجراحة الصدرية التنظيرية وتقنيات الفيديو حديثاً إلى توسع الجراحة الصدرية المساعدة بالفيديو video assisted thoracic surgery or **VATS** التي تفيد في التقييم المرحلي لإصابة الجنب والمنصف في المصابين بالسرطان القصبي خاصة.

ويمكن إثبات التشخيص غالباً في المرضى المصابين بمرض انتقالي بوساطة الرشف بالإبرة أو الخزعة من العقد اللمفية الضخمة والآفات الجلدية ومن الكبد ونقي العظام حين



مناظر نموذجية لتنظير القصبات

الشكل (١٤)

يستطب ذلك.

٦- الواسمات الورمية:

هي جزيئات كبيرة توجد في الدم المحيطي أو سوائل الجسم الأخرى حين وجود الأورام الخبيثة أو نموها، وهي تتكون في الخلايا الورمية مباشرة كنواتج للاستقلاب أو بوساطة تحريض لخلايا أخرى بعيدة عن الخلايا الورمية.

الورم الأولي primary tumour (T)	
TX	سرطان الرئة الخفي يُكشف في أثناء المسح الطبي أو بسبب نفث دموي. الورم مثبت بوجود خلايا خبيثة في القشع أو الغسالة القصبية، ولكن غير مرئي بالتصوير الشعاعي أو التنظير القصبي: وبالتالي لا يمكن تقييم الورم الأولي.
T0	لا دليل على الورم الأولي.
Tis	سرطانة موضعة.
T1	أكبر أبعاد الورم ٣ سم أو أقل من ذلك ومحاط بالجنبة الحشوية أو الرئة ومن دون أي دليل على غزو أقرب قصبة بتنظير القصبات.
T2	- أكبر أبعاد الورم أكبر من ٣ سم، أو بأي حجم ولكن مع إصابة قصبة رئيسة. - الورم بعيد عن الجؤجؤ بمسافة تزيد على ٢ سم. - الورم يغزو الجنبة الحشوية. - الورم مترافق وذات رئة انسدادية ممتدة إلى منطقة السرة، أو يرافقه انخماص رئة أو ذات رئة انسدادية ولكن لا تشمل كامل الرئة.
T3	- الورم بأي حجم مع امتداد مباشر إلى جدار الصدر أو الحجاب الحاجز أو الجنبة المنصفية أو التأمور الجداري. - الورم يصيب القصبة الرئيسة مع بعد أقل من ٢ سم من الجؤجؤ، ولكن لا يصيب الجؤجؤ. - الورم مترافق مع إنخماص رئة أو ذات رئة إنسدادية تصيب كامل الرئة.
T4	- الورم بأي حجم مع غزو المنصف، والقلب، والأوعية الكبيرة، والرغامى، والمريء، وجسم الفقرات، أو الجؤجؤ. - الورم مترافق مع انصباب جنب أو تأمور خبيث. - عقيدات ورمية satellite tumor nodule بالفص المقابل للفص الذي يحوي الورم.
العقد اللمفية الناحية regional lymph nodes	
NX	- لا يمكن تقييم العقد اللمفية الناحية.
N0	- لا انتقال إلى العقد اللمفية الناحية.
N1	- الانتقال إلى العقد اللمفية حول القصبية أو السرية أو كليهما بالجهة نفسها. - الامتداد المباشر إلى العقد اللمفية داخل الرئوية.
N2	-الانتقال إلى العقد اللمفية المنصفية العلوية أو السفلية والانتقال إلى العقد اللمفية تحت الجؤجؤ أو لكليهما في الجهة نفسها.
N3	- الانتقال إلى العقد اللمفية المنصفية أو السرية بالجهة المقابلة. - الانتقال إلى العقد اللمفية الأخمعية scalene في العنق أو إلى العقد فوق الترقوة في الجهة نفسها أو في الجهة المقابلة.
الانتقالات metastases	
MX	- لا يمكن تقييم وجود انتقال.
M0	- لا يُعرف وجود انتقالات بعيدة.
M1	- وجود انتقالات بعيدة.

التصنيف المرحلي للسرطان القصبي حسب نظام TNM			
معدل البقيا لخمس سنوات	نسبة الحدوث	TNM	المرحلة
		سرطانة لابدة carcinoma in situ	0
٦٧٪	١٠ - ١٥٪	T1N0M0	IA
٥٧٪		T2N0M0	IB
٥٥٪	٥ - ١٠٪	T1N1M0	IIA
٣٩٪		T2N1M0	IIB
٣٨٪		T3N0M0	
٢٥٪	٣٥ - ٤٠٪	T3N1M0	IIIA
٢٣٪		T1-3N2M0	
٧٪		T4any NM0	IIIB
٣٪		AnyTN3M0	
١٪	٣٥ - ٤٠٪	AnyT.AnyN.M1	IV

تساعد المعايرة المصلية للواسمات الورمية في الورم القصبي على المتابعة بعد العمل الجراحي وعلى المراقبة العلاجية بعد المعالجة الشعاعية والكيميائية؛ وذلك لكشف النكس والانتقالات الورمية وتحديد الإنذار. يمكن استخدام الواسم السرطاني العام carcinoembryonic antigen (CEA) واسماً للأورام القصبية، ولكن دلت الدراسات أن أفضل واسم ورمي للتشخيص والمتابعة في سرطانة القصبات صغيرة الخلايا هو الـ neuron- specific enolase (NSE) الذي تراوح حساسيته بين ٤٠ و٩٠٪. وأفضل واسم للتشخيص والمتابعة في سرطان القصبات حرشفي الخلايا هو الـ Cyfra 21-1، وهو كيراتين خلوي تفرزه خلايا الجهاز التنفسي والأورام القصبية التي تنشأ منها؛ لذلك يزداد مستواه في المصل في مدخني التبغ وفي بعض الأورام الحميدة.

تحديد مرحلة الورم القصبي

لتحديد مرحلة الورم القصبي أهمية كبيرة؛ لأنه يزود الطبيب بمعلومات أساسية تُبنى عليها خطوط المعالجة وتحديد الإنذار وتفسير النتائج.

١- **التصنيف المرحلي التشريحي anatomic staging:** هو تحديد موقع الورم تشريحياً. ويختلف هذا التصنيف حسبما يكون الورم القصبي صغير الخلايا أو غير صغير الخلايا. فالسرطان غير صغير الخلايا يُستخدم فيه نظام TNM بحسب الجداول المرفقة، أما الورم صغير الخلايا فيتم تصنيفه في مجموعتين:

أ- ورم محدود limited: يشاهد في نحو ثلث مرضى السرطانة صغيرة الخلايا حين التشخيص، ويكون الورم في هذه الحالة محدداً بأحد نصفي الصدر بما في ذلك العقد اللمفية المنصفية أو فوق الترقوة أو فيهما معاً في الجهة نفسها، ولكن من دون انصباب جنب خبيث.

ب- ورم منتشر extensive: يشاهد في نحو ثلثي مرضى السرطانة صغيرة الخلايا حين التشخيص، وهو يشير إلى أن الورم انتشر أبعد من الحدود السابقة.

٢- **التصنيف المرحلي الفيزيولوجي:** يحدث العديد من الأورام القصبية القابلة للاستئصال الجراحي في مرضى لديهم اضطراب في وظيفة الرئة ناجم عن التدخين الذي يُعدّ عامل الخطورة الأساسي والمشترك بين سرطان القصبات والداء الرئوي الانسدادي المزمن، وهذا الاضطراب يُعدّ عامل خطورة للمضاعفات الجراحية المباشرة في أثناء الجراحة وبعدها كما أنه يزيد من خطورة حدوث القصور التنفسي بعد الجراحة، عدا أن التدخين يؤهب كذلك للأمراض القلبية الوعائية التي ترفع خطورة المضاعفات الجراحية المباشرة. لذلك يبرز دور التقييم الوظيفي الشامل في المريض الذي يُرشح للعمل الجراحي سواء من ناحية حالته العامة

أم حالته القلبية الوعائية أم وضع وظيفته التنفسية. يسعى هذا التصنيف المرحلي الفيزيولوجي إلى تحديد قدرة المريض على تحمل مختلف العلاجات الهادفة للشفاء أو زيادة معدل البقيا وإمكانية تحمله للجراحة والتخدير العام مع المقارنة بين مخاطر الجراحة والنتائج الإيجابية المرجوة منها. يشمل هذا التقييم مجموعة من الاختبارات التي يوصى بها لكل المرضى مثل وظائف التنفس وتخطيط القلب الكهربائي وتحليل الدم العام الذي يتضمن تعداد الدم الكامل، ووظائف الكلية (البولة، الكرياتنين، الشوارد)، ووظائف الكبد (الألبومين، الإنزيمات ALT & AST، البليروبين)، والكلسيوم والفوسفاتاز القلوية.

المعالجة

تبنى قرارات المعالجة والإنذار على نحو أولي اعتماداً على النمط النسيجي للورم القصبي وعلى مرحلته. ولذلك تكون الخطوة الأساسية التالية مباشرة بعد تشخيص الورم القصبي ونمطه هي تحديد مرحلة هذا الورم تحديداً دقيقاً بالاعتماد على نظام الـ TNM، واستناداً إليه يُستطب العلاج الجراحي لسرطان الرئة غير صغير الخلايا للمرحلة الأولى والثانية ولمجموعة محددة من المرحلة الثالثة (stage IA to stage IIIA). وتكون مضادات استطباب الاستئصال الجراحي في سرطان القصبات وجود انتقالات بعيدة M1، أو غزو التراكيب المنصفية بما في ذلك إنصباب الجنب الخبيث T4، أو وجود عقد منصفية في الجانب المقابل N3، أو حجم الزفير الأقصى في الثانية الأولى (FEV1) المتوقع بعد العمل الجراحي أقل من لتر واحد، أو وجود حالة قلبية شديدة أو حالة طبية أخرى. وبالمقابل ليس ما يمنع من إجراء الجراحة في مرضى ملائمين يمتد الورم فيهم مباشرة إلى جدار الصدر أو الحجاب الحاجز أو الجنبة المنصفية أو التأمور أو أقل من ٢سم من الجؤجؤ. وباختصار ما يزال الاستئصال الجراحي لسرطان الرئة غير صغير الخلايا السبيل الوحيد للسيطرة على الورم الأولي: وبالتالي للنجاة أو إطالة البقيا، وذلك حين يكون الاستئصال ممكناً وخطورته منخفضة، ولسوء الحظ لا تكون الجراحة ممكنة أو ملائمة في غالبية الحالات (تقريباً ٧٥٪)، وفي مثل هؤلاء المرضى يمكن إعطاء معالجة ملطفة لإزالة الأعراض الشديدة. ويُحتفظ بالعلاج الشعاعي للسيطرة على المضاعفات المزعجة مثل النفث الدموي المتكرر، أو لتلطيف الورم المنتشر موضعياً كانسداد الوريد الأجوف العلوي والألم الناجم عن غزو الورم جدار الصدر. ويُستخدم العلاج الكيميائي منفرداً أو بالمشاركة مع العلاج الشعاعي لتلطيف الورم المتقدم جهازياً أو قبل الجراحة علاجاً مساعداً في مراحل خاصة مثل المرحلة IIIA: وذلك لخفض مرحلة الورم وجعله أكثر ملاءمة للاستئصال الجراحي. وعموماً تكون المعالجة الكيميائية أقل فعالية بكثير في السرطانات غير صغيرة الخلايا، في حين لا تُعدّ الجراحة من وسائل معالجة السرطان القصبي صغير الخلايا الذي يتم تدبيره عادة بالمعالجة المشتركة الكيميائية والشعاعية: وذلك بسبب ميل هذا الورم إلى إحداث النقائل باكراً ولاسيما النقائل تحت السريرية. أما حين يتظاهر الورم صغير الخلايا بشكل عقدة رئوية وحيدة فيمكن استئصالها مع استئصال العقد البلغمية المنصفية والمعالجة الكيمياوية مع إضافة العلاج الشعاعي إذا كانت العقد البلغمية المنصفية مرتشحة بالورم. أما أهم برامج المشاركات الكيميائية في الورم القصبي صغير الخلايا فهي الثنائي cisplatin، etoposide أو الثلاثي cyclophosphamide، vincristine، Adriamycin مع العلم بأن دراسات المقارنة لم تسجل أي فرق مهم بين هذين البرنامجين من ناحية إطالة معدل البقيا، ولكن يبدو أن البرنامج الأول يحمل نسبة استجابة أعلى، والتي لم تزدد أكثر (على عكس السمية) حين إضافة الـ paclitaxel إليه. من جهة أخرى وبغض النظر عن النمط التشريحي المرضي للورم القصبي أو مرحلته فإن الأورام غير القابلة للجراحة والتي تسبب انسداداً في الرغامى أو الطرق الهوائية الكبيرة سواء كان ذلك داخل اللمعة أو بسبب انضغاط خارجي يمكن اللجوء فيها إلى تدابير تلطيفية فعالة مثل وضع شبكات في الطرق الهوائية أو المعالجة التنظيرية بالليزر بهدف تخريب النسيج الورمي الساد للسماح بإعادة تهوية الرئة المنخمصة، ويُنصح بمشاركة الليزر مع وضع شبكة للسرطانات السادة.

أما أهم المبادئ الجراحية في تدبير سرطان الرئة فهي:

١- استئصال الورم كاملاً مع تصريفه اللمفاوي داخل الرئة، أو بعبارة أخرى: استئصال تشريحي كاستئصال الفص أو كامل الرئة lobectomy or pneumonectomy مع التجريف التام للعقد اللمفية في منطقة الورم وفي جهته من المنصف: مما يساعد على وضع تشخيص دقيق لمرحلة المرض، وبالتالي اختيار العلاج المتمم المناسب، كما يخفض من نسبة النكس، ويحسن فرص الشفاء والبقيا لفترات أطول.

٢- عدم فتح الورم منعاً من تسرب خلايا ورمية منه.

٣- استئصال جميع العناصر المحيطة بالورم معه دفعة واحدة en bloc resection.

٤- تقييم تشريحي مرضي سريع لحواف الاستئصال

القصبي والوعائي في أثناء العمل الجراحي بإجراء خزعة سريعة مجمدة frozen section.

الإنذار

الإنذار العام في سرطان القصبات سيئ جداً إذ يموت نحو ٨٠٪ من المرضى خلال سنة من التشخيص، في حين لا يزيد معدل البقيا الوسطي لمدة خمس سنوات على ١٠٪. أما العوامل المنبئة بالبقيا فتشمل النوع التشريحي المرضي للورم فيما إذا كان صغير الخلايا أو غير صغير الخلايا ومرحلة الورم والحالة العامة للمريض؛ ولاسيما فقدان الوزن خلال الأشهر الستة الأخيرة. وعموماً فإن السرطانة القصبية من النوع حرشفي الخلايا ذات إنذار أفضل من السرطانة الغدية أو السرطانة كبيرة الخلايا في المرحلة الورمية نفسها بحسب نظام الـ TNM.

الكشف المبكر عن سرطانات الرئة

محمود نديم المميز

لا تكمن أهمية كشف سرطان الرئة المبكر أو تحري سرطان الرئة screening في أنه مرض مميت وغير قابل للشفاء فحسب - ولاسيما حين يُكتفى بالتشخيص اعتماداً على الأعراض والعلامات السريرية - بل لأن نسبة حدوثه عالية جداً في الأشخاص المصنفين في الدرجة العالية من الخطورة.

وحين يشخص سرطان الرئة سريرياً يكون الإنذار سيئاً جداً ونسبة الحياة لخمس سنوات لا تتجاوز ١٠-١٦٪، في حين تصبح هذه النسبة ٧٠٪ في الأورام المشخصة في المرحلة I، إذا أمكن تشخيصه مبكراً، وكان صغيراً لدرجة يمكن فيها استئصاله جراحياً. وهذا ما أدى في الماضي إلى الاعتقاد بأن المدخنين المزمنين والفئات الأخرى المصنفة في الدرجة العالية من الخطورة قد تفيدهم طرائق كشف سرطان الرئة المبكر.

ويجب في الكشف المبكر الإقلال من التقنيات الغازية invasive واعتماد الوسائل الأقل تكلفة. لذلك كان من الضروري إيجاد فحص رئيسي شامل أو خطة (بروتوكول) لنخل المصابين أو المشتبه بهم.

وقد ثبت منذ فترة طويلة أن أحسن وسيلة للسيطرة على سرطان الرئة هي إنقاص عدد المدخنين في المجتمع بمنع التدخين أولاً وببرامج إيقاف التدخين ثانياً. ولما كان المدخنون المزمنون هم أكثر الفئات تعرضاً للإصابة بسرطان الرئة، يتلوهم أصحاب المهن المعرضون للمواد المسرطنة أو العوامل البيئية ولاسيما القاطنين بالقرب من المعامل وفي المناطق الصناعية، وكذلك نسبة لا تقل عن ١٠٪ من المدخنين السابقين الذين توقفوا عن التدخين، كان لابد من الاهتمام بإجراء الكشف المبكر في هذه الفئات قبل غيرها.

والوسائل المستخدمة في كشف سرطان الرئة المبكر هي: فحص القشع خلوياً، وصورة الصدر البسيطة، واستخدام زمن التضاعف، والتصوير المقطعي المحوري الحلزوني، والتصوير المقطعي بإصدار البوزيترون PET، والتنظير القصبي من دون استعمال المواد المتألقة fluorescent أو مع استعمالها، والرشافة أو الخزعة عبر جدار الصدر، واستعمال الواسمات الحيوية وكشف الشذوذات الجينية المبكر.

١- فحص القشع الخلوي sputum cytology:

من الممكن تحري سرطان الرئة بشكل فعال في المراحل الاندخالية الأولية أو الغزو المبكر بوساطة الفحص الخلوي للقشع، لذلك كان لهذه الطريقة المهملة مكان مناسب في نخل السكان ذوي الخطورة العالية، ولاسيما الذكور المدخنون بشراهة فوق سن الخامسة والأربعين.

ومن الضروري - للحصول على أفضل النتائج - أن تكون طريقة جمع القشع وإيصاله للمخبر طريقة صحيحة، وأن يكون فحصه بعد ذلك بأيدٍ خبيرة. من الأفضل جمع القشع الصباحي الباكر، ويفضل كذلك استخدام تقنية تحريض القشع - وخاصة في الأشخاص الذين لا يمكنهم إعطاء نموذج قشع كافٍ وعميق - باللجوء إلى إرذاذ المصل الملحي مفرط التوتر hypertonic saline أو استخدام الإرذاذ بالأمواج فوق الصوتية ultrasonic. كما أن إعطاء الصادات ومساعدة التفجير الموضعي في الأشخاص المصابين بالتهاب رئوي مرافق أو عائق في الطرق التنفسية: يساعد على الحصول على نتائج أكثر دقة في فئة مختارة من المعرضين.

فإذا روعيت هذه الأمور كانت نسبة تشخيص سرطان الرئة بالاعتماد على فحص القشع وحده بين ٦٠ و٧٥٪ بالأيدي الخبيرة والتقنية المناسبة بنقل وتثبيت الشرائح، وتصل هذه النسبة إلى درجة ٩٥٪ إذا شملت ضمن هذا الإطار ما يسمى الخلايا المشتبهة أو اللانوعية atypical. ولكن تبرز هنا مشكلة الإيجابية الكاذبة.

وقد ثبت في بعض الدراسات أن إيجابية القشع الخلوي في تشخيص السرطانة الغدية adenocarcinoma من المرحلة IIIA تبلغ ٨٢,٤٪ من الحالات.

ومع أن فحص القشع تقنية عالية النوعية إلا أن حساسيته sensitivity منخفضة جداً، ففي دراسة J. Jett في (مايوكلينيك) مثلاً أمكن كشف إصابتين فقط من أصل ١٥٠٠ حالة، عدا أنه يستغرق وقتاً طويلاً لإجرائه.

٢- صورة الصدر الشعاعية البسيطة:

أبرزت بعض الدراسات التي تمت بإجراء سلسلة من الصور الشعاعية للكشف المبكر عن سرطان الرئة عدم جدوى هذه الطرائق في هذا المجال، فقد كشفت في إحدى الدراسات ست حالات فقط من أصل ٩٤ مريضاً أجري لهم فحص شعاعي نصف سنوي، ولكن هذه الدراسة لم تتضمن أشخاصاً من ذوي الخطورة العالية.

وفي دراسة أخرى أجريت فحوص شعاعية كل ٤ أشهر لـ

٧٠٢٧ مريضاً من الذكور المدخنين عالي الخطورة، ودرس الصور الخلفية الأمامية والجانبية طبيبان أحدهما شعاعي والآخر اختصاصي بأمراض الصدر، فكشفت ٥٢ حالة (٠,٩٪) في الفحص البدئي و١٥ حالة بعد فحوص المتابعة (٠,٤٥٪) وهي النسبة نفسها لحدوث الحالات السنوية.

وتبين بمقارنة النتائج المأخوذة بالتصوير الشعاعي المكرر وفحص القشع الخلوي أنهما طريقتان تكمل إحداهما الأخرى، وأن التصوير الشعاعي المكرر أفضل في كشف الحالات الجديدة (٩ حالات بالفحص الشعاعي و٥ حالات بفحص القشع وحالة واحدة بكليهما).

كانت معظم الحالات المكتشفة صغيرة الحجم (أقل من ٣سم)، وهي أورام محيطية إنذارها جيد. وكانت الصور غير الطبيعية التي تشير إلى درجة متطورة من الورم، ولكنها ما زالت قابلة للاستئصال أكثر من التي تشير إلى ورم مبكر. كما ظهر أن الصور الشعاعية العادية غير حساسة في كشف الآفات المتنية (البرانشيمية) والأورام المركزية التي يقل قطرها عن ١سم في الغالبية العظمى من الحالات، مما يؤدي إلى تأخير التشخيص لأكثر من سنة.

المظاهر الشعاعية غير الطبيعية المرافقة للأورام القصبية:

حين تكشف بصورة الصدر آفات عقدية أقل من ٦سم ولا توجد للمريض صور سابقة للمقارنة، يجب أن تتابع الحالة باستعمال التصوير المقطعي، الذي يكشف الإصابة بدقة ويحدد حوافها ووجود التكلس ضمنها، وإذا ما كان حجم العقدة أقل من ٢سم ومحيطها أملس ويتوضع الكلس في مركزها أو بشكل طبقات فإنها تمثل غالباً ورماً حبيبياً granuloma سليماً، ويعتمد على وجود تكلس غير منتظم (كمنظر البوشار) في تشخيص الورم العابي hamartoma.

ويكشف التصوير المقطعي التكهف بوضوح أكثر. فإذا كان جدار الكهف ثخيناً غير منتظم داخلياً أو بشكل كتلة متنخرة فإن الإصابة غالباً ورمية، وقد تقلد الخراجة الرئوية هذا المنظر أحياناً.

٣- استخدام زمن التضاعف:

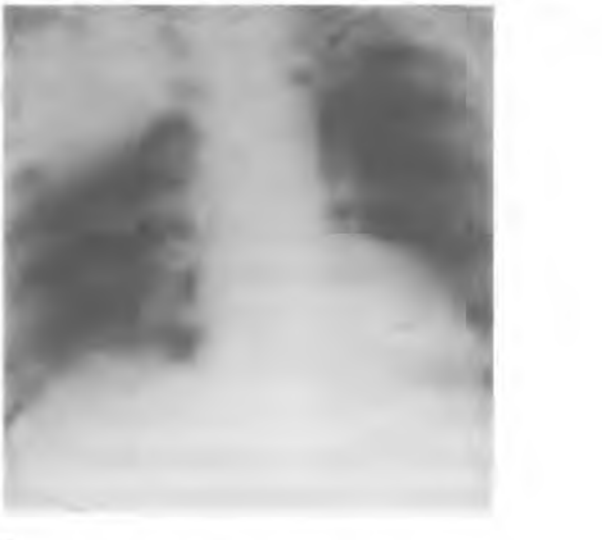
وصف كولن عام ١٩٥٦ استعمال سلسلة الصور الشعاعية مع قياس زمن التضاعف doubling time لنحو ٢٤ مريضاً، وقد تراوح زمن التضاعف بين ١١ يوماً إلى ١٦٤ يوماً، وأوضح أن الفرق بين زمن التضاعف يختلف بحسب النوع الخلوي. وقد وضعت أسس صارمة لتحديد زمن التضاعف بدقة **بمعادلة رياضية:**

$$DT = T \log (2/3 \log) (DT / D0)$$

T هي الزمن بين القياسين وD0 قطر أول قياس وDT قطر آخر قياس، وقد قدر أن الزمن اللازم لتطور أول خلية إلى عقدة بقطر ٢سم يصل إلى ٢٥ سنة للورم الغدي و٨ سنوات للورم غير المميز والكارسينوما شائكة الخلايا.

وقد تبين أن المدة الفاصلة بين استئصال الورم البدئي وتشخيص الانتقال هي ٤ أشهر للفئات التي كان زمن التضاعف فيها ٢٠ يوماً، وارتفعت إلى ٢٩,٥ شهراً للفئة التي كان زمن التضاعف فيها > ٤٠ يوماً.

وهناك ترابط واضح بين حجم الورم في وقت التشخيص



الشكل (١)

إلى اليمين: التهاب الأوعية اللمفية السرطانوي. تشاهد ظلال عقدية صغيرة في كامل الرئتين.

إلى اليسار: سرطانة قصبات في القمة اليمنى.

أو استئصال الورم البدئي ومدة البقيا في المريض، فحسب تقرير جاك مان إن **نسبة البقيا لخمس سنوات للإصابات المستأصلة كانت كما يلي:**

٢سم > ٦٨٪

٢- ٣سم > ٦٤٪

٣-٤سم > ٤٠٪

وهناك تقرير آخر يدعو إلى الاهتمام وهو أن زمن التضاعف البطيء يدل في الغالب على سلامة الورم والعكس.

٤- التصوير الطبقي المحوري الحلزوني:

التصوير المقطعي المحوري الحلزوني المحوسب هو من دون شك أفضل طريقة لكشف الأورام المحيطية باكراً، ومع انه أكثر دقة من الصور الشعاعية البسيطة لكنه قد لا يكشف الأفات القصبية المركزية، ففي دراسة لـ هنشكي Henschke مثلاً أمكن كشف حالة واحدة من أصل ٢٧ حالة سرطان مركزية فقط.

وقد أكدت الدراسات أن التصوير المقطعي المحوري استطاع كشف الأورام الصغيرة جداً لدى المتطوعين ذوي الخطورة العالية، وقد تم كشف الأورام في المرحلة I في أكثر من ٨٠٪ من الحالات مع إمكان الاستئصال الجراحي بنسبة ٩٦٪.

وللحصول على نتائج جيدة يجب إجراء التصوير المقطعي فائق الميز high resolution وبالتصوير الثلاثي الأبعاد، وإعادته لمراقبة درجة التطور والنمو مدة تمتد سنين مع وجود اختصاصيين ماهرين في إجراء خزعة الرئة بالإبرة عبر جدار الصدر، وقد أمكن تشخيص نسبة عالية من الإصابات، لذلك فالخزعة عبر جدار الصدر هي الإجراء المفضل في هذه

الشكل (٢) سرطانة قصبات في القمة اليمنى. يبين التصوير الطبقي المحوري مدى انتشار الورم (3) بين الرغامى (4) والعمود الفقري، كما يظهر غزو الورم لجسم الفقرة.

الحالات، وحين تشخص الأورام في المرحلة I وقطرها أقل من ١٠ملم فإن النتائج تكون جيدة جداً، إذ كان الاستئصال شافياً فيها في معظم المصابين.

٥- التنظير القصبي:

هو أفضل طريقة لرؤية الأفات المركزية والقريبة من الرغامى ومعظم التفرعات القصبية، وقد اقترح إجراؤه وسيلة للكشف المبكر والنخل بالرغم من أنه إجراء غازٍ ولكنه قليل التكلفة وخاصة حين تطبيقه للأشخاص عالي الخطورة.

كما أن إجراء التصوير عن طريق التنظير القصبي باستعمال المواد المتألقة fluorescent يزيد بوضوح من حساسية الكشف المبكر.

وأول من استخدم هذه الطريقة لامتال Lametal باستعمال أشعة الليزر، وتمكن بها من كشف حالات ما قبل الورم والغزو الصغير جداً والأفات الالتهابية في القصبات مما يسمح بتوجيه الخزعة، ويزيد بوضوح من نسبة تحري الأفات قبل الورمية.

٦- التصوير المقطعي بإصدار البوزيترون positron emission tomography (PET):

لما كان احتمال الكشف عن الأفات المركزية محدوداً جداً بالتصوير المقطعي المحوري العادي، وكانت نسبة السلبية الكاذبة فيه عالية، فقد أوجد براندون Brandon طريقة للتصوير المقطعي بإصدار البوزيترون ذات درجة بالغة الأهمية في كشف الخباثة في آفات الرئة البؤرية، حتى تلك التي يقل قطرها عن ١سم وبدرجة عالية الحساسية ٩٦٪ ونوعية بدرجة ٨٨٪، إلا أن نسبة من الإيجابية الكاذبة تصادف في الأورام الحبيبية - العقد نظيرة الرثوانية - كما تشاهد أيضاً نسبة من السلبية الكاذبة في الأورام السرطاوية (الكارسينوئيد) والأورام السنخية.

كما تفيد هذه الطريقة في كشف العقد اللمفاوية في المنصف وتعد متممة للتصوير الطبقي الذي يعطي معلومات تشريحية لا يمكن للتصوير المقطعي إعطاؤها.

وقد أكدت دراسة نشرت سنة ٢٠٠١ أن الـ PET كان أكثر دقة من التصوير المقطعي المحوسب في كشف العقد المنصفية الانتقالية بنسبة حساسية ٧٩٪ ونوعية ٩١٪، مقارنة بالتصوير المقطعي المحوسب الذي كانت نسبة الحساسية فيه ٦٠٪ والنوعية ٧٧٪.

كما أنه تفوق على التصوير المقطعي المحوسب في تحديد مكان أخذ الخزعات من المنصف، وقد أمكن بوساطته

تشخيص حالات ورم من الدرجة N3، N2.

قدمت تطورات التشخيص الشعاعي هذه مجالات واسعة لتطوير تقنيات نخل الآفات الرئوية ولاسيما السرطان الرئوي الذي يوجب السعي الحثيث لعمل كل شيء يساعد على كشفه المبكر حتى في المرضى الذين توقفوا عن التدخين، ولكن مازالت لديهم درجة من الخطورة للإصابة بالسرطان القصبي.

٧- الواسمات الحيوية والشذوذات الجينية:

ينجم السرطان الرئوي عن مجموعة من العمليات المتدرجة تتصف بتراكم الجزئيات الجينية بشكل متسلسل، وتنجم الشذوذات ما قبل الجينية عن نمو الخلايا الجذعية نمواً لا يمكن السيطرة عليه في كامل الطرق التنفسية، وتحدث هذه التبدلات الجينية قبل وقت طويل من حدوث التطورات المورفولوجية للآفات القصبية ما قبل السرطانية التي تدعى خلل التنسج dysplasia أو فرط التصنع السنخي الشاذ.

تشمل الشذوذات الجينية أو ما قبل الجينية في الجينات الدورة الخلوية والتبدلات الانقسامية والتمايز والسيطرة على الهجرة الخلوية. وقد جرت محاولات لتحري هذه التبدلات في الخزعات القصبية وفي القشع حتى في الـ DNA في الدوران، وقد ثبت أن الجين المسبب للورم المذكر arrhenoblastoma هو P53.

ولسوء الحظ لا يوجد حتى الآن واسمات حيوية نوعية حساسة لكشف سرطان الرئة كما هو الحال في سرطان الموثة (البروستات).

التدخين وأمراض الصدر

محمود باكير

يعدّ التدخين أول أسباب الوفيات في العالم اليوم لما له من نتائج سلبية على صحة الجسم وأعضائه كافة. فهو المسؤول الأول عن نسبة كبيرة من أمراض الجهاز التنفسي كالسرطانات الرئوية والآفات الرئوية السادة المزمنة والأمراض التحسسية والالتهابية، وهو أحد أهم العوامل المؤهبة للأمراض القلبية الإكليلية التي تؤدي إلى النوبة القلبية واحتشاء عضلة القلب، والتوقف القلبي المفاجئ. وتشير الدراسات إلى أن التدخين سيبقى بوصفه وباء صحياً أحد أهم أسباب المرض والوفاة لعقود قادمة، فهو يقتل واحداً من كل ثلاثة مدخنين. ولذا فإنه يعدّ السبب الرئيس المسؤول عن وفيات أكثر من خمسة ملايين شخص في العالم سنوياً وعن ٤٠٠ ألف وفاة في أمريكا وحدها. إن **أكثر ثلاثة أمراض قاتلة تنجم عن التدخين هي:** سرطانات الرئة، **وأمراض الرئة** السادة المزمنة chronic obstructive pulmonary disease (COPD)، **وأمراض القلب الإكليلية بسبب تصلب الشرايين.** ويسبب التدخين عادة شلل حركة الأهداب المبطنة لغشاء الطرق التنفسية المخاطي مما يؤدي إلى إضعاف مناعة الجسم ومقاومته للجراثيم: وبالتالي يزداد احتمال الإصابة بالأمراض الخمجية الرئوية بجراثيم مختلفة بما فيها التدرن القاتل ولاسيما في ضعاف المناعة.

وتظهر المشاهدات السريرية أن إيقاف التدخين يقلل من خطورة الموت بالأمراض المتعلقة به كأمراض القلب الإكليلية حتى بعد تطور تصلب الشرايين، ويتحسن نفوذ الطرق الهوائية إذ يشاهد تحسن قيم الزفير الأقصى في الثانية الأولى بعد سنة من إيقاف التدخين كما يشير المرضى إلى تحسن ملحوظ في التخلص من القشع في الأشهر الأولى بعد الإقلاع عنه.

تاريخ التبغ

يعتقد أن القارة الأمريكية هي المهد الأول لزراعة التبغ ونشوء عادة التدخين. والتبغ كلمة محرفة عن الكلمة الأجنبية (توباكو)، وهو الاسم الذي كانت تطلقه قبائل في جزر هاييتي على هذا النبات. وقد نقل كريستوفر كولومبس مكتشف القارة الأمريكية ورجاله هذه النبتة معهم إلى أوربا.

تحتوي أوراق التبغ مجموعة من المواد العضوية وغير العضوية. وتعدّ مادة النيكوتين المادة الأساسية التي تؤدي إلى الاعتياد على التدخين إلى حد الإدمان. وتتداخل عوامل متعددة في تحديد نسب المركّبات العضوية وغير العضوية التي تحتويها أوراق التبغ، لذلك لا يمكن تحديد أرقام ثابتة لكمية العناصر التي تدخل في تركيبه الكيميائي.

يستخدم التبغ في معظم الحالات عن طريق الفم باستنشاق الدخان من لفافات السجائر، وهناك أشكال أخرى من التدخين كتدخين السيجار والغليون والنرجيلة (الأركيلة). وقد كانت هناك طرق أخرى لاستخدام التبغ قل استخدامها في الوقت الحاضر كالسعوط الذي يستنشق فيه ورق التبغ المطحون، ويسبب العطاس، ويمتص الغشاء المخاطي للأنف المواد الفعالة فيه، وقد يسبب سرطان الأنف.

التدخين هو عملية تقطير جاف: أي تحويل المادة الصلبة إلى غاز، وهو الدخان المتصاعد من السيجارة.

مكونات التبغ الضارة

يتضمن التركيب المعقد للدخان الناجم عن التحلل الحراري والتقطيري للتبغ أكثر من ٣٠٠ مادة ضارة تختلف باختلاف نوع التبغ وطريقة تدخينه، **وتقسم لقسمين:** ٩٠٪ مواد **غازية** و١٠٪ على هيئة **دقائق. وأهم المواد الغازية:** غاز أول أكسيد الفحم CO، وغاز سيانيد، والهدروجين، والأمونيا، والأكرولين، وأكاسيد النتروجين، وغاز الإيتان والميتان والبروبان المسرطنة. ومن **الدقائق الناجمة عن احتراق التبغ** النيكوتين والفينول والفورمالدهيد والأكرولئين ونتروزامين والقطران والبولونيوم وغيرها.

ويعدّ **النيكوتين** أسوأ مادة فعالة موجودة في التبغ فهو المسبب للاعتياد والإدمان لدى المدخنين، وهو مادة كيميائية تصنف من **القلوانيات الطيارة السامة لا لون لها**، يتحول إلى لون بني قاتم حين تعرضه للهواء، رائحته واخزة وكريهة، وطعمه مر المذاق. وهو مخرش شديد للجلد والأغشية المخاطية، وشديد السمية وقاتل بجرعات عالية، ويسبب الإدمان والاعتياد بجرعات خفيفة: مما يجعل المدخن دائم الارتباط بالسيجارة. يمتص النيكوتين المتحرر من لفائف التبغ المشتعلة عبر مخاطية الفم، وأغشية الجهاز التنفسي، وجهاز الهضم حتى عبر الجلد السليم. ويصل إلى الدوران الشرياني الرئوي خلال ١٠ ثوان: أي بسرعة أكثر من انتشاره لو حقن عن طريق الوريد مباشرة. يستقلب ٨٠- ٩٠٪ من النيكوتين الممتص في الكبد، ويستقلب المتبقي في الكليتين والرئتين، وتطرح المواد الناجمة عن استقلابه عن طريق

الكليتين، ويفرز جزء منه مع حليب الأم المرضع. والجهاز العصبي أكثر الأجهزة حساسية وتأثراً بالنيكوتين.

ومن الغازات الضارة المنطلقة من السجائر المحترقة أكاسيد الفحم CO_2 وCO التي يزداد تركيزها في أثناء التدخين في الأماكن المغلقة: مما يزيد الأضرار الناجمة عندما تطول فترة المكوث فيها، ومن هنا فإن الضرر جسيم على صحة الأشخاص المرتادين للأماكن المحصورة التي تسمح بالتدخين وكذلك العاملين فيها كالمكاتب والمطاعم والنوادي الليلية. يصل غاز أول أكسيد الفحم إلى الدم عن طريق الأغشية المخاطية للجهاز التنفسي، فيسبب بالاستنشاق المديد التسمم المزمن الذي يتظاهر بأعراض إصابة عصبية أو أمراض قلبية وعائية.

ويعدّ القطران أكثر المواد المسرطنة شيوعاً في دخان التبغ. وهو مادة سائلة لزجة القوام، لونها بني قاتم شبيه بالقهوة، وهي المادة الصلبة من الدخان التي تتجمع وتترسب حين مرورها في المرشّحات filter وفي قنوات الغليون مشكلة رواسب بنية كريهة الرائحة. وتختلف نسبة وجود القطران بحسب نوع التبغ فهي تراوح في السجائر بين ١١ و١٧٪ من وزن التبغ المدخن. ويترسب في الطرق الهوائية والرئتين نصف كمية القطران المتحرر حين التدخين العادي، في حين تزداد هذه الكمية إلى ٩٥٪ حينما يحبس المدخن أنفاسه حين التدخين. ويعدّ البنزوبيرين Benzopyrene أهم مركّبات المادة القطرانية المسببة لسرطان الرئتين والمثانة كما يحتوي القطران مواد أخرى مسرطنة كالنتروزامين وديمثيل نتروزامين ودي إيثيل نتروزامين وبنزانثراسين. ويتسرب القطران من الفم عن طريق البلع إلى الجهاز الهضمي مسبباً التسرطن على طول الطريق الهضمي بدءاً من الشفتين واللسان حتى المعدة. أما الأمونيا وأكسيد النتروجين فهي مواد سامة ومخرشة، ويؤدي غاز الأمونيا إلى التهاب الأغشية المخاطية في الأنف والعين والحنجرة، ويثير السعال وإفراز القشع في المدخنين.

يؤهب العديد من المواد غير الغازية الناجمة عن احتراق التبغ للسرطان، ومنها البيردين والبيرين والنفتالين والزرنيخ والكادميوم وكربونات النيكل وكلها مواد سامة ومسرطنة.

تأثير التدخين في الجهاز التنفسي

جهاز التنفس هو أول جهاز يدخل بتماس مباشر مع الدخان المتصاعد من التبغ المحترق: مما يؤهب لإصابته بآفات مختلفة: أهمها:

١- **سرطان الرئة**، وهو أكثر السرطانات المسببة للوفيات بين الرجال والنساء، ويقصّر سنوات البقيا نحو ٨ سنوات في المدخنين عمّن سواهم.

٢- **الأمراض الخمجية الحادة والمزمنة في الطرق التنفسية العلوية والسفلية.**

٣- **الحوادث التحسسية في الأنف والجيوب الأنفية**، وكذلك الربو التحسسي المهني الذي يشاهد في عمال مصانع التبغ بسبب استنشاق أبخرته وغباره وكذلك في المدخنين.

١- سرطان الرئة:

يعدّ استنشاق دخان التبغ أحد أهم أسباب الأورام الخبيثة التي تصيب الجهاز التنفسي ولاسيما سرطانات الرئة: التي تقدر بـ٣٠٪ من مجموع السرطانات التي تصيب البشر. ويعدّ أكثر أسباب الوفيات الناجمة عن السرطانات عامة إذ يشكل ٢٥٪ من وفيات الإناث و٣٣٪ من وفيات الذكور بحسب الإحصائيات الحديثة لانتشار عادة التدخين بين الإناث.

ومما يؤكد النظريات التي تتهم التدخين بوصفه مسبباً لسرطان الرئتين الدراسات الحديثة التي تشير إلى أن أكثر من ٩٠٪ من سرطانات الرئتين تشاهد في المدخنين، كما أن استخدام المواد القطرانية في التجارب على الحيوانات سببت السرطانات فيها.

وقد كانت نسبة المصابين بسرطان الرئة بين الذكور تفوق النسبة في الإناث، ثم أخذت النسبتان بالتقارب حينما أصبح التدخين منتشراً بين النساء: مما يزيد من تأكيد دور التدخين بوصفه سبباً في سرطان الرئتين. كما أن البدء المبكر بالتدخين يزيد من احتمالات الإصابة بالسرطان: إذ لوحظ أن سرطان الرئة يشاهد بنسبة أعلى لدى الذين بدؤوا التدخين قبل سن الخامسة عشرة مما هي عند الذين شرعوا في التدخين بعد سن الخامسة والعشرين. كما تشير الدراسات إلى أن الإنسان الذي دخن ١٥ سيجارة يومياً لمدة عشر سنوات ترتفع نسبة إصابته بسرطان الرئة أكثر بعشر مرات من غير المدخن.

وللجنس والعمر والحالة الهرمونية والاستعداد الوراثي شأن في الآليات المعقدة للسرطان في المدخنين. كما يعاني المدخنون غالباً أمراضاً تنفسية أخرى ذات علاقة بالتدخين. وتشير الإحصائيات إلى أن أكثر من ٦٠٪ من حالات سرطان الرئة تكون حين كشفها قد انتشرت، وأصبحت غير قابلة للعلاج الجراحي وفاقدة الأمل في الشفاء، وغالباً ما تنتهي بالموت في غضون الأشهر الستة التالية بعد كشف أعراضها. حتى في الحالات القابلة للتداخلات الجراحية فإن نسبة البقيا لأكثر من ٥ سنوات بعد استئصال الورم غير المنتشر

لاتتجاوز ١٥٪ من الحالات.

تصنف سرطانات الرئة الأكثر شيوعاً والمرتبطة بالتدخين إلى:

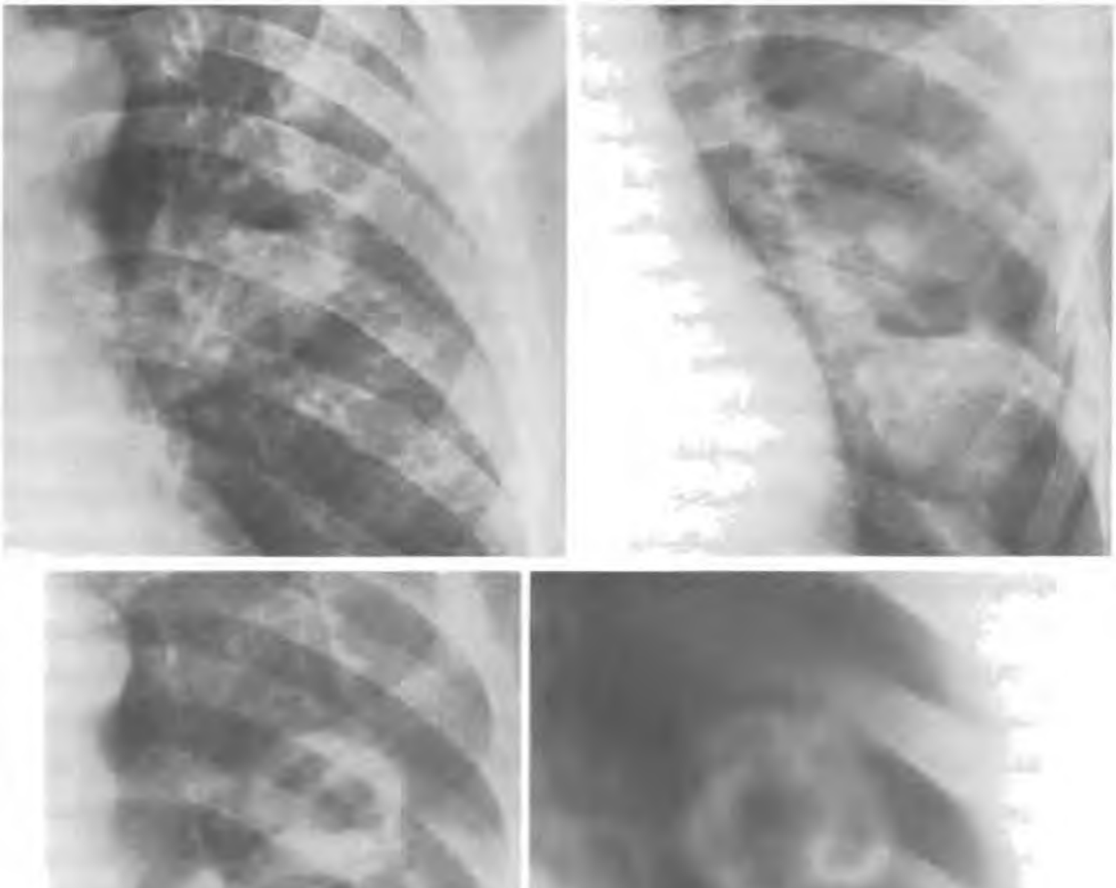
أ- السرطانات صغيرة الخلايا غير المميزة: وتقدّر بنحو ١٥-٢٠٪ من عموم الحالات، وهي أنواع لا شفاء منها.

ب- السرطانات غير صغيرة الخلايا: يمكن في الحالات المبكرة استئصالها جراحياً مما يطيل البقيا. **وأهم الأشكال النسيجية** للسرطانات الرئوية غير صغيرة الخلايا:

- **السرطان حرشفي الخلايا (٣٠-٣٥٪)** وهو ذو علاقة وثيقة بالتدخين: إذ تندر مشاهدته جداً في غير المدخنين، يتوضع غالباً في القصبات الرئيسية، ويتميز بغزو النسج المجاورة للورم في الرئتين أكثر من إحداثه للنقائل الورمية.
- **السرطان الغدي** (٣٠-٤٠٪) وهو من أكثر الأنواع مشاهدة في المدخنين.
- **سرطان الرئة كبير الخلايا** (٥-١٠٪).

وهناك مجموعة من الأعراض المرضية التي قد يشكو منها المصاب بسرطان الرئة، بيد أن معظم الأعراض في بداية الإصابة تكون غير نوعية كالسعال والتقشع التي يمكن أن تشاهد في أمراض أخرى، ولذا فإن معظم المرضى لا يعيرون هذه الأعراض اهتماماً، ويعزونها للتدخين، ولا يراجعون إلا عند استفحال الأعراض وانتشار المرض أو ظهور نفث الدم المتكرر والألم في الصدر عند غزو الورم للأوعية والأعصاب، أو عند انتشار الورم لأعضاء أخرى حين تظهر أعراض الإصابة خارج الصدرية.

وقد يتظاهر الورم الصدري بأعراض غير صدرية تدعى نظير الورمية، وتشير على نحو غير مباشر إلى الإصابة الورمية. وتساعد الصور الشعاعية والتصوير المقطعي المحوسب على التوجه نحو الإصابة بالأورام الرئوية. ويفيد التنظير القصبي وأخذ الخزعات للتشريح المرضي في وضع التشخيص النسيجي للورم.



الشكل (١) أربعة نماذج للكارسنوما المتكهفة

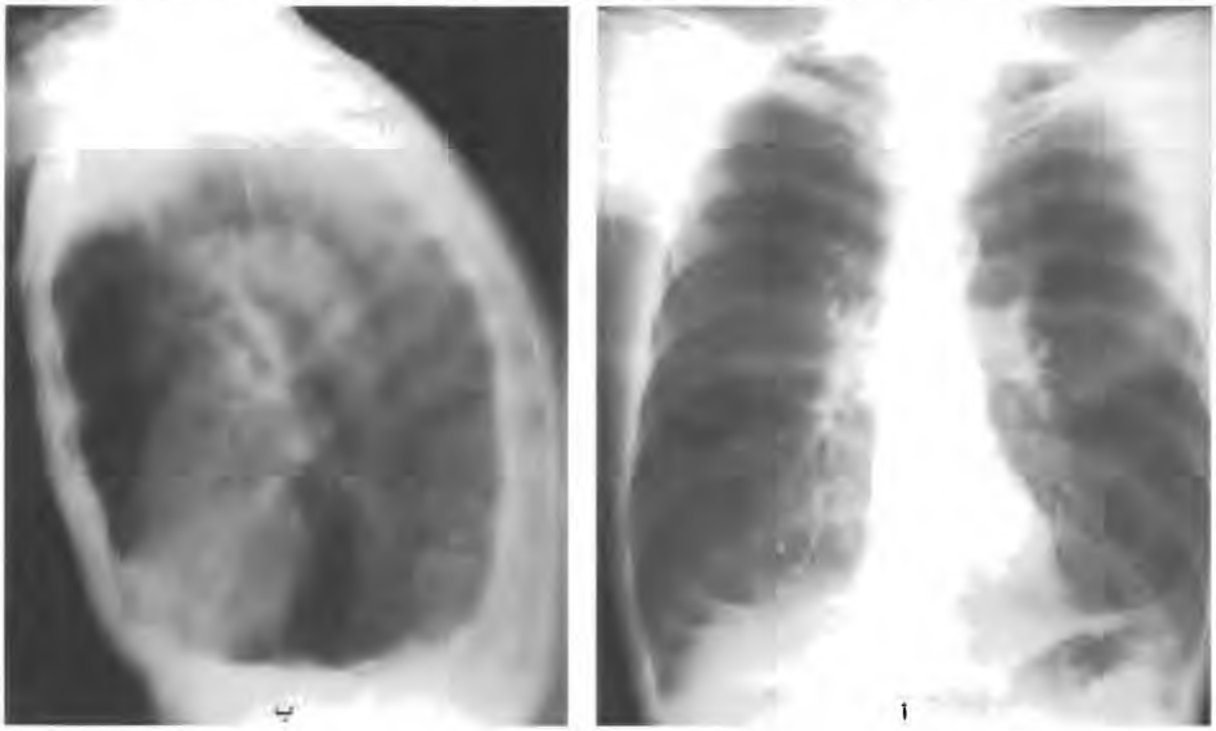
٢- الداء الرئوي الساد المزمن (COPD):

يشل الدخان الأهداب المبطنة لغشاء الطرق التنفسية العليا التي تساعد على التخلص من المواد الضارة المستنشقة والعالقة عليها كما يسبب التدخين تناقصاً بعدد الخلايا المهدبة: لذلك يحدث خلل في كنس القصبات والطرق التنفسية مما يؤدي إلى تراكم المفرزات والأخماج المزمنة.

ويلاحظ المدخنون أنهم عندما يتوقفون عن التدخين يبدؤون بالسعال والتقشع؛ وهذا صحيح لأن الدخان يشل حركة الأهداب، ويوقف منعكس السعال. وإن وقف الدخان ينشط المنعكس الدفاعي من أجل طرح المفرزات ومنع تراكمها. إن حوادث الإصابة بالتهاب الأنف والجيوب الأنفية وكذلك الربو التحسسي والتهاب القصبات المزمن ربوي الشكل معروفة في عمال مصانع التبغ بسبب استنشاق أبخرته وغباره وكذلك في المدخنين.

واعتماداً على دراسات **لاختبارات** الوظائف الرئوية أجريت على **مجموعتين:** الأولى من **المدخنين** والثانية من **غير المدخنين** تبين وجود نقص واضح في قيم نتائج اختبارات الوظائف الرئوية في المدخنين والتي تشير إلى آفة سادة على مستوى الطرق الهوائية؛ مما يفسر ضيق التنفس في المدخنين في أثناء الجهد. ويعزو الباحثون هذه التغيرات إلى التخريب الوظيفي الذي يحدثه النيكوتين والقطران في النسج المبطنة للأسناخ الرئوية. وتدعى الأمراض التي يحدثها التدخين بالآفات الرئوية السادة المزمنة، والتي **تضم مرضين مهمين هما:** التهاب القصبات المزمن الساد (ربوي الشكل) chronic obstructive bronchitis، والنفاخ الرئوي lung emphysema. وتشير الإحصائيات إلى أن هذين المرضين مسؤولان عن ١٠٪ من وفيات المدخنين في بريطانيا بسبب القصور التنفسي المزمن. ومن الثابت علمياً أن ٩٠٪ من المصابين بأحد المرضين السابقين هم من المدخنين حالياً أو سابقاً.

يتميز **التهاب القصبات المزمن الساد** بالسعال المزمن المنتج للقشع المخاطي الذي يستمر مدة ثلاثة أشهر من السنة على الأقل متتالية أو متفرقة في إنسان مدخن خلال سنتين متتاليتين. بيد أن القشع يصبح قيحياً إذا ما أصيب الشخص بهجمة من الخمج الجرثومي بسبب ضعف وسائط الدفاع الطبيعية الناجم عن شلل الأهداب المبطنة لأغشية الطرق الهوائية، ومعلوم أن الأهداب المهتزة بحركة معاكسة لتيار هواء الشهيق تقوم بكنس المواد الضارة الغريبة والمخاط



الشكل (٢)

أ- اتساع الرئتين: هبوط الحجاب الحاجز الواضح من مكان ارتكازه على الأضلاع. ضيق ظهور الأوعية الشعرية المحيطة. ظل القلب صغير بالنسبة إلى الرئتين

ب - منظر جانبي للمريض نفسه في (أ): الحجاب الحاجز ليس هابطاً فقط بل مقعر للأسفل والمسافة خلف القص شديدة الاتساع.

والجراثيم والغبار العالقة عليها، وتمنع تراكمها. وتختلف شدة تأثير سمية الدخان في الأهداب المهتزة بحسب تباعد الفترات بين سيجارة وأخرى أو تقاربها وتركيز استنشاق الدخان وعمقه وفترة حبسه في تماس مع الطرق الهوائية. ويضاف إلى التأثيرات السمية للتدخين في العضوية الاستعداد الشخصي الوراثي للمدخن والتربة التحسسية التي تجعل الضرر الناجم عن التدخين أعظم والتهاب القصبات أشد مما هو عليه عند آخرين. وتشير الدراسات إلى أن التدخين يسبب تضخماً في الغدد المفرزة للمخاط الموجودة في الطرق الهوائية، مما يزيد من إنتاجه بغزارة.

تتطور الأعراض المرضية في الجهاز التنفسي في المدخن تدريجياً حتى تصبح جزءاً من حياته اليومية الطبيعية يتعايش معها، ولا يعيرها أدنى اهتمام. وخلال عدة سنوات يترقى ضيق النفس التدريجي في المدخن ليظهر في البداية على الجهد، ثم يصبح في أثناء الراحة، ويسمع الأزيز والخرخرة في الصدر في أثناء التنفس بسبب التشنج القصبي في مستوى الرغامى والقصبات الرئيسية. وتنتشر الأذية إلى القصيبات الانتهائية والأسناخ في المراحل المتقدمة حيث تسبب انتفاخ الرئتين لدى المدخنين.

وتظهر الوذمات على الأطراف السفلية في المدخن بسبب استرخاء القلب الأيمن أو ما يدعى بالقلب الرئوي مع تقدم الآفة، وتظهر الزرقة بسبب نقص الأكسجة الدموية المزمنة، لتنتهي الحالة بالموت بسبب القصور القلبي التنفسي.

وفي **مرضى انتفاخ الرئتين** يحدث تخرب تشريحي في جدر الأسناخ الرئوية التي تكون مسؤولة عن التبادل الغازي مع الوسط المحيط: مما يعني نقص عدد الأسناخ الرئوية التي تشارك في عملية التنفس، وتبدل حجمها مما يقود لنقص المرونة الرئوية وتدني وظيفتها التنفسية، ويرافق ذلك زيادة احتباس الهواء ضمن الطرق الهوائية الناجم عن التشنج القصبي: مما يسبب القصور التنفسي في المدخنين.

ويعتقد معظم الباحثين أن سبب تخرب بنية جدر الأسناخ الرئوية يعود إلى خلل في التوازن بين إنزيم البروتياز ومضاداته. وتشير بعض النظريات إلى أن التدخين يقوم بتثبيط عمل إنزيم ألفا ١- أنتي تريبسين، وهو الإنزيم الرئيسي المعاكس لإنزيم البروتياز المخرب لجدر الأسناخ الرئوية. كما أن التدخين يحرض مجموعة من البالعات السنخية التي تطلق كمية كبيرة من البروتياز الذي يسبب تلف الأسناخ الهوائية والطرق الهوائية عدا شأن التدخين في إثارة التشنج القصبي وانسداد الطرق الهوائية: مما يسبب صعوبة في عملية الزفير، وبالتالي بقاء جزء من الهواء محتبساً في الطرق الهوائية مما يؤدي إلى زيادة حجم الهواء الباقي، ويقلل من المرونة الرئوية، ويقود لنقص الأكسجة والقصور التنفسي. إن العلاقة السببية بين التدخين والانتفاخ الرئوي صريحة، ويؤكد ارتباط المرض بالتدخين

الشكل (٣)

أ- فقاعة قمية ضخمة في الجانبين

ب - لا يوجد فرط تهوية وإنما فرط وضوح الأوعية والقصبات، ولاسيما في القاعدتين. الحجاب مقبب.

ندرة مشاهدته في غير المدخنين. وقد أثبتت نتائج تشريح الجثث ارتباط شدة الأذية بكمية السجائر المستهلكة في أثناء الحياة.

يتظاهر الانتفاخ الرئوي بضيق النفس المترقي إلى درجة القصور التنفسي حين يصبح المريض بحاجة إلى الأكسجة الدائمة من أجهزة خاصة، وينحل نحولاً شديداً بسبب الجهد الكبير الذي تبذله عضلاته التنفسية في أثناء الشهيق للحصول على الأكسجين. وتتسرع لديه مرات التنفس ليزيد ١٠ مرات في الدقيقة عن الحد الطبيعي في الشخص السليم، ومع تقدم القصور التنفسي يحدث القصور القلبي، وتنتهي الحالة بالوفاة.

٣- آفات الطرق التنفسية التحسسية والإلتهابية:

يزداد حدوث الآفات الالتهابية والتحسسية في الأنف والجيوب الأنفية في المدخنين ولاسيما الذين اعتادوا أن يُخرجوا الدخان المستنشق من أنوفهم. وبسبب التماس المباشر مع الأغشية المخاطية يحدث احتقان تحسسي بالأغشية المخاطية للأنف والجيوب الأنفية، ويختلط بالالتهاب الجرثومي مع انسداد الأنف وانغلاق الجيوب الأنفية؛ مما يسبب تراكم المفرزات فيها وصعوبة تهويتها، فيصاب المدخن بالسعال بسبب المفرزات الأنفية الدائمة التي تسيل نحو البلعوم، ويعاني الصداع والحس بثقل الرأس، ومع ترقي الإصابة يظهر فرط المفرزات المخاطية القيحية والرائحة الكريهة.

وتمتد الأذية إلى البلعوم الأنفي الذي يحتوي على فتحتي نفير أوستاش - وهو المجرى الواصل بين الأذن الوسطى والبلعوم الأنفي- مما يؤدي إلى انتقال الخمج إلى الأذن الوسطى مسبباً فيها الخمج والأذية وما يتبعه من الشعور بالطنين ونقص السمع اللاحق.

كما تتأذى الحنجرة عضو التصويت الأساسي الحاوية الحبال الصوتية بالتدخين؛ مما يسبب ضيق النفس وبحة الصوت.

التدخين السلبي

التدخين السلبي passive smoking هو عملية استنشاق لا إرادي لخليط معقد من المواد الغازية المنبعثة من احتراق التبغ في سيجارة المدخن. وجليس المدخن هو المدخن السلبي كالزوجة والأبناء في المنزل أو الزميل في العمل أو المرافقين في المواصلات والأماكن العامة. وقد عدّ التدخين السلبي أحد أسباب السرطان الرئوي لأول مرّة في عام ١٩٨١؛ حين أشارت دراستان إلى أن زوجات المدخنين لديهم خطورة أعلى للإصابة بسرطان الرئة مقارنة مع زوجات غير المدخنين.

وأشارت دراسة وبائية أخرى عام ١٩٨٦ إلى أن خطر حدوث سرطان الرئة في زوجات المدخنين أعلى بنسبة ٣٠٪ مما هو في زوجات غير المدخنين. ولذا صنف تلوث البيئة بدخان السجائر من قبل الوكالة الأمريكية لحفظ البيئة بين المسرطنات البيئية الشديدة للبشر human class A carcinogen ، ويموت سنوياً في الولايات المتحدة ٣٠٠٠ شخص من المدخنين السلبيين بسبب السرطان الرئوي؛ مما يؤكد خطورة التعرض السلبي لدخان التبغ في إحداث السرطان والذي أكدته الدراسات الحالية. كما يزيد التدخين السلبي الإصابة بالأمراض التنفسية كالتهاب القصبات المزمن السادّ والنفاخ الرئوي والربو القصبي، ويضعف عوامل الدفاع الفيزيولوجية بشل الأهداب في الطرق التنفسية؛ مما يزيد من احتمال الإصابة بالتهاب الطرق التنفسية.

ويؤدي تدخين الأبوين إلى العديد من المشاكل الصحية لأطفالهم الذين يشاركونهم السكن والناجمة عن التدخين اللاإرادي أو السلبي، ومنها: ظهور الأزمات الربوية وازدياد نوبات الرشح والتهاب الأذن الوسطى وحالات موت الرضيع الفجائية. ويقدر أن نسبة كبيرة من الأطفال المصابين بذات الرئة سببها تدخين أحد الأبوين أو كليهما.

كما أظهرت نتائج تحليل عينات من بول الأطفال المعرضين للتدخين وجود مادة (كوتينين) أحد نواتج تحلل النيكوتين في الجسم.

تقدّر منظّمة الصحّة العالميّة أن نحو نصف أطفال العالم يتعرَّضون لدخان التبغ قسراً من قبل المدخنين؛ أي إنهم مدخنون سلبيون. ففي بريطانيا مثلاً يعيش ٤٢٪ من الأطفال في أسر فيها شخص مدخّن، والأطفال من الأسر ذات الدخل المحدود يتعرضون لدخان التبغ في البيت بنسبة تزيد ٥٤٪ على أطفال الأسر الغنية (١٨٪). ويبدأ ضرر التدخين في الطفل حتى في المرحلة الجنينية بسبب التأثير التراكميّ للمواد الضارة على الجنين في أثناء الحمل. يسبب التدخين السلبي - كالتدخين العادي - في أثناء الحمل ولادة أطفال ناقصي النمو، ويزيد نسبة الوفيات بين الأطفال حديثي الولادة.

وتنجم زيادة خطر أذية الأطفال بالتدخين السلبيّ عن صغر قصباتهم ونقص نموها وعن ضعف أجهزة مناعتهم وصغر حناجرهم، وسرعة تنفّس الأطفال أكثر من سرعة تنفس البالغين، فهم يستنشقون موادّ كيميائيّة ضارة أكثر من البالغين نسبة إلى أوزانهم؛ مما يزيد الضرر والسمية.

الإدمان وطرق الإقلاع عن عادة التدخين

يبدأ التعلق بالتدخين بوصفه عادة تتحول بمرور الوقت - وبسبب الأثر الكيميائي للنيكوتين- إلى إدمان، وهكذا يقع المدخّن ضحيّة الاعتياد والإدمان، أما غير المدخن فهو أيضاً «ضحية» نتيجة لما يتعرض له من أذى خارج عن إرادته بالتدخين السلبي.

إن الحملات الإعلانية والدعاية ضد التبغ تسعى إلى الحدّ من آثاره، ولكن مازال خارج سيطرة بعض الحكومات، كما أن بعض الحكومات الأخرى لا تعنى كثيراً بالتوعية الصحية للجماهير، وتغضّ الطرف عن ذلك مقابل الإيرادات التي تجنيها من العوائد الضريبية لتجارة التبغ والتي تتحكم فيها مجموعة الشركات العالمية المتعددة الجنسيات؛ ولذا يجب أن تتضافر جهود كل من الجمعيات الأهلية والمنظمات الصحية الدولية وكذلك حكومات الدول في كل أنحاء العالم من أجل درء أخطار التدخين لحماية البشرية من الفناء.

يجب أن يكون الإقلاع عن التدخين هدفاً رئيسياً في جميع مراحل برنامج مكافحة التدخين، وهو التدخل العلاجي الوحيد الذي ينقص ترقّي المرض، ويبطئ التدهور في وظائف الرئتين.

طرائق المساعدة على إيقاف التدخين

إن إدمان النيكوتين مشكلة رئيسية تربط المدخن بسيجارته، ويجب علاجها. وتتعدد المقترحات للمساعدة على الإقلاع عن التدخين، **وتقسم إلى نفسية ودوائية:**

- تبدي الدراسات أن شوطاً قصيراً من العلاج المضاد للاكتئاب فعّال في المساعدة على إيقاف التدخين في عدد من مرضى الآفات الرئوية السادة المزمنة.

- اللصاقات الحاوية النيكوتين (نيكوتينل) بجرعات مختلفة تخفف تدريجياً لمعالجة أعراض الإقلاع عن التدخين بسبب نقص النيكوتين.

- التأثير في المستقبلات العصبية النيكوتينية للأستيل كولين بدواء حديث ذي ألفة انتقائية هو Varenicline tartrate (واسمه التجاري ڤاريكلين Variclin) يعمل بمنزلة النيكوتين، فيمارس تأثيراً داخلياً مشابهاً له في المستقبلات، ويقلل من الرغبة بالتدخين.

ويبقى التثقيف والوعي والقناعة الشخصية والإرادة الذاتية خير الوسائل التي تساعد على وقف التدخين.

آفات الرئة الجراحية

بسام درويش

تشمل آفات الرئة الجراحية **عدة مجموعات من الأمراض هي:**

١- آفات الجهاز التنفسي الخلقية.
٢- أمراض الطرق الهوائية الكبيرة.
٣- الريح الصدرية العفوية.
٤- أورام جدار الصدر.
٥- رضوض الصدر.

المجموعة الأولى

آفات الجهاز التنفسي الخلقية

تتضمن آفات الجهاز التنفسي الخلقية congenital lesions of the respiratory system تشوهات جدار الصدر، وآفات الرئة الخلقية. ويذكر من تشوهات جدار الصدر الصدر الزورقي pectus excavatum، والصدر الحمامي pectus carinatum. ويذكر **من آفات الرئة الولادية:** النفاخ الفصي الولادي congenital lobar emphysema، والتوشظ (الانحجاز) الرئوي pulmonary sequestration، والكيسات القصبية bronchogenic cysts.

١- الصدر الزورقي:

هو انضغاط القص والغضاريف الضلعية وغؤورها خلفياً ويسمى أيضاً الصدر القمعي funnel breast، ويعد أكثر تشوهات جدار الصدر شيوعاً. وليس لهذه الآفة أعراض ذات شأن سوى التشوه الظاهر (الشكل ١).

تعتمد الطريقة التقليدية في الإصلاح الجراحي على خزع عظم القص عند بداية انخسافه ورفعه للأمام مع الغضاريف المنخسفة. وتجرى هذه العملية في سن البلوغ، ولا تجرى للأطفال تلافياً من حدوث تليف منطقة العمل الجراحي وعدم نمو الصدر المساير لنمو الطفل.

وظهرت حديثاً تقنية نوس Nuss technique التي تعتمد على رفع القص والغضاريف المنخسفة فوق صفيحة خاصة تعلق على الأضلاع الجانبية مع خزع القص والغضاريف

▲ الشكل (١-ب) يظهر التصوير الطبقي المحوري هذا الانخساف بوضوح

◄ الشكل (١-أ) تشوه جدار الصدر بشكل صدر زورقي، يظهر غؤور خلفي لأسفل القص والغضاريف الضلعية

خزعاً بسيطاً. تمتاز هذه التقنية بأنها تجرى في سني الطفولة من دون الخوف من التليف الصدري المعوق للنمو، ويفضل إجراؤها في سن مبكرة قبل دخول المدرسة كي لا تتأثر نفسية الطفل من وجود التشوه.

٢- الصدر الحَمامي:

هو نتوء القص نحو الأمام. وهو أقل انتشاراً من الصدر الزورقي. يعتمد إصلاحه الجراحي على خزع القص تحت العويكشة وخسفه للخلف وإعادة تثبيته بالعويكشة بهذا الوضع الجديد.

٣- النفاخ الفصي الولادي:

هو فرط تهوية فصي معزول، يصيب الفص العلوي الأيمن خاصة. يتظاهر منذ الطفولة بزيادة عدد مرات التنفس وأزيز منذ الولادة. ويظهر الفحص السريري انحراف الرغامى والمنصف للجهة المقابلة مع خفوت الأصوات التنفسية في جهة الإصابة وفرط وضوح. وتبدي صورة الصدر والتصوير المقطعي نفاخاً فصياً مع انخماص الفص المجاور وانحراف المنصف. يعالج باستئصال الفص الرئوي المصاب lobectomy.

٤- التوشظ الرئوي (أو التشظي الرئوي):

هو قطعة رئوية أو فص رئوي ليس له اتصال قصبي نظامي مع الشجرة الرغامية القصبية. وتأتيه التروية الشريانية من الأوعية الجهازية (الأبهر البطني غالباً)، ويصب العود الوريدي إما في الأوردة الجهازية وإما الرئوية. يتوضع عادة في الفص السفلي الأيسر، ويتظاهر بخمج رئوي متكرر وقد يترافق ونفث الدم. يوضع التشخيص بالتصوير المقطعي المحوري.

والعلاج استئصال الشدفة أو الفص المصاب. ويجب الانتباه للشريان الشاذ في أثناء التسليخ وربطه بدقة ثم قصه، وعدم قطعه بالشد الذي قد يؤدي إلى نزف شديد قد يكون تحت الحجاب الحاجز.

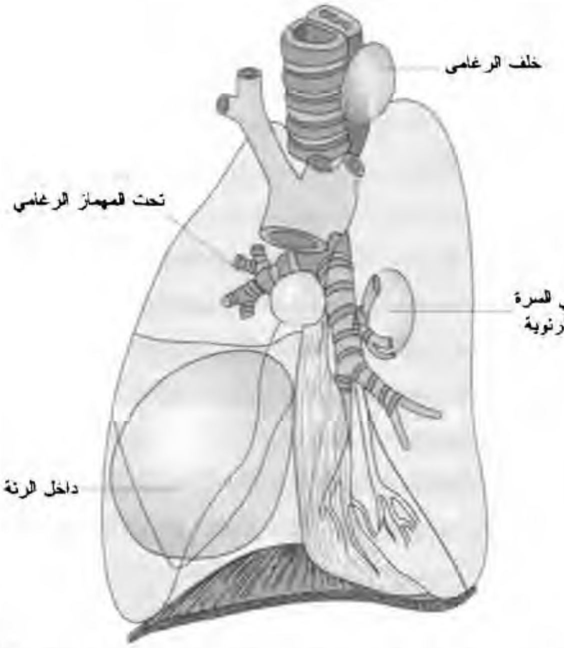
٥- الكيسات القصبية:

أكثر ما تتوضع الكيسات القصبية في المنصف الخلفي بمحاذاة المهماز الرغامي، وقلما تتوضع في السرة الرئوية أو في المتن الرئوي، وتبقى الكيسات المنصفية لاعرضية وتكشف اتفاقاً في الكهول، ولكنها قد تضغط الطرق الهوائية في الأطفال. يوضع التشخيص بالتصوير المقطعي المحوري. تعالج الكيسات المنصفية والسرية باستئصال الكيسة فقط، أما المتوضعة في المتن الرئوي فتعالج باستئصال الشدفة أو الفص المصاب (**الشكل ٢**).

المجموعة الثانية

أمراض الطرق الهوائية الكبيرة (الرغامى)

يذكر من أمراض الطرق الهوائية الكبيرة (الرغامى) Upper Airway (Tracheal) Diseases تضيق الرغامى. واستنشاق الأجسام الأجنبية.



الشكل (٢ - آ) يظهر ترسيمياً توضع الكيسات القصبية الخلقية في المنصف الخلفي أو في السرة الرئوية أو في المتن الرئوي

الشكل (٢ - ب) يظهر التصوير الطبقي المحوري للصدر الكيسة القصبية المنصفية خلف القلب أسفل التفرغ الرغامي

١- تضيق الرغامى (الشكل ٣):

تؤدي معظم أمراض الرغامى إلى تضيقها، ويعد تضيق الرغامى بأي سبب حالة سريرية خطرة تؤدي إلى الاختناق إذا كان التضيق شديداً ولم يعالج بنجاح. كما أن استنشاق

جسم أجنبي إلى الرغامى والقصبات يسبب انسداداً جزئياً أو تاماً في أحد أجزاء الشجرة الرغامية القصبية .

أسباب التضيقات الرغامية: تعدّ تضيقات الرغامى الندبية عقب تنبيب رغامي طويل الأمد أكثر أسباب تضيقاتها، تليه التضيقات عقب الرضوض بما فيها الجراحية (عقب خزع رغامى مثلاً) أو عقب الحروق، ثم تأتي التضيقات الورمية وعلى رأسها ارتشاح الرغامى بورم مجاور كسرطان المري أو الدرقية أو الرئة أو غيرها، وتأتي أخيراً الأورام الأولية الخبيثة وهي نادرة جداً.

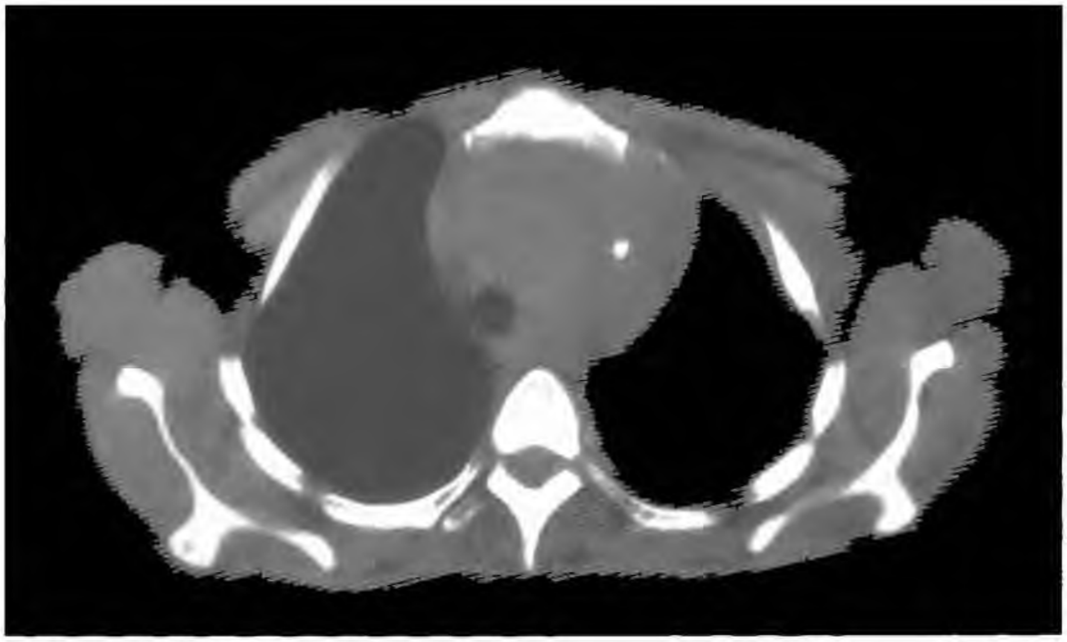
وتتضمن أورام الرغامى الأولية الخبيثة السرطانة حرشفية الخلايا squamous cell carcinoma والسرطانة الغدانية الكيسية adenoid cystic carcinoma، تصيب الأولى الكهول المدخنين وتتظاهر بزلة تنفسية ونفث دم، وتظهر الثانية أيضاً في الكهول بزلة تنفسية بطيئة التطور، ولا علاقة لها بالتدخين.

التشخيص: تعد الزلة التنفسية أهم أعراض تضيق الرغامى. ويظهر الصوت الضباحي والصرير stridor وعلامات السحب فوق الترقوتين وبين الأضلاع. ويتأهب المرضى لحدوث ذات الرئة المتكررة.

ومع أن التصوير المقطعي المحوري والتصوير بالرنين المغنطيسي MRI وسيلتان تشخيصيتان مميزتان للتضيق يبقى تنظير الرغامى الاستقصاء المنتخب هنا: فهو يظهر مكان التضيق وشدته ونوعه النسجي (بأخذ خزعة منه)، ويظهر حالة الرغامى فوقه وتحته، كما يستطيع التنظير سحب المفرزات المحتبسة وتوسيع التضيق إن لزم، واستخراج الجسم الأجنبي إن وجد.

علاج أمراض الرغامى وتدبير تضيقاتها: يعد استئصال منطقة التضيق الرغامي القصبي جراحياً وإعادة المفاغرة بين الجزأين السليمين أنجع تدبير علاجي على الإطلاق لهذه الآفة. وقد أصبحت نسبة نجاح هذه العمليات كبيرة ومضاعفاتها ضئيلة. ولعدم إمكان إجراء هذا العلاج دائماً كان لابد من بدائل علاجية غير جراحية، وتتضمن هذه **البدائل العلاجية:** توسيع التضيق، وفتح التضيق بالليزر laser therapy، والمعالجة بالتبريد cryotherapy، والمعالجة بالتخثير

الشكل (٣ - أ) صورة جانبية للرغامى تظهر تضيق الرغامى لمريض وضع على التنفس الاصطناعي مدة أسبوعين بسبب رض دماغي خلف بعده هذا التضيق



الشكل (٣ - ب) صورة طبقية محورية تظهر ورماً منصفياً مرتشحاً في الرغامى ومضيقاً لها بشدة. ويشكو المريض من ضيق نفس وصرير ويحتاج إلى توسيع التضيق ووضع شبكة «ستنت» معدنية داخل الرغامى المتضيقة لتأمين طريق هوائي مناسب

الكهربائي coagulation-therapy، إضافة إلى المعالجة الشعاعية والكيميائية radiation and chemotherapy عند الإصابة بالأورام الخبيثة مع العمل الجراحي أو من دونه.

وأكثر هذه الطرق شيوعا في الحالات المضادة للاستطباب الجراحي هي المعالجة بالليزر ووضع الشبكات داخل الرغامى والقصبات للمحافظة على لمعتها مفتوحة (الشكل ٤).

٢- استنشاق الأجسام الأجنبية:

تستنشق الأجسام الأجنبية للطرق الهوائية aspiration of the foreign bodies to the airway في الأطفال بنسبة ٨٥٪ من الحالات. وتكون معظم الأجسام الأجنبية منتجات نباتية إضافة إلى الأشياء الصغيرة التي تكون بمتناول أيديهم. وإذا حدثت في الكهول فغالبا ما يرافقها سوء وظيفة عصبية، أو رض سني، أو استنشاق جزء من لقمة كبيرة، أو بسبب الكحولية.

القصة المرضية: تتصف لحظة الاستنشاق بالشرق choking، وهو حدوث سعال تشنجي شديد جدا يشبه السعال الديكي، ثم تليها مرحلة هدوء لاعرضية، يستقر فيها الجسم الأجنبي وتخمد الأعراض إلى أن تظهر مرحلة المضاعفات، وفيها تظهر أعراض الانسداد القصبي والخمج الرئوي: وهي

ب

أ

الشكل (٤): أ- شبكة رغامية سلكونية بشكل T توضع في الرغامى المتضيقة عبر فغر الرغامى. ب - شبكة رغامية من نوع البوليفلكس Polyflex الرقيقة والمرنة

الحمى والسعال ونفث الدم وقد ينخمص فص رئوي أو تنخمص الرئة بكاملها وتحدث ذات الرئة. تحدث هذه المضاعفات في الأجسام النباتية أكثر مما تحدث في الأجسام المعدنية أو المصنوعة من اللدائن.

الفحص السريري: قد يسد الجسم الأجنبي الحنجرة أو الرغامى سداً كاملاً ويسبب الاختناق asphyxiation. أويسبب عسر التصويت dysphonia والسعال الخناقي croupy cough، والصرير stridor والزلة التنفسية والأزيز wheezing. أما في انسداد القصبات فيعد الثلاثي: الأزيز والسعال ونقص دخول الهواء لإحدى الرئتين وصفياً لوجود الجسم الأجنبي فيها.

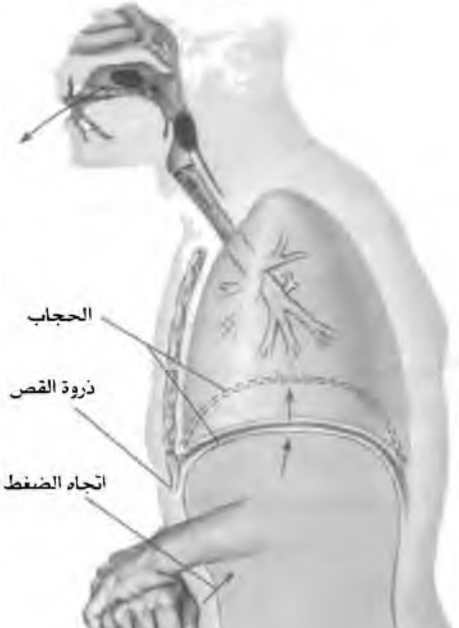
التظاهرات الشعاعية للأجسام الأجنبية المستنشقة: ظهور الجسم الأجنبي شعاعياً بسهولة إذا كان ظليلاً على الأشعة كالمعادن وغيرها.

أ- منظر الانتفاخ الفصي الموضع الناجم عن آلية الصمام وحيد الاتجاه (النفاخ الانسدادي obstructive emphysema).

ب- منظر انخماصي (الانخماص الانسدادي obstructive atelectasis). يظهر عندما تنسد القصبة، وأكثر ما يحدث في الانسداد بالأجسام الأجنبية العضوية.

العلاج:

استخراج الأجسام الأجنبية: يندر أن يكون استخراج الجسم الأجنبي حالة إسعافية إلا في الانسداد الكامل،



الشكل (٥) مناورة هايمليش: طريقة إنقاذ المختنق بجسم أجنبي ساد في الحنجرة أو في الرغامى. وتعتمد على ضغط البطن بشدة فائقة لتدفع الحجاب الحاجز للأعلى فيقذف الهواء الخارج من الرئتين الجسم الأجنبي العالق في الحنجرة أو في الرغامى.

وتطبق حينئذٍ طريقة همليش بضغط البطن القوي والمفاجئ (دسرة) Heimlich abdominal thrusts (الشكل ٥). أما في انسداد الرغامى الجزئي أو انسداد القصبة أو في أي توضع في الشجرة القصبية فيستخرج الجسم الأجنبي الساد تنظيرياً.

المجموعة الثالثة

استرواح الصدر العفوي (الريح الصدرية العفوية)

استرواح الصدر spontaneous pneumothorax: هو تجمع كمية من الهواء الحر داخل جوف الجنب، ينجم عن مرور الهواء من الأسناخ الرئوية ذات الضغط الأعلى إلى جوف الجنب ذي الضغط الأخفض؛ فتنخمص الرئة وتنقص معها عملية الأكسجة التي قد تصل حتى القصور التنفسي الحاد.

يكون استرواح الصدر جزئياً partial إذا شغل أقل من ٣٠٪ من حجم جوف الجنب، ويكون شاملاً أو تاماً total إذا شغل كامل جوف الجنب. ويسمى موتراً أو صمامياً tension pneumothorax حينما يتوتر ويضغط الرئة والمنصف فيزيحه إلى الجهة المقابلة ويضغط الحجاب فيسطحه أو يقعره. ينجم الاسترواح الموتر عن دخول الهواء من الرئة إلى جوف الجنب وعدم خروجه بسبب الصمام وحيد الاتجاه، وهي حالة إسعافية خطرة بسبب انضغاط جميع عناصر المنصف ولاسيما الأوردة والأذينتين ذات الضغط المنخفض. فينقص العود الوريدي إلى القلب وتحدث الصدمة القبلية preload shock إضافة إلى أعراض القصور التنفسي الحاد. وتتطلب هذه الحالة تدبيراً إسعافياً عاجلاً ببزل الجنب أولاً ثم تفجير الصدر.

أقسام استرواح الصدر العفوي: يكون استرواح الصدر العفوي إما أولياً primary وإما ثانوياً secondary. وينجم الأولي عن انبثاق فقاعة هوائية أو كيسة هوائية متوضعة على سطح الرئة على الجنب، وهي ولادية، وتكون غالباً متعددة تتوضع في قمتي الرئتين وقمة الفص السفلي.

أما الثانوي فينجم عن مرض رئوي موجود أصلاً، **ويأتي في مقدمة هذه الأمراض**: آفات الرئة الانسدادية المزمنة، والأخماج الرئوية، والأورام الأولية والانتقالية إلى الرئة، وبعض الأدواء الاندخالية والمناعية كداء كثرة المنسجات histiocytosis. كما يوجد شكل خاص ونادر يسمى الاسترواح الطمثي الدوري catamenial pneumothorax يرافق الطمث في الإناث.

الأعراض والعلامات السريرية والتشخيص: يحدث استرواح الصدر العفوي في الذكور أكثر من الإناث، ولاسيما المدخنين من ذوي القامات الطويلة النحيفة، وفي سن الشباب، وقد يكون ثنائي الجانب في ١٠٪ من الحالات.

تتجلى الصورة السريرية للمرض **بثلاثة أعراض** هي الألم والسعال والزلة، ومن النادر أن تصل إلى درجة استرواح الصدر الضاغط الخانق بتظاهراته الشديدة كتسرع النبض وهبوط الضغط والتعرق والزرقة والتهيج والزلة الشديدة وانتباج أوردة العنق.

يظهر الفحص السريري للمصابين متلازمة استرواحية مؤلفة من خفوت الأصوات التنفسية مع فرط وضوح (طبلية) بالقرع، وغياب الاهتزازات الصوتية.

ويعتمد التشخيص على صورة الصدر البسيطة التي تظهر الاسترواح ودرجته (الشكل ٦).

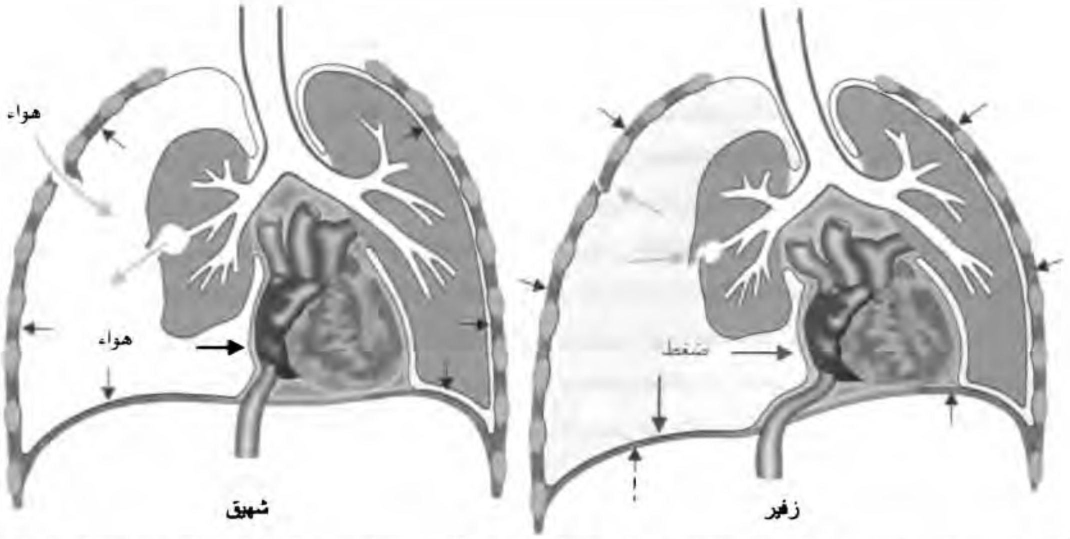
التدبير: تهدف معالجة استرواح الصدر العفوي إلى إعادة انتشار الرئة لملء الجوف الجنبي. ويكون ذلك **بعدة طرائق**:

١- **بزل الجنب thoracocentesis**: ويجرى إسعافياً في استرواح الصدر الموتر - لمنع الضغط ومعاكسة الصدمة - ريثما ينقل المريض إلى أقرب مستشفى يجرى فيه تفجير صدر إسعافي. ويجرى البزل على خط منتصف الترقوة عند الحافة العلوية للضلع الثالثة أي عبر الورب الثاني بوساطة قنية من اللدائن.

٢- **تفجير الصدر بالأنبوب chest tube drainage** أو ما **يسمى tube thoracostomy**؛ ويعد الإجراء العلاجي النوعي والشائع لاسترواح الصدر.

٣- **التدبير الجراحي**؛ يستطب في **الحالات التالية**: إخفاق العلاج السابق، واسترواح الصدر الناكس، والاسترواح الضاغط الموتر، ووجود فقاعات كبيرة أو كيسات هوائية في الرئة.

الشكل (٦ - أ) صورة صدر بسيطة تظهر استرواح صدر أيسر ضاغط. ويظهر انحراف المنصف للأيمن وتقعر الحجاب الحاجز.



الشكل (٦ - ب) صورة ترسيمية تظهر انخماص الرئة اليمنى بشدة باسترواح الصدر الموتر وانحراف المنصف للجهة المقابلة وتزوي الأجوف السفلي وانضغاط العود الوريدي مما يخفض النتاج القلبي مسبباً صدمة قبلية preload shock.

واسترواح الصدر مع رئة وحيدة، والاسترواح ثنائي الجانب، واسترواح الصدر في العاملين بمهن خطرة كالطيارين والغواصين والبحارة، إما لبعدهم عن الإسعاف الطبي وإما خوفاً من تعريض من معهم للخطر، كما يستطب في استرواح الصدر الثانوي الناجم عن مرض رئوي يعالج جراحياً.

ويتضمن التدبير الجراحي في استرواح الصدر العفوي الأولي استئصال الفقاعات أو الكيسات الرئوية، وتقشير الجنب تقشيراً جزئياً قمياً apical pleurectomy بقصد التصاق وريقتي الجنب ومنع النكس.

وتستخدم حالياً تقنية الجراحة الصدرية التنظيرية المساعدة بالفيديو video- assisted thoracoscopic surgery (VATS) لتدبير استرواح الصدر العفوي، ونتائجها باهرة تفضل نتائج فتح الصدر التقليدي thoracotomy؛ وتعد لذلك التقنية المنتخبة لعلاج استرواح الصدر جراحياً.

الشكل (٦ - ج) صورة تظهر تفجير الصدر تحت الماء في زجاجة خاصة. ويكون التفجير من داخل الصدر إلى ما تحت الماء كتيماً، وتوضع الزجاجة منخفضة على الأقل ٥٠ سم تحت مستوى صدر المريض منعاً لعودة محتويات الزجاجة إلى داخل الصدر مع الشهيق الشديد

المجموعة الرابعة

أورام جدار الصدر

تتضمن أورام جدار الصدر أنواعاً مختلفة من أدواء العظم والنسج الرخوة الحميدة والخبيثة ويلحق بها متلازمة مخرج الصدر، **وتصنف هذه الأورام** بحسب درجة شيوعها **إلى:**

١- **آفات لا تنشئية حميدة:** وهي آفات قليلة نسبياً؛ مثل الكيسات العدارية والخراجات الباردة والتليفات.

٢- **أورام أولية حميدة وخبيثة** في الصقل العظمي والنسج الرخوة المكونة لجدار الصدر.

٣- **الانتقالات** من أورام جسمية بعيدة، وهي أكثرها شيوعاً.

الأعراض والعلامات والتشخيص: تكشف القصة المرضية

والفحص السريري كتلة بطيئة النمو قاسية ملتصقة بجدار الصدر، يتفاوت ألمها، ربما لا تظهر الكتلة عيانياً ولا تجس وتتظاهر بألم في جدار الصدر فحسب وتكشف شعاعياً.

ويعتمد التشخيص على:

١- **قصة دقيقة** وفحص فيزيائي متقن.

٢- **دراسة شعاعية وافية**، وتفيد الاستقصاءات الشعاعية (صورة الصدر البسيطة والتصوير المقطعي المحوري) في تأكيد وجود الورم الذي يتظاهر بكتلة صلدة، ويظهر التآكل العظمي في الإصابة العظمية.

٣- **تشخيص نسجي:** قد تفيد الرشافة بالإبرة عبر الجلد fine needle aspiration (FNA)، ولكن تفضل الخزعة النسجية بالإبرة fine needle biopsy (FNB) على الرشافة الخلوية. وتفضل الخزعة المفتوحة open biopsy على الخزعة بالإبرة كلما أمكن ذلك. وتكون هذه الخزعة المفتوحة استئصالية excisional في الأورام الصغيرة، وبضعية incisional في الأورام الكبيرة (الشكل ٧).

العلاج: استئصال الورم استئصالاً واسعاً مع هامش أمان كافٍ يكون عادة نحو ٤سم، كما يُصنَّع جدار الصدر لتغطية النقص المادي الحادث فيه لضمان كتمان هذا الجدار وثباته الضروريين لإتمام العملية التنفسية.

متلازمة مخرج الصدر thoracic outlet syndrome:

متلازمة شائعة تنجم عن انضغاط الأوعية تحت الترقوة والضفيرة العضدية في الفرجة العلوية للصدر بين الترقوة والضلع الأولى ومجاوراتهما، ولها تظاهرات مختلفة ودرجات متفاوتة وأسباب متعددة؛ لذا لها أسماء عديدة.

فقد تكون الضلع الرقبية مع رباطها السبب في ذلك، أو يكون السبب تشوه الضلع الأولى وارتفاعها، أو فرط نمو إحدى العضلات الأخمعية scalene، أو كسراً مشوهاً في الترقوة، وكل ما يضيق الفرجة المذكورة.

ومن **تظاهراتها:** الألم والخدر والنمل في الطرف العلوي وعلى مسير الجذور السفلية للضفيرة العضدية، وقد يظهر ضعف في الطرف العلوي وظاهرة رينو Raynaud's phenomenon مع تغيرات حرارة اليد ولونها، وقد يغيب النبض في الطرف. وأكثر ما تظهر هذه الأعراض والعلامات حين رفع الطرف بوضعية التحية أو وضعية ارتداء المعطف. ويتأكد التشخيص برسم الأوعية بالصدى (الإيكو) دوبلر وبتخطيط الأعصاب بعد نفي الأمراض العصبية والوعائية الأخرى. وتعالج معظم الحالات معالجة عرضية ومعالجة فيزيائية، وعند إخفاقها يلجأ إلى المعالجة الجراحية التي تعتمد على استئصال الضلع الأولى مع الضلع الرقبية إن وجدت بمدخل إبطي، وهو بدوره يقطع كل العضلات الأخمعية والربط والالتصاقات ويحرر الحزمة الوعائية العصبية، ونتائج هذه المعالجة ممتازة.

المجموعة الخامسة

- رضوض الصدر

تنشأ من رض الصدر أذيات مختلفة تراوح من كسر ضلع بسيط إلى أذيات كبيرة في الأعضاء داخل الصدر. تؤدي هذه الأذيات الصدرية إلى وفاة ٢٥٪ من المرضوضين. وبالمقابل

أ

ب

الشكل (٧) أ - تصوير طبقي محوري للصدر يظهر ورماً عظمياً غضروفياً chondrosarcoma في القص. ب - صورة فوتوغرافية لعملية استئصال ورم في جدار الصدر، ويرمم النقص المادي في جدار الصدر برقعة جراحية مقساة بسمنت طبي قاسٍ يوفر قساوة الجدار ويعوض النقص المادي فيه.

فإن ٨٥٪ من رضوض الصدر الواصلة إلى المستشفى تعالج بتفجير صدر فحسب.

العناية بالمريض المرضوض:

تتضمن العناية بالمريض المرضوض العناية به قبل وصوله إلى المستشفى وحين وصوله إليه، وكشف الأذيات المهددة للحياة وتدبيرها الأولي والنهائي، وتقييم الصدر السريري والشعاعي اللاحق، وكشف الأذيات الكامنة المهددة للحياة، ثم تشخيص كل الأذيات الصدرية وغير الصدرية وعلاجها، والتفكير بالمضاعفات والعقابيل التي يمكن أن تنجم عن رضوض الصدر وتشخيصها وعلاجها.

١- العناية بالمريض المرضوض قبل وصوله إلى المستشفى وحين وصوله:

تتضمن أولويات العناية بالمريض المرضوض ويرمز إليها بـ ABC التي تعني airway, breathing, circulation أي تأمين طرق هوائية سالكة، والمحافظة على تنفس جيد والدعم الدوراني، والسيطرة على النزف.

٢- كشف الأذيات المهددة للحياة في الرض الصدري وعلاجها:

وتتضمن هذه الأذيات انسداد الطرق الهوائية، واسترواح الصدر الموتر، واسترواح الصدر المفتوح، والمصراع الصدري، وانصباب الجنب الدموي الغزير، والسطام التأموري.

أ- انسداد الطرق الهوائية airway obstruction: يتظاهر انسداد الطرق الهوائية بزلة تنفسية وزرقة وتعطش للهواء وتسرع التنفس وسحب بين الأضلاع وفوق الترقوتين. وقد يكشف المسعف أوساخاً ومواد مقاءة في الفم. وقد يكون رجوع لسان المرضوض غائب الوعي للخلف هو سبب انسداد الطرق الهوائية: لذا يتضمن التدبير الأولي تنظيف الفم وسحب اللسان للأمام ورفع الفك السفلي وبسط الرأس ووضع قنية هوائية في الفم أو عبر الأنف. وقد يحتاج الأمر إلى وضع إبرة رغامية تحت الحنجرة لإنقاذ المريض المسدودة حنجرته، وقد يكون التدبير النهائي تنبيب الرغامى intratracheal tube أو خزعها tracheostomy لإيصال الأكسجين إلى الرئتين (الشكل ٨).

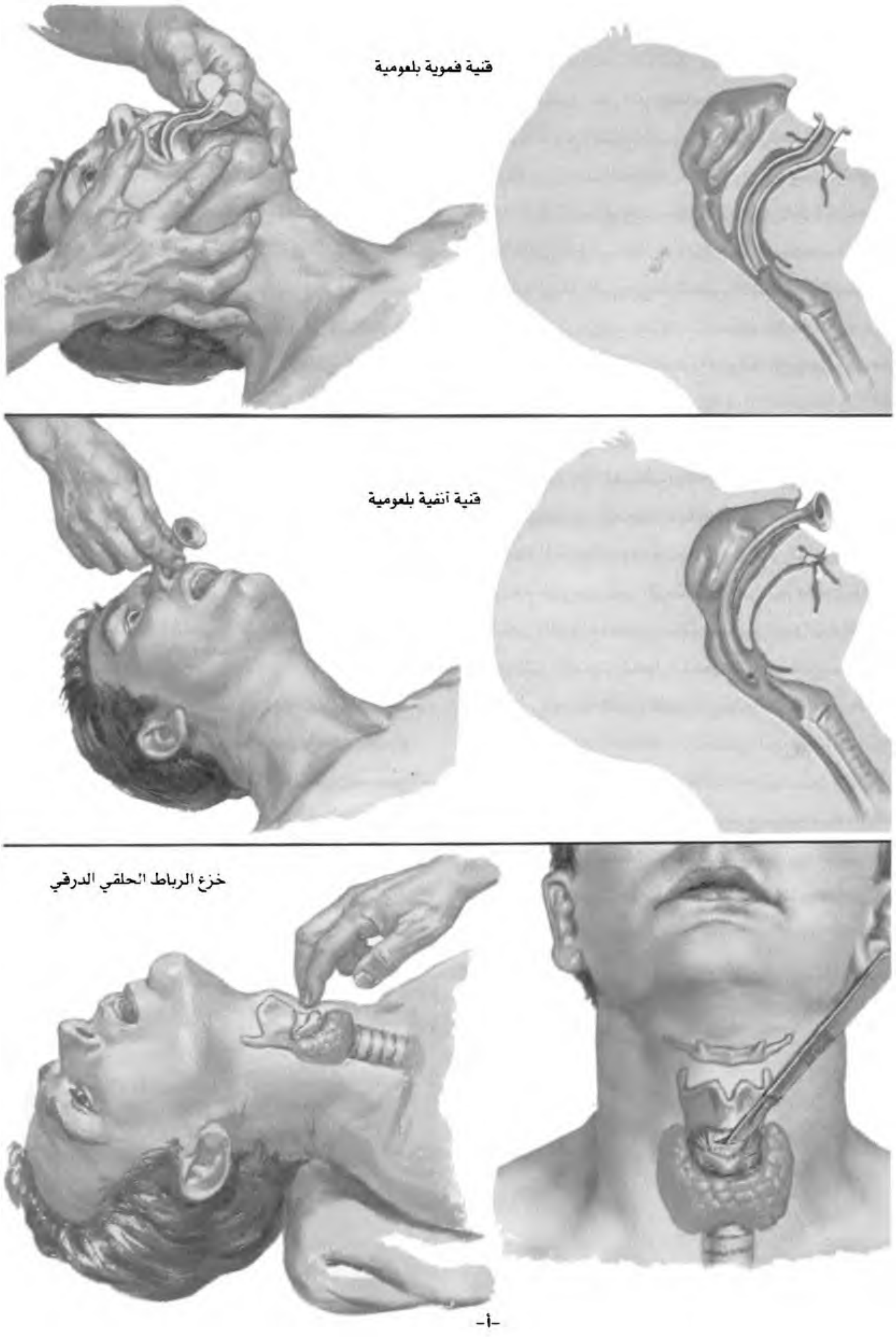
ب- استرواح الصدر الموتر أو الضاغط أو الصمامي tension pneumothorax: ينتج استرواح الصدر الموتر من دخول الهواء إلى الجنب بطريق وحيدة الاتجاه من الرئة أو من القصبات أو من الهواء الجوي عبر جدار الصدر، محولاً الضغط الجنبي السلبي إلى ضغط إيجابي: فيخمص الرئة بشدة ويحرف المنصف للجهة المقابلة ويضغط العود الوريدي فيعوقه مما يخفض النتاج القلبي مسبباً صدمة قَبْلية preload shock.

ويشخص استرواح الصدر الموتر بالزلة التنفسية والزرقة والصدمة مع انتباج أوعية العنق وانحراف الرغامى للجهة المقابلة، ويكشف الفحص السريري وجود متلازمة استرواحية في الجهة نفسها. ويتضمن التدبير المنقذ للحياة وضع إبرة ثخينة في الورب الثاني على خط منتصف الترقوة في جهة الإصابة تصل إلى جوف الجنب فينقلب الاسترواح الموتر إلى استرواح غير موتر، ويزول الضغط الإيجابي ويزول التعويق الوريدي وتغيب الصدمة والزرقة. ويكون تفجير الصدر التدبير النهائي.

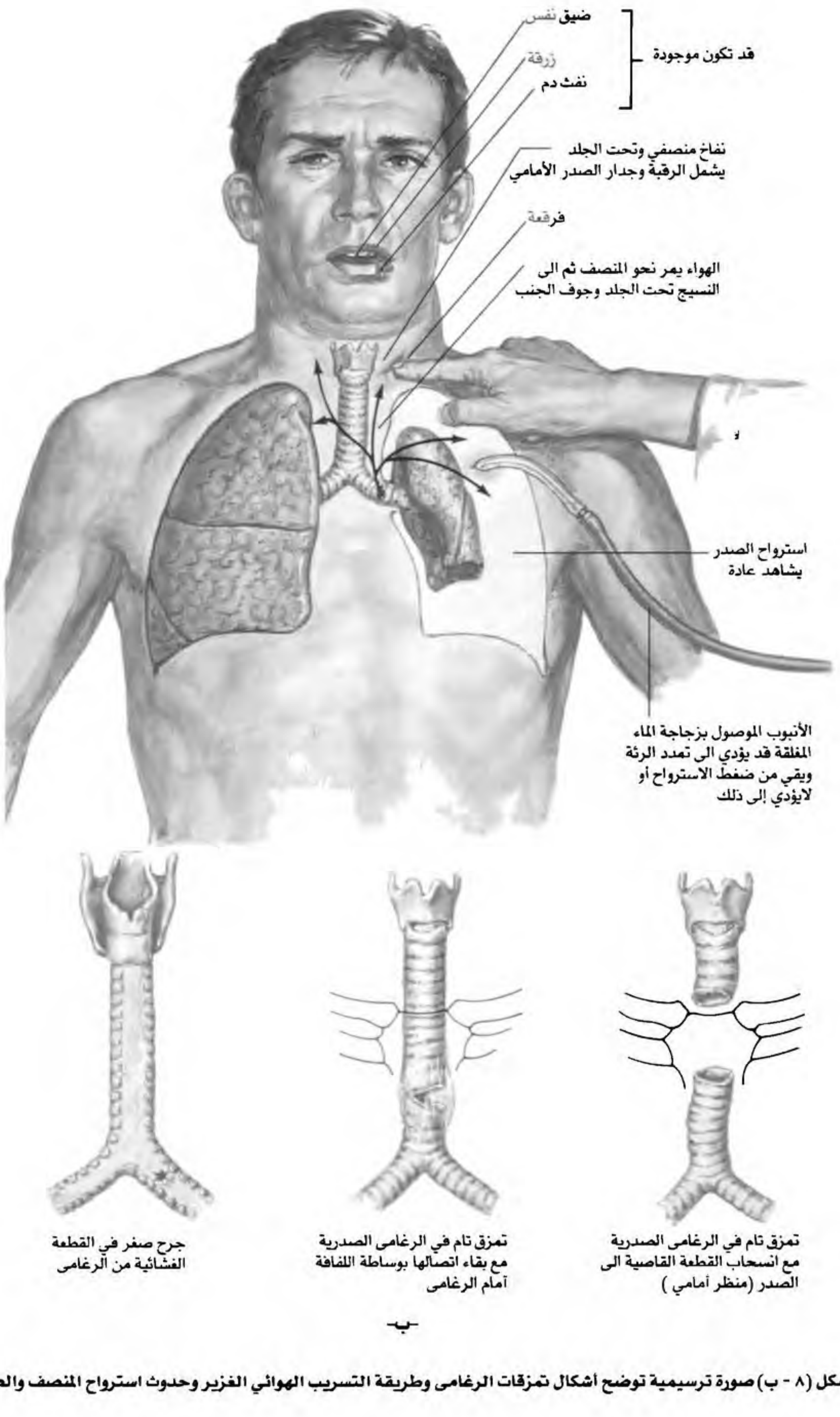
ج- استرواح الصدر المفتوح open pneumothorax: ينجم عن جرح واسع نافذ في جدار الصدر يتجاوز قطره ثلثي قطر الرغامى. وتنجم خطورته عن دخول الهواء وخروجه عبر هذا الجرح إلى الجنب مع حركتي الشهيق والزفير وعدم دخوله وخروجه عبر الرغامى، ومن ثم عدم تبادل الهواء بين الرئتين والهواء الجوي عبر الطرق الهوائية الاعتيادية، مما يؤدي إلى تحرك كامل المنصف يمنة ويسرة مع حركتي التنفس معوقاً العود الوريدي إلى القلب ومحدثاً الصدمة القبلية preload shock. تتظاهر الحالة بأعراض استرواح الصدر الموتر وعلاماته نفسها. ويتضمن التدبير المنقذ للحياة وضع ضماد كتيم أو وضع قفاز مفتوح من إحدى أصابعه بشكل صمام وحيد الاتجاه، أو على الأقل إغلاق الجرح بأي طريقة ممكنة مما يثبت المنصف ويزول التعويق الوريدي وتتحسن التهوية. ويكون التدبير النهائي بخياطة الجرح مع تفجير الصدر (الشكل ٩).

د- المصراع الصدري (الصدر السائب) flail chest: هو حركة عجائبية لجزء من جدار الصدر مع حركات التنفس بغؤورها في أثناء الشهيق واتساعها في أثناء الزفير تنجم عن كسور ثلاث أضلاع أو أكثر كسراً مزدوجاً في مكان غير مغطى بلوح الكتف. وتنجم خطورته - كما في استرواح الصدر المفتوح - عن تبادل الهواء بين الرئتين عبر القصبتين الرئيسيتين وعدم تبادل الهواء بين الرئتين والهواء الجوي عبر الرغامى. ويتظاهر بأعراض القصور التنفسي (زلة تنفسية و تسرع تنفس وزرقة وتعطش للهواء) (الشكل ٩).

يتضمن التدبير الإسعافي استلقاء المرضوض على المصراع أو وضع وسادة ضاغطة عليه، فيمنع تبادل الهواء بين الرئة الموافقة والرئة المقابلة وتتحسن التهوية في الرئتين. ويكون التدبير النهائي بالتنفس الاصطناعي أو باستجدال



الشكل (٨ - أ) صورة ترسيمية تبين التقنيات البسيطة لتوفير طريق هوائي مفتوح بوساطة قنية فموية بلعومية أو أنفية بلعومية أو خزع رباط حنجري حلقي



الشكل (٨ - ب) صورة ترسيمية توضح أشكال تمزقات الرغامى وطريقة التسريب الهوائي الغزير وحدوث استرواح المنصف والصدر

osteosynthesis الأضلاع المكسورة إذا لم يكن التنفس الاصطناعي متوافراً.

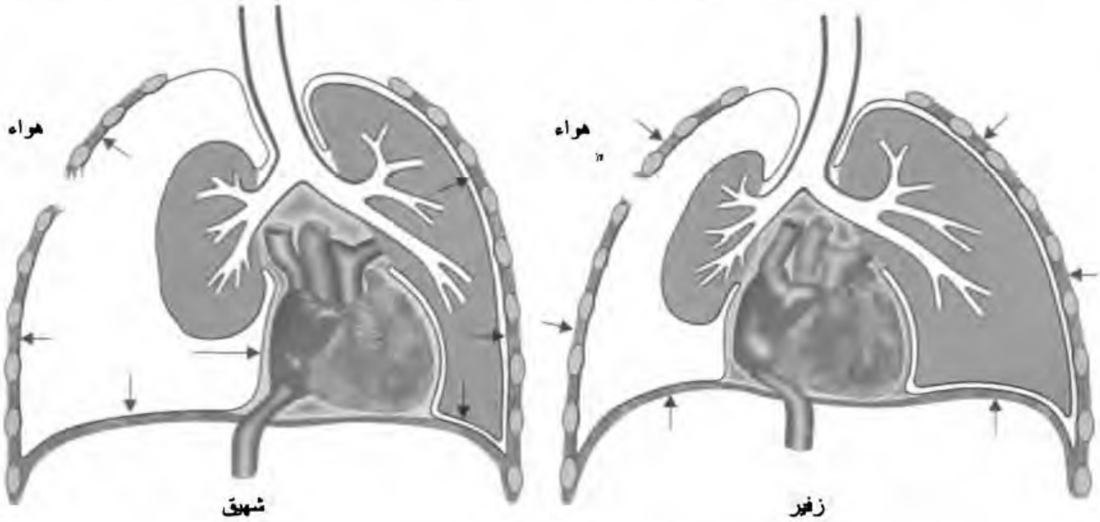
هـ- الانصباب الجنبي الغزير massive hemothorax: ينجم الانصباب الغزير عن تمزق وعاء كبير، ويتظاهر بالصدمة النزفية Hemorrhagic shock مع متلازمة انصبابية شاملة للصدر، ويتأكد التشخيص ببزل الجنب. ويكون التدبير الأولي بتفجير الصدر وتعويض الدم وفتح الصدر لإرقاء النزف.

و- السطام التأموري pericardial tamponade: ينجم السطام التأموري الحاد عن نزف حاد ضمن التأمور، وتنجم خطورته عن ضغط أجواف القلب ولاسيما الوريدية منها، مسببة صدمة قلبية cardiogenic shock.

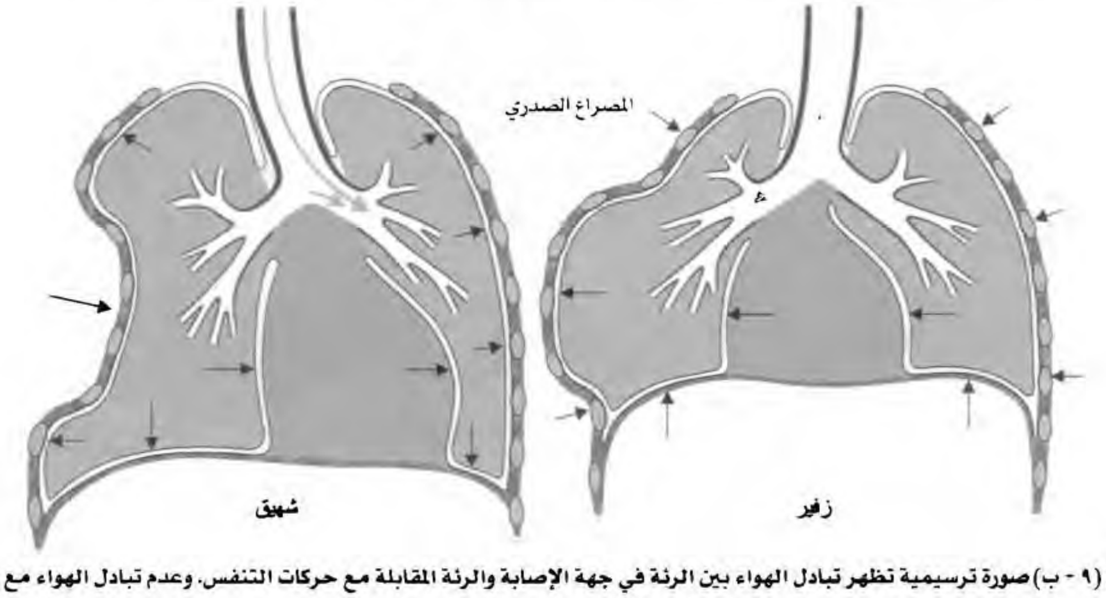
يتظاهر بالزلة التنفسية والزرقة والصدمة وانتباج أوعية العنق وخفوت أصوات القلب وبالضغط التفاضلي العجائبي (هبوط الضغط الانقباضي ١٠ملم زئبق في أثناء الشهيق) وتكون الأصوات التنفسية طبيعية في الجهتين.

يتأكد التشخيص بارتفاع الضغط الوريدي المركزي CVP فوق ١٥ملم، وظهور الانصباب بفحص القلب بالصدى ضاغطاً الأجواف القلبية. ويتضمن التدبير الإسعافي بزل التأمور، والتدبير النهائي فتح الصدر وخياطة جرح القلب.

٣- التقييم السريري والشعاعي للصدر في المستشفى: يجرى هذا التقييم بدقة لتأكيد الأذيات المهددة للحياة



الشكل (٩ - أ) صورة ترسيمية لآلية القصور التنفسي في استرواح الصدر المفتوح والمصراع الصدري.



الشكل (٩ - ب) صورة ترسيمية تظهر تبادل الهواء بين الرئة في جهة الإصابة والرئة المقابلة مع حركات التنفس. وعدم تبادل الهواء مع الهواء الجوي عبر الرغامى

سابقة الذكر، ولكشف الأذيات الكامنة المهددة للحياة أيضاً. وكشف كل الأذيات الصدرية وغير الصدرية، ووضع أولويات العلاج الجراحي التي غالباً ما تكون إرقاء نزف داخلي. ويتضمن الفحص السريري فحصاً كاملاً يتناول العلامات الحيوية والتأمل والجس والقرع والإصغاء، و تعد صورة الصدر البسيطة إجراءاً مهماً؛ وهي تكشف كسور الأضلاع والفقرات والقص واسترواح الصدر والانصباب الجنبي، وموضع الأنبوب الأنفي المعدي (الذي يوضع قبل إجراء الصورة) ومكان الأنبوب الرغامي فيما لو كان المريض منبباً، وتكدم الرئة، واسترواح المنصف pneumomediastinum، وتمزق الحجاب الحاجز (توضع أحشاء البطن بالصدر). كما تكشف الصورة المقذوف الناري والأجسام الأجنبية في الصدر، وتُظهر المنصف العريض widened mediastinum دالاً على تمزق وعاء صدري كبير. كما تكشف انحراف المنصف.

الأذيات الكامنة المهددة للحياة potential life-threatening injuries: هي أذيات خطرة لا تكشف منذ البداية أو تتأخر بالحدوث. وهي الرض الرئوي pulmonary contusion، وتمزق الرغامى والقصبات الكبيرة، وتمزق الأبهر، وتمزق الحجاب الحاجز، وتكدم العضلة القلبية myocardial contusion.

٤- تشخيص الأذيات الصدرية وعلاجها:

تقسم رضوح الصدر chest trauma إلى شكلين رئيسين هما:

- الرضوح **الكليلة** أو المغلقة blunt chest trauma: وتنجم عن حوادث السير في ٧٥٪ من الحالات، كما تنجم عن السقوط وحوادث العمل وغيرها.

- الرضوح **النافذة** penetrating chest trauma: وتحدث بالسكاكين وبالطلق الناري وغيرها.

وتصيب هذه الرضوح والجروح جدار الصدر ومحتوياته على الشكل التالي:

أ- رضوح جدار الصدر chest wall trauma: وتتضمن:

- **كسور الأضلاع:** وهي أكثر أذيات الرض الصدري شيوعاً، تتظاهر بألم شديد موضع وتحدد الحركات التنفسية، وبالفرقعة العظمية crepitus. وتشخّص هذه الكسور بصورة الصدر. يؤدي الألم إلى تحدد الحركات التنفسية وتثبيط السعال، فتغرق القصبات بالمفرزات ويحدث الانخماص الرئوي pulmonary atelectasis وربما حدثت ذات الرئة. وينجم عن ذلك قصور تنفسي يمكن الوقاية منه بإعطاء المسكنات القوية الجهازية والموضعية. ويستطب التداخل الجراحي واستجدال الكسور الضلعية المنخسفة بشدة.

- **كسور القص sternal fractures:** وهي نادرة تنجم عن اصطدام بمقود السيارة في حوادث السير أو ما يشابهه، ويرافقها في ٢٠٪ من الحالات أذية قلبية.

يعالج كسر القص معالجة محافظة بالمسكنات القوية، ويستطب التداخل الجراحي واستجدال كسور القص المفتوحة والكسور المتبدلة بشدة.

ب- رضوض الرئة والجنب Lung and Pleura Trauma

تشمل استرواح الصدر، وانصباب الجنب الدموي، والرض الرئوي.

- **استرواح الصدر المغلق:** ينجم هذا النوع من الاسترواح عن تمزق الرئة بحافة ضلع مكسورة، ويتظاهر بالألم الصدري وبالزلة التنفسية وبالمتلازمة الاسترواحية، وتؤكد صورة الصدر التشخيص. يعالج بتفجير الصدر، ويستطب فتح الصدر إذا أزمن الاسترواح ولم تنتشر الرئة وكان التسريب الهوائي شديداً، وذلك بخياطة تمزق الرئة أو تمزق القصبات.

- **انصباب الجنب الدموي (تدمي الجنبة) hemothorax:** يتظاهر الانصباب الجنبي الدموي بالألم والزلة التنفسية وأعراض نقص الحجم وعلاماته مع متلازمة انصبابية، وتؤكد صورة الصدر التشخيص. يدبر الانصباب بتفجير الصدر مع مراقبة كمية النزف وتعويض الدم النازف. **ويستطب التداخل الجراحي في انصباب الجنب الدموي في الحالات التالية:**

- انفراغ أكثر من ١٠٠٠مل دم دفعة واحدة حين وضع مفجر الصدر.

- استمرار انفراغ أكثر من ١٠٠مل بالساعة لأكثر من ٤ ساعات متتالية.

- وجود خثرات دموية متجمعة بالجنب لتفريغها، وتستخدم حديثاً تقنية تنظير الصدر الجراحي المساند بالفيديو video- assisted thoracoscopic surgery (VATS) لإنجاز هذه المهمة بنجاح كبير.

- **الرض الرئوي pulmonary contusion:** يعد الرض الرئوي أذية خطرة، بسبب ارتشاح الدم والسوائل البروتينية ضمن النسيج الرئوي مسبباً تحويلة shunt يمنى يسرى مع نقص أكسجة hypoxia. ويظهر شعاعياً بشكل ارتشاحات رئوية سنخية بدرجات مختلفة. يعالج معالجة محافظة بالصادات وإعطاء الأوكسجين، وقد يحتاج الأمر إلى إجراء تنفس اصطناعي.

ج- رضوح الرغامى والقصبات الكبيرة:

أكثر ما تصاب الرغامى بالرض مع رضوض العنق، أما

القصبات الكبيرة فتنجم أذيتها عن رض صدر شديد. تتظاهر هذه الحالات بزلة تنفسية شديدة ويتجمع هوائي شديد تحت الجلد، ووهط دوراني واسترواح منصفي واسترواح صدري معند أحياناً. ويتأكد التشخيص بتنظير الرغامى والقصبات. ويعد التدبير إسعافياً بتفجير استرواح المنصف وبخزع الرغامى أحياناً، ويتضمن التدبير النهائي الترميم الجراحي للأذية الرغامية والقصبية.

د - رضوح القلب والأوعية الكبيرة:

- **رضوض القلب:** تقدر بنحو (٥٪) من أسباب وفيات الرضوض المغلقة، ورضوض القلب النافذة أكثر شيوعاً من المغلقة. وتعالج علاجاً محافظاً أو جراحياً بحسب الأذية.

- **أذيات الأوعية الكبيرة:** وعلى رأسها أذية الأبهر وهي أذيات خطرة تسبب ١٥٪ من الوفيات. يحدث تمزق الأبهر مرافقاً للأذيات الصدرية الشديدة، ويتظاهر بوهط دوراني مع زيادة عرض المنصف. ويتأكد التشخيص بالتصوير الوعائي الظليل أو بالمرنان، والعلاج جراحي إسعافي.

هـ - تمزق الحجاب الحاجز:

ينجم تمزق الحجاب الحاجز عن ارتفاع الضغط المفاجئ داخل البطن نتيجة الرض: فتنفتق أحشاء البطن إلى الصدر، ويتوضع التمزق في الأيسر أكثر من الأيمن، ويشترك وإصابة حشوية بطنية. أو أن التمزق ينجم عن الجروح الطاعنة والطلق الناري النافذ إلى الصدر التي يمكن أن تتوضع جروحها الخارجية بين مستوى حلمتي الثدي والسرة. وهذه الجروح الحجابية أكثر شيوعاً من الرضوض الكليلة.

وأذيات الحجاب صعبة التشخيص ويميز منها شكلان: التمزقات الشديدة الحادة والتمزقات البسيطة المزمنة.

- **تمزق الحجاب الحاد:** يتظاهر بزلة تنفسية ووهط دوراني ومتلازمة انصبابية في الصدر، وقد تسمع أصوات الأمعاء بالصدر، وقد يكشف التمزق اتفاقاً في أثناء فتح البطن. وعند الشك بالتمزق يؤكد التشخيص بتنظير الصدر.

يعالج تمزق الحجاب الحاد علاجاً إسعافياً بالتداخل عبر البطن laparotomy فترد الأحشاء البطنية المنفتقة، ويخاط الحجاب المتمزق، وترمم الأذيات الحشوية البطنية المرافقة، ويفجر الصدر.

- **تمزقات الحجاب المزمنة أو فتق الحجاب المزمن chronic diaphragm hernia:** تنجم هذه التمزقات عن جروح طاعنة صغيرة، لكن فرق الضغط بين البطن والصدر يكبّر فوهة التمزق تدريجياً، ويدفع أحشاء البطن تدريجياً إلى الصدر. وقد يتظاهر بأعراض غصص أو بأعراض اختناق الأحشاء المنفتقة، ويتظاهر الفتق الحجابي المختنق بقصور تنفسي بسبب الانخماص الرئوي فوقه وبأعراض انسداد معوي. وعند الشك يؤكد التشخيص بتنظير الصدر thoracoscopy أو تنظير البطن laparoscopy. ويكون التدبير عاجلاً بالتداخل الجراحي عن طريق الصدر لرد الأحشاء المنفتقة وترميم الفوهة الحجابية (الشكل ١٠).

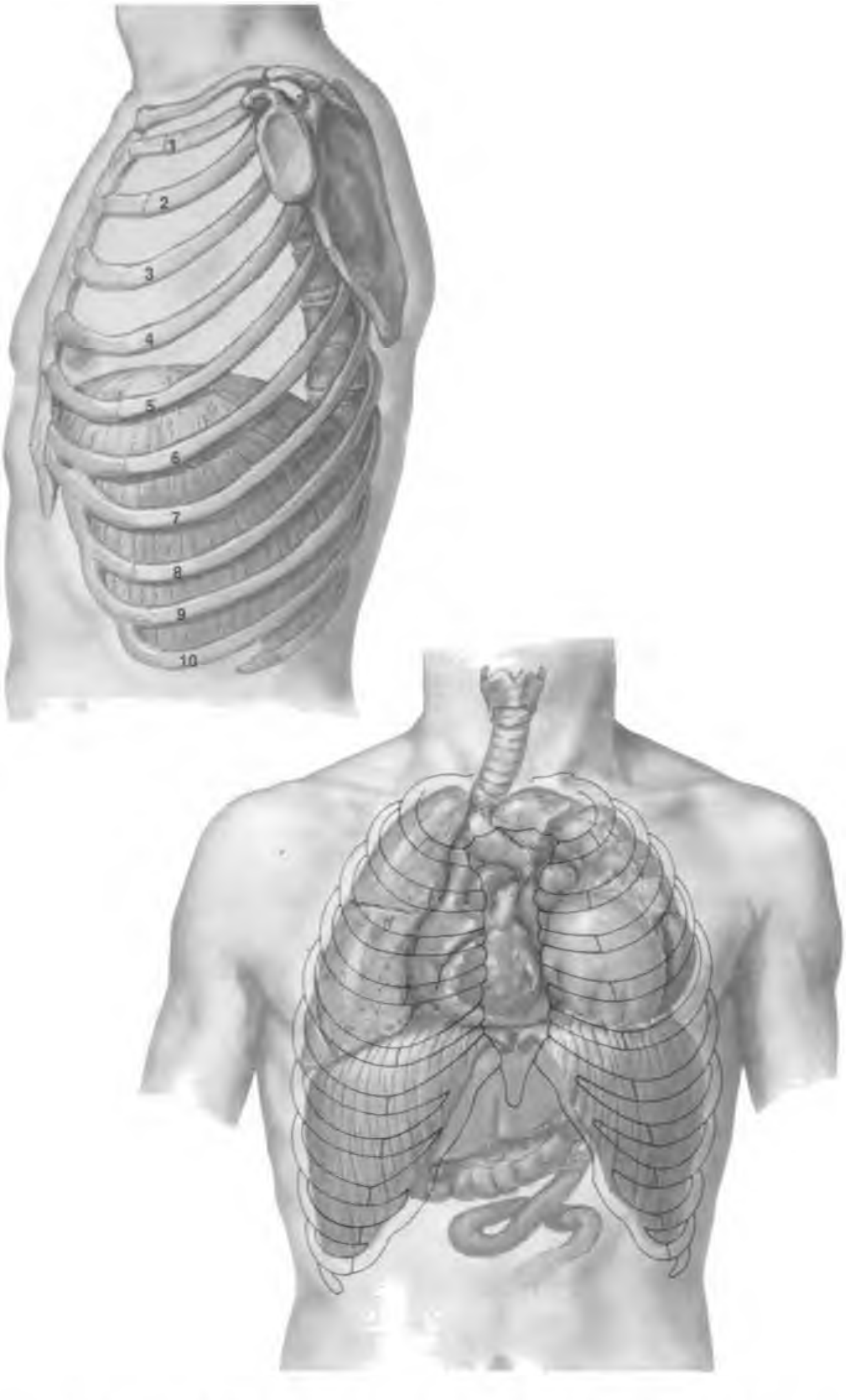
و- تمزق المريء esophageal rupture:

تندر تمزقات المريء الناجمة عن رضوض الصدر والعنق، وتنجم معظم تمزقاته عن التنظير الهضمي وتوسيع المريء. وتمزق المريء حالة خطرة جداً تؤدي إلى التهاب المنصف المميت، وتتلخص آلية التهاب المنصف بانسكاب اللعاب الحاوي على الجراثيم والإنزيمات الهاضمة، ومفرزات المعدة الحاوية أيضاً على الإنزيمات الهاضمة والحمض إلى المنصف وحدوث التهاب منصف كيميائي جرثومي مميت.

يتظاهر تمزق المريء والتهاب المنصف عموماً بالألم الصدري أو الرقبي والزلة التنفسية والحمى وانصباب الهواء تحت الجلد subcutaneous emphysema وبالصدمة الدورانية ثم الخمجية. وتظهر صورة المريء الظليل بالمواد اليودية التسريب خارج المريئي. وقد يحتاج الأمر إلى تنظير مريء لتأكيد التشخيص. **وتعالج الحالة علاجاً إسعافياً لإنقاذ الحياة يتضمن ما يلي:**

- **تحضير المريض المصاب للعمل الجراحي:** وذلك بوضعه على حمية مطلقة وسحب مفرزات الفم على نحو دائم، وتطهير الفم والأسنان، وتعويض السوائل وإعطاء الصادات

الشكل (١٠ - ١)
صورة بسيطة للصدر تظهر توضع الأمعاء في الجنب الأيسر



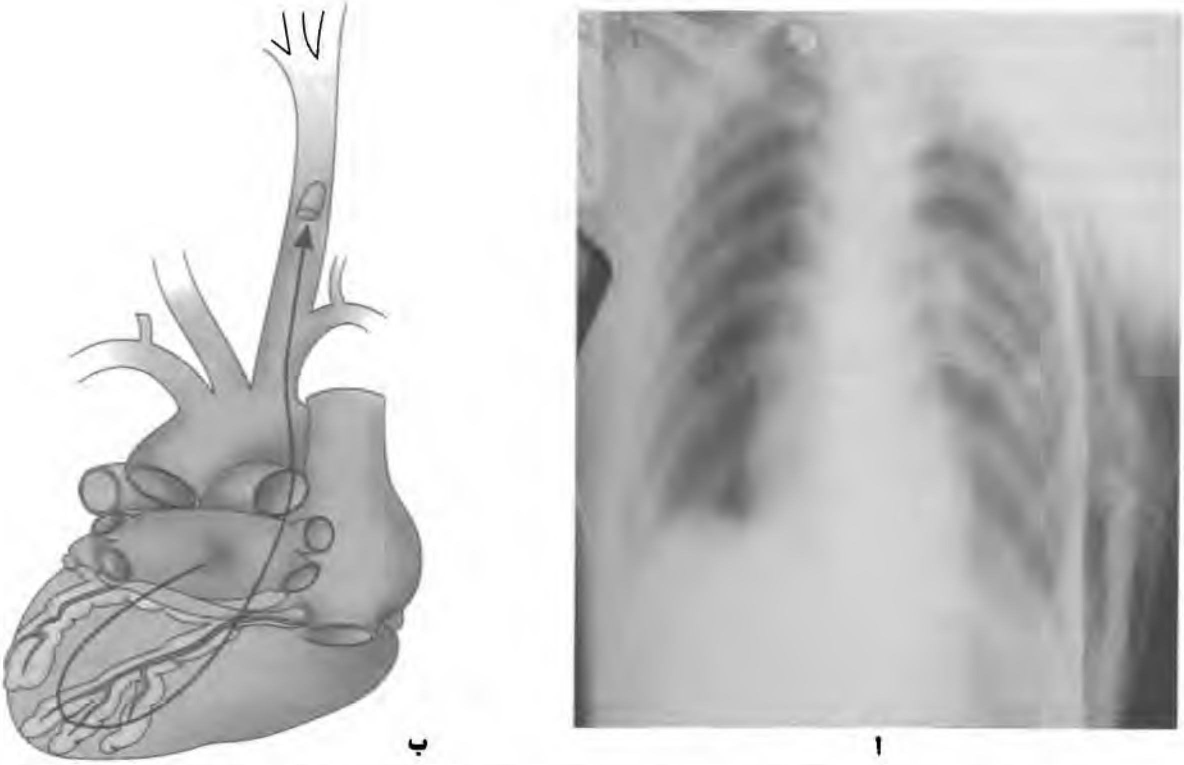
الشكل (١٠ - ب) صورة ترسيمية لفتق حجابي رضي أيسر مع انفتاق أحشاء البطن للصدر

واسعة الطيف وريدياً. والبدء بالتغذية الوريدية المفرطة، أو إجراء تفميم معدة أو صائم.

– **ويتضمن التداخل الجراحي** رتق تمزق المريء إذا كان حديثاً أو تفميمه خارجاً، ومن ثم تفجير العنق والمنصف، أو استئصال المريء المتهتك وتصنيعه بالمعدة أو بالقولون. ونسبة الخطورة في هذا الإجراء عالية.

ز- أذية القناة الصدرية thoracic duct injury:

هي إصابة نادرة تنجم عن فرط بسط العمود الفقري، يؤدي تمزق القناة تحت مستوى الفقرتين الظهريتين الخامسة والسادسة إلى انصباب جنبي كيلوسي chylothorax



الشكل (١١) شاب تعرض لطلق ناري من الخلف نفذ إلى الصدر الأيسر واخترق أجواف القلب. وشكّل صمة مقذوفية توضعت في الشريان تحت الترقوة الأيمن أدى إلى غياب النبض في الطرف العلوي الأيمن. تظهر صورة الصدر (أ) توضع الصمة المقذوفية في الشريان تحت الترقوة الأيمن. وتظهر الصورة الترسيمية (ب) طريقة تجوال المقذوف.

أيمن، ويؤدي تمزقها فوق هذا المستوى إلى انصباب كيلوسي أيسر.

تعالج معظم هذه الأذيات معالجة محافظة بتفجير الصدر واقتصار التغذية على الدسم قصيرة السلسلة أو التغذية الوريدية المفرطة مع الحمية المطلقة، وتربط القناة جراحياً إذا أخفق العلاج المحافظ، ولتقنية الجراحة الصدرية التنظيرية المساعدة بالفيديو (VATS) شأن كبير هنا.

جروح الصدر النافذة penetrating chest trauma:

تحدث جروح الصدر النافذة أذيات رضوض الصدر المغلقة نفسها، لكن الكسور الضلعية فيها أقل من السابقة. وتكون أذيات السكاكين أقل ضرراً من الطلق الناري، ويشير موقع جرح الصدر إلى مكان الأذية الحشوية في الطعنات، ويدل مسير المقذوف إلى مكان الأذية الحشوية وشدتها.

ويجب التنويه إلى الصمة المقذوفية bullet embolism التي تدخل أجواف القلب وتسير داخل الشرايين الخارجة من القلب وتتوضع في أحد تفرعاتها، وتعالج باستخراجها. وقد تحتاج الجروح النافذة إلى فتح التأمور وخياطة جرح جوف القلب **(الشكل ١١)**.

٥- مضاعفات رضوض الصدر وعقابيلها:

أ- متلازمة عسر التنفس الحاد الكهلي adult respiratory distress syndrome، وتسبب قصوراً تنفسياً بسبب التحويلة shunt اليمنى اليسرى، وقد تحتاج إلى التنفس الإصطناعي.

ب- الانخماص الرئوي pulmonary atelectasis، ينجم عن تجمع المفرزات القصبية في القصبات بسبب الألم وتحدد الحركات التنفسية وتثبيط السعال، لذا تتقى بإعطاء المسكنات القوية. وتعالج بسحب المفرزات القصبية بتنظير القصبات.

ج- الخمج ولاسيما تقيح الجنب empyema ويعالج بالتفجير الصدري وإعطاء الصادات.

د- الصمة الرئوية تنجم عن التهاب الوريد الخثري الناجم عن الاستلقاء المديد، وتتقى بتحريك المريض باكراً وبإعطاء المميعات.

هـ- تضيق الرغامى الندبي المتأخر، يظهر إثر التنبيب الرغامي المديد.

و- اللانظميات القلبية: تعالج بحسبها.

الجراحة الصدرية التنظيرية

بسام درويش

تطورت الجراحة الصدرية بإدخال تقنية التنظير أكثر مما تطورت باقي الجراحات بكثير، إذ دخلت هذه التقنية على نحو واسع في تشخيص العديد من الأمراض الصدرية وعلاجها. وأحدثت تقنية الجراحة الصدرية التنظيرية المساعدة بالفيديو video- assisted thoracoscopic surgery أو ما تسمى اختصاراً VATS ثورة حقيقية في الجراحة الصدرية والأمراض الصدرية.

تقنيات الجراحة الصدرية التنظيرية:

تسمح هذه التقنية بإجراء العمليات الصدرية عبر ثقوب صغيرة طول كل واحد منها حوالي ١سم تجرى في جدار الصدر، تدخل فيها المثاقب trocars التي يدخل المنظار عبر أحدها. وتدخل عبر المثاقب الأخرى الأدوات الجراحية التنظيرية الرفيعة الطويلة التي أصبحت بأشكال وأنواع متعددة جداً تلبي حاجة هذه التقنية. وأصبح بالإمكان نقل مراحل العملية بصورة مكبرة وبوضوح فائق إلى شاشة عرض فيديو. وقليلاً ما يضطر الجراح إلى إجراء شق صغير في جدار الصدر لا يتجاوز ٦سم minithoracotomy إضافة إلى هذه الشقوق الصغيرة. **وبهذه التقنية** - تقنية الجراحة الصدرية التنظيرية المساعدة بالفيديو (VATS)- أمكن في كثير من الأمراض الصدرية **الاستغناء عن الجراحة الصدرية التقليدية المفتوحة** التي تتطلب الشق الصدري الجانبي الخلفي posterolateral thoracotomy المعروف الذي يمتد من جانب العمود الفقري إلى عظم القص قاطعاً العضلة المسطحة الصدرية والمسننة الأمامية وفاتحاً المسافات الوربية بقدر ٣٠×١٥سم، وقد تكسر بعض الأضلاع للوصول للساحة الصدرية بوضوح مما يخلف ألماً وتحدداً بحركة الطرف العلوي ولوح الكتف الموافق **(الشكلان ١ و٢)**.

استطبابات الجراحة الصدرية التنظيرية المساعدة بالفيديو:

١- **تشخيص سبب الانصباب الجنبي المجهول** الذي لم

الشكل (١) صورة فوتوغرافية لقاعة عمليات الجراحة الصدرية التنظيرية وتظهر فيها الأجهزة التنظيرية ووضعية الجراحين وطريقة العمل الجراحي

أ

الشكل (٢ - أ) الأدوات الجراحية التنظيرية الدقيقة

الشكل (٢ - ب) الشقوق الجراحية الصغيرة التجميلية في جدار الصدر

يشخص بتحليل البزالة الجنبية ولا بخزعة الجنب العمياء المأخوذة عبر الجلد: إذ يعد هذا الإجراء مشخصاً بنسبة عالية جداً تصل إلى ٩٨٪، ويسمح بأن واحد بإيثاق الجنب pleurodesis إذا أثبتت الخزعة المبردة السريعة الخباثة الجنبية malignant pleural effusion.

٢- استئصال الفقاعات والأكياس الهوائية الرئوية bulla and cysts المسببة لاسترواح الصدر العفوي spontaneous pneumothorax وإجراء تقشير جنب decortications للصق الرئة بجدار الصدر منعاً من النكس، ويعد استطباباً مطلقاً، وساعد على انتشار هذا الاستطباب وسهّل استئصال الفقاعات أو الأكياس الهوائية من الرئة أجهزة الخياطة الآلية التنظيرية endoscopic stapler التي تسمح بخياطة قاعدة الفقاعة أو الكيسة على سطح الرئة وقصها واستئصالها (من خارج الصدر) بسهولة فائقة. ولا تستغرق هذه العملية التنظيرية أكثر من ٤٥ دقيقة، ولا تزيد مضاعفاتها ونكسها على ١٪.

٣- تشخيص الانصباب الكيلوسي وعلاجه chylothorax: تسمح هذه التقنية باستقصاء الجنب والمنصف والعقد السرية وأخذ خزعات منها، وإجراء إيثاق جنب spray pleurodesis بمسحوق الطلق إذا لم يستجب الانصباب للتفجير الجنبي والعلاج الدوائي، كما يمكن تسليخ القناة الصدرية تنظيرياً وربطها بوساطة مشابك clips عند مدخلها للصدر بأداة تنظيرية من دون الفتح الجراحي.

٤- أخذ خزعات واستئصال أورام الجنب الصغيرة.

٥- تنظير تقيحات الجنب المحجبة loculated empyema وتسليخها: وهو إجراء منتخب في المراحل المبكرة، يمتص به القيح والسوائل الالتهابية والمواد النخرية من الجنب، كما تزال الأغشية الكاذبة والحجب مما يسمح بانتشار كامل الرئة.

٦- تشخيص الأورام والكيسات المنصفية mediastinal tumors and cysts واستئصالها: وتعد الجراحة التنظيرية الصدرية بديلاً لنشر القص ولفتح الصدر لاستئصال هذه الأورام والكيسات التي يقل قطرها عن ٥سم، كأورام التيموس والأورام العصبية والكيسات القصبية والمخاطية وغيرها.

٧- تشخيص واستئصال عقد سرية ومنصفية لم يصل إليها تنظير المنصف mediastinoscopy **ولا فتح المنصف الأمامي** anterior mediastinotomy . وفي هذا المجال تساعد الجراحة التنظيرية الصدرية كثيراً على تحديد مرحلة سرطان الرئة.

٨- إجراء نافذة تأمورية pericardial window في انصباب التأمور المزمن المتكرر؛ مما يزيل الضغط عن القلب ويؤمن خزعة تأمورية جيدة لتشخيص سبب الانصباب بِرَض جراحي ضئيل.

٩- أخذ خزعة جراحية surgical biopsy في أمراض الرئة الخلالية interstitial lung diseases: ويمكن هنا أخذ خزعات متعددة من فصوص مختلفة من الرئة المصابة.

١٠- تصغير الحجم الرئوي lung volume reduction في النفاخ الرئوي؛ وأصبحت هذه التقنية الحديثة شرطاً لنجاح عملية تصغير الرئة في هذا المرض.

١١- استئصال العقد الرئوية المحيطية؛ وغالباً ما يجري استئصال العقد استئصالاً إسفينياً بوساطة جهاز الخياطة الآلي التنظيري.

١٢- استئصال الفص الرئوي المصاب بمرحلة مبكرة من السرطان: وقد ساعد على نجاح هذه التقنية أيضاً وجود أجهزة خياطة آلية للشرايين والأوردة vascular stapler والقصبات bronchial stapler، وغالباً ما يحتاج الأمر إلى إجراء الشق الصغير المساعد (٦سم) minithoracotomy الذي يمكن عبره تسليخ الفص واستخراجه واستئصاله. وقد أثبتت الدراسات أن معدلات الحياة ٥ سنوات بهذه الطريقة تشابه نظيرتها في الجراحة التقليدية في هذه المراحل.

١٣- خزع الودي الصدري thoracal sympathectomy في فرط التعرق الراحي hyperhidrosis: ويجرى في الجهتين بجلسة واحدة. فتستأصل العقد الودية الصدرية الثانية والثالثة T2+T3، وقد تستأصل العقدة الرابعة T4 إذا اشتركت الحالة وفرط تعرق إبطي. ونسبة نجاح هذه المعالجة ١٠٠٪ مع مبيت المريض في المستشفى يوماً واحداً ثم عودته إلى العمل خلال أسبوعين. ويفيد خزع الودي هذا في علاج توهج الوجه facial flushing أو الحمامي الوجهية الرأسية مجهولة السبب idiopathic craniofacial erythema.

١٤- عقابيل رضوض الصدر: مثل انصبابات الجنب الدموية المتخثرة أو تقيح الجنب التالي للرض: فتسحب الخثرات والمفرزات القيحية بسهولة. ويمكن أيضاً إيقاف النزف المستمر الحاد بسبب أذية الأوعية الوربية أو الثديية الباطنة بوضع مشابك clips على الوعاء النازف فيرقئه، كما يمكن خياطة الرئة المتمزقة رضياً أو النازفة، كما تستطب الجراحة التنظيرية في تشخيص أذيات الحجاب الحاجز الرضية وعلاجها. ولكنها لا تستطب في الحالات الرضية الخطرة.

١٥- استئصال الكيسات المائية الجنبية والرئوية المفتوحة على الجنب: طبقت هذه التقنية بنجاح. ويجدر بالذكر أن الكتب الأجنبية Text Book لا تذكر هذا الاستطباب لعدم خبرتهم به.

١٦- استئصال رتوج المريء الصدري واستئصال الأورام العضلية السليمة من المريء، وإجراء عملية هيلر من الصدر، وتسليخ سرطان مريء غير مرتشح بالجوار واستئصاله. ومما يجدر ذكره أن المعدة أيضاً أمكن تسليخها وعزلها بالجراحة البطنية التنظيرية بوساطة أدوات مناسبة لذلك، كما أمكن قصها وتصنيعها ومفاغرتها مع المريء السليم بسهولة فائقة بوساطة أجهزة المفاغرة التنظيرية المعدية المعوية endoscopic gastro-intestinal anastomosis أو ما تسمى اختصاراً Endo GIA، وأصبحت أجهزة هذه المفاغرة بأشكال وأطوال وتقنيات مختلفة تلبي حاجة هذه العملية التنظيرية وتسهل إجراءها من خارج الجسم من دون فتح جراحي تقليدي.

الخلاصة: أحدث التطور الهائل في إنتاج الأدوات والأجهزة التنظيرية ثورة في الجراحة الصدرية التنظيرية؛ فقد أمكن استخدامها في أمراض صدرية كثيرة جداً بما فيها الأمراض الخبيثة التي تستخدم هذه التقنية فيها بالمراحل المبكرة بنجاح. **وتتميز هذه التقنية بما يلي:** أنها أقل إحداثاً للرض، وأقل مكوثاً في المستشفى، وأفضل تجميلياً، وأقل ألماً، وأسرع عودة لحركة الطرف العلوي ولوح الكتف. **لكن تطبيقها** يتطلب تدريب فريق طبي كامل وتوافر الأجهزة والأدوات اللازمة لها.

داء التليف الكيسي

محمود نديم المميز

داء التليف الكيسي Cystic Fibrosis هو داء وراثي يعدّ من الأسباب المهمة لأفات الطرق الهوائية المزمنة وسوء الامتصاص واضطراب الشوارد وتشمع الكبد، وهو أكثر الأمراض الوراثية المتنحية recessive والمميتة في العرق الأبيض. وأهم ما يؤدي إلى الموت في داء التليف الكيسي هو الإصابة الرئوية على الرغم من أنه قد ينجم عن الإصابة الكبدية بالتشمع أو علوص العقي meconium ileus أو الإنهاك الحراري.

يشاهد هذا الداء بين الأوربيين وسكان الولايات المتحدة بنسبة تقرب من ١/٢٥٠٠، ويحمل مورثته ٥٪ من السكان، وأكثر ما يشاهد في وسط أوربا ونادراً في المحيط الإفريقي الأطلسي بنسبة ١/١٧٠٠٠ وشرقي آسيا بنسبة ١/٩٠٠٠٠، وتشخص ٩٧٪ من حوادثه في الطفولة.

ونتيجة لتحسن المعالجة ارتفع العمر المتوقع للحياة عما كان عليه سابقاً من سنتين في عام ١٩٤٠ إلى أكثر من ٣٠ سنة في عام ١٩٩٠، وإن أكثر من ٧٥٪ من المرضى البالغين نشيطون يعملون كغيرهم نتيجة لتحسن معالجة الأخماج الفعالة والتغذية ووجود مراكز المعالجة المتخصصة.

الآلية الإمراضية

ينجم هذا الداء الوراثي عن خبن deletion جيني في الموقع F508 من الذراع الطويلة للصبغي (٧) مما يؤدي إلى خلل في بروتين خاص يدعى المنظم عبر الأغشية لداء التليف الكيسي cystic fibrosis transmembrane regulator (**CFTR**) مع نقص في الحمض الأميني فنيل أمين amino acid phenylamine؛ مما يؤدي إلى احتباس الكلور داخل الخلية كما يحتبس الصوديوم والماء فيها أيضاً، وينجم عن ذلك تكون مخاط لزج قليل التميه في جميع الغدد المفرزة للمخاط، فتنسد القنوات الغدية، ويختل إفراز الغدد المختلفة كما يضطرب تركيب الشوارد التي يمكن قياسها في العَرَق.

ويشاهد الخلل في الموقع F508 في نحو ٧٠٪ من الأشخاص المصابين من أصل أوربي. كما يرافق خلل F508 قصور معثكلي في حين تكون شوارد العرق طبيعية. أما في خلل G551 المغاير الأمشاج فتحدث عادة إصابة طفيفة.

إن كشف الطفرة الجينية يعني:

- أن تشخيص الحالات المميتة يكون موثقاً في العائلات التي تحمل الخطورة بسبب وجود الطفرة الجينية المعروفة في أقل من ١٢ أسبوعاً من الحمل.
- أن تحديد الحَمَلة في العائلات ممكن ومفيد، ولكنه ليس عملياً في المجتمع بسبب وجود عدد كبير من الطفرات.
- أن الاختبار الجيني يكمل اختبار العرق لتأكيد التشخيص.

التظاهرات البدئية	التظاهرات الثانوية	التظاهرات السريرية
توسع القصبات	انخماص رئوي	نقص السمع
التهاب القصبات والقصيبات	تعجر الأصابع	الداء السكري
العقم	الإنهاك الحراري	التهاب مفاصل نوبي
القصور المعثكلي	سوء الامتصاص	نفث دموي كبير
ذوات الرئة	التقلون بنقص الكلور والبوتاس	انغلاف الأمعاء Intussusception
ضياع الأملاح	متلازمة انسداد الدقاق النهائي	يرقان الخديج
السليلات الأنفية	التهاب الجيوب	استرواح الصدر
تشمع الكبد	داء الرشاشيات الرئوي القصبي الأرجي	ارتفاع الضغط البابي
علوص العقي	حصيات مرارية	فرط ضغط رئوي
	قلب رئوي	هبوط الشرج

الجدول (١) التظاهرات السريرية لداء التليف الكيسي

إن الداء الليفي الكيسي مرض متعدد الأجهزة ويمكن تلخيص التظاهرات السريرية بالجدول (١):

الإصابة الرئوية

تبدأ بسعال يصبح بعد مدة مستمراً مع قشع أخضر قيحي، ويشتد المرض بين فترة وأخرى، فيزداد السعال وكمية القشع مع فقد الوزن واضطراب الوظيفة التنفسية، ويصاب معظم المرضى بالتهاب الجيوب المزمن. وقد تشاهد سليلات أنفية أحياناً. وأكثر الكائنات الحية organism مصادفة فيروس إنفلونزا H (H-Flue)) والعنقوديات المذهبة ثم الزوائف ذات الزمرة المخاطية المقاومة.

الإصابة الهضمية

تتظاهر باحتباس العقي في الوليد (علوص العقي meconium ileus) في ١٠٪ من الحالات (الشكل ١) ثم بقصور معثكلي في الطفل (٩٠٪ من الحالات). ويكون البراز شحمياً ومتكرراً كريه الرائحة مع شهية جيدة ووزن أقل من الطبيعي، ويكون الطفل صغيراً بالنسبة إلى عمره مع تبارز البطن، وقد يحدث انسداد معوي يقلد التهاب الزائدة الكثير الحدوث في هؤلاء المرضى.

ويعتقد أن انسداد القنوات المعثكلية الصغيرة هو المسؤول عن الخلل في توصيل الإنزيمات المعثكلية الملاحظ لدى المرضى، ونتيجة لذلك يغيب الأميلاز والليباز والتربسين؛ مما يؤدي إلى ظهور نقص هضم الدسم والبروتينات.

الإصابة التناسلية

من الشائع تأخر البلوغ في المصابين، وتنعدم النطاف في ٩٥٪ منهم. إذا حدث الحمل في المرأة فإنه يستمر حتى نهايته، وتتمكن الأم من الإرضاع في ٩٥٪ من الحالات.

إصابات أخرى

الكبد: يصاب بتشمع صفراوي مع اندخال شحمي.

الغدد: يشاهد عدم تحمل الغلوكوز في ٢٥-٧٥٪ من الحالات. ويشاهد الداء السكري نمط II في ٥٠٪ من المرضى.

ويزداد تأهب المصابين لضربة الشمس كما يحدث لديهم إنهاك حراري heat exhaustion. وإن شعور الأم بالمذاق المالح لجلد الطفل يدعو إلى الشك بوجود الإصابة.

التشخيص

تبدو بصورة الصدر مظاهر قصبية شديدة مع إصابات

الشكل (١) تليف كيسي لدى وليد. يلاحظ المظهر الهزيل والبطن المنتفخ الذي أعقب التداخل الجراحي من أجل الانسداد بالعقي (علوص العقي)، إذ إن العقي في الداء الليفي الكيسي يكون لزجاً بصورة غير طبيعية مما يؤدي إلى انسداد الأمعاء والتهاب الصفاق

الشكل (٢) توسع قصبات لدى مصابة بالتليف الكيسي Branchiectasis in cystic fibrosis. تظهر صورة الصدر الشعاعية هذه المأخوذة لمريضة عمرها ١٨ عاماً فرط انتفاخ مع سماكة الجدر القصبية وظلال، كخطوط الترام المتوازية، في المناطق المصابة بتوسع القصبات

متنية وتوسع قصبي مع تشكلات كيسية وانخماص جدر القصبات وثخنها (الشكل ٢).

وفي علوص العقي يصاب الطفل بانتفاخ البطن من دون مرور العقي، وبإقياءات صفراوية، وتظهر صورة البطن بوضعية الاضطجاع غياب الهواء في القولون الذي يبدو صغيراً حين التصوير بالرحضة الباريتية مع توسع العرى المعوية دون وجود مستويات هوائية مائية.

ولما كانت الإصابة الرئوية ترافق إصابات جهازية أخرى (الشكل ٣): فيجري فحص العرق الذي يكون مضطرباً في معظم المرضى إذ يزداد تركيز شاردتي الصوديوم والكلور في العرق إلى ٣-٦ أضعاف التركيز الطبيعي، ويتجاوز تركيز الكلور بحسب طريقة البيلوكاربين ٦٠مل مكافئ/ل (علماً أنه توجد إيجابيات كاذبة في أمراض استقلابية أخرى، ويكون تركيز الكلور ناقصاً بشدة في المفرزات الأخرى غير العرق).

ويتوصل إلى التشخيص - بسبب وجود أكثر من ٢٠٠ نمط للإصابة - **حين اجتماع اضطراب شوارد العرق مع أحد الأمور التالية:**

١- قصة عائلية موثقة للتليف الكيسي.

٢- آفة رئوية سادة.

٣- قصور معثكلة

ويؤكد التشخيص بالاختبار الجيني.

العلاج والتدبير

يعتمد على إعاضة الشوارد مع الحمية الغنية بالبروتين وإعاضة الإنزيمات المعثكلية وعلاج الخمج الرئوي، وعلى العموم فإن القليل من المرضى يموتون اليوم من المضاعفات الهضمية في حين تبقى المضاعفات الرئوية هي الأكثر خطورة.

الشكل (٣) مظاهر الداء الليفي الكيسي لدى مريضة عمرها ١٨ عاماً. وضع لهذة الفتاة في السابق تشخيص الربو، لكنها كانت تشكو من نقص وزن (يلاحظ الحزام والبنطال الرخو). وقد أثبت اختبار العرق تشخيص الداء، وأمكن تصحيح نقص الامتصاص بإعطائها معيضات الخمائر المعثكلية.

وقد يكون تشمع الكبد أول المظاهر السريرية التي يمكن كشفها في بعض المرضى. وقد نجح في معالجته إجراء تحويلة طحالية كلوية أو بابية أجوفية portacaval shunt.

وتعالج الإصابة الرئوية بالصادات الواسعة الطيف للسيطرة على الأخماج الجرثومية كما تعطى الموسعات القصبية لإزالة التشنج القصبي مع المقشعات وحالاّت القشع لإنقاص لزوجة المفرزات: إضافة إلى المعالجة الفيزيائية والتفجير القصبي الموضعي واللجوء أحياناً إلى التنظير القصبي وغسل القصبات للتخلص من المفرزات وتحسين الانخماص الرئوي.

شكر وعرفان لكل من أسهم في إصدار المجلد الرابع
من الموسوعة الطبية المتخصصة

رئيس التحرير: الأستاذ الدكتور عدنان تكريتي
نائبا رئيس التحرير: الأستاذ الدكتور إبراهيم حقي والأستاذ الدكتور زياد درويش
الاستشارة العلمية: الأستاذ الدكتور محمود نديم المميز

الباحثون الأساتذة بحسب الترتيب الهجائي

أنس ناعم - بسام درويش - جورج العسافين - حسان صواف -
خلدون الطباع - عبدالله خوري - علي حداد - محمد المسالمة - محمود باكير -
محمود نديم المميز - نعيم شحرور - يسر محمد - يوسف مخلوف.

امينة سر الموسوعة الطبية المتخصصة : مسرة الفهد
امينة سر المدير العام : اعتدال مصباح شمًا
مدير مكتب المدير العام : محمد هدى الشاش

الجهاز الفني

غسان مُنيف عيسى (رئيس القسم) - رجاء محمد الزحيلي (معاونة رئيس القسم) -
خولة البديري - رنا قصاب - هيا السليم.

امينات سر الأقسام العلمية

راما المعدني - هدى منيف عيسى - سناء العقاد - منى الحسن- مرح الخياط - دانة العرقسوسي.

إدارة الوثائق والاتصالات العلمية

ريما الزين (مديرة الإدارة) - معالي الفيل - بحرية علي - وائل شيا.

التدقيق اللغوي

مها المبارك (رئيسة القسم) - فاتنة الحفار - محمد عصام قره بلا - مهند علي - محمود الشاعر.

إدارة التقانة والمعلوماتية

م. سندس الحلبي (رئيسة القسم) - محمد ماهر الأيوبي - خزامى الجباعي - محمد زياد الزعبي.

المدير العام لهيئة الموسوعة العربية
الأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري

البحث		الصفحة
لمحة تشريحية وفيزيولوجية عن جهاز التنفس	-------------	٧
تشخيص المرض التنفسي والاستقصاءات الرئوية	-------------	٢٢
أخماج السبل التنفسية العلوية	-------------	٣٦
الأخماج الرئوية بالجراثيم والفيروسات (ذات الرئة)	-------------	٤٣
المتلازمة التنفسية الحادة الشديدة (السارس SARS)	-------------	٥٦
إنفلونزا الطيور	-------------	٦٠
إنفلونزا الخنازير	-------------	٦٣
خراجة الرئة	-------------	٦٧
التدرن الرئوي	-------------	٧٠
ذات الجنب	-------------	٨٦
توسع القصبات	-------------	٩١
الأخماج الرئوية الطفيلية	-------------	٩٦
فرط الضغط الشرياني الرئوي الأولي والمزمن	-------------	١٠٩
القلب الرئوي	-------------	١١٤
وذمة الرئة الحادة	-------------	١١٧
القصور التنفسي الحاد والمزمن	-------------	١٢٢
الانصمام الخثاري الوريدي	-------------	١٢٧
انقطاع النفس الانسدادي في أثناء النوم	-------------	١٣٥
متلازمة الضائقة التنفسية الحادة في الكهول	-------------	١٤٣
الربو القصبي	-------------	١٤٨
الآفات الرئوية السادة المزمنة	-------------	١٦٤
أمراض الرئة الخلالية	-------------	١٧١
الآفات الرئوية الجهازية والمناعية	-------------	١٧٧
الآفات المهنية والبيئية	-------------	١٩٢
الغرناوية (الساركوئيد)	-------------	٢٠١
آفات المنصف الورمية واللاورمية	-------------	٢٠٩
أمراض الحجاب الحاجز	-------------	٢١٧
أورام الرئة الأولية والانتقالية	-------------	٢٢٠
الكشف المبكر عن سرطانات الرئة	-------------	٢٣٨
التدخين وأمراض الصدر	-------------	٢٤٢
آفات الرئة الجراحية	-------------	٢٤٩
الجراحة الصدرية التنظيرية	-------------	٢٦٥
داء التليف الكيسي	-------------	٢٦٨

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

[redacted]

[redacted]

المجلد الخامس

أمراض الأطفال

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الخامس

أمراض الأطفال

الأقسام العلمية
دمشق - الروضة - شارع قاسم أمين - رقم ٣٩ - ص.ب ٧٢٩٦
هاتف ٣٣١٥٢٠٥ و٣٣١٥٢٠٤ - فاكس ٣٣١٥٢٠٧

الإدارة العامة
دمشق - مزة - فيلات غربية - شارع الغزاوي - ص.ب ٩٢٦٨
هاتف ٦١٣٠٥٨٢ و٦١٣٠١٩٨ - فاكس ٦١٣٠٥٨٣

البريد الإلكتروني
ARAB-ENCY@MAIL.SY

الموقع الإلكتروني
www.arab-ency.com

الطبعة الأولى
٢٠١٠
حقوق الطبع والنشر محفوظة

إلى الزميل الكريم

من دواعي سرور هيئة الموسوعة العربية تقديمُ المجلّد الخامس من الموسوعة الطبية المتخصصة الذي يتناول أمراض الأطفال، بعد أن صدرت المجلدات الأربعة الأولى وقوبلت باستحسان الزملاء الأكارم. وما كان لأجزاء هذه الموسوعة أن تترى على هذا النحو الجيد لولا التشجيع والدعم اللذان يمدُّها بهما سيادة الرئيس الدكتور بشار الأسد.

لقد تقدَّمت الخدمات الطبية التي يحظى بها الأطفال في القطر العربي السوري تقدماً واضحاً بسبب انتشار المستشفيات والمستوصفات، وازدياد عدد الأطباء المتخصصين في المدن والريف على حد سواء. وأدّى ذلك إلى تناقص ملموس في نسبة وفيات الأطفال في السنوات الأخيرة. ولم يشمل ذاك النقصُ الوفياتِ الناجمةَ عن الآفات الخمجية فحسب، بل شمل جميع العلل التي تصيب الأطفال، بما فيها الأمراض الوراثية وتلك الناجمة عن سوء التغذية وغيرها. ولئن تحقق هذا كله، فبفضل ارتفاع مستوى الوعي الصحي، وتوافر إمكانات التشخيص والمعالجة، وسهولة حصول فئات المجتمع كافة عليها.

التفت القائمون على الموسوعة الطبية المتخصصة إلى أهمية هذه الشعبة في الطب فأَوْلوها عناية خاصة وقرروا إصدار مجلدٍ يبحث في أمراض الأطفال. أُسنِد الإشراف العلمي على هذا الجزء إلى الأستاذ الدكتور هاني مرتضى الذي اختار بدقة الموضوعات الطبية التي تعالج أمراض الأطفال في بلدنا على وجه الخصوص، دون التأكيد على تلك التي يندر أن تصيب أطفال هذه المنطقة، وأعاد النظر في البحوث بعد كتابتها، وسعى لأن تكون مستوفية الشروط من حيث تركيزها على الجوانب العلمية التي تواجه الطبيب المعالج، ومستواها المعرفي، ومواكبتها آخر ما توصَّل إليه العلم، وصياغتها بأسلوب سهل واضح.

أسهم في كتابة هذه الموضوعات واحد وعشرون طبيباً متخصصاً، وراجعها الأستاذ الدكتور إبراهيم حقي والأستاذ الدكتور زياد درويش بغية إزالة نواحي الغموض التي قد لا يلاحظها طبيب الأطفال المتخصص، ولكن يتعثر بها الطبيب العام الممارس.

لا بد لي من إسداء الشكر جزيلاً للأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري المدير العام لهيئة الموسوعة العربية لما يبذله من جهد كبير حرصاً منه على تقديم هذا العمل على الوجه الأكمل، وكذلك العاملين في الموسوعة كافة على ما قاموا به لإظهار هذا المجلد في أبهى حلَّة.

إننا نفخر أن يؤلف الجزء الخامس لَبِنةً جديدةً تُضاف إلى لَبِنات الصرح الشامخ الذي تُثبت فيه اللغة العربية قدرتها على استيعاب علوم العصر، ويسعدنا أن يكون سعيُنا موجَهاً دوماً نحو تمكين لغتنا والتعلم بها وتعليمها. ونرجو أن نكون قد وفّقنا في تقديم النفع لزملائنا الأطباء وطلاب الدراسات العليا، وغيرهم من المهتمين بأمراض الأطفال. وأملنا كبير أن يتوالى إصدار أجزاء هذه الموسوعة حتى تشمل الشعب الطبية كلها.

والله الموفق

رئيس الموسوعة الطبية المتخصصة
الأستاذ الدكتور عدنان تكريتي

الوليد الطبيعي والعناية به

ماهر الباني

أولاً- الوليد الطبيعي:

من الضروري حين فحص مولود جديد أن يكون الفحص دقيقاً ولطيفاً وسريعاً، وذلك حين يكون الوليد هادئاً ومجرداً من ملابسه، يجري الفحص في غرفة المخاض إذا كانت الولادة قبل تمام فترة الحمل أو كانت حالة المولود العامة غير مستقرة، وفيما عدا هذا يجري الفحص في أول ٢٤ ساعة بعد الولادة، ثم يكرر قبل تخرج الأم والوليد من المستشفى، مع الانتباه لعدم رض الوليد كفحصه في غرفة باردة أو اختيار وقت غير مناسب كفحصه بعد الرضاعة مباشرة أو في أثناء البكاء.

يشمل الفحص الأولي ملاحظة درجة الوعي واللون والمقوية العضلية والنشاط والحرارة وسرعة الحركات التنفسية ونمطها والعلامات الحيوية التي يجب أن تسجل كل نصف ساعة مدة ساعتين أو حتى تستقر حالة الوليد. كما يشمل تحري الشذوذات الخلقية التي تصل نسبة مشاهدتها إلى ٣-٥٪ من مجمل المواليد وتحري الرضوض القبالية الظاهرة.

١- **المظهر العام:** الوليد السليم يبكي، وتتحرك أطرافه العلوية والسفلية حركات نشيطة، وقد يلاحظ رمع عضلي myoclonus في الفك السفلي أو عنق القدم، ويعدّ من الموجودات المقبولة في الوليد السليم، كما قد تلاحظ درجة من الوذمة في أصابع اليدين والقدمين التي تبدو منتفخة وفاقدة للتجعدات المألوفة. يجب ملاحظة نمط بكاء الوليد هل هو أجش أم عالي الطبقة أم منخفض الطبقة أم ذو بحة، ويعكس كل نمط من هذه الأنماط حالة مرضية مهمة.

يتم المظهر العام بتقدير سن الحمل بحسب نظام نقاط بالارد Ballard المعتمد على معايير جسدية وأخرى عصبية، وهو دقيق جداً بارتياب ± أسبوعين. تشمل المعايير الجسدية درجة نضج غضروف صيوان الأذن وحجم غدة الثدي وشكل الأعضاء التناسلية الظاهرة وتجعدات أخمص القدم وصفات الجلد وملحقاته والنسيج الشحمي تحت الجلد. أما المعايير العصبية فتشمل علامات لها علاقة بالمقوية العضلية ووضعية الأطراف. إن تقدير سن الحمل ضروري لتمييز الولدان بتمام الحمل ناقصي وزن الولادة من الولدان قبل تمام الحمل؛ لما لذلك من أهمية في الإمراضية والعلاج والإنذار.

٢- **الجلد:** اللون الطبيعي للوليد وردي، لكن من الطبيعي ملاحظة زرقة محيطية باليدين والقدمين تعلل بعدم استقرار وعائي حركي ولاسيما إذا كانت الأطراف باردة، وقد ترى بقع وعائية mottling نتيجة تموج حرارة الجلد تموجاً عابراً. توجد على جلد الوليد بتمام الحمل طبقة من الشحم الذي يزول بعد الولادة بأيام، وقد تلاحظ وحمات وعائية على الأجفان تزول تلقائياً في الشهور الأولى من الحياة. وقد توجد بقع صباغية واسعة على الأليتين أو الظهر أو في مناطق أخرى من الجسم تدعى البقعة المنغولية تزول في سنة من العمر، وهي أكثر شيوعاً في الزنوج ثم الآسيويين؛ ولكن ليس لها دلالة عرقية مهمة. يتميز جلد الخديج (المولود قبل تمام ٣٧ أسبوعاً حملياً) بأنه رقيق وضعيف delicate ذو لون أحمر وعليه زغب lanugo يغطي الفروة والوجه والحاجبين. قد يظهر على الوليد السليم طفح حطاطي حويصلي بثري vesiculopustular papules أبيض على سطح احمراري في الأيام الثلاثة الأولى للحياة يتوزع على الوجه والجذع والأطراف يستمر مدة أسبوع، ويعدّ طفحاً سليماً يدعى الحمامى السمية erythema toxicum تحوي كريات بيضاً محبة للحامض، كذلك الحال في طفح يدعى الملان البثري pustular melanosis، وهو طفح يشاهد في المواليد الزنوج، ويحوي كريات بيضاً معتدلة، ويستمر ثلاثة أيام. أما اللون اليرقاني الذي يشاهد منذ اليوم الأول فلا يعدّ سليماً، بل يشير إلى حالة مرضية مهمة.

٣- **الرأس والجمجمة:** تتقولب الجمجمة molded خاصة بعد مخاض شاق بأن يتراكب العظمان الجداريان على العظمين القفوي والجبهي. أبعاد اليافوخ الأمامي ٢٠ ± ١٠ ملم. من الموجودات الشائعة مشاهدة الحدبة المصلية caput succedaneum، وهي تجمع سائل مصلي وذمي تحت فروة الرأس، ويتميز بتجاوزه خطوط الدروز بين العظام القحفية suture lines خلافاً لحالة الورم الدموي القحفي الذي هو حالة مرضية. التابس القحفي craniotabes هو مناطق لينة من عظام القحف تعدّ طبيعية إذا كانت على العظام الجدارية قرب الدرز السهمي، وتدل على انضغاط هذه المناطق بعظام حوض الأم، ولكنها علامة مرضية إذا وجدت في مناطق أخرى من عظام القحف.

٤- العين: قد يشاهد نزف بالملتحمة أو الشبكية؛ ولاسيما في الولادات المساعدة بجهاز المص vacuum، وهما نزفان سليمان عادة، ويتراجعان تلقائياً في ٢-٤ أسابيع. قطر القرنية الطبيعي لا يزيد على سنتمتر واحد. ويجب ملاحظة المنعكس الأرجواني للحدقة. الحدقتان متساويتان ومتفاعلتان للضوء.

٥- الأذن: يتفق ارتكاز الحافة العلوية للأذن مع خط وهمي حول الرأس يمر من كل من موق العين ولحاظها. ولون غشاء الطبل الطبيعي رمادي باهت dull gray. أما فحص حاسة السمع: فيدخل في نطاق الفحص الماسح للمواليد.

٦- الأنف: تنفس الوليد أنفي عادة ووجود رقص في المنخرين nostrils flaring دلالة مهمة لوجود مشكلة تنفسية ووجود انسداد في فتحتي الأنف الخلفيتين choana (المنعرين) ترافقه صعوبة شديدة بالتنفس. وفي نحو نصف المواليد تكون القنوات الدمعية الأنفية غير فعالة وظيفياً، ويستمر ذلك مدة تصل إلى خمسة أيام.

٧- الفم: يشاهد أحياناً على الجزء الصلب من الحنك تجمع خلايا ظهارية على جانبي الخط المتوسط تدعى حبيبات أو لآلئ إبشتاين Epstein pearls كما قد تشاهد كيسات احتباسية مشابهة بالشكل على اللثة، وكلاهما يزول تلقائياً في بضعة أسابيع كما قد يلاحظ وجود اندفاعات بيض أو صفر جرابية أو قرحية على سطح احمراري على السويقة اللوزية الأمامية في الأسابيع الثلاثة الأولى بعد الولادة، تزول تلقائياً في أربعة أيام من دون علاج. أما ما يسمى لجام اللسان فلا داعي للتداخل عليه لقطعه (إلا إذا أعاق الرضاعة). ويجب الانتباه لتناظر زاويتي الفم وشراع الحنك وكذلك ملاحظة حجم اللسان.

٨- العنق: عنق الوليد قصير نسبياً، ويجب جسه لتحري وجود كيسات غلصمية أو درقية.

٩- الثديان: من الشائع ملاحظة ضخامة الثديين، حتى احتواؤهما على قطرات حليب، ولا يجوز عصر الثديين إطلاقاً.

١٠- الرئتان: من المألوف ملاحظة تبدل نظم التنفس وعدد مراته تبعاً لحالة الوليد الفيزيائية من نوم أو صحو أو بكاء، ففي الأحوال الطبيعية المثالية - أي في وليد هادئ نائم - يكون عدد مرات التنفس الطبيعي بين ثلاثين وأربعين مرّة في الدقيقة، وأكثر من ذلك عند الخديج، وضمن هذه الظروف تعدّ كل زيادة في عدد مرات التنفس على ٦٠ مرّة بالدقيقة علامة مرضية. يتنفس الوليد تنفساً حجابياً: أي يتبارز البطن، وينخفض جدار الصدر في أثناء الشهيق، ولا يعدّ ذلك مرضياً إذا كان الوليد هادئاً ولونه طبيعياً. ويتنفس المولود قبل تمام الحمل تنفساً دورياً بتناوب التسرع والبطء دون أن يؤثر ذلك في سعة القلب ونظمه، وهو ما يميزه من نوبات توقف التنفس المرضية.

١١- القلب: يراوح النبض الطبيعي بين ٩٠ في الدقيقة في وليد نائم حتى ١٨٠ في الدقيقة في أثناء النشاط. أما الخدج فيراوح نبضهم الطبيعي في أثناء الراحة بين ١٤٠ و١٦٠ في الدقيقة مع فترات من تباطؤ قلب جيبي. وقد تسمع نفخات مؤقتة تدل على قناة شريانية في طور الانغلاق، وبالمقابل فإن بعض آفات القلب الحقيقية قد لا تترافق بسماع نفخات مباشرة بعد الولادة.

١٢- البطن: تجس حافة الكبد على بعد ٢سم تحت الحافة الضلعية، وقد يجس القطب السفلي للطحال أحياناً، ويمكن بالجس العميق تحديد موقعي الكليتين وحجميهما. والغاز ضمن الأنبوب الهضمي يجب أن يصل المستقيم بحلول ٢٤ ساعة من العمر. ومن الشائع مشاهدة فتق سري أو افتراق عضلات جدار البطن المستقيمة.

١٣- الحبل السري: يحوي الحبل السري شريانين سريين ووريداً سرياً واحداً.

١٤- الأعضاء التناسلية: تطرح الأعضاء التناسلية الأنثوية مفرزات غير قيحية تنجم عن عبور هرمونات جنسية من الأم إلى الجنين الأنثى. وقد يرى انتصاب قضيب المولود الذكر، وليس لذلك دلالة مرضية. يطرح البول في أثناء الولادة، ويتلو ذلك فترة عدم تبويل، ولكن يتم التبويل في معظم الحالات في أول ٢٤ ساعة بعد الولادة.

١٥- الشرج: يطرح العقي عادة في ١٢ ساعة الأولى بعد الولادة، وقد يتأخر بشكل طبيعي حتى ٢٤ ساعة.

١٦- الجملة العصبية: تتعلق الموجودات بالفحص العصبي في الوليد عموماً بالعمر الحملي من جهة وبالحالة الصحية للمولود من جهة أخرى. قد يلاحظ الفاحص بعض العلامات العصبية في أثناء فحص باقي الأجهزة مثال حجم الرأس أو محيطه ومساحة اليافوخ الأمامي وصفاته (طبيعي أو ممتلئ أو متوتر أو نابض)، كذلك ما يمكن معرفته عن الجملة العصبية في أثناء فحص العينين والوجه وملاحظة الأطراف عامة من مقوية وحركة وتناظر وغيرها. أما الفحص العصبي خصوصاً فيشمل تحري المنعكسات البدائية primitive reflexes، وأكثرها دقة منعكس «مورو» الذي يجرى برفع رأس المولود عن السرير بوساطة يد الفاحص ثم تركه

يهوي مسافة سنتمتر واحد أو أكثر؛ فيقوم الوليد بحركة فتح واسع ومتناظر للطرفين العلويين، يتلوها عطف وتقريب مترافق وفتح العينين، وينتهي بالبكاء. أما منعكس الإطباق فيتم تحريه باليدين والقدمين بأن يقوم الفاحص بالضغط على راحة يد المولود أو أخمص قدمه بوساطة الإبهام، فيقوم المولود بإطباق أصابعه على إبهام الفاحص. يضاف إلى هذه المنعكسات منعكس الجذر الذي يجرى بملامسة خد المولود بإصبع الفاحص، فيلتفت المولود إلى جهة التنبيه محاولاً التقام إصبع الفاحص، ومنعكس المشي الذاتي، ويجرى بحمل المولود بشكل تلامس فيه أقدامه طاولة الفحص، ثم يسحب للأمام، فيحرك المولود طرفيه السفليين بشكل مشابه لحركات المشي، ومنعكس مقوية العنق tonic neck الذي يجرى بتحريك العنق لأحد الجانبين وهو بوضعية الاستلقاء الظهري فيقوم الوليد بعطف أطرافه بالشق الموافق للعظم القفوي ويسط أطرافه بالشق الموافق للجبهة، ومنعكس انعطاف الجذع الذي يجرى بأن يجعل الفاحص المولود بوضعية الاستلقاء البطني، ثم يقوم بملامسة ظهر الوليد على أحد جانبي العمود الفقري، فيقوم الوليد بحركة تقوس العمود الفقري وبالتالي الجذع باتجاه ناحية التنبيه. ويؤدي استخدام الوضعية السابقة نفسها ثم تمرير إصبع فوق العمود الفقري من الأسفل حتى الأعلى إلى حركة بسط ظهري وانفراغ المثانة. أخيراً يقوم الفاحص بتحري المنعكسات الوترية بالنقر على الأوتار بوساطة السبابة، ولا داعي لاستخدام المطرقة.

١٧- **القياسات:** يتمم الفحص السريري بوزن الوليد وقياس طوله ومحيط رأسه، ويراوح وزن الوليد الذكر الطبيعي بين ٣٢٠٠-٣٥٠٠غ وأقل من ذلك بقليل للأنثى. ويعدّ الوليد ناقص وزن الولادة إذا قل وزنه عن ٢٥٠٠غ، ويعد عرطلاً إذا زاد وزنه على ٤٢٠٠غ. أما طول الوليد الطبيعي فهو بين ٥٠ و٥٢سم ومحيط رأسه بين ٣٥ و٣٧سم.

ثانياً- العناية بالوليد الطبيعي:

العناصر الأساسية في العناية بالوليد الطبيعي - أي الوليد بتمام الحمل ودون علامات مرضية - تشمل إجراءات متوالية ومراقبة الاستقرار والوقاية من مشاكل محتملة وإجراءات ماسحة لبعض الأمراض وإجراءات تثقيفية لطرق العناية بالوليد.

فور الولادة يتم خفض الرأس للأسفل ومص المفرزات من الفم بوساطة إجاصة مص المفرزات أو بوساطة قطعة شاش طبي مع عدم المبالغة كيلا ترضَّ الأغشية المخاطية. ثم يلف الوليد بقطعة قماش معقمة دافئة لتجفيفه مع حركات فرك لطيفة، الغاية منها تنبيه التنفس، وكل ذلك في أول ثلاثين ثانية، يقوم فيها الوليد بالصراخ والتنفس، وما لم يحدث ذلك فإن الوليد يحتاج إلى الإنعاش وفق خطة دقيقة محكمة وسريعة.

المهمة التالية بعد صراخ الوليد وتنفسه هي المحافظة على حرارة جسمه؛ إذ من المعروف أن مساحة سطح جسم الوليد نسبة إلى وزنه كبيرة مما يفقده حرارة سطحية بمقدار ٠,٣ °م كل دقيقة، ويفقده حرارة مركزية بمقدار ٠,١ درجة كل دقيقة، كل ذلك في غرفة حرارتها ٢٠- ٢٥ °م. إن خسارة ثلاث درجات مئوية من الحرارة تسبب استهلاك طاقة بمقدار ٢٠٠ كيلو حريرة/كغ من الوزن، يتلوه حماض استقلابي ونقص الأكسجة ونقص سكر الدم، وأفضل طريقة للحفاظ على الحرارة هي باستخدام مشعة كهربائية فوق طاولة العمل.

الخطوة التالية بعد استقرار الحرارة هي تنظيف جلد الوليد بوساطة حمام مائي دافئ أو بمسح الجلد بسائل مطهر لمرّة واحدة مثل محلول هيكزاكلوروفين. ومع كل خطوة يتم استبدال القطع القماشية التي يدثر بها الوليد إذا أصبحت رطبة أو ملوثة.

بعد ذلك يقطر في عيني الوليد قطرة عينية مطهرة مثل قطرة نترات الفضة ١٪ أو قطرة تحوي مضاداً حيوياً مناسباً. يعطى الوليد بعد ذلك جرعة عضلية من فيتامين ك المنحل بالماء بمقدار ١ملغ لمرّة واحدة للوقاية من حدوث الداء النزفي. أخيراً وقبل الخروج من غرفة المخاض أو الإنعاش يتم تثبيت هوية المولود بوساطة سوار اسمي أو بأخذ بصمة قدم الوليد وبصمة إصبع الأم على بطاقة واحدة. يوزن الوليد، ويثبت وزنه وجنسه على بطاقة، ويوضع في سرير خاص أفضل ما يكون من اللدائن الشفافة؛ لتسهل مراقبة الوليد ونظافة السرير.

يمكن وضع الوليد في غرفة المواليد أو في غرفة والدته، ولكل طريقة محاسنها، فوجود الوليد قرب والدته يتميز براحة الأم النفسية وبعدم اختلاط الوليد مع المواليد الآخرين؛ مما يمنع حدوث فاشية أخماج. أما وجود الوليد في غرفة خاصة بالمواليد فمن شأنه إراحة الأم جسدياً، ويبقي الوليد تحت مراقبة الممرضة الخبيرة بالمواليد، ويقلل من تعرضه للعدوى التي يحملها الزوار. تراقب العلامات الحيوية للوليد كل ساعتين ومدة يوم كامل، وتسجل. تعطى الأم في هذه الفترة الإرشادات المتعلقة بالعناية بالمولود والتغذية والوقاية من الأمراض؛ ولاسيما أمهات المولود الأول.

يفضل في الحالة المثالية بقاء الأم والمولود في المستشفى مدة ثلاثة أيام، ولكن قلما يعمل بذلك، لذا يطلب أن يؤتى بالمولود في اليوم الثالث لإعادة فحصه والانتباه للحالات المرضية التي يتأخر ظهورها مثل يرقان الوليد أو النفخات القلبية التي لا تظهر في اليوم الأول أو مشاكل الرضاعة والتغذية.

يطبق في بعض البلاد برنامج مسح للمواليد لتقصي بعض الأمراض الاستقلابية والوراثية والغدية والدموية، ويجب على الطبيب فيها أن يكون على معرفة بالشروط والتوقيت المناسب لأخذ العينات اللازمة للمسح المطلوب.

أخيراً فإن علامة «أبغار» بالدقيقة الأولى والخامسة عادت غير مُعوّل عليها في سياق العناية بالوليد، وربما مازال لها مكان في الدقيقة العشرين فقط لوضع الإنذار بعيد المدى للمولود.

يرقانات الوليد

ثناء محملجي

اليرقان jaundice in the newborn حالة شائعة في فترة الوليد ينجم عن توضع البيلروبين ضمن الأنسجة، يشاهد في ٦٠٪ من الولدان بتمام الحمل وفي ٨٠٪ من الخدج. قد ينجم يرقان الوليد عن توضع البيليروبين اللامباشر (غير المقترن) الذي يلون الجلد باللون الأصفر البرتقالي ويؤذي الجملة العصبية المركزية، أو عن توضع البيلروبين المباشر (المقترن) الدال على اضطرابات كبدية خطرة أو مرض جهازي ويلون الجلد باللون الأصفر المائل للخضرة.

يمر استقلاب البيلروبين بستة مراحل:

١- تشكل البيليروبين bilirubin formation: يتشكل البيلروبين من تحطم الهيم heme الموجود في: الهيموغلوبين hemoglobin والميوغلوبين myoglobin والسيتوكروم كاتالاز cytochromes- catalase والبيروكسيداز peroxidase والتريتوفان بيرولاز tryptophan pyrrolase. يشتق ٨٠٪ من الإنتاج اليومي للبيلروبين من تحطم الهيموغلوبين والـ ٢٠٪ الباقي من بروتينات الهيم الأخرى التي لا علاقة لها بالكريات الحمر.

ينتج الوليد ٨,٥ ملغ ± ٢,٥ ملغ/يومياً من البيليروبين وهو يعادل ضعفي الإنتاج في البالغين ويعود مستواه في الدم إلى الحد الطبيعي (١ملغ/دل) خلال عشرة أيام بعد الولادة. يزداد تشكل البيليروبين في كل الحالات التي يرافقها ازدياد تخرب الكريات الحمر.

٢- نقل البيليروبين transport of bilirubin: ينتقل البيليروبين المشكل في كل مناطق الجسم وفي الجملة الشبكية البطانية مرتبطاً بالألبومين إلى الكبد، وهناك بعض العوامل التي تتنافس مع البيليروبين على الارتباط بالألبومين (مركبات السولفوناميد - مضادات الالتهاب) وتزيحه من أماكن ارتباطه بالألبومين وبالتالي تؤهب لحدوث اعتلال دماغي بفرط البيليروبين من دون تغيير مستوى البيليروبين الكلي.

من **صفات البيليروبين اللامقترن** أنه غير منحل بالماء، ذواب بالدسم، يصبغ الجلد واللحف باللون الأصفر البرتقالي يعبر الحاجز الوعائي الدماغي، ولا يطرح عن طريق الكلية.

٣- قبط البيليروبين وتخزينه ضمن الكبد uptake of bilirubin: ينفصل المعقد ألبومين - بيليروبين على سطح الخلية الكبدية ويدخل البيليروبين اللامقترن إلى داخل الخلية الكبدية عبر الغشاء الخلوي حيث يتم قبطه من قبل بروتينات هيولية هي الـ ligandin أو البروتينY والبروتين Z مما يمنع عودته إلى الدوران (يزيد الفينوباربيتال phenobarbital تركيز الـ ligandin وبالتالي مواقع ارتباط البيليروبين في الكبد).

٤- اقتران البيليروبين bilirubin conjugation: يتم في الشبكة الهيولية الباطنة داخل الخلية الكبدية حيث يتوضع إنزيم uridine diphosphate glucuronyl transferase (UDGT) الذي ينقل جزءاً من حمض الغلوكوروني إلى البيليروبين مشكلاً بيليروبين أحادي الغلوكورونيل ثم ثنائي الغلوكورونيل.

من صفات البيليروبين المقترن (المباشر) أنه كاره للدسم ذواب في الماء يصبغ الجلد واللحف باللون الأصفر المخضر الداكن، قابل للإطراح بطريق الكلية وبطريق الكبد مع الصفراء.

٥- إفراغ البيليروبين المقترن bilirubin excretion: يفرز البيليروبين بعد اقترانه مع الصفراء ويزيد إعطاء الفينوباربيتال والأملاح الصفروابة من إفرازه الذي يضعف في حالات التهاب الكبد الفيروسي والركودة الصفراوية وبعض الأمراض الوراثية.

٦- الطور المعوي لاستقلاب البيليروبين enterohepatic circulation: يقدر البيليروبين المقترن بـ(٩٨٪) من الصباغ الصفرواي، وهو منحل بالماء وغير قابل للامتصاص عبر غشاء بطانة الأمعاء الدقيقة على عكس البيليروبين اللامقترن الذي يعاد امتصاصه جزئياً.

يتحول معظم البيليروبين المقترن في الكهل إلى ستيركوبيلين stercobilin بفعل الجراثيم المعوية ويطرح مع البراز، ولا يحدث هذا التحول في الوليد لأن أمعاءه غنية بإنزيم B-glucuronidase من جهة وفقيرة بالزمر الجرثومية المعوية من جهة أخرى فيتحول الشكل المقترن إلى الشكل اللا مقترن الذي يعاد امتصاصه إلى الدوران، وهذا ما يسمى الدورة المعوية الكبدية التي تشاهد في انسدادات الأمعاء والركودة المعوية.

استقلاب البيليروبين في الجنين:

يطرح البيليروبين الناجم عن تحطم الهيم خلال الحياة

الرحمية بطريقين:

١- طريق المشيمة: يدخل البيليروبين إلى الدوران المشيمي وينتقل عبر المشيمة إلى دوران الوالدة، والشكل غير المقترن وحده قادر على عبور المشيمة، أما الشكل المقترن فيتراكم في مصل الجنين ونسجه كما يحدث في حالات الانحلال الشديدة التي يولد فيها الوليد ولديه تركيز عالٍ من البيليروبين المباشر.

٢- طريق الكبد: محدود في الجنين نتيجة نقص التروية الكبدية الجنينية ونقص مستوى الـ ligandin في الخلية الكبدية وتحدد فعالية خميرة .U.D.G.T.

يمكن في الحالات العادية كشف البيليروبين في السائل الأمنيوسي حوالي الأسبوع الحملي الثاني عشر ويختفي منه حوالي الأسبوع ٣٦-٣٧، لكن يمكن أن يصل تركيزه في السائل الأمنيوسي إلى مستويات عالية في حالات الانحلال الشديدة ولاسيما إذا ترافقت بانسداد الأمعاء، ولا تعرف آلية وصوله إلى السائل الأمنيوسي.

أسباب ارتفاع البيليروبين في الوليد:

يحدث ارتفاع البيليروبين نتيجة أحد الأسباب التالية:

١- زيادة الإنتاج.

٢- خلل قبط ونقل البيليروبين عبر الخلية الكبدية.

٣- عيب في الاقتران داخل الجسيمات الصغرية الكبدية.

٤- خلل طرح البيليروبين.

٥- زيادة عودة امتصاص البيليروبين من القناة الهضمية.

سريرياً:

قد يظهر اللون اليرقاني منذ الولادة أو في أي وقت خلال مرحلة الوليد وذلك بحسب السبب.

يبدأ اللون الأصفر بالظهور بشكل مترقٍ رأسي ذيلي cephalo-caudal بادئاً بالوجه مترقياً إلى البطن ثم القدمين كلما ارتفع مستواه في المصل.

يمكن سريرياً تقدير شدة اليرقان بفحص الوليد في مكان جيد الإضاءة، فتلون الوجه فقط يشير إلى كمية بيليروبين في المصل حوالي ٥ملغ/دل تقريباً، ووصول التلون إلى منتصف البطن يدل على وجود كمية حوالي١٥ملغ/دل، ووصول التلون إلى الأخمصين يدل على كمية بيليروبين٢٠ملغ/دل تقريباً.

يمكن استعمال طريقة غير راضة تعتمد على قياس البيليروبين عبر الجلد transcutaneous measurement of bilirubin لكنها تقريبية وتستعمل لنخل الولدان، ولا بد من اللجوء إلى معايرة بيليروبين المصل أمام كل لون يرقاني ولاسيما في الحالات التالية: ارتفاع مستوى البيليروبين في القياس عبر الجلد، واليرقان المترقي، ووجود عوامل خطورة كالانحلال والخمج، ويتضمن التقييم المخبري الفحوص التالية:

- معايرة البيليروبين المباشر واللامباشر.
- عيار الهيموغلوبين.
- تعداد الشبكيات.
- الزمرة الدموية.
- تفاعل كومبس.
- لطاخة دموية محيطية.

اعتماداً على الجزء المسيطر من البيليروبين وبناءً على الفحوص المخبرية السابقة توضع توجهات تشخيصية (المخطط ١).

اليرقانات بارتفاع البيليروبين اللامباشر (اللامقترن):

اليرقانات غير المرضية:

١- اليرقان الفيزيولوجي physiologic jaundice: يشير إلى فرط بيليروبين لامقترن خفيف يصيب جميع الولدان تقريباً ويتلاشى خلال الأيام القليلة التالية للولادة.

يبدأ بالظهور ما بين اليومين الثاني والثالث ويبلغ القمة بين اليومين الثالث والرابع (بمستوى يراوح ما بين ٥-٦ملغ/دل)، ثم يهبط إلى أدنى من ٢ملغ/دل ما بين اليومين الخامس والسابع من الحياة.

سببه:

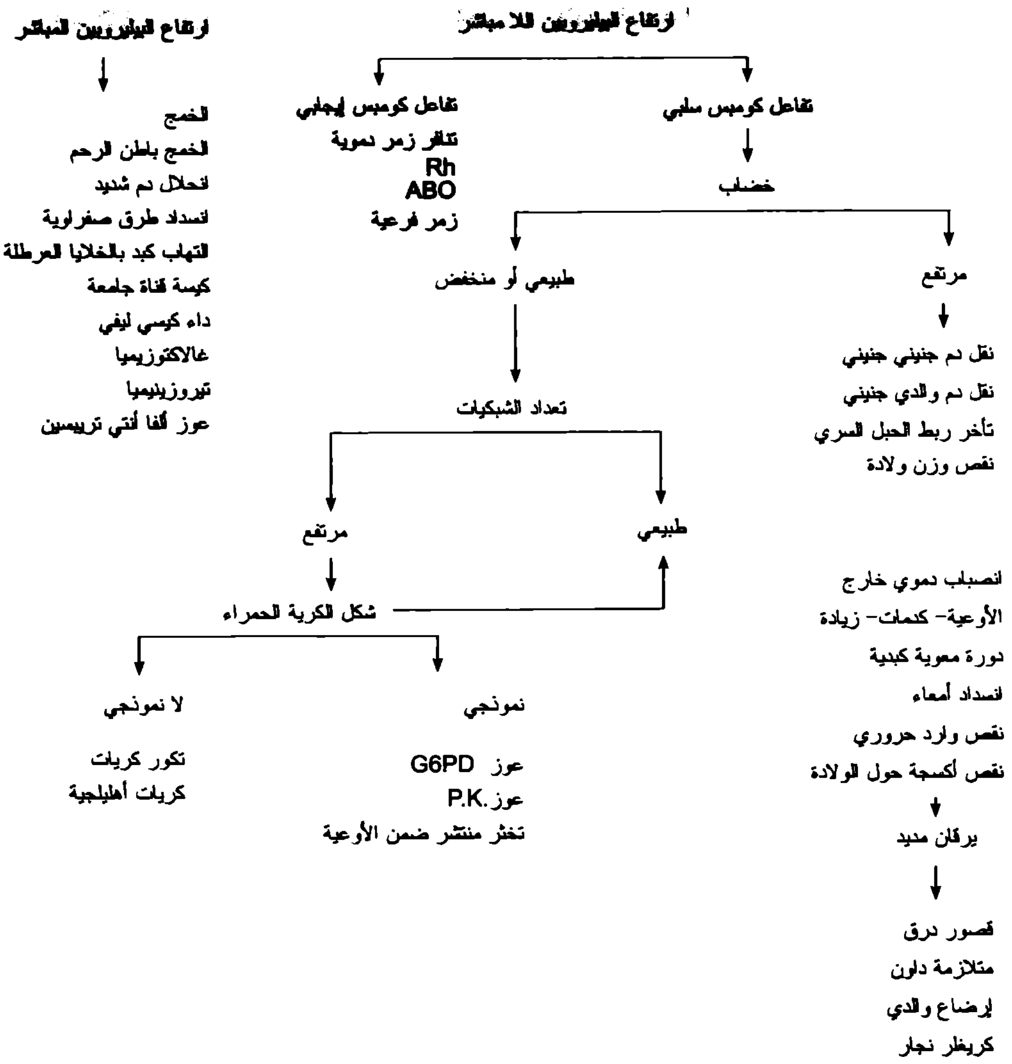
- زيادة إنتاج البيليروبين بسبب قصر عمر الكرية الحمراء وزيادة تخريبها.
- نقص اقتران البيليروبين في الوليد وخاصة بسبب عوز UDGT الكبدية.
- زيادة الدورة المعوية الكبدية (الركودة المعوية).

هناك عوامل مؤهبة لارتفاع البيليروبين اللامباشر:عمر الأم والعرق والسكري الوالدي، والخداج والجنس الذكر وتثلث الصبغي ٢١ والأدوية (novobiocin - vit K)، وكثرة الكريات الحمر، والتحريض بالاكسيتوسين، والإرضاع الوالدي، ونقص الوزن والتجفاف وقصة عائلية.

وفي الخديج يقرب ارتفاع بيليروبين المصل من ارتفاعه في الوليد بتمام الحمل لكنه يبلغ القمة (٨-١٢ملغ/دل) ما بين اليومين الرابع والسابع ويستمر فترة أطول.

يوضع تشخيص اليرقان الفيزيولوجي اعتماداً على القصة والموجودات السريرية وبنفي الأسباب الأخرى.

يستبعد تشخيص اليرقان الفيزيولوجي في الحالات



المخطط (١)

التالية:

أ- ظهور اللون اليرقاني في الساعات ٢٤ -٣٦ الأولى من الحياة.

ب- ارتفاع بيليروبين المصل بمعدل أسرع من (٥ ملغ/دل/ ٢٤ ساعة).

ج- بيليروبين مصل > ١٢ ملغ/دل في الوليد بتمام الحمل.
> ١٠-١٤ملغ/دل في الخديج.

د- استمرار اليرقان فترة تزيد على الأسبوع في الوليد بتمام الحمل وعلى أسبوعين في الخديج.

هـ- بيليروبين مباشر > ٢ ملغ/دل في أي عمر.

٢- اليرقان المرافق للإرضاع الوالدي jaundice associated with breast feeding:

يرقان الإرضاع الوالدي: يرتفع البيليروبين اللامباشر ارتفاعاً واضحاً في ٢٪ من الولدان الذين يغذون بالإرضاع الوالدي وذلك في اليوم السابع من الحياة مع تركيز أعظمي قد يصل إلى (١٠-٣٠) ملغ/دل خلال الأسبوعين الثاني والثالث ثم يهبط مستوى البيليروبين تدريجياً باستمرار الإرضاع الوالدي، إلا أنه قد يستمر في بعض الحالات فترة أطول تراوح بين ثلاثة أسابيع إلى عشرة أسابيع ولكن بمستويات مصلية أدنى (يفيد في وضع التشخيص تجربة إيقاف الإرضاع الوالدي مدة ٤٨ ساعة وانخفاض البيليروبين إلى مستوياته الطبيعية)، السبب غير معروف تماماً ولعله وجود الغلوكورونيدازglucuronidase في حليب بعض الأمهات. وتفيد فيه المعالجة الضوئية ونادراً ما يحدث أذية عصبية (يرقان نووي).

يجب تمييز هذا النوع من اليرقان الباكر بسبب ارتفاع

البيليروبين المباشر المسمى يرقان حليب الأم الذي يبدأ في الأسبوع الأول في ولدان يغذون بحليب الأم (قد يصل إلى > ١٢ملغ/دل عند ١٣٪ من الولدان)، وسببه نقص الوارد الحروري ويزيد إعطاء السيروم السكري لهؤلاء الولدان من ارتفاع البيليروبين المصلي. وتكون معالجته بإيقاف السيروم السكري واللجوء إلى الإرضاع الوالدي المتكرر أو الحليب الاصطناعي الملائم للوليد.

ولزيادة الدورة المعوية الكبدية شأن كبير في كلتا الحالتين (يرقان الإرضاع الوالدي ويرقان حليب الأم).

أسباب ارتفاع البيليروبين اللامباشر (اللامقترن) المرضية:

زيادة الإنتاج، ونقص اقتران البيليروبين أو إفراغه، وزيادة الدورة المعوية الكبدية.

أولاً- اليرقان الناجم عن ارتفاع البيليروبين اللامباشر بزيادة الإنتاج:

ومن أسبابه: الانحلال المناعي بتنافر الزمر الدموية (تنافر RH، تنافر ABO، تنافر زمر فرعية)، وعوز إنزيمي في الكرية الحمراء وعيب في غشاء الكرية الحمراء وأسباب أخرى (الخمج والاضطرابات الانحلالية المكتسبة التالية للخمج، والأدوية، والتخثر المنتثر ضمن الأوعية).

١- الانحلال المناعي بتنافر الزمر الدموية:

أ- تنافر زمر Rh:

سببه مرور أضداد والدية موجهة ضد الكريات الحمر الجنينية عبر المشيمة، وتكون عادة موجهة ضد مستضدات على سطح الكرية الحمراء. توجد عدة مستضدات معروفة لـ (Rh C، c، E، e) أهمها المستضد D (الأشخاص الذين يملكون هذا المستضد هم إيجابيو الـ Rh). **ويتطلب حدوث الانحلال ما يلي:**

- أم سلبية الـ Rh.
- جنين إيجابي الـ Rh.
- عبور الكريات الحمر الجنينية إلى الدوران الوالدي.
- تحسيس الأم sensitization ضد المستضد D الموجود على سطح الكرية الحمراء.
- تكوّن أضداد والدية ضد المستضد D وعبورها المشيمة إلى الدوران الجنيني.
- التصاق الأضداد الوالدية على الكريات الحمر الجنينية الإيجابية الـ RH.
- تخرب الكريات الحمر الجنينية المغلفة بالأضداد.

الانحلال بتنافر Rh نادر في الحمل الأول لجنين إيجابي الـ Rh ويتزايد بتعدد الحمول؛ لأن الحمل الأول يتميز بتمنيع الوالدة ضد الكريات الحمر الجنينية التي يمر قسم ضئيل منها إلى الدوران الوالدي في أثناء الحمل، لكن القسم الأكبر يمر في أثناء الولادة وهو المسؤول عن التحسيس.

- يشير وجود انحلال في الحمل الأول - إذا حدث - إلى تعرض سابق لكريات حمر إيجابية الـ Rh (إسقاط أو حمل خارج الرحم، أو نقل دم غير موافق) أو استقصاءات راضة في أثناء الحمل (بزل السائل الأمنيوسي أو خزعة زغابات كوريونية). تكون الاستجابة الأولى في الوالدة بتشكيل أضداد من نوع IgM لا تعبر المشيمة يليها تشكيل أضداد من نوع IgG تعبر المشيمة، وتعد معايرتها أفضل وسيلة لإثبات حدوث التحسيس الوالدي.
- حين وجود اختلاف مرافق في الزمر ABO بين الأم والجنين تكون الوالدة محمية من التحسيس بفعل الأضداد anti A وanti B الموجودة لديها سابقاً والتي تقوم بتخليص دمها من الكريات إيجابية الـ Rh، وهذه الأضداد من نوع IgM ولا تعبر المشيمة.

سريرياً: إما أن يأخذ الانحلال الشكل الخفيف الذي يتميز بيرقان خفيف من دون فقر دم، أو الشكل المتوسط الشدة مع فرط بيليروبين مختلف الشدة وضخامة كبدية طحالية وفقر دم مرافق، يحتاج هذا الشكل إلى مراقبة وقد يتطور إلى يرقان نووي إذا لم تطبق المعالجة المناسبة في حينها. وأخيراً الشكل الشديد أو الخزب الجنيني الذي يتميز بفقر دم شديد وشحوب وعلامات قصور قلب واستسقاء معمم ووهط دوراني يؤدي إلى الموت داخل الرحم أو بعد الولادة بفترة قصيرة.

يوضع التشخيص استناداً إلى الفحوص المخبرية التالية:

الزمرة الدموية وتفاعل كومبس المباشر الإيجابي وفقر دم مختلف الشدة، وتبدي اللطاخة الدموية المحيطية ارتفاع عدد الكريات الحمر المنواة، وارتفاع الشبكيات. يمكن وضع التشخيص قبل الولادة بمعايرة الأضداد anti D. أما حين الولادة وبعدها مباشرة فيكون بفحص عينة من دم الحبل السري لإجراء التحاليل المذكورة سابقاً.

المعالجة في حالات تنافر الـ Rh: هدفها الوقاية من الوفاة داخل الرحم - أو خارجها - التالية لفقر الدم، والوقاية من نقص الأكسجة، ومنع حدوث الأذيات العصبية الناجمة عن ارتفاع البيليروبين اللامباشر (إذا تجاوز ١٨-٢٠ ملغ/دل في الوليد).

- **قبل الولادة:** يمكن اللجوء إلى نقل الدم عبر الوريد السري في حالات فقر الدم في الجنين المشخص بالأمواج

فوق الصوتية ultrasonography.

- **بعد الولادة:** تختلف المعالجة باختلاف الحالة وشدتها ما بين المراقبة إلى تطبيق المعالجة الضوئية وتبديل الدم وفق المخططات الخاصة المعتمدة (يستعمل عادة دم سلبي الـ Rh زمرة O، وفي حال توافق الزمر ABO بين الأم والوليد يستعمل دم A أو B سلبي الـ Rh).

- **الوقاية بعد الولادة:** تكون بإعطاء الغاماغلوبين Human Anti D globulin، Anti D، خلال الـ ٧٢ ساعة الأولى التالية للولادة إلى أم سلبية الـ Rh تلد مولوداً إيجابي الـ Rh.

ب- الانحلال بتنافر ABO:

يعد تنافر ABO أكثر أسباب انحلال الدم شيوعاً في الوليد إلا أن شدة الانحلال فيه تكون أقل منها في تنافر Rh. تتشكل الأضداد الوالدية ضد الخلايا B إذا كانت الأم A وضد A إذا كانت الأم B.

تكون زمرة دم الأم عادة O والجنين A أو B، وعلى الرغم من أن التنافر يحدث في ٢٠-٢٥٪ من الحمول يتطور الانحلال فقط في ١٠٪ من الحالات وتكون زمرة الجنين عادة A، تكون الأضداد ضد المستضدات A وB موجودة من دون الحاجة إلى تمنيع أولي وهي من نوع IgG ضد المستضد A التي تعبر المشيمة، وهذا ما يفسر حدوث التنافر OA منذ الحمل الأول. تتشكل الأضداد IgG في الأم بعد تمنيع سابق بحمل غير موافق الـ ABO.

سريرياً: معظم الحالات خفيفة يكون فيها اليرقان الظاهرة الوحيدة، لا يوجد شحوب والخزب الجنيني نادر جداً، كما أنه لا توجد ضخامة كبدية طحالية. حين ظهور اليرقان في الأربع والعشرين ساعة الأولى فإنه نادراً ما يتطور إلى النمط الخطر وفي هذه الحالة تظهر أعراض اليرقان النووي وعلاماته سريعاً. يوضع التشخيص استناداً إلى وجود تنافر الزمر ABO وتفاعل كومبس المباشر الإيجابي بشكل خفيف وارتفاع نسبة بيليروبين المصل إلى ٢٠ملغ/دل أو أكثر، يكون الهيموغلوبين طبيعياً وقد ينخفض قليلاً وتبدي اللطاخة المحيطية كريات حمر منواة.

المعالجة: تختلف بحسب شدة الانحلال ما بين معالجة ضوئية إلى تبديل دم بزمرة O مع Rh موافق لـ Rh الطفل، والاستطبابات مماثلة لحالات تنافر Rh، ولا توجد خطة وقاية في أثناء الحمل أو بعد الولادة.

ج- تنافر الزمر الدموية الفرعية:

أقل مشاهدة من السببين السابقين، لا تتعدى نسبتها ٢٪ من مجموع أسباب الانحلال بتنافر الزمر الدموية وهي ضد المستضدات Kell - Duffy - Kidd - MNS.

٢- عوز إنزيمي في الكرية الحمراء:

أ- عوز إنزيم Glucose- 6- phosphate dehydrogenase (G6PD): كثير المصادفة في حوض البحر الأبيض المتوسط والشرق الأوسط، يتحرض الانحلال بعدة عوامل كالنفتالين وبعض المواد المستعملة كمطهرات السُّرر وحليب أم تناولت الفول وبعض أخماج الوليد. وفي كثير من الحالات لا يكشف عامل محرض نوعي.

قد يكون الانحلال حاداً ولكن ارتفاع البيليروبين يكون تدريجياً وقد يبدأ داخل الرحم، وقد يصل البيليروبين إلى مستويات عالية تعرض لخطر حدوث يرقان نووي إذا لم يجرِ تبديل الدم في الوقت المناسب، والعوز وراثي مرتبط بالجنس.

ب- عوز إنزيم pyruvate kinase (P.K): يؤدي عوز هذا الإنزيم إلى قصر عمر الكرية الحمراء وبالتالي إلى الانحلال، وهو وراثي جسمي مقهور، وأقل مصادفة من عوز إنزيم G6PD.

٣- عيب في غشاء الكرية الحمراء:

من العيوب التي يمكن أن تحدث انحلالاً وفرط بيليروبين في الوليد: تكور الكريات الحمر الوراثي، وكثرة الكريات الإهليلجية elliptocytosis، وكثرة الكريات المتغلظة pyknocytosis وهي صعبة التشخيص بسبب تفاوت حجم الكريات الحمر في الوليد تفاوتاً شديداً.

تكور الكريات الحمر الوراثي spherocytosis: عيب وراثي على نحو قاهر في ٧٥٪ من الحالات، ترى فيه قصة عائلية موجهة تتضمن: فقر الدم واليرقان والحصيات المرارية واستئصال الطحال، ويشخص استناداً إلى الموجودات المخبرية التالية:

انخفاض الهيموغلوبين- وقد يكون طبيعياً - وارتفاع نسبة الشبكيات وصغر حجم الكرية الحمراء، ونقص صباغها وإيجابية اختبار الهشاشة الكروية.

٤- الخمج:

يحدث انحلالاً مكتسباً، وكذلك بعض الأدوية وبعض حالات التخثر المنتثر ضمن الأوعية DIC.

٥- كثرة الكريات الحمر:

بسبب زيادة كتلة الكريات الحمر، ويساهم في ارتفاع البيليروبين المنتج في الوليد بسبب تخرب الكريات الحمر وقصر عمرها.

٦- الانصباب الدموي خارج الأوعية بكافة توضعاته:

الورم الدموي الرأسي والنزف خلف الصفاق، والنزف داخل الجمجمة والنزف الرئوي والكدمات.

ثانياً- نقص الاقتران أو الإفراغ impaired conjugation or excretion:

١- القصورات الهورمونية:

أ- قصور الدرق: يعلل ارتفاع البيليروبين اللامباشر بتأخر نضج الاقتران داخل الكبد، وغالباً ما يؤدي إلى فرط بيليروبين مديد. وهو من العلامات الموجهة لقصور الدرق في الوليد.

ب- قصور النخامى: يترافق فيه ارتفاع البيليروبين ونقص سكر الدم وعلامات قصور النخامى الأخرى.

٢- اضطرابات استقلاب البيليروبين:

تقسم اضطرابات استقلاب البيليروبين العائلية (التي تؤدي إلى فرط بيليروبين لامباشر غير انحلالي) إلى ثلاثة أشكال، وذلك بحسب فعالية خميرة UDPGT واستجابتها للعوامل المحرضة كالفينوباربيتال.

أ- النمط الأول Crigler Najjar Type I: الذي يحدث ارتفاعاً شديداً في بيليروبين المصل اللامباشر. يتأثر بالمعالجة الضوئية ولا يتأثر بالفينوباربيتال وهو وراثي كصفة مقهورة (متنحية).

ب- النمط الثاني Crigler Najjar Type II: وراثي كصفة قاهرة، لا يحدث ارتفاعاً شديداً في بيليروبين المصل اللامباشر (٢-٤ ملغ/دل)، يتأثر بالفينوباربيتال.

ج- النمط الثالث أو داء Gilbert: نادراً ما يشخص في الأطفال، يحدث ارتفاعاً خفيفاً ومتقطعاً في البيليروبين اللامباشر، يتأثر بالمعالجة بالفينوباربيتال وهو وراثي سائد.

٣- متلازمة Lucey Driscoll:

سببها مادة في مصل الوالدة تثبط عملية الاقتران، قد تكون هورموناً حملياً ينتقل عبر المشيمة ويختفي فيما بعد من دم الوالدة والطفل. يجب التفكير بهذه المتلازمة في حالات فرط البيليروبين غير المفسرة.

ثالثاً- زيادة الدورة المعوية الكبدية enhanced enterohepatic circulation:

تكون أمعاء الولدان فقيرة بالزمر الجرثومية المعوية مما يؤدي إلى نقص إرجاع البيليروبين إلى ستيركوبيلين وإلى تراكيز عالية من البيليروبين ضمن الأمعاء، وكذلك تكون غنية بإنزيم B-glucuronidase التي تحول البيليروبين المقترن إلى بيليروبين لامقترن يعاد امتصاصه إلى الدوران.

وهذا ما يحدث في نقص حركية الأمعاء وانسدادات الأمعاء، وتضيق عضلة البواب، وخزل الأمعاء والانسداد بالعقي.

معالجة اليرقان بارتفاع البيليروبين اللامباشر:

الغاية الرئيسية هي الوقاية من الأذية العصبية الناجمة عن ارتفاع البيليروبين اللامباشر وعبوره الحاجز الدموي الدماغي. تعتمد على ثلاثة أسس:

١- المعالجة الدوائية:

أ- الفينوباربيتال phenobarbital:

- يحث خميرة الغلوكورونيل ترانسفيراز الكبدية glucuronyl transferase.
- يزيد تركيز الـ ligandin الذي يتداخل بربط البيليروبين واستقلابه.
- يزيد الجريان الصفراوي.
- يبدأ تأثيره بعد بدء العلاج بفترة تراوح بين ٢ و٣ أيام.

من محاذيره إحداث خبل وضعف رضاعة ونوب توقف التنفس.

ب- الكلوفيبرات clofibrate : استخدم عدة سنوات خافض شحوم في البالغين، وهو أيضاً يحرض الغلوكورونيل ترانسفيراز الكبدية، يمكن أن يزيد من اقتران البيليروبين وإفرازه.

ج- الغاماغلوبولين المناعي الوريدي I.V.I.G: وجد أن استخدام الـ I.V.I.G مع المعالجة الضوئية ينقص من معدل الانحلال، وهناك معايير وتوصيات خاصة بتطبيقه.

د- البورفورينات المعدنية metalloporphyrins: تنقص من إنتاج البيليروبين وذلك عن طريق تثبيط إنزيم الهيم اكسجيناز (المحور الأساسي في عملية تحويل الهيم إلى بيليروبين).

٢- المعالجة الضوئية:

هي المعالجة المثالية لفرط البيليروبين اللامباشر الذي لم يصل إلى حد التبديل، تؤثر بثلاث آليات:

أ- التماثل الضوئي البنيوي: إذ يتحول البيليروبين إلى لوميروبين lumirubin يفرز إلى الصفراء والبول من دون اقتران وهي عملية غير عكوسة.

ب- التناظر الضوئي الشكلي: إذ ينقلب المماثل الضوئي السام للبيليروبين 4Z، 15Z إلى المماثل 4Z،15E الذي يفرز إلى الصفراء من دون حاجة إلى اقتران وهذه العملية عكوسة.

ج- الأكسدة الضوئية: التي تحول جزءاً ضئيلاً جداً من البيليروبين اللامباشر إلى مركبات ذوابة في الماء تفرز مع البول.

يستعمل الضوء الأبيض - الأزرق أو الأزرق الخاص إضافة إلى مصابيح الهالوجين وجهاز الألياف البصرية. والضوء الأكثر فعالية هو الذي يؤمن طاقة عالية في منطقة ذروة

الامتصاص العالية للبيليروبين (٤٥٠-٤٦٠) نانومتر، وتعد المصابيح الزرق الخاصة هي الأكثر فعالية. يتعلق تأثير المعالجة الضوئية بنوع الضوء المستعمل وبالمسافة التي تفصلها عن جسم الوليد وبمساحة الجسم المعرضة.

لا يمكن استعمال المعالجة الضوئية بديلاً لتبديل الدم، ولكن تستخدم وقاية، ويخفف استعمالها من عدد مرات التبديل، وهناك جداول خاصة لاستطبابات تطبيقها (بحسب العمر والوزن).

يجب مراعاة الأمور التالية حين استعمالها: مراقبة الحرارة والإماهة والتجفاف، وتبديل وضعية الطفل، وتغطية العينين والأعضاء التناسلية.

المضاعفات: تعد آمنة عموماً، لكن شوهد في بعض الحالات طفح عابر أو براز رخو أو ترفع حروري أو هياج نقص سوائل غير محسوس، كما وصفت متلازمة الطفل البرونزي مضاعفة، وهي تلون الجلد باللون الغامق الرمادي وأكثر ما وصف في حالات ارتفاع البيليروبين المختلط (مباشر ولا مباشر) واللون قابل للتراجع بعد أشهر من إيقاف المعالجة (المخطط ٢).

عوامل الخطورة: الانحلال المناعي، ونقص إنزيم G6PD والاختناق والخبل والخمج والحماض.

٣- تبديل الدم exsanguino- transfusion: يعتمد على:

أ- تبديل الكريات الحمر المغلفة بالأضداد التي تعد مصدراً للبيليروبين والإعاضة عنها بكريات حمر جديدة توافق زمرة دم الأم.

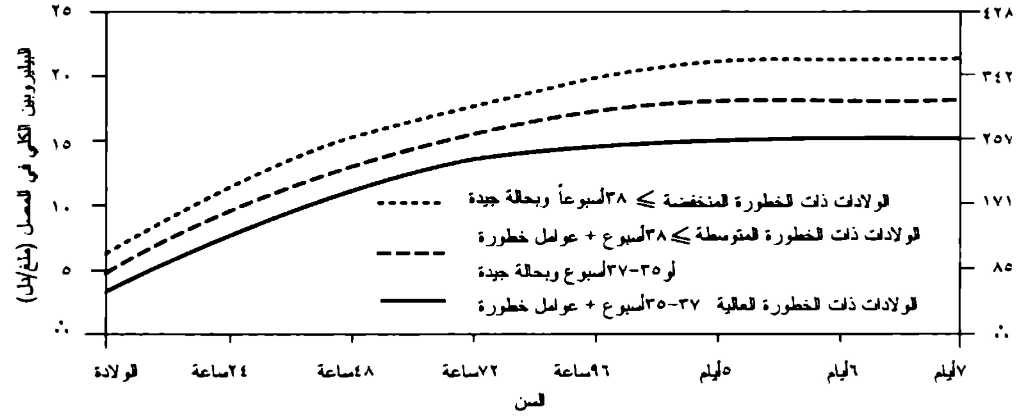
ب- التخلص من البيليروبين.

ج- إزالة الأضداد الحرة غير المرتبطة بالكريات الحمر.

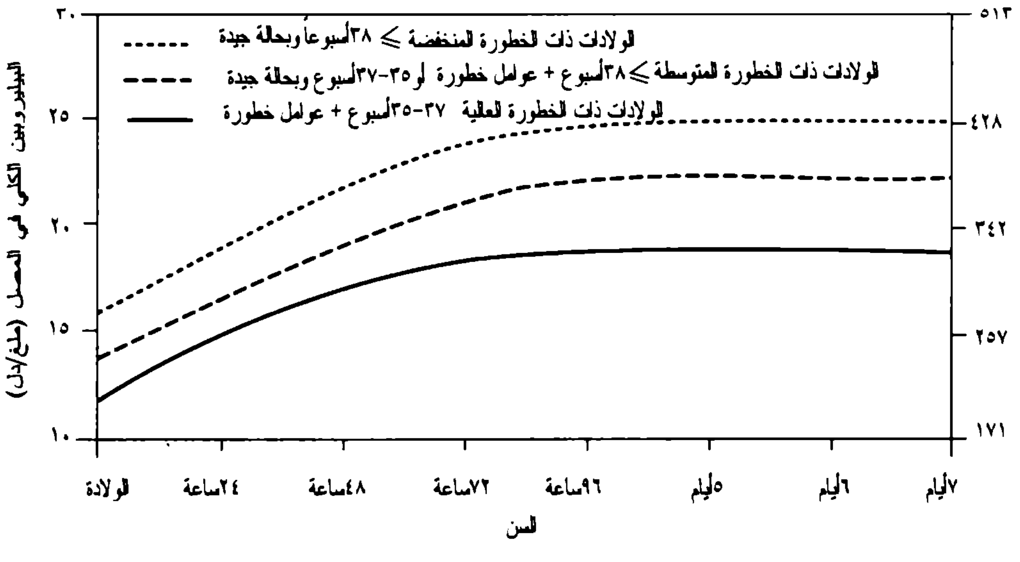
الاستطبابات:

- فرط بيليروبين الدم الذي لم يستجب للمعالجة الضوئية المكثفة.
- ظهور أعراض الاعتلال الدماغي بفرط البيليروبين.
- حالات الانحلال ولاسيما المناعية منها.

ويوضح المخطط (٣) استطبابات تطبيقه.



المخطط (٢) استطبابات المعالجة الضوئية: تعتمد على مستوى البيليروبين الكلي



◄ المخطط (٣) استطبابات تبديل الدم: يوصى بالاعتماد على رقم البيليروبين الإجمالي. ويجرى تبديل دم فوري إذا ظهرت في الطفل علامات اعتلال دماغي حاد بفرط البيليروبين، أو إذا كان مستوى البيليروبين الكلي > ٥ ملغ عن أرقام هذه المنحنيات.

اختيار زمرة الدم:

أ- في تنافر Rh يستخدم دم سلبي الـ Rh موافق الـ ABO ، إذا كانت الأم O يستعمل دم O سلبي.

ب- في تنافر ABO يستخدم دم O مع Rh موافق للطفل، وإذا كانت الأم سلبية الـ Rh يستخدم دم سلبي الـ Rh.

ج- حين لا يكون هناك تنافر زمر يستخدم دم موافق لزمرة دم الطفل.

يجب أن يكون الدم طازجاً ما أمكن، وتحسب كميته على أساس مثلي حجم دم الوليد (٨٥ مل/كغ × ٢) تؤخذ عينات دم بعد ساعتين من انتهاء التبديل لمعايرة البيليروبين الإجمالي والشوارد والكلس ويستمر بمعايرة بيليروبين الدم كل ٦ ساعات بعد انتهاء التبديل مع استعمال المعالجة الضوئية المكثفة.

مضاعفات تبديل الدم:

- **المضاعفات الباكرة:** تحدث في ٥ -١٠٪ من الحالات: زرقة وتقبض وعائي وخثار وتوقف التنفس وتباطؤ القلب الذي يتطلب الإنعاش، والتهاب القولون النخري والأخماج الفيروسية. نسبة حدوث الوفاة في أثناء التبديل تعادل نحو ٠,٣٪ بالأيدي الماهرة .

- **المضاعفات المتأخرة:** فقر دم يعالج بنقل الدم والـ erythropoietin، ومتلازمة الغصص الصفراوي، وخثرة وريد الباب، وفرط ضغط وريد الباب.

اليرقان النووي kernicterus

اليرقان النووي اصطلاح يدل على **العقابيل العصبية** الناجمة عن توضع البيليروبين اللامقترن في النسيج الدماغي وخاصة في العقد القاعدية basal ganglia ونوى جذع الدماغ brain stem.

الآلية الإمراضية: متعددة العوامل وتتضمن تداخلاً ما بين مستويات البيليروبين اللامباشر ومستويات الألبومين المرتبط بالبيليروبين، ونفوذية الحاجز الدموي الدماغي والحساسية العصبونية للأذية.

من عوامل الخطورة المؤهبة:

- الخداج ونقص الوزن الشديد، ونقص النضج العصبي.

- ارتفاع تركيز الحموض الدسمة الحرة الناجم عن البرودة ونقص السكر والاختناق وخمج الدم.

- تخرب الحاجز الوعائي الدماغي بسبب نقص الأكسجة والحماض وغيرها وبعض الأدوية كالسلفا والديجوكسين والديازيبام.

الانحلال الدموي: لا يمكن التنبؤ بالمستوى الدقيق للبيليروبين اللامباشر الذي يمكن أن يحدث أذية عصبية في طفل ما، إلا أنه من النادر حدوث يرقان نووي في وليد بتمام الحمل من دون وجود انحلال ولاسيما إذا لم يتجاوز البيليروبين اللامباشر في المصل الـ ٢٥ ملغ/دل، ولا تعرف المدة اللازمة للتعرض من أجل حدوث أذية عصبية.

التظاهرات السريرية: تلاحظ مظاهر التأذي في اليومين الثالث والخامس من الحياة ونادراً ما تتأخر حتى الأسبوع الثاني أو الثالث.

يجب أن يفرق بين اعتلال الدماغ الحاد بفرط البيليروبين واليرقان النووي أي اعتلال الدماغ المزمن بفرط البيليروبين.

١- اعتلال الدماغ الحاد بفرط البيليروبين:

يتطور بثلاث مراحل:

- **المرحلة الأولى:** خلال الأيام الأولى: تتميز بالوسن ونقص المقوية وضعف الرضاعة مع بكاء عالي الطبقة.

- **المرحلة الثانية:** خلال الأسبوع الأول: تتميز بظهور هياج، وبكاء عالي الطبقة، ثم فرط مقوية مع صَعَر خلفي retrocollis، وتشنج ظهري opisthotonus مع ترفع حروري.

- **المرحلة الثالثة:** تبدأ من الأسبوع الأول: وتتضمن فرط مقوية مع قعس ظهري dorsal lordosis واضح، وخبل أو سبات.

٢- اعتلال الدماغ المزمن بفرط البيليروبين:

هي حالات تتطور **خلال السنة الأولى** من الحياة **تتضمن:**

- اضطرابات حركية (رَقَص chorea وكَنَع athetosis، وحركات خارج هرمية وخلل التوتر dystonia).

- اضطرابات التحديق (ولاسيما تحدد حركة التحديق للأعلى upward gaze).

- اضطرابات سمعية auditory abnormalities (٦٠٪ من الحالات).

- الوظيفة المعرفية تبقى مصانة، يتأثر الذكاء في ٢٥٪ من الحالات.

- نقص تنسج ميناء الأسنان في بعض الأطفال.

الإنذار: ينتهي ٥٠٪ من الرضع المصابين بالوفاة نتيجة اضطراب نظم التنفس والنزف الرئوي، أما الباقون فيخلفون متلازمة ما بعد التأذي العصبي وتشمل: الصمم الحسي العصبي والحركات الرقصية الكنعية، والشلل الدماغي والتأخر العقلي، ونقص تنسج ميناء الأسنان.

تتحسن حالة هؤلاء الرضع المصابين في نهاية الأسبوع الأول مما يظن معه بالشفاء إلا أن العقابيل النهائية تظهر خلال ستة أسابيع بعد تطور الحركات الرقصية الكنعية، وقد

تتأخر الأعراض كثيراً بالظهور وتقتصر في هذه الحالة على اضطرابات الفعالية الحركية واضطرابات السلوك والتلاؤم ونقص السمع وتأخر الكلام.

الوقاية: متابعة الولدان عالي الخطورة وتطبيق المعالجة المناسبة من معالجة ضوئية أو تبديل دم في الوقت المناسب اعتماداً على مستويات البيليروبين المعايرة بدقة في المصل (وفق الجداول الخاصة).

أسباب ارتفاع البيليروبين المباشر:

وجود عائق في طريق الصفراء، وأذية الخلية الكبدية، وفرط حمل البيليروبين المزمن.

وفيما يلي **تفصيل** بعض الآفات المهمة من هذه المجموعات:

أولاً- وجود عائق في طريق الصفراء:

١- انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد أو رتقها:

قد تصادف جميع أشكال غياب أو رتق احد عناصر الطرق الصفراوية أو أكثر من عنصر، كما قد تكون المرارة غائبة أو ناقصة التنسج أو ليس لها أي اتصال بالكبد، كما قد يحل التضيق مكان الرتق التام، أما الكبد فتبدي جميع درجات التأذي بدءاً من الركودة الصفراوية حتى التشمع الكبدي المتقدم وذلك بحسب فترة بقاء الطفل على قيد الحياة.

تتضخم الكبد بترقي فرط ضغط وريد الباب، ويمكن مشاهدة مظاهر الخرع على العظام بسبب نقص امتصاص الفيتامين D والكلسيوم.

الأسباب: لا يمكن الجزم فيما إذا كان التشوه عائلياً أو وراثياً لكن يبدو أنه ناجم عن بعض العوامل المؤذية التي أثرت في تطور الجهاز الصفراوي داخل الرحم، وقد وصفت حالات ترافق بها الخمج بالفيروس المضخم للخلايا والحصبة الألمانية برتق الطرق الصفراوية وكذلك في حالات الإصابة بخمج باطن الرحم بالليستيريا.

التشخيص: يعتمد على وجود عاملين أساسيين:

- **اليرقان:** غالباً ما يكون استمراراً لليرقان الفيزيولوجي، أو يظهر بعمر أسبوع إلى أكثر من ثلاثة أسابيع بعد الولادة آخذاً بالترقي ثم يصبح مائلاً للخضرة.

- **براز أبيض اللون** (على نحو مترقٍ) بسبب غياب الصفراء.

تظهر بعد ذلك ضخامة كبدية قاسية (مع حالة عامة جيدة في البداية)، وارتسامات وريدية على جدار البطن، وحين متطور، وضخامة طحالية، ولا تظهر أعراض عوز الفيتامينات الذوابة في الدسم (A-D-K) إلا بعد مرحلة الوليد. وكذلك أعراض نقص الفيتامين E.

الموجودات المخبرية: ارتفاع بيليروبين المصل ولاسيما الجزء المباشر منه، قد تبدي اختبارات وظائف الكبد علامات تنخر كبدي ولا تكون واضحة قبل تطور التشمع.

يمكن الاستعانة بالأمواج فوق الصوتية ultrasonography وبالتصوير بالنظائر المشعة باستعمال الـ Technetium 99.

خزعة الكبد: هي أكثر الاختبارات نوعية وتبدي علامات الانسداد، وتكاثر الأقنية الصفراوية وركودة صفراوية، ووذمة في الطرق البابية وتليفاً بابياً. وتشاهد لاحقاً تبدلات التهابية كالنخر البؤري في الخلايا الكبدية والاندخال بالخلايا العرطلة.

المعالجة: جراحية في معظم الحالات، أما في الحالات التي تتعذر فيها المفاغرة الجراحية فيعتمد على تأمين التغذية الجيدة والفيتامينات الذوابة في الدسم.

الإنذار: الوفاة في جميع الحالات التي تعذر إصلاحها جراحياً أو لم يجرِ فيها زرع كبد، وذلك بين عمر ستة أشهر إلى سنتين.

٢- رتق الطرق الصفراوية داخل الكبد:

قد يرافقه طرق صفراوية خارج الكبد طبيعية أو ناقصة التصنع أو غائبة غياباً تاماً.

في غياب الطرق الصفراوية داخل الكبدية التام: لا يمكن العثور على قنوات صفراوية داخل الكبد وهو تشوه نادر جداً، والموجودات المخبرية مشابهة لموجودات رتق الطرق الصفراوية خارج الكبد، لكن التطور السريري أبطأ على الرغم من ظهور اليرقان في الوقت نفسه، تتضخم الكبد على نحو مترقٍ وتكون أقل قساوة وغير معقدة وفترة البقاء على قيد الحياة أطول منها في غياب الطرق الصفراوية خارج الكبد.

يبدأ اليرقان في الأسابيع الستة الأولى من الحياة مما يوحي برتق طرق صفراوية خارج الكبد، لكنه يتراجع فيما بعد وتحدث حكة وتحزز جلدي lichenification وخرع وأعراض سوء امتصاص الدسم، والعقابيل العصبية الناجمة عن سوء امتصاص الفيتامين E. قد يحتاج بعض المصابين إلى زرع الكبد.

٣- كيسة القناة الجامعة choledochal cyst:

يقتصر التوسع على القناة الجامعة نتيجة خلل في جدارها في حين تبقى القنوات الكبدية والمرارة طبيعية. نادراً ما تشخص في فترة الوليد.

يعتمد التشخيص على اليرقان والألم البطني وجس كتلة أعلى البطن (لا تكون متسعة بشكل يمكن جسه في مرحلة الوليد لكنها قد تكون عرطلة وتملأ كل البطن).

الموجودات المخبرية: موجودات يرقان ركودي بسبب ضغط الكيسة على القنوات الصفراوية، وكذلك موجودات الخزعة الكبدية. لا يمكن وضع تشخيص أكيد إلا بتصوير المرارة أو بفتح البطن الاستقصائي.

المعالجة: جراحية بمفاغرة جدار القناة الجامعة مع العفج. والإنذار جيد إذا أجريت المداخلة الجراحية، أما إذا تأخرت فالمصير هو حدوث أذية كبدية.

٤- كيسة القناة الجامعة الكاذبة:

سببها ليس ولادياً وإنما **تالياً لرض جراحي** بعد التدخل على القناة الجامعة.

ثانياً- أذية الخلية الكبدية:

١- التهاب الكبد في الوليد neonatal hepatitis:

العامل المسبب: بعض الفيروسات: الحصبة الألمانية، والفيروس المضخم للخلايا CMV والعقبول البسيط، وفيروس Barr- Epstein، وكوكساكي، وفيروس التهاب الكبد ب أو خمج باطن الرحم بالمقوسات أو الإفرنجي. وفي كثير من الحالات لا يمكن تحديد العامل المسبب.

التشخيص: سريرياً:

- يكون اليرقان العرض الأول ويظهر بعد الولادة بفترة تراوح بين عدة أيام إلى أسابيع قد تصل إلى ستة أسابيع.
- ضخامة كبدية تصبح قاسية فيما بعد بسبب تطور التشمع.
- ضخامة طحالية وقد يحدث الحبن.

تكون حالة الولدان المصابين متأثرة بشدة (سيئة) مع ضعف الرضاعة وقياء على عكس حالات رتق الطرق الصفراوية الذي لا تتأثر فيه الحالة العامة إلا في وقت متأخر، وهنا أيضاً يصبح البراز أبيض خلال الأسابيع الأولى ولكن بشكل متقطع غيرمستمر، وكذلك يصبح البول غامقاً.

الموجودات المخبرية: التشخيص التفريقي الوحيد هو بين التهاب الكبد ورتق الطرق الصفراوية وهو صعب جداً. يمكن الاعتماد على ارتفاع البيليروبين المتأرجح وغير المنتظم في حين يكون الارتفاع مترقياً في رتق الطرق الصفراوية.

يشير ارتفاع الـ α Fetoprotein إلى الالتهاب، كذلك يمكن اللجوء إلى النظائر المشعة (اختبار Technetium 99). كما أن الإثبات المصلي لوجود الخمج يوجه نحو السبب (حصبة ألمانية أو CMV أو التهاب كبد...) لكن الوسيلة الأفضل هي خزعة الكبد التي تبدي تخرب البنية الفصيصية الكبدية والتهاباً وارتشاحاً بوحيدات النوى في المسافة البابية واندخالاً بالخلايا العرطلة giant cell.

الإنذار: الحالات الناجمة عن خمج فيروسي أو جرثومي تنتهي بالشفاء من دون عقابيل أو مرض كبدي مزمن.

أما الحالات مجهولة السبب بالخلايا العرطلة فينتهي ٢٠-٤٠٪ منها بالوفاة ويتطور ٢٠-٤٠٪ منها نحو مرض كبدي مزمن، ويتطور الباقي نحو الشفاء التام.

٢- الأسباب السمية:

أ- الخمج Sepsis: كالخمج المعمم وكذلك الخمج البولي ولاسيما بالإشريكية القولونية Escherichia coli: يرافقهما في الوليد ارتفاع بيليروبين المصل المباشر ويعتقد أن الجراثيم تنتج مواد لها تأثير سمي في الخلية الكبدية. تكون إنزيمات الكبد طبيعية أو مرتفعة قليلاً وتبدي الخزعة الكبدية ركودة صفراوية ونخر الخلايا الكبدية البؤري إضافة إلى تبدلات أخرى لا نوعية، وتؤدي معالجة الخمج إلى تراجع البيليروبين وعدم تطور أذية كبدية مزمنة.

ب- التهاب الكبد السمي: على الرغم من التأثير السمي للخمج الجرثومي في الكبد فإن تعبير التهاب الكبد السمي يطلق على الحالات التي تحدث فيها ركودة صفراوية مع درجة متفاوتة من الأذية الكبدية والالتهاب أو التليف نتيجة التعرض لمواد خارجية.

وأكثر الأسباب إحداثاً لالتهاب الكبد السمي في وحدات العناية المشددة هو الاستعمال المديد للتغذية الوريدية.

أكثر ما يشاهد لدى الخدج بعمر أقل من ٣٢ أسبوعاً الذين تلقوا تغذية وريدية فترة تزيد على ثلاثة إلى أربعة أسابيع، ويسهم الخمج الجرثومي في حدوثه.

تبدي خزعة الكبد تخرب الخلية الكبدية، وركودة صفراوية، وقد تشاهد بعض الخلايا العرطلة. والمرض قابل للتراجع بإيقاف التغذية الوريدية، وتكون الوقاية بمراقبة البيليروبين المباشر أسبوعياً وكذلك مراقبة الحموض الصفراوية في دم جميع الولدان الموضوعين على تغذية وريدية.

٣- الاضطرابات الاستقلابية:

أ- الغالاكتوزيمية: قد تتظاهر في فترة الوليد بيرقان (ارتفاع البيليروبين المباشر) ولكنه نادراً ما يكون العرض الوحيد لأنه غالباً ما يرافقه موجودات أخرى تسيطر على الصورة السريرية كالساد والضخامة الكبدية، ويعتمد التشخيص على كشف الأجسام المرجعة في البول وكشف إنزيم galactose- phosphate uridyltransferase ومعايرتها واختبار تحمل اللاكتوز والخزعة الكبدية.

تعالج بالحمية خالية اللاكتوز.

ب- التيروزينيمية: تكشف برحلان الحموض الأمينية.

ج- داء التليف الكيسي: يمكن إثبات التشخيص بمعايرة شوارد العرق.

د- عوز إنزيم alpha-1 antitrypsin: يقلد التهاب الكبد في الوليد ويتظاهر بيرقان اضطراب وظائف الكبد، ويشخص بكشف الإنزيم ومعايرته وبالخزعة التي تبدي حبيبات في سيتوبلاسما الخلية الكبدية، ولا يوجد علاج للحد من تطور المرض نحو التشمع.

قد يرتفع البيليروبين المباشر في بعض الأمراض الاستقلابية نتيجة خلل نقل البيليروبين داخل الكبد كما هو الحال في متلازمة Rotor ومتلازمة Dubin-Johnson، ونادراً ما يشخص في مرحلة الوليد.

هـ- متلازمة Rotor: تمتاز بوجود فرط بيليروبين مباشر مستمر مدى الحياة مع خزعة كبد طبيعية، وهي وراثية كصفة جسمية متنحية.

و- متلازمة Dubin-Johnson: وهي أيضاً وراثية كصفة جسمية متنحية. وتشخص بالفحوص المخبرية النوعية وخزعة الكبد.

ز- أدواء الخزن: كداء غوشر ونيمن بيك، قد تتظاهر في فترة الوليد وكذلك بعض أدواء خزن الغليكوجين glycogenosis type IV التي ترافق اليرقان إضافة إلى أعراض وعلامات أخرى موجهة لتشخيص المرض، ولا يكون اليرقان فيها العرض الوحيد ولذلك لا تدخل في التشخيص التفريقي لفرط البيليروبين.

ثالثاً- فرط حمل البيليروبين المزمن chronic bilirubin overload:

يشاهد في حالات الخزب الجنيني والانحلال الشديد بعوز G6PD، وتكور الكريات الحمر الوراثي والبورفيريا.

قد يحدث انسداد الطرق الصفراوية أو ما يسمى متلازمة **السدادة الصفراوية** bile plug- syndrome التي تشاهد في حالات الانحلال الشديدة التي تكون فيها الصفراء كثيفة جداً.

أسباب تؤدي إلى ارتفاع البيليروبين المختلط المباشر واللامباشر mixed hyperbilirubinemia:

قد تؤدي بعض الأمراض إلى ارتفاع في جزأي البيليروبين المباشر واللامباشر **مثل:**

١- الغالاكتوزيمية.

٢- التيروزينيمية.

٣- ارتفاع ميتيونين الدم hypermethioninemia.

٤- داء التليف الكيسي.

أخماج الوليد

غالب خلايلي

أخماج الولدان neonatal infections هي أهمّ وأكثر مسببات الأمراض والوفيات فيهم، إذ يُخمج ٢٪ من الأجنة داخل الرحم، وحوالي ١٠٪ من الولدان حتى نهاية شهرهم الأول، وأحد الأسباب المهمة هو الانتقال من وسط الرحم العقيم إلى البيئة الخارجية المتلئة بعوامل الخمج، وإذا قُبل الولدان - وهم ضعاف المناعة - في وحدات العناية الخاصة ازداد تعرّضهم لأخماج المشافي nosocomial infections، التي تزداد طرداً مع الازدحام في تلك الوحدات، وكميّة الأخماج في باقي الولدان، وفي المتعاملين معهم من العاملين وزوارهم.

وللأخماج الولدان صفاتٌ فريدة:

١- **خطورتها** التي ربما لا تخطر على بال غير العارفين بها، فقد تحدث نتائج كارثية حين إهمال أعراضٍ يظنّها بعضُهم بسيطة، في حين أنها **بوادرُ مرضٍ خطير.**

٢- أنها تنتقل من الأم إلى الجنين أو الوليد بطرائق مختلفة عبر المشيمة transplacental أو عبر عنق الرحم transcervical (مع انبثاق الأغشية أو من دون انبثاقها)، أو في أثناء المرور من المجرى التناسلي، والأم لا تشكو من شيء، أو تشكو من أعراض غير نوعية.

٣- ضعف مقاومة الولدان لها بسبب عوز عامل واحد أو أكثر من العوامل المناعية.

٤- سعة التظاهرات السريرية من خمجٍ خفيّ إلى موضعٍ إلى خمج دم وسحايا مريع، إلى متلازمات خلقية تبدأ داخل الرحم. وتعدّد عواملها من جراثيم وفيروسات وفطور ووحيدات خلية ومتفطّرات ومتدثّرات، قد يصعب التمييز فيما بينها سريرياً.

٥- أن الحالات المرافقة لها مثل قصور الرئة والكلى ونقص السكر تؤدي إلى اضطراب اللوحة السريرية ومن ثم التشخيص والعلاج.

٦- أن العنايةَ المتطورةَ زادت نسبةَ نجاة الخدّج وشديدي نقص الوزن، لكن طول مُقام هؤلاء في وحدات العناية يؤدي إلى إصابتهم بأخماج قاتلة أحياناً.

الأخماج الجرثومية في الوليد

العوامل المؤهبة للأخماج في الوليد:

١- الجنس المذكر: فالذكور أكثر تعرضاً للمرض بسبب احتمال توضع المورثة المشكلة للغلوبلين المناعي على الصبغي X.

٢- الخداج ونقص وزن الولادة: إذ يزداد احتمال إنتان الدم (أو السحايا، أو البول) ٣-١٠ أضعاف، وهو أخطر وأطول بسبب ضعف مناعتهم وطول إقامتهم في المستشفى، عدا أن نقص الوزن قد ينجم عن خمج داخل الرحم. ويؤهب الخداج إلى متلازمة الضائقة التنفسية الحادة respiratory (RDS) distress syndrome والمداخلات المختلفة (قشطرة سريّة، أو تنبيب رغامى) التي قد تسبب كذلك أخماجاً خطرة.

٣- التشوهات الخلقيّة: مثل الناسور الرغامي المريئي، والتشوهات البولية، والقيلات السحائية، والآفات القلبية، والأمراض الخلقية مثل الغالاكتوزيميا (أخماج بالجراثيم سلبية الغرام)، والعوز المناعي.

٤- أذيّة البرد: وهي تؤدي إلى أخماج خطرة (إنتان الدم، أو ذات رئة).

العوامل المؤهبة للأخماج في الوالدة:

١- الأمراض المسببة للأخماج الولادية (الحميراء والحلأ والإفرنجي والمصورات القوسية...).

٢- الاستعمار المَهْبلي (العقديات ب، والقولونيات، والبنيات gonoeoccus، والمبيضات، والحلأ، والمتدثرات...).

٣- تمزق الأغشية الباكر والسيلان الأمنيوسي.

٤- الولادة العسرة والتداخلات الراضة.

هذا وتسبب الجراثيم الثلاث التالية ٨٠-٨٥٪ من أخماج الوليد الشديدة وهي:

١- الإيشيريشيا القولونية E. coli.

٢- العقديات ب الحالة للدم GBS.

٣- العنقوديات البشروية Staphylococcus dermitis أو سلبية التخثر coagulate negative (CONS).

ومن الجراثيم المسببة لأمراض خطرة:

٤- العصيّات الزرق (الزوائف) Pseudomonas.

٥- العصيات سالبة الغرام (كلبسيلا، أو المتقلبات Proteus، أو المعويّات، أو المستدميات).

٦- العنقوديات المذهبة.

٧- الرئويات والعقديات (G,D,A، والمخضرّة **S. viridians**).

٨- الليستريا وحيدة الخلية **Listeria monocytogenes**.

وهناك طيف واسع من الجراثيم سالبة الغرام وإيجابيتها والفطور والفيروسات قد تسبب أخماجاً باكرةً وأخرى متأخرةً في الولدان.

٩٨٥
٩ | ٢٠١٢

الأخماج السطحيّة:

١- التهاب السُرّة والجلد الجرثومي: للعناية بالسرة أهميةٌ كبيرة إذ يجب تعقيمها بمادة مطهرة كيلا تلتهب بالعنقوديات خاصةً أو بالقولونيات، حيث تتورم وتحمر وتفرز قيحاً قد يسبب إنتاناً جلدياً أو عينياً أو في ثدي الأم، أو ربما يسبب إنتان الدم إذا صعد عبر الحبل السري والدوران البابي بعد تجاوز الرباط المنجلي falciform، وقد يحدث الإنتان بعد قثطرة سُرّية ملوثة.

تعالج الأخماج البسيطة بصادات موضعية، وتعالج الأخماج الجلدية العنقودية بمضادات العنقوديات مثل الكلوكساسيلين، وإذا حدث نخر البشرة السُمّي عولج بالكلوكساسيلين الوريدي والسوائل الوريدية، أما خمج الدم فيعالج كما سيرد لاحقاً. وهناك حالة يسببها سوء العناية بالسرة وهي الورم الحبيبي السري granuloma تنز السرة فيه قيحاً أسابيع أو أشهراً، وتعالج بنترات الفضة والمطهرات الموضعية.

٢- السلاق thrush: هو نمو المبيضّات البيض في اللسان وبطانة فم الوليد الطبيعي، فترى بقع بيض تصعب إزالتها بالمسح، يساعد على نموها الوسط الحمضي في الفم بعد تخمر بقايا الحليب. قد تنمو المبيضات حول الشرج والمنْطقة التناسلية فيبدو الجلد أحمرَ متقشراً، وهذه الآفات تعنو للعلاج بمضادات الفطور مثل ميكونازول. يكثر السُلاق في ناقصي وزن الولادة بشدة very low birth weight (VLBW) والمعالجين بالصادات مدة طويلة، خاصة إذا كانوا يستعملون القشرانيات steroids لمرض رئوي مزمن، فقد يحدث خمج جهازي بالمبيضات.

٣- التهاب الملتحمة: تسببها **عوامل** مرضية **متعددة:**

أ- السيلان البني gonorrhea: يتظاهر في اليوم الأول (حتى الأسبوع الأول) بمفرزات عينية قيحية غزيرة تُوجّه إليها قصّة الأم. تنتبج الأجفان ويتوذّم ما حول الحجاج وتحمرّ الملتحمة وتتسمّك، ليتطور الأمر نحو التقرح والتغيم فالعمى. تجرى الفحوص الجرثومية، وتعالج بالبنسلين الوريدي ٧٥,٠٠٠ وحدة/كغ/يوم على جرعتين لأسبوع، ويقطر البنسلين بالعين كل ساعة مدة يوم كامل، ثم كل ٤ ساعات لأسبوع، وتعالج الأم والمتماسون.

ب- المتدثّرات الحثرية Chlamydia trachomatis: تتظاهر في اليوم الخامس أو بعده، ولا توجد مظاهر سريرية مميزة، وقد توجد قصّة والدية. الزروع سلبية، ويمكن كشف المستضدات في مسحة العين بالومضان المناعي. تعالج بالإرثرومايسين ٤٥ مغ/كغ/يوم على ٣ جرعات بالفم مدة أسبوعين على الأقل، وقايةً من ذات الرئة، كما تعالج العين بمراهم التتراسيكلين ١٪.

ج- جراثيم أخرى مثل المذّهبات والكولونيات والرئويات والمستدميات Hemophilus: تتظاهر بين ٣-٥ أيام وربما في اليوم الأول. تعالج الخفيفة منها بالغسل بمحلول فيزيولوجي، والشديدة بقطرات الصادات.

الخُراجات السطحيّة:

تنشأ في أماكن الوخز (تسريب وريدي، أو سحب دم من العقب...)، ويجب التأكد هنا من أن العظم تحت الخُراج غير مصاب. إذا كان الخُراج متموّجاً يبزل القيح ويرسل للدراسة (تلوين غرام وزرع) مع الدراسة الإنتانية. تعالج الخُراجات بالكلوكساسيلين والجنتامايسين وريدياً لأسبوع أو إلى أن تختفي.

الأخماج الجرثومية الجهازية:

لا يؤهب العوز المناعي النسبي في الوليد لاكتساب الأخماج فحسب، بل يجعل تلك الأخماج فيه سريعة الانتشار، ولا عجب أن تحدث صدمةٌ إنتانية وموتٌ خلال ١٢ ساعة من بدء أول أعراض المرض، وهذه السرعة ولاسيّما عند الخدّج تنبه لأمرين:

١- الأهمية القصوى للتشخيص المبكر، وبذلك تكتسب حتى الأعراض البسيطة المؤشرة إلى الأخماج أهميةً يجب معها إجراء تقييم مخبري شامل.

٢- أهمية بدء العلاج باكراً حتى حين الشك، فلا وقت لانتظار النتائج بعد ٢٤-٤٨ ساعة.

وللممرضات الخبيرات مراقبات الولدان شأن كبير في هذا الأمر بما يبدين من الملاحظات اليقظة الحريصة، فهي حجر الزاوية في التشخيص المبكر، ويا لسوء طالع طبيب الحواضن المقيم الذي لا يأخذ بتلك الملاحظات!.

القصة المرضية:

يُنتبه فيها إلى الأمور التالية:

- وجود ما يشير إلى خطر التعرّض للخمج (خداج شديد، أو قثطرة دائمة، أو تنبيب رغامى).
- وجود ما يشير إلى خطر في القصة حول الولادة (مرض الأم أو إصابتها بخمج، انبثاق أغشية باكر، إيجابية المسحة المهبلية العالية HVS).
- وجود خطر خمج المشافي في الفريق الطبي أو الأهل أو المرضى.

أعراض الخمج والعلامات الباكرة:

- ارتفاع الحرارة فوق ٣٧,٧ ْم أو هبوطها عن ٣٥,٥ ْم (أو

الشعور بالبرد) لأكثر من ساعة أو ساعتين ناجم عن الخمج حتى يثبت العكس، مع الانتباه إلى الحرارة الخارجية.

- القَهم، ورفض الرضاعة.

- سوء اكتساب الوزن قد يشير إلى خمج خفيَ بطيء.

- عدم الارتياح والوسن ونقص المقوية والشحوب وتبقّع الجلد كلها علامات أولى بسيطة غير نوعية على أن الرضيع ليس بخير.

- الهياج والاضطراب والبكاء بلا توقف حتى من أجل الرضاعة قد يبدو في طور حدوث إنتان الدم أو السحايا.

- اليرقان ولاسيما غير المباشر الذي يحدث بسرعة من دون مرض انحلالي أو بعد اختفائه، هو خمج حتى يثبت العكس، وقد يكون العرض الوحيد.

- القياء المستمر دليل خمج (وربما انسداد الأمعاء). إن الإسهال والقياء في الولدان ليسا دائماً من علامات التهاب المعدة والأمعاء، بل الأكثر شيوعاً أن يكونا علامات باكرة غير نوعية للخمج.

- الخذل المعوي وانسداد الأمعاء، فيحدث قياء وتطبل بطن وإمساك ولا سيما إذا وجد خمج بطني (مثل التهاب القولون النخري NEC).

- الشلل الكاذب فتتحدد حركة طرف ما بسبب الألم الذي قد يدل على التهاب مفصل، أو ذات عظم ونقي قبل ظهور علاماتها الموضعية والعامة.

- توقف النفس apnea علامة أولى شائعة للأخماج في الخدّج.

- الزلّة التنفسيّة (فوق ٦٠/دقيقة) مع أي من الأعراض السابقة هي غالباً علامةٌ أولى لذات الرئة أو إنتان الدم.

- تسرّع القلب شائعٌ في أي خمج وفي أخماج القلب، وإن تأخر عود الامتلاء الشعري علامة مفيدة، وتجرى بأن يضغط على الجلد حتى يبيضّ ثم يزال الضغط، ويجب أن يعود اللون الطبيعي حينئذٍ خلال ١-٢ ثانية، وتأخره يعني سوء تروية، وقد يدل على صدمة إنتانية Toxic shock.

الأعراض والعلامات المتأخرة:

هي عادةً علاماتٌ نوعية لعضو ما، وكان التشخيص المبكر ممكناً لو روقب الطفل وفُحص بعناية.

- علامات تنفسية: زرقة، وطحّة grunt، وسحب ضلعي، ورقص خنابتي الأنف، واضطراب تنفسي، وسعال، وخراخر ناعمة.

- علامات بطنية: قيء صفراوي أو برازي، وتطبل بطن شديد، وخاصرتان مزرقتان، وجلد بطني قاسٍ، وصمت الأمعاء.

- علامات عصبية مركزية: بكاء عالي الطبقة، رأس منثنٍ نحو الخلف retracted، وانتباج اليافوخ، واختلاج.

- الميل إلى النزف: نمشات، نزف في أماكن الوخز.

- صلدمة الجلد sclerema وهو علامة متأخرة لأي خمج خطر وخاصة في الخدّج، ولا دلالة خاصة له، ولا علاج.

- سيلان القيح من الأذن.

الفحص السريري:

يفحص الطفل معرىً بالكامل وبعناية شديدة، ويجب مراعاة:

- العلامات مثل (الحمّى، واليرقان، والشحوب، والطحّة... وأي علامات جلدية أو في الفروة، أو سيلان قيحي من الأذن).

- التجفاف: إذا فقد الرضيع أكثر من ١٠٪ من وزن الولادة فقد يشير ذلك إلى ضياع معوي كبير.

- التنفس الدوري أو تسرع التنفس في الراحة.

- تسرع القلب أو النفخات، أو أصوات صدرية إضافية.

- ضخامة كبدية طحالية ترافق الخمج المعمّم أو التهاب الكبد.

- احمرار السرة ومضضها مع تسمّك حبل الوريد السري الملتهب.

- الأصوات المعوية، وبكاء الرضيع حين جسّ بطنه الأمر الذي قد يشير إلى التهاب الصفاق.

- الضخامة الكلوية، فقد يرى تورم القشر الكلوي في وقت مبكر من خمج الدم وخمج الطرق البولية.

- لا يشكو الرضيع من عسر التبوّل ولا كثرة التبول، ويمكن أن يُرى مضض الخاصرة في التهاب الحويضة والكلية حين ضغط الزاوية الكلوية.

- حركة الأطراف وإيلامها لنفي التهاب المفاصل والتهاب العظم والنقي.

- العلامات السحائية نادرة في التهاب سحايا الولدان، ويبحث عن الندوب والحفر أو أي عيوب جلدية يمكن أن تشير إلى مكان دخول الخمج الشوكي.

- الحالة العصبية وحالة الوعي والسبات.

الاستقصاءات في خمج الوليد:

١- حين الشك بالخمج تجرى (كل) الاستقصاءات التالية:

- المسحات: وأهمها من أذن الوليد وبلعومه أول ٦-١٢ ساعة، وما عداها قليل الفائدة، أما مفرزات المعدة فنتائجها مربكة، لكثرة الجراثيم والكريات البيض فيها، ومصدرها السائل الأمنيوسي ومفرزات القناة التناسلية.

- مسحة مَهْبِلية عالية في إنتان باكر ثم زراعتها.

- مسحة من المستقيم وزراعة البراز في إنتان متأخر أو في التهاب القولون النخري.

- زراعة مفرزات أنبوب التنبيب الرغامي إن وجد.

- جمع البول بالكيس بعد ٢٤ ساعة من العمر، على أن يعتنى بنظافة المنطقة التناسلية، ويهتم بأي نتائج خمجية. يوضع البول فور التبول في إناء عقيم ويفحص بعناية، وما لم تُر الجراثيم والكريات البيض فور جمع البول وفحصه فإن النتائج لا تكون أكيدة، وعند الشك بخمج البول تبزل المثانة فوق العانة.

- زرع الدم (٢-٣ مل من وريد محيطي)، ويُشك بنمو أكثر من نوع جرثومي أو بنمو جراثيم الجلد ما لم تنمُ في وسط نقي خلال ٢٤-٤٨ ساعة، فقد يدل على التلوث، وهنا تعاد، وخاصة إذا لم يبدأ بعد بالصادات.

- تعداد البيض والصيغة: لتعداد الكريات البيض الكلي -وصيغتها ونسبة الخلايا غير الناضجة إلى التعداد الكلي - قيمة محدودة في الحساسية والنوعية، إلا أن بعض التغيرات منذرة بوجود الخمج، حتى بعد ٨-١٢ ساعة من الولادة مثل:

● هبوط التعداد الكلي عن ٥٠٠٠ أو ارتفاعه فوق ٣٠,٠٠٠، علماً أن الهبوط أكثر شيوعاً في الأخماج الشديدة.

● نقص العدلات عن ٢٠٠٠/مم^٣، وفي مصادر أخرى عن ١٧٥٠/مم^٣، علماً أن نقص العدلات قد يرى في حالات أخرى مثل ارتفاع الضغط الشرياني في الأم، وما قبل الانسمام الحملي preeclampsia، وفي نقص النمو داخل الرحم.

● ارتفاع العدلات فوق ٧٥٠٠- ٨٠٠٠/مم^٣ علماً أن ارتفاعها وحده في اليوم الأول لا يدل على الخمج خلافاً لباقي التغيرات.

● ارتفاع نسبة الكريات البيض غير الناضجة/الكريات الكلية I: T ratio أكثر من ٠,٢ (وهو الأكثر حساسية).

● إن نقص الصفيحات دون ١٠٠,٠٠٠/مم^٣ شائع في الولدان المخموجين، وإن كان مؤشراً غير نوعي.

- متفاعلات الطور الحاد acute phase reactants، وارتفاعها مؤشر هام على الخمج مثل:

● البروتين الارتكاسي ج C-reactive protein: وهو يفيد في التنبؤ بالخمج الجرثومي الشديد، وفي متابعة تحسن الحالة. إن ارتفاعه فوق ٦مغ/لتر يؤيد الخمج، لكن المشكلة أن إنتاجه يبدأ متأخراً ٤-٦ ساعات بعد بدء الخمج، ويتضاعف كل ٨ ساعات، ويصل إلى الذروة بعد ٣٦-٥٠ ساعة، ولهذا هو أكثر فائدة في مراقبة تطور الخمج من إثباته.

● طليعة الكالسيتونين procalcitonin: وله أهمية تشبه سابقه، ويتفوق عليه بأنه ذو قيمة تشخيصية أعلى ولا سيما في المصابين بالحمى أو الذين يشك لديهم بالخمج الشديد في غياب علامات التوضع. والبروكالسيتونين هو ببتيد مؤلف من ١١٦ حمضاً أمينياً، يرتفع بعد ٢-٣ ساعات من إطلاق ذيفان داخلي، ويصل الذروة بعد ١٢ ساعة من بداية الخمج، ولهذا فهو أكثر حساسية.

● عوامل أخرى مثل: الإنترليوكين ٦ و٨ IL-6، IL-8، ومولد الليفين (الفيبرينوجين)، والهابتوغلوبين، وعامل نخر الورم ألفا TNF-α.

- سرعة التثفل: وقد قل الاعتماد عليها، وتكون ١-٢مم في عمر ١٢ ساعة، ١٠-١٧مم في عمر أسبوعين، والرقم الطبيعي في الأيام الأولى هو عمر الوليد بالأيام +٢ أو ٣.

٢- وهناك استقصاءات تجرى في (معظم) الحالات وهي:

- البزل القطني: يجرى لكل الحالات المشكوك بخمجها ما عدا حالات الخدّج المصابين بالضائقة التنفسية المعالجين بالصادات، وكذا لكل الأطفال المصابين بالأمراض الرئوية المزمنة CLD الموضوعين على المنفَسة بضغط إيجابي متقطع IPPV أو لإصابتهم بالتهاب رئوي.

- صورة صدر: تجرى حتى لو وجدت بؤرة خمجية واضحة خارج الصدر.

- صورة بطن شعاعية حين وجود ما يدل على مرض بطني أو تطبّل بطن أو دم في البراز.

- غازات الدم: يرافق الحماضُ الاستقلابي الأخماجَ الشديدة، فإذا زاد (نقص الأساس Base deficit) عن ٨ ممول/لتر أشار إلى الخمج وإلى ضرورة إصلاحه. إن نقص التأكسج أو زيادة ثاني أكسيد الكربون أو نوبات توقف النفس استطبابات للتنفس الصناعي.

- عيار الشوارد واليوريا والسكر والكلسيوم والألبومين: لأنها قد تضطرب في الخمج، ولحساب ميزان السوائل والشوارد في الأيام التالية.

- البيليروبين غير المباشر: بسبب فقر دم انحلالي أو عنصر انسدادي يرافق خمج الدم بالجراثيم سلبيّة الغرام.

إن اللوحة المميزة لخمج الوليد هي تعدّد البؤر الإنتانيّة، إذ تتطور التفاعلات الالتهابية في كلّ أعضاء البدن (السحايا، والرئة، والجنب، والقلب، والشغاف، والتأمور، والصفاق، والكبد، والكلية، والأذن الوسطى، والنسج الرخوة).

تفسير النتائج:

حين مشاهدة الوليد المريض يجب اتخاذ قرار سريع:

أيعالج بالصادات أم لا يعالج؟ ولما كانت نتائج الفحوص المؤكدة (وهي الزروع) تتأخر ٢٤-٤٨ ساعة، فإن النتائج التالية تحتّم استخدام المضادات الحيوية:

- تغير مهم في عدد العَدلات ولاسيما انخفاضها عن ٢٠٠٠/مم³.
- هبوط الصفيحات دون ١٠٠,٠٠٠.
- ارتفاع طليعة الكالسيتونين PCT والبروتين الارتكاسي ج CRP.
- علامات ذات رئة في صورة الصدر.
- خلايا قيحية في البول.
- تغيرات السائل الدماغي الشوكي مثل ارتفاع الكريات البيض أو مشاهدة الجراثيم فيه.

وكلما اجتمعت علامات أكثر زاد الشك بالخمج، ولما لم يكن هناك فحص يمكنه نفي الخمج في الساعات الأربع والعشرين الأولى ١٢-٢٤ ساعة، فإن قرار العلاج هو قرار سريري في المقام الأول.

علاج الخمج الجرثومي الجهازي:

١- المضادات الحيوية: حين الشك بالخمج يُبدأ بالمضادات الحيوية التي تقتل الجراثيم وتوقف النمو الجرثومي فاسحةً المجال أمام المناعة كي تقوم بدورها، فإذا تحسّن الطفل بسرعة وكانت الزروع سلبية أوقف العلاج في اليوم الخامس أو قبله، أما إذا ثبت الخمج الجهازي فيستمر العلاج عشرة أيام على الأقل حتى ١٤ يوماً في إنتان الدم septicemia (عدا العنقوديات البشروية التي تعالج عشرة أيام)، و ٢١ يوماً في التهاب السحايا. تعطى الصادات بالوريد، فالحقن العضلية تخرب الأعصاب والعضلات، أما العلاج بالفم فيترك لحالات غير جهازية مثل التهاب الطرق البولية والتهاب الملتحمة بالمتدثّرات والتهاب الجلد السطحي. أصبح اختيار المضادات الحيوية اليوم أصعب مع ظهور أجيال جديدة من السيفالوسبورينات الفعالة، وزيادة الخمج بالعنقوديات البشروية وتعدّد مقاومة الصادات.

يُستخدم مضادان حيويان تقليديان هما الأمينوغليكوزيد والأمبيسلين، ويترك الجيل الثالث من السيفالوسبورينات (سيفوتاكسم، سفتازيديم) في المرتبة الثانية، وتكون:

- الأمينوغليكوزيدات في المرتبة الأولى مثل الجنتامايسين أو الأميكاسين أو التوبرامايسين.
- ويكون المضاد الثاني بحسب نوع الخمج:
  - العقديات ب: بنسلين G.
  - العنقوديات الذهبية أو البشروية :CONS كلوكساسيلين أو الفانكومايسين.
  - العصيات الزرق (الزوائف): بيراسيلين، تيكارسيلين، كاربنسلين، أو سفتازيديم.
  - المكورات المعوية: أمبيسيلين أو بيراسيلين.
  - الليستريا: أمبيسلين.
  - اللاهوائيات: مترونيدازول أو كليندامايسن.

وفي الممارسة تعطى الأدوية بحسب الخطة التالية:

- قبل ٤٨ ساعة من العمر: (بنسلين + جنتامايسين) حيث يُتوقع وجود العقديات ب والرئويات.
- بعد ٤٨ ساعة من العمر: (كلوكساسيلين + جنتامايسين) لتغطية العنقوديات.

- ويضاف سفتازيديم أو بيراسيلين إذا وجد ما يشير إلى العصيات الزرق (آفات نخرية جلدية).
- أو سيفوتكسيم وفانكومايسين في المخموجين بالعنقوديات CONS من شديدي المرض، أو غير المستجيبين للتغطية العنقودية الأولى.
- ويضاف المترونيدازول أو الكليندامايسين دواءً ثالثاً للمصابين بخمج بطني أو التهاب قولون نخري لتغطية اللاهوائيات.

أما الجيل الثالث من السيفالوسبورنيات ففعّال جداً ضدّ معظم سالبات الغرام، وأقل سمية من الأمينوغليكوزيدات، وهو نفوذ إلى السائل الشوكي (مما يجعله خياراً مهماً في ذات السحايا)، لكنه غير فعّال في العقديات البرازية والليستيريا والجراثيم المعوية Enterobacter (باستثناء سفتازيديم) والعصيات الزرق - وربما المكوّرات إيجابية الغرام - إضافة إلى أن اعتماده لتغطية نظامية يغيّر النبيت flora في وحدة العناية ويزيد في مقاومة المضادات المتعددة.

عندما تتوافر نتائج الزرع يمكن تغيير الصادات بحسب نتائج التحسّس، ومن المهم أن يُعاير مستوى الأمينوغليكوزيدات قبل موعد الجرعة وبعد إعطائها بساعة، فإذا كان المستوى قبل الإعطاء عالياً تُعطى الجرعة التالية بعد ٢٤- ٣٦ ساعة بحسب مقدار الارتفاع، أما إذا كان المستوى بعد ساعة عالياً تنقص الجرعة، وتزاد إذا كان المستوى منخفضاً:

الدواء	زمن معايرة الدواء	المقدار المثالي
أميكاسين	- قبل الجرعة الثانية - بعد ساعة	دون ٤ مكغ/مل ١٥-٢٠مكغ/مل
جنتامايسين	- قبل الجرعة التالية - بعد ساعة	دون ٢مكغ/مل ٦-١٠مكغ/مل

وينبه دائماً للزمر الجرثومية السائدة ومقاومتها للأدوية، للإفادة من ذلك في المعالجة.

٢- المعالجة المناعية: تطبق المعالجة المناعية immunotherapy بالوسائل التالية:

أ- الغلوبُلينات المناعية بالوريد: وهي تعطى:

- إما للوقاية للخدج ناقصي الوزن جداً ولاسيما في الأماكن التي يكثر فيها الخمج، بجرعة ٠,٥ غ/كغ أسبوعياً ٤-٦ أسابيع، فيما لا يؤيد بعضهم إعطاءها.

- وإما لعلاج المصابين بالخمج المؤكد فتعطى ٠,٥ غ/كغ يومياً أربعة أيام للمصابين بإنتان الدم (ما عدا العنقوديات البشروية التي يكفي فيها العلاج العادي)، وتبين بعض الدراسات أنها تحسّن فرص النجاة ست مرات.

ب- تبديل الدم بمقدار حجم واحد طازج للمصابين بخمج شديد، من أجل إعطاء الغلوبلينات المناعية والكريات البيض، وهو مفيد في زيادة عدد الطاهيات وعوامل التخثر، ويزيل كثيراً من السموم.

ج- نقل الكريات البيض أو المواد التي تزيد عدد العدلات.

٣- تدابير أخرى:

أ- ميزان السوائل والشوارد: يُغذى المرضى المنهكون عن طريق الوريد ولاسيما أن المصابين بإنتان الدم أو السحايا يصابون بالخزل المعوي عدة أيام، إضافة إلى احتباس السوائل لزيادة الهرمون المضاد للإدرار. تعاير الشوارد يومياً على الأقل في المرحلة الحادة من المرض، أما الحالات الأخف أو قيد التحسن فتغذى بأنبوب أنفي معدي.

ب- علاج الحماض: المرضى المصابون بإنتان الدم يصابون بالحماض ونقص الأكسجة، ويفضل وجود قثطرة شريانية محيطية، ونزع قثطرة الشريان السري. تُحسَّن الأكسجة بالمُنفّسة عبر الضغط الإيجابي المتردد IPPV ولاسيما في المصابين بالضائقة التنفسية الحادة.

ج- دعم الجهاز القلبي الوعائي حيث يشيع هبوط الضغط، فتعطى معيضات المصورة أو الدم ١٥مل/كغ وريما الدوبامين ٥-١٠مكغ/كغ/دقيقة. ويراقب ارتفاع الضغط الرئوي المستمر في المصابين بخمج شديد.

د- مراقبة عناصر الدم، فإذا قلّ الخضاب عن ١٢غ٪ ينقل الدم، ويراقب حدوث انحلال الدم بعد النقل بسبب تراص كريات حمر الوليد مع مصل البالغ بوجود خمج أو التهاب قولون نخري. تراقب الصفيحات وعوامل التخثر تحسباً لحدوث خثار منتشر داخل الأوعية DIC، وهو مضاعفة خطرة تعالج بنقل المصورة الطازجة، والصفيحات أو الدم، والهيبارين.

١- إنتان الدم بالعقديات ب سريع الحدوث في الوليد:

هناك نوع مثير صاعق من إنتان الدم في الوليد هو الشكل الرئوي/الدموي الذي قد يحدث في الولدان في أي من درجات سنّ الحمل، وأهم سبب له هو العقديات ب، ويقسم بحسب حدته إلى ثلاث فئات:

أ- المرض الحادّ بعد الولادة acute postpartum: وهو الذي يكتسب قبل الولادة أو في أثناء الولادة، ويرى بعد ٢-٤ ساعات من الولادة ويأخذ شكل إنتان دم أو ذات رئة، ويبدأ داخل الرحم.

ب- المرض باكر الحدوث early onset: ويتظاهر في عمر (٢٠ ساعة - حتى ٧ أيام) ويأخذ الأشكال الدموية والسحائية والرئوية على حدّ سواء.

ج- المرض متأخر الحدوث late onset: وهو الذي يكتسب بعد الولادة في وحدات الولادة أو في المجتمع، ويرى غالباً بين (٨-٢٨ يوماً)، ويغلب فيه النمط المصلي الثالث، وتكون أكثر من ٨٥٪ من حالاته التهاب سحايا.

يكون مرضى الزمرة الأولى بحالة سيئة حين الولادة، ويصعب إنعاشهم، وهناك فئة منهم يصابون في وقت أبكر، ويتظاهرون بعيد الولادة بساعة أو اثنتين بطحّة وسحب ضلعي، وتتدهور حالتهم بسرعة إن لم يعالجوا بقوة وسريعاً، وتحدث لديهم نوبات توقف التنفس وهبوط الضغط وشح البول، ويموتون خلال ٢٤-٤٨ ساعة.

التشخيص التفريقي:

يفرق بين الخمج بالعقديات ب ومتلازمة الضائقة التنفسية RDS بالتالي:

- إيجابية الزروع من مَهْبِل الأم والعجان أو البول.
- البدء المبكر لتوقف التنفس وهبوط الضغط ولاسيما عند الولدان الناضجين.
- سهولة التحكم بالضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون $PaCO_2$ وصعوبة الأكسجة ولاسيما مع ارتفاع الضغط الرئوي المستمر.
- نقص الكريات البيض الواضح وإيجابية اللطاخة من الأذن وإيجابية التراص باللاتكس.

وعكس كل ذلك يشير انخفاض نسبة اللستين/السفنغوميلين لأقل من ١,٥/١ إلى الضائقة التنفسية، علماً أن المرضين قد يترافقان في بعض المرضى.

الوقاية من الخمج العقدي الباكر:

تعتمد على إعطاء البنسلين للأم قبل الولادة بين

الأسبوعين ٣٥-٣٧ في ظرفين (بحسب أكاديمية طب الأطفال الأمريكية ١٩٩٧):

أ- إيجابية الزروع (المهبلية، والمستقيمية، والبول): للوقاية من حدوث مرض مبكر في ٩٠٪ من الحالات.

ب- وجود عوامل خطر دون زروع (والفائدة ٦٩٪) أهمها:

- أم حامل إيجابية العقديات ب، أو لديها بيلة العقديات.

- ارتفاع حرارة الأم > ٣٧,٨ْم في أثناء المخاض.

- المخاض المبكّر.

- انبثاق الأغشية المديد (فوق ١٨ ساعة)، فإذا وجدت العقديات ب تعالج الحامل بالبنسلين.

علاج الولدان المصابين بالخمج العقدي ب:

- يعالج الخدّج المولودون من حوامل وُقين بالبنسلين، والمواليد الأنضج لأمهات لم يتلقين وقاية كافية (قبل ٦ ساعات من الولادة) بالبنسلين والجنتامايسين حتى تأتي نتيجة الزروع، ويبزل السائل الدماغي الشوكي إذا بدت بعض الأعراض التي تشير إلى التهاب السحايا في هؤلاء المولودين.

- لا يعالج الولدان الناضجون (٣٧ أسبوعاً فما فوق) ممن عولجت أمهاتهم معالجة كافية قبل الولادة بست ساعات أو أكثر)، والأفضل مراقبتهم سريرياً يومين قبل مغادرتهم المستشفى.

- يعالج المصابون بضائقة تنفسية حادة RDS أو رئة مبلولة TTN بالصادات لصعوبة التفريق بين الحالة في بدايتها وبين الخمج، حتى تأتي نتائج الزرع.

- تعالج الحالات التي يوجد ما يشير فيها إلى خمج عقدي في الأم مع إيجابية لطاخة أذن الوليد (بعد الولادة مباشرة) وتبدلات الكريات البيض بالبنسلين ١٥٠,٠٠٠ وحدة/كغ/يوم والجنتامايسين.

مدة العلاج ١٤ يوماً في الزروع الإيجابية، ويوقف العلاج بعد يومين في الزروع السلبية.

العلاج الداعم: لما كانت حالة المصابين سيئة، وقد يكونون في حالة صدمة إنتانية septic shock فهم بحاجة إلى عناية خاصة بالسوائل ومراقبة الشوارد وحموضة الدم ونقص الأكسجة (بالتنفس الصناعي IPPV وربما بتطبيق السرفكتانت الذي قد يقلب صورة القصور التنفسي)، ورفع الضغط بالدوبامين. يراقب تطور فرط الضغط الرئوي الناجم عن انطلاق مقبضات الأوعية مثل الترومبكسان أ من خلايا الأوعية الرئوية استجابةً للخمج، ويمكن مساعدة هؤلاء بإعطاء أكسيد الآزوت أو بالتنفس الصناعي بطريقة ECMO.

إنتان الدم سريع الحدوث بعوامل أخرى:

تأتي هذه العوامل من المجرى التناسلي للأم وهي:

- الرئويات.

- العقديات G.D.A.

- المكورات المعوية البرازية.

- المستدميات (النزلية، وشبيهة النزليّة...).

- اللاهوائيات.

- القولونيات coliform وتضم الأشريكية القولونية E. coli.

يغلب أن يرى النمط المتأخر في وليد تام الحمل، خرج معافى من المستشفى، ثم ظهرت عليه علامات الخمج ومنها عودة اليرقان. يكثر التهاب السحايا في هؤلاء وكذا التهاب العظم والنقي والتهاب المفصل القيحي والخمج البولي، إذ تنتشر الجراثيم في أماكن كثيرة.

تعالج بداية بالجنتامايسين والبنسلين. ويمكن إعطاء الأمبيسلين حين يثبت الزرع وجود العقديات البرازية، والأمبيسلين أو الجيل الثالث من السيفالوسبورين حين وجود المستدميات (وربما الفانكومايسين حين وجود ذات السحايا بالرئويات أو المستدميات ذات المقاومة العالية للصادات).

٢- إنتان الدم بالعنقوديات سلبية التخثر:

غدت العنقوديات سلبية التخثر CONS السبب الأوحد والأهم في إنتان الدم المتأخر في معظم وحدات الولدان، ومن أسباب ذلك كثرة نجاة المواليد شديدي نقص الوزن VLBW مع بقاء قثطرة وريدية زمناً طويلاً، وإعطاؤهم الدسم الوريدية التي تؤهب لهذا الخمج. تعمل الأمعاء مخزناً لهذه الجراثيم في الولدان، ولها أكثر من عشرين نوعاً مع أن ٨٠٪ من الأخماج ناجمة عن العنقوديات البشروية S. epidermidis أو الحالّة للدم S. hemolyticus.

التظاهرات السريرية: يغلب عدم ظهور علامات في البدء، ويكشف الخمج مصادفةً بمتابعة التحاليل الدموية الدورية، ويغلب ألا يحدث مرض صاعق، ولو أن هذه الجراثيم قد تعزل من دم المصابين بالتهاب القولون النخري، أو تسبب التهاب سحايا خاصةً في حاملي التحويلات الدماغية الصفاقية. تتظاهر الأعراض والعلامات عادة بعد الأسبوع الأول عند شديدي نقص الوزن ممن لديهم قثاطر دائمة، والأعراض أكثر خفّة وغموضاً من تلك التي ذكرت في مقدمة البحث، لتسوء حالة الوليد تدريجياً، ويحدث شحوب، واضطراب غازات الدم، وسوء متدرج في تحمل الرضعات.

الاستقصاءات: مع إيجابية زرع الدم ترتفع الكريات البيض

والبروتين الارتكاسي ج، وتقل الصفيحات. أما تبدلات الميزان الحمضي القلوي والشوارد والتبدلات الشعاعية فنادرة.

العلاج: يعطى الكلوكساسيلين والجنتامايسين بالوريد ١٠ أيام. تقاوم الجراثيم الدواء الأول في بعض الوحدات، ويستعاض عنه بالفانكومايسين الذي يحقن ببطء إذ يسبب حمامى جلدية شديدة عابرة، وهناك خيار آخر هو تايكوبلانين Teicoplanin. قد يفيد اليوروكيناز تسريباً، ويفضل نزع القثاطر المركزية، فإن لم يكن ذلك ممكناً تترك ويحقن الفانكومايسين بها. يشفى أغلب المصابين بهذا الخمج البسيط عادة، فيما تكون الوفيات قليلة.

٣- ذات الرئة في الولدان:

تتظاهر خلال ٢-٤ ساعات بعد الولادة، وتسببها الجراثيم المسببة لخمج الدم ذاتها، وقد تسببها الفيروسات أو المفطورات Mycoplasma، وذات الرئة بالفيروسات هي أكبر مشكلة بعيدة المدى في المصابين بمرض رئوي مزمن. إنّ الضائقة التنفسية في مولود في ساعته الرابعة عقب الولادة - وليس لديه تشخيص سريري أو شعاعي لمرض ما (مثل الاسترواح الصدري pneumothorax أو تشوهات رئوية أو استرخاء قلب) - هو ذات رئة حتى يثبت العكس. تؤخذ الزروع المذكورة آنفاً ويبدأ العلاج بالصادات المناسبة للعمر ولنموذج الجراثيم الشائعة في وحدات العناية، مدة ٧- ١٠ أيام.

٤- التهاب الشغاف:

يكثر في شديدي نقص الوزن والمقثطرين قثطرة مركزية، حيث تحدث تنبتات على الدُسامات والشُغاف، وأهم الجراثيم المحدثة العنقوديات المذهبة وسلبية التخثر والمبيضات البيض. يتظاهر المرض بعلامات الخمج الوصفية، إضافة إلى النفخات والبيلة الدموية ونقص الصفيحات، وعلامات صدى القلب.

يعالج المرضى بالصادات المناسبة ٦ أسابيع، وغالباً ما يتأذى الصُمام ويتطلب الجراحة، والإنذار سيئ.

٥- التهاب العظم والنقي والتهاب المفصل:

تترافق كثيراً وخمج الدم، إذ ترى عدة بؤر عظمية مصابة في الأطفال حاملي القثاطر المركزية، وأكثر مسبباتها العنقوديات الذهبية، وإذا وجدت بؤرة واحدة فالأغلب أنها بسبب العقديات ب. تتظاهر سريرياً بعلامات الإنتان، إضافة إلى الشلل الكاذب في الطرف المصاب، وقد تكشف مصادفة بصورة شعاعية، ويفيد التصوير بالصدى لتأكيد التشخيص.

تعطى الصادات ٤-٦ أسابيع، والشفاء هو القاعدة، لكن يجب إشراك جرّاح العظام المختص حين التشخيص: لأن الخمج قد ينفجر داخل المفصل (الفخذ مثلاً) أو في النسج الرخوة حيث لا بد من تفجير القيح. قد يحدث أذى دائم في صفيحة النمّو أو المفصل وهو شائع، ويمكن التخفيف من الأذيات السيئة بالتدخل الجراحي المبكر.

٦- كزاز الوليد:

سببه المطثيات الكزازية Clostridium tetani التي تنتقل من السرة المقطوعة بأداة غير نظيفة مثل مقص قديم أو حجر لتظهر الأعراض بعد ٥-١٤ يوماً. ترسل العصيّة ذيفاناتها عن طريق النهايات العصبية أو الطريق اللمفاوي الدموي إلى الجملة العصبية المركزية، فتحدث ضرراً (تشنج عضلات الفك السفلي)، وتشنجاً ورفض الرضاعة، وتقوس الظهر، وتنتهي بالوفاة في ٧٠- ٩٥٪ من الحالات. يكون العلاج بتعقيم السرة، وحقن الغلوبلين المناعي النوعي بالعضل HTIg (٥٠٠ وحدة بالعضل موزعة على عضلتين)، وبإعطاء البنسلين بالوريد (أو ربما المترونيدازول)، كما تعطى مضادات الاختلاج بوفرة مثل الديازيبام والفينوباربيتون، وتكون التغذية بالوريد أو بالأنبوب المعدي، ويوضع المريض في وسط هادئ ومظلم.

يسوء الإنذار في: الخداج، والبدء الباكر، وقصر مدة تكامل الأعراض، وتعمّم الأعراض واشتدادها، وتأخّر التشخيص والعلاج.

٧- خمج السبيل البولي:

يتظاهر بأعراض بسيطة غالباً مثل القياء وضعف النمو وفقر الدم المزمن واليرقان الخفيف، وقد يتظاهر بكل أعراض الخمج الشديد. إن الاعتماد على كيس البول وحده في التشخيص خطر، إلا إذا كان بول الكيس عقيماً فهو ينفي الالتهاب. وإذا حوى بول الكيس على أكثر من ٥٠ خلية قيحية/مم^3 بلا نموّ جرثومي، أو وجد نمو جرثومي واضح (< ١٠^5 جرثومة/مل) دون عدد كافٍ من الخلايا القيحية فلا يعد خمجاً بولياً دون بزل المثانة، وإذا كان النمو عالياً مع خلايا أكثر من ١٠٠-٢٠٠/مم^3 فهو مشخّص بغياب إنتان جلدي في مكان لصق الكيس. أما بزل المثانة فوق العانة فأي نمو صافٍ فيه مشخصٌ بغضّ النظر عن عدد الجراثيم.

إذا وضع التشخيص وجبت دراسة السبيل البولي لنفي تشوهات كلوية أو مثانية أو تناسلية، إذ إن ٣٠-٥٠٪ من هؤلاء الرضع مصابون بتشوهات بولية وخاصة دِسام الإحليل الخلفي posterior urethral valve في الذكور، والجزر المثاني الحالبي، ولهذا يستقصون بالأمواج فوق الصوتية، وومضان DTPA وتصوير المثانة في أثناء التبويل، كما يراقب ضغط

الدم والبولة والشوارد.

يعطى الترايميتوبريم للوقاية في حالة الجزر، وتعالج الحالات البسيطة وغير العرضية بالصادات الفموية مثل الترايميتوبريم، أما الحالات الشديدة فتعالج بالأمينوغليكوزيد الذي يمكن تغييره بحسب نتائج الزرع والتحسس، ويستمر العلاج ٧-١٠ أيام.

٨- التهاب المعدة والأمعاء:

قد تحدث جائحات معوية شديدة في وحدات الولدان تسببها السالمونيلا والشيغلا والأشريكيات القولونية الممرضة للأمعاء وبعض الفيروسات، وإن كانت أغلب الحالات فردية معزولة، وقد يرى خمج متوطن بفيروس rotavirus ولكن بلا أعراض.

يكون التشخيص بزرع البراز وإن كانت الزروع الإيجابية قليلة. كما أن وجود الكريات القيحية في البراز يوجه نحو الأخماج المعوية بالجراثيم الغازية.

يعالج المرضى بتعويض السوائل والأملاح بالفم مدة ٢٤ ساعة ثم يُعاد إلى إعطاء الحليب، فإذا كانت الحالة أشد بوجود القياء (أو كان المرضى خدّجاً) تُعطى سوائل وريدية ٢٤-٤٨ ساعة قبل استئناف التغذية الفموية.

لا تعطى الصادات في الحالات الفرادية غير المتظاهرة جهازياً، ويعطى في الجائحات صاد لا يمتص مثل كولومايسين أو نيومايسين الذي يقلل انتشار العدوى لكنه يطيل أمد حمل الجرثوم.

إذا أصيب الوليد بالمرض وهو خارج الوحدة يعالج خارجها ويبقى مع أمه في مكان معزول، وإذا احتاج إلى علاج وريدي يعالج مع الأطفال الأكبر، أما إذا مرض وهو داخل الوحدة فيبقى فيها للعلاج مع عزلٍ تام، وحينما يتحسن ويزيد وزنه يمكن إرساله إلى المنزل وإن كان يطرح الجراثيم في برازه، وإذا بقي في وحدة العناية لأي سبب يعزل. وتبقى **ملاحظتان:**

أ- الإسهال الشديد غير المرافق للقياء الذي يتحسن بإعطاء سوائل الإماهة ثم ينكس بعد إعطاء الحليب، يفكر فيه بعدم تحمل اللاكتوز الخلقي (أو أي سكّر آخر).

ب- يحمل كثير من الولدان الأصحاء الأشريكية القولونية الممرضة في برازهم، وهؤلاء لا يعالجون.

٩- التهاب القولون النخري NEC:

مضاعفة خطرة في الخدج غالباً، تتلو كثيراً من الأمراض الخمجية ولاسيما المعوية بسالبات الغرام، وأكثرها تواتراً القولونيّات والكلبسيلا (وقد يحدث بالعنقوديات المذهّبة). يؤهب له النمو الجرثومي في لمعة الأمعاء، ونقص تروية جدار الأمعاء بسبب الخمج، والتغذية مفرطة الحلول. يتظاهر بأعراض إنتان الدم، إضافة إلى النزف الهضمي السفلي العياني أو المجهري، وتطبل البطن، ووذمة البطن أحياناً. يشخص بصورة البطن البسيطة التي يظهر فيها الاستهواء المعوي، وغالباً ما ينتهي بالتهاب الصفاق. يعالج بالحمية المطلقة والصادات وربما بالجراحة إذا حدثت المضاعفات.

١٠- انبثاق الأغشية الباكر:

تبلغ نسبة التهاب المشيماء والسلى chorioamnionitis في انبثاق الأغشية قبل الولادة بأقل من ٢٤ ساعة ٥٪، وفي التمزق الحادث قبل أكثر من ٢٤ ساعة ١٥٪، وفي أكثر من ٧٢ ساعة ٥٠٪. يحدث الخمج بالجراثيم الصاعدة من المَهبل، حتى مع سلامة الأغشية أحياناً، وقد يكون غير عرضي، أو ذا أعراض مختلفة مثل: الحمى في الأم، مع العلامات الموضعية والعامة أو من دونها (مثل إيلام الرحم والمفرزات المهبلية/الأمنيوسية كريهة الرائحة، وتسرع قلب الأم وربما الجنين). إن استنشاق الوليد السوائل الملوثة يمرضه في الغالب، فإذا انبثقت الأغشية ولم تكن الأم حاملة للعقديات ب، وكان الوليد في تمام الحمل بلا أعراض فما من داع للزروع ولا للعلاج مهما طالت مدة الانبثاق، وإذا كان الانبثاق قبل أكثر من ١٨ ساعة (وهو الحدّ المتفق عليه) وحدثت أعراض في يوم الوليد الأول فالسبب هو الخمج حتى يثبت العكس، وتؤخذ الزروع من الأم والطفل ويُبدأ بالصادات، أما الخدج فلا بد من استقصاء الخمج لديهم حتى لو كانوا بلا أعراض، ليعالجوا بالصادات بانتظار نتائج الزرع.

١١- داء اللستيريا:

قلّ داء اللستيريا listeriosis بعد امتناع الحوامل عن أكل الأجبان غير المبسترة وبعد تحسن صناعة الأغذية وتعقيم الطعام المبرد والفطائر. تكون إصابة الأم لاعرضيّة أو تنفسية خفيفة، وينتقل المرض إلى الجنين عبر المشيمة، أو نتيجة الاستنشاق في أثناء المرور في المَهبل، قد يُسبب الداء في الحامل الإجهاض في الثلث الأوّل من الحمل، وقد يسبب بعد الشهر الخامس من الحمل ولادة جنين ميْت أو خديج مصاب بخمج معمم، أو تحدث بعد ذلك ولادة مبكرة (مع تعكر السائل الأمنيوسي بالعقي) ثم خمج مبكر أو التهاب سحايا، تصل الوفيات فيه إلى ٥-١٥٪ والعقابيل إلى ١٠-٣٠٪.

يُرى في الحالات المبكرة جداً إنتان معمم وذات رئة، وترى في بعض الحالات أورام حبيبية رماديّة فيها بعض الحمرة

قطرها ٢-٣ مم واسعة الانتشار في كل النسج، تدعى الورم الحبيبي الإنتاني الطفلي granulomatosis infantisepticum، أما الخمج ذو البدء المتأخر والمرافق لذات السحايا فيصعب تمييزه من غيره من الأسباب إلاّ بالزرع، حيث تنمو عُصَوَّرات coccobacillus إيجابية الغرام في الدم والسائل الشوكي.

يعالج الداء بالأمبسلين والجنتامايسين مدة أسبوعين على الأقلّ.

١٢- الأخماج الفيروسية:

توجد الفيروسات في كثير من الأخماج الشديدة في الولدان، وهي تشبه الأخماج الجرثومية أعراضاً وعلاماتٍ وتدبيراً بما في ذلك تبديل الدم، وإعطاء المضادات الحيوية حتى نكتشف الطبيعة الفيروسية للمرض.

يشك بالخمج الفيروسي viral infection في كل وليد يبدي علامات الخمج الشديد من دون العثور على جرثوم بعد ٤٨ ساعة، وتؤخذ عيناتٍ من البراز والسائل الدماغي الشوكي ومن مفرزات البلعوم الأنفي لتحري الفيروسات، ويفعل الأمر ذاته في كل وفاة ناجمة عن إنتان دم غير مفسَّر.

أ- التهاب العضلة القلبية بفيروس كوكساكي ب: يتظاهر في الوليد تام الحمل في نهاية الأسبوع الأول بحمّى واضطراب وخفقان وزَلّة تنفسية وزُرقة وضعف تروية محيطية وسطح مرقّط. يكون القلب مسترخياً مع نظمٍ خبب، وضخامةٍ كبدية طحالية، ونفخة انقباضية بسيطة، ووذمات وهبوط ضغط. تبدي صورة الصدر ضخامة القلب، ويبدي التخطيط علاماتِ اعتلال العضلة القلبية. وقد يترافق والتهاب سحايا عقيم يميزه من باقي الأخماج.

تعالج الحالة بحذر شديد يشمل تحديد السوائل والدجتلة والمدرّات والدوبامين والكابتوبريل.

تنجو قلّة من الحالات وتبقى على الدجتلة والمدرات والكابتوبريل أشهراً أو سنوات، فيما يفشل العلاج في أغلب الحالات لتنتهي بقصور قلبٍ ناقص الحمل.

ب- الحلأ في الوليد: ينتقل فيروس الحلأ (الهربس) للوليد من المجرى التناسلي لوالدته، سببه في ٧٥٪ من الحالات النمط الثاني أو التناسلي، وفي ٢٥٪ النمط الأول الفموي البلعومي. يكون المرض أشد بكثير إذا كانت الأمهات مصابات بالحلأ للمرة الأولى؛ لأنهن لم ينتجن أضداداً تمر عبر المشيمة فتحمي الأجنة، علماً أن أغلب الحالات تحدث لولدان من أمهات مصابات بمرضٍ لاعرضي في أثناء الحمل ولا يعلمن بمرضهن، أما قلّة قليلة فتصاب من الوسط المحيط من آفةٍ فموية أو جلدية.

وللمرض عدة تظاهرات سريرية قد تتداخل فيما بينها:

- الشكل الموضَع: في الجلد والعينين والمخاطيات ويتظاهر في الأسبوع الثاني، ويندر أن يتعمَم.

- الشكل المعمَم: يتظاهر في نهاية الأسبوع الأوّل بمرض متعدد الأجهزة بما في ذلك الدماغ (في اليوم العاشر عادة) مع كل علامات التهاب السحايا القيحي.

- وأخيراً قد ينعزل المرض في الرئتين مسبباً خمجاً رئوياً.

يستقصى المرض كأي خمج، وتفحص مفرزات الآفات السطحية بالمجهر الإلكتروني وتزرع، لكن التشخيص لا يتم من دون زراعة الفيروس من الآفات الدماغية أو الرئوية أو المعمَمة.

تصعب الوقاية من المرض إلاّ بإجراء القيصرية لكل الحوامل اللاتي تعرف إصابتهن بالحلأ التناسلي.

أما العلاج فيشمل كل مولود لديه شك بالحلأ حتى لو كان بلا أعراض، ويعالج بالأسايكلوفير وريدياً ٣٠مغ/كغ/يوم أسبوعين على الأقلّ أو إلى أن يُنفى وجود الحلأ، ولما كانت الإصابات الجلدية المخاطية قابلةً للتطور وإصابة الدماغ وغيره فإن علاجها أمر حتمي، إضافةً إلى كل خطوات علاج الحالات الخطرة.

يتحسن أغلب أصحاب الحالات الموضعة، أما الحالات المعمَمة ولاسيما في الدماغ فالوفيات فيها عالية ٢٠-٣٠٪ والإعاقات ٥٠٪، ويبدو الأمر أفضل في النمط الأوّل من الحلأ.

النكس محتمل الحدوث حتى بعد أسبوعين من العلاج الوريدي ويتطلب علاجاً مماثلاً لأسبوعين.

ج- التهاب السحايا الفيروسي: يكون محتوى السائل الدماغي الشوكي من الخلايا أقل من ١٠٠٠/مم٣ بعضها عَدلات في البداية، ثم تتحول إلى لمفاويات صرفة، أما السكّر فطبيعي خلافاً للالتهاب القيحي.

يغلب أن يكون المرض بسيطاً سليم العاقبة بلا علاج خاص.

د- الأخماج بالفيروسات المعوية: تسبب فيروسات إيكو ECHO من الزمر ٦ و٧ و١٢ و١٤و١٧ و١١ على الخصوص جائحاتٍ مميتةً في الولدان، تتظاهر بأعراض خمج شديد غير نوعي ما عدا بعض التطبّل والإيلام البطنيّ، لتنتهي بتوقف التنفس، وهبوط الضغط، واليرقان، والخُثار المنتشر داخل الأوعية DIC أياً كان العلاج، أما الحالات الأخف فتتظاهر بالتهاب سحايا عقيم.

إذا كُشفت الحالة مبكراً فقد يفيد إعطاء الغلوبلينات المناعية بالوريد، التي يبدو أنها حلّ جيد للوقاية من الوباء

في وحدات العناية.

هـ- الأخماج التنفسية الفيروسية: يُقيم الخدج وشديدو نقص الوزن الناجون في وحدات العناية ٣-٤ أشهر، حيث يحدث لديهم مرض رئوي مزمن ويحتاجون إلى عناية تنفسية طويلة، وقد تصيبهم الأخماج التنفسية الفيروسية من أهليهم وممرضيهم، ويعالجون كما يعالج الرضع المصابون بأخماج تنفسية والتهاب القصيبات.

و- الفيروس الرئوي المخلوي respiratory syncytial virus (RSV): يسبب المرض بهذا الفيروس التنفسي خطراً على أصحاب المرض الرئوي المزمن، فغالباً ما يتلو التهاب القصيبات توقف التنفس، ليعادوا إلى التنفس الصناعي والأكسجين عالي التركيز أسبوعاً إلى أسبوعين قبل الفطام، فيما ينتهي بعض الأطفال بقصور تنفسي لا ينفع فيه شيء من الصادات أو الأكسجين أو القشرانيات والمدرات، ولهذا يجب بدء العلاج بدواء ريبافيرين ribavirin في المصابين بمرض رئوي مزمن والتهاب القصيبات، أما الوقاية فبإعطاء الغلوبلينات المناعية للرضع الموضوعين على الأكسجين في منازلهم، واللقاح المكتشف حديثاً.

ز- الفيروس المضخّم للخلايا cytomegalovirus (CMV): يخمج كثير من الرضع بهذا الفيروس بعد الولادة ويبقون بلا أعراض. لكن قلّة منهم وهمَ الخدج الذين نقل لهم دم مخموج قد يعانون من التهاب كبد أو التهاب رئوي، وهذا الأخير يجعل إنذار المصابين بمرض رئوي مزمن سيئاً، إذ لا علاج له، علماً أن الوفيات فيه قليلة.

ح- التهاب الكبد: تنتقل الأسباب المختلفة لالتهاب الكبد إلى الولدان وقت الولادة، لكن المرض لا يتظاهر إلاّ نادراً في مرحلة الوليد بسبب طول فترة الحضانة.

إذا عُرف أن الأم حاملة لفيروس الكبد ب وجب تمنيع الوليد بعد الولادة مما يقيه من حالة الحمل المزمن وخطر سرطان الكبد، وقد يقتصر التمنيع على أطفال الأمهات المُعديات بشدة وهن حاملات المستضد e مع سلبية الضد e (أو سلبيات المستضد e والضد e)، فيعطى كل طفل ٢مل من الغلوبلين المناعي مع اللقاح، خلال ١٢ ساعة من الولادة.

اللقاح غير فعال في الولدان، لهذا يعطى ٤ مرات: حين الولادة، وفي سن الشهر والشهرين وستة الأشهر (أو ربما السنة)، وتعاير الأضداد في الشهر ١٤.

١٣- الخمج الفطري الجهازي:

يُخمَج الولدان بالمبيضات البيض من الطريق التناسلي في أثناء الولادة، وقد يرى فيهم خمج جلدي ورئوي ولاسيما حين فشل منع الحمل باللولب IUCD.

خمج الدم الفطري مع ذات السحايا أو من دونها هو مشكلة خاصة بالخدج المنهكين الذين عولجوا بعدّة دورات من الصادات، ويحتاجون إلى المعالجة بمضادات الفطور مثل الآمفوتوريسين ب أو الفلوسايتوسين.

١٤- الأخماج الولادية:

وعواملها متعددة منها ما اختصر في كلمة TORCH (وهي المقوسات الغوندية، وغيرها، والحميراء (الحصبة الألمانية) والفيروس المضخم للخلايا والحلأ)، إضافة إلى اللولبية الشاحبة المسببة للإفرنجي وفيروس التهاب الكبد وفيروس بارفو parvovirus وفيروس الإيدز والمتفطرة السلية.

تنتقل هذه الأخماج إلى الجنين بالدم عبر المشيمة، وقد تسبب طيفاً من التظاهرات بدءاً من الإجهاض، والتشوهات الخلقية، وصغر الحجم، والولادة المبكرة، والإملاص stillbirth، والمرض الحاد الباكر أو المتأخر في مرحلة الوليد، وربما تتظاهر قبل أشهر أو سنوات.

تؤثر إصابة الجنين في الثلث الأول من الحمل في نمو الجنين وتسبب تشوهاً ولادياً (الحميراء الولادية مثلاً)، فيما تسبب إصابة الجنين في الثلث الثالث من الحمل خمجاً حاداً حين الولادة (داء المقوسات الغوندية، الإفرنجي)، علماً أن الثاني قد يتأخر كثيراً إذا كانت إصابة الأم به متأخرة. إن **مجموع الأعراض والعلامات لا يفيد عادة في كشف العامل الممرض، ولكنه يفرق بين الخمج داخل الرحم والخمج الجرثومي الحاد.**

أ- الحُميراء الولادية، والفيروس المضخّم للخلايا وداء المقوسات: لهذه الأخماج في حالاتها الشديدة صفاتٌ متشابهة: نقص وزن الولادة واليرقان غير المباشر، وضخامة الكبد والطحال ونقص الصفيحات والفرفريات والساد، والتهاب المشيمية والشبكية وصغر الرأس والتكلّسات داخل القحف، والتهاب العظم والمرض القلبي الولادي.

وعند اجتماع هذه الموجودات تجرى الزروع والتحاليل المصلية اللازمة، وليذكر أن الغلوبلين المناعي G مرتفع في الوليد مماثلاً لما في والدته، ولكن يعوّل في التشخيص على ارتفاع الغلوبلين M النوعي ضد العامل الخمجي المسبب، وعند الشك تؤخذ عينتان، بفاصلة أسبوعين، وارتفاع الغلوبلين بمقدار أربعة أضعاف أو أكثر مُشخِّص. تؤخذ عينات من الحلق والبول، ومسحاتٌ من أي آفة موجودة لدراستها بطريقة تفاعل سلسلة البوليميراز Polymerase Chain Reaction (PCR) في فيروسي الحلأ والمضخم للخلايا.

ب- **الحُميراء الولادية:** تقل حالاتها مع انتشار لقاح MMR، حيث تجدي مناعة الأم في وقاية الجنين من هذا المرض. تعالج الحالة عرضياً، وخاصة إغلاق القناة الشريانية التي مازالت مفتوحة، واستئصال الساد، ويُستقصى نقص السمع مبكراً ويعالج قبل حدوث الصمم.

ج- **داء الفيروس المضخم للخلايا الولادي:** والأضداد الوالدية هنا قد تحسن النتيجة أو لا تفيد إطلاقاً. أغلب حالات هذا الداء صامتة في مرحلة الوليد، فيما يوجد خطر الصمم لاحقاً إن لم يشخص مبكراً. لا يوجد علاج وإن جُرِّب الفانسيكلوفير، ولكن لا دليل على أنه يصلح ما خرب، والرأي عدم استعماله بغياب مرض عيني فعّال.

د- **داء المقوسات toxoplasmosis الولادي:** تستقصي كثير من الدول هذا المرض في الحوامل. ينتقل بوساطة الطيور والحيوانات الأهليّة كالقطط، وإذا أصاب الأمّ في أثناء الحمل أدّى إلى أجنة ميتة أو خداج أو ولادة طفل مصاب بالشكل العصبي أو المعمم، أو بالتهاب المشيميّة والشبكية الصرف. تحدث وفيات بحدود ١٢٪ والعقابيل العصبية في ٨٤٪.

يعالج المرض بدواء سبيرامايسين ١٠٠مغ/كغ/يوم ٤-٦ أسابيع بالتناوب مع بايريميثامين ١مغ/كغ/يوم والسلفاديازين ٥٠مغ/كغ/يوم ٣ أسابيع، على مدار العام، الأمر الذي يخفف العواقب بعيدة المدى ولاسيما العينية.

هـ- **الحلأ الولادي:** انتقاله عبر المشيمة نادر (خلافاً لانتقاله حول الولادة)، ويسبب خراباً واسعاً في الجملة العصبية المركزية، تكون أدمغة المواليد المصابين به ضامرة أو مستسقية مع آفات جلدية، وهو لا يعالج كما أنه قاتل غالباً.

و- **الحُماق الولادي:** هو مضاعفة نادرة في الأمهات في الأسابيع العشرين الأولى من الحمل، وغالباً ما يؤثر في الأجنة الإناث بخراب عصبي مركزي كبير، وأذى عيني، وضمور الأطراف، وندبات جلدية، يتلو ذلك موت مبكر.

ز- **الخمج الولادي بفيروس بارفو ب ١٩:** فيروس بارفو ١٩ parvovirus هو الذي يسبّب الحُمامى الخمجية erythema infectiosum أو المرض الخامس في الأطفال، ويسبب نوبة لا تصنع دموي aplastic crisis في المصابين بفقر الدم الانحلالي مثل تكوّر الكريات والمنجلي. وقلة من الحالات تسبب الإجهاض في الحامل المصابة، ويعاني نحو ١٪ من الأجنة من الخزب الجنيني hydrops fetalis الذي يمكن علاجه بعد الولادة.

ح- **الإفرنجي الولادي:** تشخيصه صعب في مرحلة الوليد لضعف حساسية ونوعية التحاليل التي تكشف أضداد الملتويات عموماً (مثل IgM FTA)، ولهذا يعالج كل ولدان الأمهات - غير المعالجات - الذين يبدون أعراضاً مع إيجابية الاختبارات بالبنزيل بنسلين وريدياً ١٠ أيام، وهو يعالج الإفرنجي العصبي الولادي، لكن حرصاً على الأطفال (وإن كانت أمهاتهم معالجات) يعطون جرعة وحيدة من البنزاتين بنسلين ٣٠مغ/كغ، ويجب كذلك علاج الأم والأب.

ط- **متلازمة العوز المناعي المكتسب:** ذكرت نحو ٦٠٠ حالة من متلازمة العوز المناعي المكتسب AIDS في المواليد في بريطانيا حتى بداية عام ١٩٩٩ أصيب نصفها بالمرض، وكان معظمها في ذوي الأصول الإفريقية. وتزداد هذه الحالات مع ازدياد مسح الحوامل، ومناقشة إمكان الوقاية من نقل المرض إلى الجنين بخيار القيصرية الانتخابية. ويذكر أن كلّ ولدان الأمهات المصابات اكتسبوا الأضداد عبر المشيمة، فإن لم يصابوا بالخمج تختفي الأضداد في سن ١٨ شهراً، وهذا يعني أنه يجب استقصاء الفيروس بتحري HIV-RNA بطريقة PCR من أجل التشخيص.

يمكن تقليل خمج الولدان عبر القيصرية وإعطاء مضادات الفيروس حيث يقل الانتقال ٦٧٪ بإعطاء دواء Zidovudine ٢ملغ/كغ ٤ مرات يومياً بالفم للأمهات إيجابيات الفيروس قبل الولادة، ومتابعة ذلك في الوليد خلال الساعات الأربع الأولى عقب الولادة ولمدة ستة أسابيع. قد يعطى مضاد فيروسي إضافي إذا كانت الأم موضوعة على علاج مشترك، فيعطى دواء nevirapine ٢ملغ/كغ جرعة وحيدة عقب الولادة بيومين أو ثلاثة أيام ودواء DDI ٢٠ملغ مرتين يومياً، أما دواء lamivudine فقد سبب وفيات الولدان بسبب سميته للمتقدرات.

إن انتقال العدوى محتمل جداً في وحدات المخاض والولادة ما لم تتخذ الاحتياطات المناسبة وافتراض أن كل امرأة مصابة بالفيروس، وينبغي ارتداء القفازات حين إنعاش الولدان وسحب الدم واختبار منعكس المص في الوليد.

وإذا عرف أن الأم مصابة تتبع الإجراءات المعروفة، ويبقى الطفل مع أمه على ألاّ ترضعه من ثديها، وينتبه أن مواليد هؤلاء الأمهات معرضون لمخاطر الأمراض الجنسية الأخرى ومتلازمة سحب المخدرات.

إنّ السريّة مهمّة جداً في هذا الموضوع: لأن أقرب المقربين إلى الأم قد لا يدري بمرضها.

تسحب التحاليل من دم الوليد وليس الحبل السري الذي قد يكون ملوثاً ويشمل: تعداد الدم الكامل، ووظائف الكبد، والغلوبُلينات المناعية، والخلايا التائية، والحمل الحموي

لفيروس HIV، ومستضدات P24، PCR.

الحالات التي يعزل فيها الوليد عن والدته:

١- الأخماج المعوية الحادة (كوليرا، تيفوئيد) في المرحلة الحادة، لأن الأم منهكة، وحينما تتحسن تتخذ الاحتياطات المناسبة مثل غسل اليدين.

٢- الدرن المفتوح إذا كانت الأم متعبة منهكة.

٣- **حُماق الأم:** حتى تشفى الاندفاعات الجلدية، وفي أثناء ذلك ترتدي الألبسة والقفازات والقناع.

وما عدا ذلك من أمراض مُعدية تتخذ إجراءات الوقاية العامة من غسل اليدين واستعمال الأقنعة والقفازات.

يمنع الوليد من الرضاعة من والدته في الحالات التالية:

١- متلازمة **العوز المناعي** المكتسب.

٢- الحالات الأخرى التي تكون الأم فيها شديدة التعب. إن الدرن المفتوح لا يمنع من الرضاعة إذا اتخذت الإجراءات الوقائية، وإن الأدوية المضادة للدرن لا تعبر إلى حليب الأم بكميات كبيرة تمنع الرضاعة.

يعالج الوليد المخموجة والدته في الحالات التالية:

١- **التهاب الكبد أ:** يعطى ٢٥٠ ملغ من الغلوبلين المناعي.

٢- **التهاب الكبد ب:** يعطى ٢ مل (٢٠٠ وحدة دولية) من الغلوبلين المناعي النوعي، ويلقح خلال ١٢ ساعة.

٣- **الحلأ البسيط التناسلي:** يعالج الولدان العرضيون بدواء أسايكلوفير.

٤- **متلازمة العوز المناعي**... كما ذكر سابقاً.

٥- **البرداء:** يعالج الخمج الخلقي بالكلوروكين أو الكينين.

٦- **الحصبة:** يعطى الوليد ٢٥٠ ملغ من الغلوبلين المناعي العادي (أو فائق التمنيع إذا توافر).

٧- **الأمراض الجنسية:** يعالج الداء الزُهَري كما سبق ذكره، وتعطى الأدوية العينية الواقية في حالة السيلان البني.

٨- **المصورات القوسية:** يعالج الوليد كما سبق ذكره.

٩- **الدرن المفتوح:** يعطى الإيزونيازيد للوليد ويُمنَع بلقاح الدرن BCG في الحال. يعاد لقاح الدرن في سن ستة أشهر إذا كان السلين سلبياً.

١٠- **الحماق:** إذا أصيبت الأم قبل الولادة بأسبوع أو ما بعد الولادة بأسبوعين يعطى الوليد ٢٥٠ ملغ من الغلوبلين المنع ZIG، ويعطى دواء أسايكلوفير إذا ظهرت حويصلات الحماق.

الوقاية من أخماج المشافي:

تُعرّف أخماج المشافي nosocomial infections بأنها الأخماج التي تصيب الولدان بعد اليوم الثالث ولا يكون سببها مكتسباً من المجرى التناسلي للأم، فيما يعرّفها مركز مراقبة الأمراض CDC بأنها أي خمج يصيب الوليد بعد قبوله في وحدة العناية المشددة ولا يكون منتقلاً إليه عبر المشيمة.

نسبتها في الولدان الأصحاء أقل من ١٪، فيما تكثر في الولدان المرضى والخدج من مستعملي القثاطر والأنابيب وأجهزة المراقبة الإلكترونية، المعالجين بعدة صادات، فتؤخر خروجهم وتسيء إلى إنذارهم.

عواملها جرثومية (وأكثرها شيوعاً - ٤٨٪- العنقوديات سلبية التخثر، ثم سالبات الغرام ولاسيما العصيات الزرق)، وفيروسات مختلفة (روتا، والفيروس التنفسي، والحماق، والإنفلونزا، والفيروسات المعوية)، أما تظاهراتها فمختلفة عادة: توقف التنفس، وبطء القلب، وعدم ثبات الحرارة، وتطبل البطن، وضعف الرضاعة، فيما ترى في المرحلة المتقدمة: الصدمة الإنتانية والخثار الوعائي المنتشر مع علامات موضعية (ذات الرئة، والتهاب السرر، والتقيح العيني، والإسهال، والقوباء الفقاعية، والتهاب القولون النخري).

تعالج بحسب الجراثيم السائدة والتحسس الجرثومي في كل مستشفى، فإن استمرت الأعراض مع الصادات واسعة الطيف يفكّر بالفيروسات والفطور.

وتبقى الوقاية حجر الزاوية:

- تفضّل وحدات واسعة للعناية ذات طرز يسمح بدخول المعنيين فقط، فيما لا يقبل فيها إلاّ من يحتاجون إلى القبول، وتجهز هذه الوحدات بعدد مناسب من العاملين الأكفياء، وتعقم بمواد خاصة، وبالإضاءة بالأشعة فوق البنفسجية، وتراعى فيها التهوية الجيدة.

- إن **غسل اليدين** المناسب هو **أهم إجراء وقائي** لمنع انتقال العدوى بين الولدان. تخلع الساعات والخواتم وتغسل اليدان حتى الساعدين بمحلول معقم (من البيتادين أو الكلورهكسيدين) قبل العناية بأي طفل، وبعد ذلك، ولتقليل تهيج الجلد يعقّم بعد الغسل الأول بمحلول الكلورهكسيدين ٢,٥٪ والكحول ٧٠٪، حتى إذا ما اتسخت اليدان أو تلوثتا بالبول أو البراز أو الدم أعيد الغسل بالطريقة الأولى. هذا ولا يوجد دليل على أن ارتداء الأردية الساترة ووضع الكمامات وأغطية الأحذية يفيد الأطباء أو الأهل في منع انتقال العدوى إلى الولدان، وفائدتها الوحيدة هي حماية لابسيها من انتقال عدوى الأخماج الخطرة حين تجتاح وحدات العناية المشدّدة.

- يُعنى بالقثاطر الوريدية المركزية CVCs عناية خاصة،

بدءاً من التعقيم الشديد حين وضعها، ثم مسحها بالمعقمات حين استعمالها، وحقن المحاليل المعقمة بها، وتقليل سحب الدم منها للفحص، وإبقائها أقصر مدة ممكنة، وسحبها إذا سببت خطراً، ثم تشجيع التغذية بأنبوب المعدة حين الإمكان.

– تعد الحواضن وأجهزة مص المفرزات والأكسجين مصادر مهمة للمرض، ولاسيما العصيات الزرق، بسبب البيئة الرطبة والاستخدام الواسع للصادات، كما تعدّ التجهيزات الطبية العامة مثل السماعة ومقياس الحرارة وسائط هامة لنقل العدوى، ولهذا توفر تجهيزات مستقلة لكل حاضنة، تعقم دورياً، كما أن الولدان المصابين بآفات مُعدية يعالجون في غرف معزولة إن أمكن، وتعدّ الحاضنة مكاناً آمناً إن غسلت اليدان بطريقة صحيحة، على أن تعقم الحاضنة دورياً وبعد خروج المريض منها.

– وإذا أصيب أحد العاملين بمرضٍ معدٍ (تنفسي أو جلدي أو معوي أو اكزيما نازّة) يعزل حتى يشفى، فيما يُغطّى المصاب بطفح عقبولي فموي آفته، وإذا كانت يداه مصابتين بالحلأ يُبعد، أمّا الأهل المصابون بآفات مشابهة أو جروح ملتهبة، والأمهات الشاكيات من إفرازات مَهبِلية مرضية أو المصابات بالحلأ التناسلي فيسمح لهن بالدخول على أن تغطى الآفات الظاهرة، وتغسل الأيدي غسلاً صحيحاً مراقباً.

– وإذا ما انتشرت أخماج خطرة مثل إنتان الدم بالسيراشيا Serratia أو الخمج بالفيروسات المعوية فلا خيار من رفض المرضى الجدد. ومع الميل إلى تخريج للمرضى باكراً يمكن لبعض هؤلاء أن يعاد قبولهم إذ أصيبوا بعدوى خارج المستشفى، مثل العدوى بالفيروس الرئوي المخلوي RSV التي قد تسبب جائحات، وعندئذٍ لا يقبلون في الوحدة ذاتها إلاّ إذا توافر مكان لعزلهم؛ ذلك أنّ الأخماج الفيروسية تهدّد حياة الرضع المصابين بمرض رئوي مزمن.

الاضطرابات التنفسية في الوليد

ماهر الباني

تعدّ أمراض جهاز التنفس في الوليد والخديج السبب الأكثر شيوعاً لقبول المواليد في وحدات العناية المشددة للولدان. ويسهم تشخيص هذه الحالات باكراً وتقديم التدبير الملائم لها في تخفيض نسبة الوفيات لدرجة كبيرة كما يسهم في تجنب مضاعفاتها القريبة والبعيدة.

تشمل العلامات الدالة على مشكلة تنفسية في الوليد: الزرقة والخفخفة grunting (الطحة) ورقص خنابتي الأنف nasal flaring والسحب الوربي intercostal retraction وتسرع التنفس وخفوت المبادلات التنفسية بالفحص والشحوب ونوبات توقف التنفس.

والأمراض المسببة الأكثر شيوعاً هي: الزلة التنفسية العابرة وداء الأغشية الهيالينية hyaline membrane disease (متلازمة الضائقة التنفسية respiratory distress syndrome -RDS) واستنشاق العقي أو السائل الأمنيوسي وذات الرئة وانسداد المنعرين choanal atresia (رتق قمع الأنف) وتشوهات الفم واسترواح الصدر pneumothorax والناسور القصبي المريئي وفتق الحجاب الحاجز ونوبات توقف التنفس ككيان مستقل. مع العلم أن أمراضاً خارج الجهاز التنفسي تتظاهر في الوليد بأعراض تنفسية مثل آفات القلب الولادية وبقاء الدوران الجنيني وارتفاع ضغط الشريان الرئوي وإنتان الدم ونقص سكر الدم والنزوف داخل القحف وبعض الأمراض العصبية والعضلية والاستقلابية.

١- تسرع النفس العابر في الوليد transient tachypnea:

يتظاهر بتسرع تنفس باكر وأحياناً بسحب وربي وخفخفة وأقل من ذلك الزرقة التي تتميز بالتحسن بإنشاق الأكسجين بتركيز ٤٠٪. تشفى الآفة عادة في ثلاثة أيام. إصغاء القلب طبيعي. يبدو بالفحص الشعاعي ازدياد الارتسامات الوعائية الرئوية وسوائل في المسافات بين الفصوص الرئوية وفرط تهوية وتسطح الحجاب الحاجز. قد يصعب تفريق هذه الحالة عن داء الأغشية الهيالينية، ولكن غياب العلامات الشعاعية الخاصة به والتحسن المفاجئ يساعدان على التشخيص. يعتقد أن الآلية المرضية هي بطء ارتشاف السوائل الرئوية الجنينية؛ مما يؤدي إلى نقص مطاوعة الرئة. المعالجة داعمة.

٢- داء الأغشية الهيالينية (متلازمة الضائقة التنفسية في الوليد):

ترتبط نسبة حدوث هذا الداء عكساً مع العمر الحملي gestational age ووزن الوليد إذ تصل إلى ٦٠-٨٠٪ في المواليد بعمر حملي دون ٢٨ أسبوعاً في حين تكون ٢٥-٣٠٪ في المواليد بعمر حملي بين ٣٢ و٣٦ أسبوعاً ونحو ٥٪ بعد الأسبوع ٣٧. عوامل الخطورة التي تزيد نسبة الحدوث هي الأم السكرية والحمل المتعدد والولادة القيصرية والاختناق حول الولادة وأذية البرد. يفيد إعطاء الستيروئيدات القشرية وقائياً للأم قبل الولادة الباكرة. الإمراضية على نحو أساسي هي نقص مادة السورفاكتنت surfactant في أسناخ رئة الوليد، وهي مادة تتألف من فوسفاتيديل كولين وفسفاتيديل غليسيرول وبروتينات وكوليستيرول. وظيفتها خفض التوتر السطحي للأسناخ، فيؤدي نقصها إلى انخماص هذه الأسناخ. ينجم عن انخماص الأسناخ الرئوية نقص تهوية يؤدي إلى تراكم غاز ثاني أكسيد الكربون ونقص أكسجة وحماض تنفسي، وهذه كلها تؤدي إلى تقبض الأوعية الرئوية؛ وبالتالي حدوث تحويلة (شنت) يمنى- يسرى عبر الثقبة البيضية والقناة الشريانية وضمن الرئة ونقص الجريان الدموي الرئوي. تبدأ الأعراض منذ الولادة، وقد تتأخر بضع ساعات. والأعراض هي زلة بزيادة مرات التنفس وخفخفة وسحب وربي وتحت الأضلاع ورقص خنابتي الأنف وكمود اللون duskiness وزرقة لا تستجيب جيداً لإعطاء الأكسجين، وبالفحص يلاحظ خفوت المبادلات الرئوية وخراخر rales ناعمة بالشهيق العميق عند القاعدتين الرئويتين. يعتمد التشخيص على الفحص السريري والأشعة وغازات الدم الشرياني arterial blood gases (ABG). يتأخر ظهور المنظر الشعاعي المشخص لداء الأغشية الهيالينية عدة ساعات تصل حتى ١٢ ساعة، وهو نقص في التهوية مع منظر نسيج رئوي حبيبي شبكي reticular granularity وارتسام الشعب الهوائية. أما غازات الدم الشرياني فتبدي نقص أكسجة وارتفاع ثاني أكسيد الكربون وحماض.

يشمل التشخيص التفريقي: إنتان الدم ولاسيما بالمكورات العقدية B وذات الرئة وآفات القلب الولادية المزرقة (ولاسيما شذوذ العود الوريدي التام وفرط ضغط الشريان الرئوي) والاستنشاق الرئوي واسترواح الصدر والفتق الحجابي.

تبدأ **الوقاية** من تدبير الحمل عالي الخطورة واختيار توقيت الولادة الأنسب، ويفيد إعطاء البيتاميثازون betamethasone للأمهات المهددات بولادة باكرة بين الأسبوع

٢٤ والأسبوع ٣٤ من الحمل، وله تأثير جيد في الإقلال من حدوث داء الأغشية الهيالينية في الوليد وكذلك بعض المضاعفات مثل النزف داخل البطينات الدماغية، كما أن إعطاء جرعة «سورفاكتنت» وقائية فور الولادة للخدج على شكل إرذاذ ضمن الرغامى أو في الساعات الأولى بعد الولادة ينقص نسبة الوفيات.

العلاج: يجب اتباع التدابير العامة للعناية بالخديج بدقة، وتشمل ضبط حرارة الوليد للتخفيف من استهلاك الأكسجين وتسريب سوائل وريدية مناسبة مع عدم تجاوز ١٤٠مل/كغ/٢٤ ساعة لتجنب حدوث بقاء قناة شريانية سالكة وإعطاء أكسجين دافئ ورطب بما يحقق إشباعاً أكسجينياً يراوح بين ٨٥-٩٥٪. يعتمد العلاج على نحو أساسي على التغلب على نقص المبادلات داخل الأسناخ الرئوية بين غاز الأكسجين وغاز ثاني أكسيد الكربون وتدبير الحماض؛ وبالتالي نقص التروية الرئوية. وتتألف المعالجة من تدابير داعمة تقدم للخديج منذ الولادة مثل التدفئة والمناطرة (المراقبة) القلبية والرئوية وغازات الدم الشريانية، وذلك في وحدة عناية مشددة بالوليد. تحدد السوائل الوريدية في اليوم الأول بمقدار ٦٥ إلى ٧٥ مل/كغ/٢٤ ساعة من محلول دكستروز بتركيز ١٠٪ مع إعطاء أكسجين بتركيز يكفي للحفاظ على إشباع أكسجيني بين ٨٥ و٩٥٪، وإذا فشل إعطاء الأكسجين بتركيز ٦٠٪ في رفع ضغط الأكسجين الجزئي بالدم PaO_2 فوق ٥٠ ملمتر زئبق يستطب وضع الوليد على جهاز الضغط الإيجابي المستمر continuous positive airway pressure (CPAP). كما يجوز تنبيب الوليد في غرفة المخاض وإعطاء جرعة سورفاكتنت أولى ثم نزع التنبيب ووضع الوليد على جهاز CPAP. وإذا فشل هذا أيضاً في المحافظة على PaO_2 فوق ٥٠ ملمتر زئبق رغم إعطاء الأكسجين بتركيز بين ٧٠-١٠٠٪ تستطب التهوية الآلية. وعموماً تستطب التهوية الآلية حين إعطاء الأكسجين بتركيز ٧٠-١٠٠٪ بوساطة جهاز CPAP مع بقاء غازات الدم الشرياني كالتالي: PH دون ٧,٢ أو PaO_2 دون ٥٠ ملم زئبق أو $PaCO_2$ فوق ٦٠ملم زئبق. يضاف إلى ذلك استطباب آخر للتهوية الآلية، هو نوبات توقف التنفس المستمرة غير المستجيبة للمعالجة بالضغط الإيجابي المستمر. هناك أنواع مختلفة للتهوية الآلية، أهمها التهوية الآلية الاعتيادية conventional والتهوية الآلية بالتواتر المرتفع high frequency. يضاف لخطة العلاج تدبير الحماض الإستقلابي المرافق وضبط الضغط الشرياني للإبقاء على تروية الجملة العصبية المركزية كافية.

٣- ذات الرئة الاستنشاقية:

قد تبدأ في الجنين في أثناء المخاض المديد والولادة العسيرة حركات تنفس قبل الولادة أو في أثنائها مما يؤدي إلى دخول سائل أمنيوسي يحوي خلايا ظهارية؛ وطلاء دهني ودم وعقي وإفرازات القناة التناسلية الوالدية إلى داخل الطرق التنفسية السفلية للوليد؛ مما يعوق التبادل الغازي في الأسناخ، وإذا احتوت هذه المواد على جراثيم تحدث ذات رئة جرثومية.

تحدث ذات الرئة الاستنشاقية بعد الولادة بسبب وجود ناسور مريئي رغامي أو انسداد المريء أو العفج أو الجزر المعدي المريئي أو أخطاء التغذية أو استعمال أدوية مثبطة.

العلاج: تدابير داعمة وعرضية وصادات.

٤- استنشاق العقي:

يصادف السائل الأمنيوسي المعقى في ١٠-١٥٪ من الولادات وغالباً في تمام الحمل والحمل المديد. يحدث استنشاق العقي في ٥٪ من هذه المجموعة، وثلث المصابين يحتاجون إلى عناية مشددة وتهوية آلية. ينقص العقي المستنشق من مساحات الأسناخ الوظيفية في الرئة، ويسبب صمامات جزئية في القصيبات الانتهائية وانسدادات غير تامة ومبعثرة في الطرق الهوائية الدقيقة: مما يؤهب لحدوث استرواح الصدر أو استرواح المنصف أو كليهما معاً. يضاف إلى كل هذا أن مادة العقي نفسها تبطل فعالية السورفاكتنت الطبيعي الموجود داخل الأسناخ الرئوية الفعالة الباقية. تشفى الحالات الخفيفة في ثلاثة أيام، أما الحالات الشديدة التي تحتاج إلى تهوية آلية فإن نسبة الوفيات فيها مرتفعة. تظهر الصورة الشعاعية زيادة القطر الأمامي الخلفي للصدر مع تسطح الحجاب الحاجز؛ مما يعكس حالة فرط تهوية رئوية، يضاف إليها وجود ارتشاحات بقعية patchy infiltrations خشنة منتشرة في الساحتين الرئويتين.

تكون **الوقاية** بمص مفرزات الفم ثم الأنف بالترتيب بعد ولادة الرأس في حالات السائل الأمنيوسي المعقى. والعلاج تنبيب الرغامى فور الولادة ومص محتويات الطرق التنفسية العليا حين وجود السائل الأمنيوسي المعقى مع علامات تثبط عام أو بطء قلب أو غياب التنفس العفوي. كثيراً ما يُحتاج إلى التهوية الآلية في أثناء معالجة هذه الحالات، ويجب موازنة جدوى رفع الأكسجة عبر التحكم بزيادة الضغط الوسطي للطرق الهوائية mean airway pressure (MAP) مع مخاطر حدوث ريح صدرية بسبب ما تحدثه سدادات العقي الجزئية من صمامات وحيدة الاتجاه تسبب احتباس الهواء

بضغط عالٍ داخل بعض الأسناخ. يستطب أيضاً إعطاء مادة السورفاكتنت بوصفه إجراءً علاجياً. في الحالات الشديدة تحدث مضاعفة شائعة هي ارتفاع ضغط الشريان الرئوي.

٥- الفتق الحجابي:

هو وجود اتصال بين جوف البطن وجوف الصدر. قد يكون هذا الاتصال من الشكل الانزلاقي؛ أي عبر فتحة المريء، أو يكون جانب مريئي أو خلف القص (فتق مورغاني) الذي يقدّر بنحو ٢-٦٪ من الحالات، أو يكون خلفياً وحشياً (فتق بوشدالك)؛ وهو الأكثر شيوعاً إذ يحدث في ٩٠٪ من الحالات. نسبة الحدوث العامة ١/٢٠٠٠ إلى ١/٥٠٠٠ وليد حي، وهو حدوث فُرادي sporadic غالباً وعائلي أحياناً وثنائي الجانب في ٥٪ من الحالات. يرافقه نقص تصنع رئوي في جهة الفتق وتشوهات أخرى في ٣٠٪ من الحالات. هذه التشوهات المرافقة تشمل تشوهات عصبية مركزية أو قيلة سرية omphalocele أو تشوهات قلبية أو متلازمات صبغية مثل تثلث الصبغيات ٢١ أو ١٣ أو ١٨ أو متلازمة تورنر. التشخيص قبل الولادة ممكن بوساطة الأمواج فوق الصوتية أو بعد الولادة بوساطة صورة صدر شعاعية بسيطة تظهر وجود ظلال أحشاء بطنية داخل الصدر ولاسيما جيب الهواء المعدي كما يبدو انزياح المنصف للجهة المقابلة للفتق وانضغاط الرئة السليمة به. التشخيص التفريقي يشمل التشوه الغداني الكيسي للرئة cystic adenoid malformation والتوشظ الرئوي pulmonary sequestration.

سريرياً: الزلة التنفسية dyspnea هي العرض البارز حين الولادة، وقد يتأخر ٤٨ ساعة. يلاحظ بالتأمل العام أن البطن منخمص، وبالإصغاء غياب أصوات المبادلات التنفسية أو نقصها مع احتمال سماع أصوات حركات الأمعاء الحوية في جهة الفتق وكذلك انزياح صدمة القمة للجهة المقابلة.

التدبير: تقديم الدعم التنفسي على الفور، ويشمل تنبيب الرغامى وتهدئة المريض ووضع أنبوب معدة وقثاطر وريدية مركزية وقثطرة بولية. يجب رفع الإشباع الأكسجيني إلى ٨٥٪ على الأقل مع تجنب إعطاء التهوية بوساطة القناع كيلا يؤدي ذلك إلى توسع المعدة وتجنب رفع الضغط الذروي peack insp. pressure (PIP) أكثر من ٢٥ سنتمتر ماء لمنع حدوث أذية رضية للرئة، ومن المقبول وجود ارتفاع في $PaCO_2$ بين ٤٥-٦٠ ملمتر زئبق مادام PH الدم أكثر من ٧,٣ يضاف إلى ذلك ضرورة تجنب العوامل المؤهبة لفرط ضغط الشريان الرئوي مثل نقص الأكسجة أو البرودة أو الحماض acidemia. فحص القلب بالصدى ضروري لإتمام خطة التدبير ولا يستطب إعطاء مقويات عضلة القلب على نحو منوالي ما لم يوجد دليل على نقص وظيفة البطين الأيسر. العلاج الجراحي يمكن إجراؤه بعمر ٤٨ ساعة بعد تحقيق استقرار مقبول.

٦- تسرب الهواء خارج الرئة extrapulmonary extravasation of air:

يشمل هذا الموضوع استرواح الصدر pneumothorax واسترواح المنصف pneumomediastinum. تصل نسبة حدوث استرواح الصدر غير العرضي إلى ١-٢٪، أما العرضي فنسبة حدوثه أقل. العوامل المؤهبة هي استنشاق العقي وداء الأغشية الهيالينية والتعرض لإنعاش بعد الولادة استخدم فيه الضغط الإيجابي أو عند استعمال التهوية الآلية بضغط شهيقي ذروي PIP عالٍ أو ضغط نهاية الزفير PEEP العالي أو في المواليد المصابين بتشوهات الجهاز البولي. يحدث تسرب الهواء في أول ٢٤-٣٦ ساعة من الحياة في المواليد الذين يحملون العوامل المؤهبة المذكورة سابقاً نتيجة لتمزق أسناخ منتفخة أو تالية لسدادة قصبية صمامية الشكل أو كيسات رئوية كما يحدث أيضاً نتيجة نقص تصنع النسيج الرئوي المترافق مع نقص تكون السائل الأمنيوسي مثل متلازمة Potter (نقص تصنع الكليتين والتسرب المزمن للسائل الأمنيوسي) أو الآفات الصدرية الشاغلة لحيز أو شذوذات جدار الصدر الخانقة. يتسرب الهواء خارج الأسناخ إلى النسيج الخلالي مسبباً ريحاً خلالية قد تقوم بتسليخ ما حول القصبات والأوعية حتى سرة الرئة، فإذا كانت كمية الهواء كبيرة استمر التسليخ وتجمع الهواء حتى يشكل استرواح المنصف أو الصدر أو تحت الجلد، وقد يؤدي تجمع الهواء تحت ضغط عالٍ ضمن المنصف إلى التأثير في العود الوريدي إلى القلب؛ وبالتالي نقص نتاج القلب. أما استرواح الصدر الضاغط فهو الذي يتجاوز فيه الضغط داخل الجنب الضغط الجوي مؤدياً إلى خمص الرئة الموافقة ودفع المنصف إلى الجهة المقابلة مؤثراً بالتالي في وظيفة الرئة حتى في الجهة السليمة.

سريرياً: في الحالات العرضية غالباً ما يكون تطور الأعراض مفاجئاً وسريعاً إذ تتدهور حالة الوليد، وتظهر معظم علامات الضائقة التنفسية مع زرقة مرافقة وهياج يعبر عن نقص الأكسجة الحاد. وقد يلاحظ بالفحص زيادة القطر الأمامي الخلفي للصدر وانتباج المسافات الوربية intercostals وخفوت المبادلات التنفسية بالإصغاء مع زيادة وضوح بالقرع وانزياح صدمة القمة باتجاه الرئة السليمة،

وفي الحالات الشديدة تحدث الصدمة. ونظراً لحدوث استرواح الصدر ثنائي الجانب في نحو ١٠٪ من الحالات فإن تناظر الموجودات في فحص الصدر لا تنفي التشخيص. وإذا حدث استرواح منصف ضاغط يلاحظ انتباج أوردة العنق وهبوط الضغط الشرياني الجهازي وتسرب الهواء تحت الجلد معطياً إحساس الفرقعة تحت يد الفاحص حين جس العنق والصدر. يجب الشك بوجود استرواح صدر أو منصف في كل وليد تتدهور حالته التنفسية فجأة، ويصاب بهياج، ويتناقص الإشباع الأكسجيني عنده، ويؤكد التشخيص بإجراء صورة شعاعية للصدر ترى فيها حافة الرئة المنخمصة بشكل خط كثافة شعاعية صريح على خلفية فرط وضوح هوائي، أما في استرواح المنصف فيشاهد فرط وضوح متجمع حول حواف القلب وخلف القص. وفي الحالات الإسعافية مع عدم توافر صورة شعاعية تفيد العلامات السريرية مدعومة باختبار فرط الشفوفية باستخدام ضوء قوي وملاحظة عبور الضوء بكميات كبيرة في جهة الإصابة بالمقارنة مع الجهة المقابلة. قد يحدث استرواح التأمور الذي يتظاهر بصدمة مع تسرع أصوات القلب وخفوتها ونبض ضعيف: مما يدل على حالة سطام قلبي تستدعي الإسراع بإفراغ الهواء المحتبس داخل التأمور. يتسرب استرواح المنصف أحياناً إلى البطن عبر فتحة المريء أو فتحات مرور الأوعية مُشكلاً استرواح الصفاق، ومن المهم تفريقه عن حالة انثقاب حشا أجوف.

التدبير: في الحالات الخفيفة غير الضاغطة يكفي إعطاء الأكسجين بتركيز ١٠٠٪ لإحداث مدروج غازي ضمن الأسناخ يسحب الهواء المحتبس الغني بالأزوت. أما الحالات الضاغطة فالتدبير الإسعافي فيها بزل الهواء المحتبس بوساطة الإبرة، يتلوها وضع أنبوب في جوف الجنب يطبق على نهايته الخارجية تفجير تحت مستوى مائي منخفض مغلق. يفيد بوصفه إجراءً وقائياً إعطاء الولدان الذين يبدون مقاومة لجهاز التهوية الآلية أدوية من شأنها تهدئتهم أو إرخاؤهم.

٧- النزف الرئوي pulmonary hemorrhage:

يشاهد النزف الرئوي في الوليد غالباً بعد تعرضه لضائقة تنفسية مثل داء الأغشية الهيالينية أو الخمج الرئوي الحاد أو الاختناق الشديد حين الولادة أو حين استعمال تهوية آلية أو المعالجة بالسورفاكتنت، كما تكثر مشاهدته في أمراض أخرى غير رئوية مثل أذية البرد وأمراض القلب الولادية وكثرة الكريات الحمر polycythemia والداء النزفي في الوليد والتخثر المنتشر داخل الأوعية واليرقان النووي kernicterus وأمراض استقلاب الأمونيا. ويدل النزف الرئوي في بعض الحالات على وجود وذمة رئوية تالية لقصور الجانب الأيسر من القلب، وفي الحالات الشديدة من النزف يحدث وهط قلبي وعائي ونقص المطاوعة الرئوية وحماض تنفسي وزرقة مركزية. وفي معظم الحالات يكون الوليد النازف خديجاً أو ناقص وزن الولادة.

يبدو شعاعياً منظر ارتشاحات بقعية منتشرة في الساحتين الرئويتين، ويبدو في الحالات الشديدة منظر الكثافة الرئوية الشاملة.

التشريح المرضي: النزف سنخي في غالبية الحالات، وخلالي في باقي الحالات.

الإنذار: عادة سيئ ونسبة الوفاة بعد حدوث نزف رئوي كبير مرتفعة.

التدبير: يكون بسحب المفرزات الدموية من الطرق التنفسية لتنظيفها وإعطاء إبينفرين ضمن الرغامى وتطبيق ضغط إيجابي في نهاية الزفير وتعويض الدم مع الانتباه لعدم زيادة الحمل الدوراني: ولاسيما في الحالات التي يكون فيها قصور القلب الأيسر عاملاً هاماً.

٨- فرط الضغط الرئوي المستمر في الوليد persistent pulmonary hypertension of neonate (PPHN):

حالة كثيرة المصادفة نسبياً (١/ ٥٠٠ ولادة)، تدرس عادة مع أمراض الجهاز التنفسي: لأن لها ارتباطات بحالات تنفسية عديدة، ولها تظاهرات تنفسية كثيرة، ومن علاجاتها المهمة التهوية الآلية. وهناك عادة عوامل مؤهبة مثل الاختناق حين الولادة asphyxia وذات الرئة الاستنشاقية بالعقي وذات الرئة الجرثومية بالمكورات العقدية B وحالات نقص سكر الدم وكثرة الكريات الحمر والفتق الحجابي الكبير وحالات شح السائل الأمنيوسي.

الآلية الإمراضية: يكون الضغط الوعائي الرئوي في الجنين مرتفعاً فيزيولوجياً، ويوفر هذا الارتفاع حدوث تحويل الدم المؤكسج في المشيمة من الأجواف القلبية اليمنى إلى الأجواف اليسرى عبر الثقبة البيضية والقناة الشريانية لتأمين أكسجة الدماغ. وحين الولادة ينخفض الضغط الوعائي الرئوي نتيجة لعوامل عديدة، هي دخول الهواء إلى الأسناخ الرئوية وتوسع الشجرة الوعائية الرئوية وارتفاع PaO_2 وانخفاض $PaCO_2$ وزيادة مقدار PH الدم وتحرر مواد فعالة على الأوعية الرئوية: وكل ذلك ضروري كي تتحول وظيفة الأكسجة الدموية من المشيمة إلى الرئتين، فإذا فشل ذلك، وبقي تحويل الدم من الأيمن إلى الأيسر بعد الولادة:

تظاهرت أعراض المرض على الوليد، وأوضحها الضائقة التنفسية. **تزداد المقاومة الوعائية الرئوية بآليات مختلفة:**

أ- ثخن الطبقة العضلية في الشريان الرئوي وتفرعاته المحيطية التي تخلو عادة من طبقة عضلية؛ وهذا نتيجة لنقص أكسجة مزمن في أثناء الحياة الجنينية (ضائقة جنينية مزمنة chronic fetal distress).

ب- أو نقص تنسج رئوي كما يحدث في الفتق الحجابي ومتلازمة Potter.

ج- أو عائق في العود الوريدي كما في بعض آفات القلب الخلقية أو كثرة الكريات الحمر.

د- أو سوء تكيف الأوعية الرئوية الناجم عن أذية حادة كما في الاختناق حين الولادة.

التظاهرات السريرية: تبدأ في أول ١٢ ساعة بعد الولادة، وتشمل ضيق النفس dyspnea والخفخفة والسحب الوربي ورقص خنابتي الأنف وتسرع القلب والزرقة المركزية وعلامات الصدمة التي تكون قلبية المنشأ: في حين لا تقدم الصورة الشعاعية للصدر موجودات هامة إلا في بعض الحالات مثل استنشاق العقي والفتق الحجابي. لا يستجيب نقص الأكسجة جيداً لإعطاء الأكسجين بتركيز عالٍ يصل حتى ١٠٠٪. أما إذا أخذت عينات دم شرياني من شريان قبل القناة الشريانية (كعبري أيمن) ومن شريان بعد القناة الشريانية (سري): فإن وجود فارق في الأكسجة يفوق ٢٠٪ يوجه كثيراً للتشخيص، ويؤكد التشخيص بدراسة القلب بالأمواج فوق الصوتية ودراسة الجريان الدموي القلبي بالدوبلر. يمكن بإصغاء القلب سماع نفخة شاملة لزمن الانقباض ناجمة عن قصور الصمام مثلث الشرف أو الصمام التاجي كما يسمع اشتداد الصوت القلبي الثاني من دون انقسام فيه.

التدبير: يعتمد التدبير الجيد على:

١- إزالة العامل المؤهب مثل كثرة الكريات الحمر أو نقص سكر الدم إن وجد.

٢- إعطاء الأكسجين.

٣- تصحيح الحماض وفرط غاز ثاني أكسيد الكربون في الدم.

٤- رفع الضغط الشرياني الجهازي. ومن المقاربات التي تحقق هذه الأهداف استخدام التهوية الآلية مع إرخاء الوليد دوائياً أو من دون ذلك. كما يفيد إحداث حالة فرط تهوية وحالة فرط قلونة باستعمال البيكربونات: لما لذلك من مفعول موسع للأوعية الشريانية الرئوية. وتعالج الصدمة القلبية بإعطاء المقويات القلبية كالدوبامين والدوبيوتامين والمعيضات الحجمية بحسب الحالة. والهدف المنشود هو تخفيض $PaCO_2$ حتى ٢٥ ملمتر زئبق ورفع PaO_2 حتى ٩٠٪ ورفع PH الدم حتى (٧,٥- ٧,٥٥). وهناك مقاربة أخرى جيدة للعلاج باستعمال غاز أول أكسيد الأزوت NO إنشاقاً. تستفيد الحالات الشديدة وغير المستجيبة على الخطط المذكورة آنفا للمعالجة بالأكسجة الغشائية خارج الجسم extracorporal membrane oxygenation (ECMO) وهي تمثل شكلاً من أشكال المجازة القلبية الرئوية، وتستطب حينما يكون مشعر الأكسجة أقل من ٤٠ (ويحسب مشعر الأكسجة وفق المعادلة: MAP x FIO2 x 100/PaO2 أي جداء الضغط الوسطي للتهوية الآلية بالجزء الأكسجيني المستنشق مقسوماً على ضغط الأكسجين الجزئي في الدم).

يرتبط الإنذار النهائي بالعامل المؤهب وبالتدبير المقدم للحالة، وهناك حالات شفاء تام كثيرة.

٩- إنعاش الوليد:

يعدّ إخفاق الوليد في بدء حركات التنفس الأولى ومن ثم المحافظة عليها على نحو مجدٍ من أهم التحديات التي تواجه الطبيب في غرفة المخاض وأكثرها شيوعاً. وتقسم أسباب الإخفاق إلى أسباب عصبية مركزية وأسباب رئوية محيطية، ويفكر بالأسباب المحيطية في كل مرّة توجد فيها ضائقة تنفسية مع جهد تنفسي واضح، أما الأسباب العصبية المركزية فتفتقر إلى الجهد التنفسي عادة. يؤدي نقص الأكسجة حين الولادة إلى تثبيط جذع الدماغ، فإذا كان هذا التثبيط شديداً أدى إلى انقطاع التنفس الثانوي الذي لا يستجيب لمحاولات الإنعاش. لقد تبدلت في السنوات الأخيرة خطة الإنعاش تبدلاً كبيراً، فبعد أن كانت ولفترة طويلة يحسب فيها زمن الإنعاش بالدقائق وبالاعتماد على علامة «أبغار» أصبحت أزمنة الإنعاش تحسب بالثواني، ولا مكان لعلامة أبغار فيها. وخطة الإنعاش الحالية مبنية على دراسة ميدانية لحالات إنعاش حقيقية تم تسجيلها ودراستها واستنباط أفضل الإجراءات وتجنب الإجراءات غير المجدية أو المضيعة للوقت. وقد وضعت هذه الخطة من قبل كل من الجمعية الأمريكية لطب الأطفال والجمعية الأمريكية لأمراض القلب، واعتمدت في عدد كبير من دول العالم. تقسم هذه الخطة مراحل الإنعاش إلى فترات زمنية، تساوي الواحدة منها ثلاثين ثانية كالتالي: أ- «أول ثلاثين ثانية» من الحياة يتلقف المنعش الطفل المولود بوساطة قطعة قماش معقمة دافئة، ويبدأ بالتجفيف مع التنبيه اللمسي للجسم والأطراف ومص المفرزات الفموية والأنفية بالترتيب

بوساطة إجاصة مص المفرزات المطاطية، ثم يقوم بتقييم حالة الطفل من خلال ملاحظة ثلاث علامات: هي اللون والتنفس العفوي والنبض الذي يقاس بطريقة سريعة جداً، وهي عد النبض خلال ستّ ثوانٍ وضرب الناتج بعشرة. فإذا كان هذا التقييم دون الحد المقبول ينتقل المنعش إلى الخطوة التالية: ب- «ثاني ثلاثين ثانية»، وفيها يعطي المنعش الأكسجين بجريان حر إذا كان هناك زرقة مركزية مع تنفس عفوي ونبض أكثر من مئة بالدقيقة، أو يبدأ بالتهوية بالضغط الإيجابي إذا كان التنفس غير مجدٍ أو كان النبض دون مئة بالدقيقة، وفي نهاية المرحلة يجري تقييماً جديداً كالسابق، فإذا لم يكن التقييم مقبولاً - أي كان النبض دون٦٠/دقيقة، أو لم يكن التنفس العفوي موجوداً - ينتقل المنعش إلى الخطوة التالية: ج- «ثالث ثلاثين ثانية»، يقدم فيها الأكسجين تحت ضغط إيجابي بوساطة جهاز «أمبو» ذاتي الانتفاخ ذي صمام يسمح بضبط الضغط الأعظمي دون ٣٥سم ماء: إذ من المعلوم أن بطء قلب الوليد ينجم غالباً عن نقص التهوية والأكسجة، وبالتالي يستجيب النبض البطيء لتحسين التهوية والأكسجة. فإذا استمر النبض دون ٦٠ مرّة بالدقيقة يقوم المنعش بتمسيد القلب الخارجي بوساطة إصبعين فوق الثلث السفلي للقص المتناغم مع التنفس بالضغط الإيجابي بنسبة تنفس واحد مقابل /٣/ حركات تمسيد قلب، ثم يعيد التقييم من جديد. وقد ينتقل بعدها إلى الخطوة التالية: د- «رابع ثلاثين ثانية» تعطى فيها أدوية مقوية للقلب مثل الإبينفرين وريدياً أو عبر الرغامى أيهما أسهل وأسرع، أو تعطى معيضات الحجم. ويلجأ المنعش إلى تنبيب الرغامى في أي مرحلة من المراحل السابقة ويجب أن يكون التنبيب بيد خبيرة؛ ليتم إنجازه في عشرين ثانية فقط. وعلى من يقوم بالإنعاش أن يكون قد درس إضبارة الحمل مسبَقاً لمعرفة الحالات الخاصة بكل حمل مثل الحمول المترافقة وتعاطي الأم مخدراً أو مسكناً، كما عليه أن يستبق الولادة بتحضير الأدوات اللازمة للإنعاش واختبار جاهزيتها ولاسيما طاولة الإنعاش المزودة بالمشعة الحرارية ومصدر الأكسجين وجميع اللوازم الأخرى للإنعاش. ويفضل في جميع مراحل الإنعاش وجود مساعد مدرب قادر على تقييم الوليد والمشاركة في تمسيد القلب المتناغم مع التهوية بضغط إيجابي وفي وضع قثطرة في وريد محيطي أو مركزي.

ويبين المخطط التالي مراحل إنعاش الوليد:

يمكن إجراء تنبيت الرغامى في مراحل عديدة

النمو الجسمي في مراحل الطفولة

ثناء الخطيب

نمو الإنسان وتطوره حادثتان مرتبطتان، ولكن لا تعتمد إحداهما على الأخرى بالضرورة. فالنمو زيادة كل من عدد الخلايا وحجمها، في حين أن التطور هو زيادة تعقيد العضوية بسبب النضج وخاصة في الجهاز العصبي. يمكن قياس النمو بدقة في حين أن قياس التطور أكثر صعوبة. يبدأ النمو منذ الحياة داخل الرحم ويستمر حتى نهاية فترة البلوغ، ويختلف النمو في مراحل الطفولة من طفل إلى آخر لأسباب متعددة.

العوامل المؤثرة في النمو الجسمي في مراحل الطفولة physical growth in infancy and childhood:

- العامل الوراثي (متوسط طول الوالدين).
- التغذية المثالية داخل الرحم (صحة الأم وتغذيتها).
- التغذية المناسبة بعد الولادة.
- الصحة الجيدة (الخلوّ من الأمراض).
- العوامل الاجتماعية والنفسية.
- العوامل الهرمونية.

يؤثر النمو الجسمي تأثيراً مهماً في أداء الطفل من جميع النواحي، ويختلف النمو الجسمي في مراحل الطفولة العمرية المختلفة التي يمكن تقسيمها إلى عدة فترات تختلف قليلاً من مرجع إلى آخر، ولاسيما بسبب حدوث بعض التداخل مابين هذه المراحل. يختلف النمو الجسمي في الطفل من فترة إلى أخرى سواء من ناحية تسارع النمو أم من ناحية تناسق نمو الجسم؛ إذ تختلف نسبة أجزاء الجسم من الولادة حتى الكهولة، كما يبين (الشكل١).

تقسم مراحل الطفولة خمس فترات: فترة الوليد وفترة الرضيع وفترة الطفولة ما قبل المدرسة وفترة الطفولة المتوسطة وفترة المراهقة، وفيما يلي مميزات النمو الجسمي لكل فترة من هذه الفترات.

أولاً- فترة الوليد:

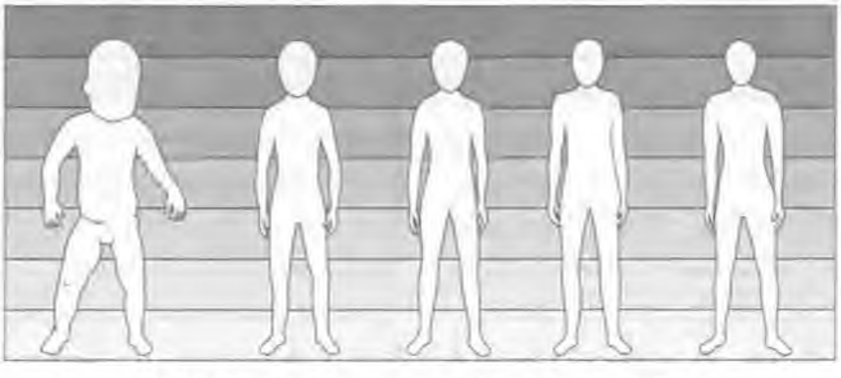
تبدأ فترة الوليد **منذ الولادة حتى نهاية الشهر الأول من الحياة**. يحدث في هذه الفترة تحول وظيفي في جميع أجهزة الجسم، وينمو الرضيع جسدياً ونفسياً فقط من خلال ارتباطه بمحيطه الاجتماعي، ويجب أن يتضمن فحص الوليد تقييماً لنموه وتطوره. في تمام الحمل يبلغ وسطي وزن الوليد نحو ٣,٤كغ، ويزيد وزن الذكور قليلاً على وزن الإناث، ويبلغ طوله ٥٠سم ومحيط رأسه ٣٥سم.

ينقص وزن الوليد بمقدار ١٠٪ من وزن الولادة في الأسبوع الأول من العمر بسبب طرح السائل الزائد خارج الأوعية ونقص الوارد الغذائي. بعد ذلك تتحسن التغذية؛ إذ يستبدل باللبأ الحليب الأكثر محتوى من الدسم، ويتعلم الرضيع اللعْق والمص بفعالية أكثر، كما أن الأم تصبح أكثر راحة وتأقلماً مع الإرضاع. يستعيد الوليد وزن الولادة أو يزيد عليه مع الأسبوع الثاني من العمر، وينبغي أن يزداد وزنه بمقدار ٣٠غ في اليوم تقريباً في الشهر الأول من العمر، أما بالنسبة إلى الطول فإنه يزداد نحو ٣,٥سم في هذا الشهر، ويزداد محيط الرأس نحو ٢-٣سم، وسرعة النمو بعد الولادة في هذه الفترة هي الأكثر.

تكون أطراف الوليد بوضعية العطف، ويدير رأسه من جهة إلى أخرى بوضعية الاستلقاء، وتكون المنعكسات الأولية فعالة كمنعكس الإطباق ومنعكس مورو.

ثانياً- فترة الرضيع Infancy:

تمتد فترة الرضيع منذ الولادة حتى نهاية السنة الثانية



الشكل (١) تغيرات نسبة أجزاء الجسم منذ الولادة حتى الكهولة

من العمر، وهناك اختلافات واضحة في النمو ما بين السنة الأولى والسنة الثانية من العمر.

١- السنة الأولى من العمر: تتميز السنة الأولى من العمر بالنمو الجسمي والنضج واكتساب المهارات وإعادة التنظيم النفسي. ويختلف النمو الجسمي ما بين بداية هذه السنة ونهايتها وتقسم لذلك إلى ثلاث مراحل:

أ- من عمر الشهر حتى الشهرين: تكون زيادة الوزن والطول ومحيط الرأس في الشهر الثاني من العمر مقاربة للزيادة في فترة الوليد. تتراجع وضعية عطف الأطراف وتتألف حركات الأطراف في هذه المرحلة من التواءات غير منضبطة؛ مع حركات فتح اليدين وإغلاقهما حركات غير هادفة، ويبدأ الطفل بمراقبة الأشخاص ومتابعة الأشياء المتحركة.

ب- من عمر الشهرين حتى ٦ شهور: تتناقص سرعة النمو ما بين الشهرين الثالث والرابع إلى نحو ٢٠ غراماً في اليوم، ومع نهاية الشهر الرابع يتضاعف وزن الولادة. أما الطول فيزداد بمقدار (٢)سم في الشهر، ومحيط الرأس يزداد نحو (١)سم في الشهر. تتراجع المنعكسات الأولية التي تحد الحركات الإرادية مما يسمح للطفل بمسك الأشياء بيديه وتركها إرادياً، كما تختلف نوعية الحركات العفوية من الحركات الالتوائية الكبيرة إلى حركات دائرية صغيرة. تزداد السيطرة على عطف الجذع مما يسمح بإجراء حركات تمايل وتدحرج مقصودة. يتمكن الطفل أيضاً من تثبيت رأسه في أثناء الجلوس مما يسمح له بالتحديق بالأشياء أكثر من النظر إليها وحسب، ويمكن أن يبدأ بتناول الطعام بالملعقة في الوقت نفسه، ومع تطور الجهاز البصري يستطيع الطفل إدراك العمق.

ج- من عمر ٦ شهور حتى ١٢ شهراً: يتناقص النمو أكثر في هذه المرحلة فتراوح زيادة الوزن ما بين ١٢و١٥غراماً في اليوم، أما بالنسبة إلى الطول فإنه يزداد بمقدار ١,٢-١,٥سم في الشهر، ومحيط الرأس نحو ٠,٥ سم في الشهر، ومع نهاية السنة الأولى من العمر يصبح الوزن نحو ثلاثة أمثال وزن الولادة، ويزداد الطول بمقدار ٥٠٪ من طول الولادة، ويزداد محيط الرأس بمقدار (١٠)سم تقريباً عما كان حين الولادة. يصبح الطفل قادراً على الجلوس من دون مساعدة بعمر ٦-٧ شهور؛ وقادراً على الدوران حول محوره في أثناء الجلوس بعمر ٩-١٠ شهور، مما يتيح له فرصاً متزايدة للتعامل مع الأشياء المختلفة المحيطة به. يساعد الطفل على استكشافه لمحيطه تمكنه من إمساك الأشياء بالإبهام والأصابع وذلك بعمر ٨-٩ شهور. يبدأ معظم الأطفال بالزحف مع محاولة الوقوف بعمر ٨ شهور تقريباً، ويمشي بعضهم بعمر السنة. يرتبط هذا التطور الحركي مع ازدياد التغمد بالنخاعين ونمو المخيخ.

يبدأ بزوغ الأسنان بالقواطع المركزية السفلية بعمر ٥-٧ شهور، تليها القواطع المركزية العلوية بعمر٦-٨ شهور، فالقواطع الجانبية السفلية بعمر ٧-١٠ شهور، ثم القواطع الجانبية السفلية بعمر ٨-١١ شهراً، وقد يبدأ بزوغ الأضراس في بعض الأطفال بعمر ١٠ شهور. يعكس تطور الأسنان النضج العظمي بالرغم من وجود اختلافات شخصية واسعة.

٢- السنة الثانية من العمر: يبدأ الطفل في هذه المرحلة بالاستقلال وذلك مع تمكنه من المشي الذي يتيح له الانفصال عن والديه، ولكنه يظل بحاجة إلى الارتباط بهما للشعور بالأمان. يتباطأ النمو أكثر في هذه السنة وتتناقص الشهية، ويزداد الطول والوزن بمعدل ثابت قدره في السنة كلها حوالي ١٢,٥سم و٢,٥كغ، ويبلغ طول الطفل مع نهاية السنة الثانية نحو نصف طوله النهائي. يتباطأ أيضاً نمو الرأس بوضوح مع استمرار التغمد بالنخاعين ويزداد محيط الرأس كذلك في السنة كلها نحو (٢)سم، ويبلغ محيط رأس الطفل مع نهاية السنة الثانية نحو ٩٠٪ من محيط رأسه النهائي. ويمكن تقسيم التطور الجسمي في هذه السنة إلى مرحلتين:

أ- من عمر ١٢ حتى ١٨ شهراً: يتباطأ معدل النمو ويكون الجذع طويلاً في الدارج مع قصر نسبي في الساقين وزيادة البزخ القطني وتبارز البطن. يبدأ معظم الأطفال بالمشي من دون مساعدة مع نهاية السنة الأولى، ولكن بعضهم لا يمشي وحده حتى عمر ١٥ شهراً. يدرج الرضيع في البداية بمشيه على قاعدة واسعة مع انحناء الركبتين وعطف المرفقين، ودوران الجذع مع كل خطوة، وقد تكون أصابع القدم بوضع عطف أو بسط مع ضرب القدم لسطح الأرض، ويبدي المظهر العام تقوساً في الساقين. يؤدي التكرار التالي لهذه الخطوات إلى ثبات أكثر، وبعد عدة شهور من الممارسة ينزاح مركز الثقل إلى الخلف ويصبح الجذع أكثر توازناً مع بسط الركبتين وتأرجح الذراعين على الجانبين للتوازن. تتحسن وضعية القدمين ويصبح الطفل قادراً على التوقف والدوران حول محوره والانحناء من دون الوقوع.

يستمر بزوغ الأسنان في هذه المرحلة فتبزغ الأضراس الأولى بعمر يراوح بين ١٠ و١٦ شهراً، تليها الأنياب بعمر يراوح بين ١٦ و٢٠ شهراً.

ب- من عمر ١٨ شهراً حتى ٢٤ شهراً: يزداد التطور الحركي

في هذا العمر مع تحسن التوازن وخفة الحركة، ويبدأ الطفل في هذا العمر بالركض وصعود الدرج بالمساعدة بإمساكه بيد واحدة، ومع نهاية السنة الثانية من العمر يصبح باستطاعته الركض جيداً وصعود الدرج ونزوله من دون مساعدة، وفتح الأبواب، وتسلق الأثاث، والقفز. وقد يبدأ بزوغ الأضراس الثانية من عمر ٢٠ شهراً، وقد يتأخر في بعض الأطفال حتى عمر ٣٠ شهراً.

ثالثاً- فترة الطفولة ما قبل المدرسة:

تمتد سنوات الطفولة ما قبل المدرسة من عمر ٣ حتى ٥ سنوات، ومع بداية العام الثالث من العمر يتباطأ النمو الجسمي ونمو الدماغ مع تناقص الحاجات الغذائية والشهية وتطور العادات الغذائية صعبة الإرضاء. في هذه المرحلة يزداد الوزن ٢كغ تقريباً في السنة، والطول نحو ٧-٨سم في السنة، وبعمر ٢,٥ سنة يبلغ وزن الطفل أربعة أمثال وزن ولادته تقريباً. يزن الطفل بعمر ٤ سنوات ١٨كغ وسطياً ويبلغ طوله نحو ١٠٠سم. ويزداد محيط الرأس نحو (٥)سم فقط ما بين عمر ٣ و١٨ سنة.

في هذه المرحلة يصبح الجذع ناحلاً مع ازدياد طول الساقين، وتكون الركبة روحاء مع تسطح القدم تسطحاً خفيفاً. يتم بزوغ الأسنان اللبنية العشرين مع نهاية العام الثالث من العمر. يمشي معظم الأطفال ويركضون بثبات وتوازن قبل نهاية عامهم الثالث، وبعد ذلك يكون هنالك اختلافات كبيرة ما بين الأطفال في اكتساب المهارات الحركية التي تتضمن رمي الكرة والتقاطها وركلها وركوب الدراجة والتسلق في الملعب والرقص وبقية النماذج الأخرى من الحركات المعقدة. ويختلف أيضاً بشدة أسلوب أداء هذه المهارات الحركية من حيث السرعة والدقة والحذر.

يتوطد تفضيل استعمال يد دون الأخرى (handedness) بعمر ٣ سنوات، ويمكن أن تكون محاولات تغيير اليد المفضلة محبطة. يحدث في هذه المرحلة أيضاً ضبط المصرتين الشرجية والبولية، ويكون ذلك أسرع وأبكر في الإناث منه في الذكور. ويعد استمرار التبول الليلي طبيعياً حتى عمر ٤ سنوات عند الإناث و٥ سنوات عند الذكور. يتم ضبط المصرات بسهولة عند العديد من الأطفال، في حين يشكل عناءً كبيراً في بعضهم مؤدياً إلى حدوث الإمساك عند الطفل والإحباط عند الوالدين.

رابعاً- فترة الطفولة المتوسطة:

تمتد مرحلة الطفولة المتوسطة ما بين عمر ٦ سنوات وعمر ١١ سنة. يبلغ معدل النمو في هذه المرحلة نحو ٣-٣,٥كغ و٥-٦سم في السنة. يحدث النمو بشكل متقطع مع ٣-٦ ذرى بتوقيت غير منتظم في كل سنة، تستمر كل ذروة نمو نحو ٨ أسابيع وسطياً. يزداد محيط الرأس ٢-٣سم فقط في هذه المرحلة كلها، مما يعكس بطئاً في نمو الدماغ، ويكتمل تغمد النخاعين بعمر ٧ سنوات.

يصبح مظهر الجسم أكثر انتصاباً من السابق مع زيادة طول الساقين نسبة إلى الجذع. تزداد تدريجياً القوة العضلية، وتناسق الحركات، والقدرة على التحمل، وكذلك إمكانية أداء حركات معقدة كالرقص وإصابة الهدف في كرة السلة، وذلك نتيجة لكل من النضج والتدريب.

من العلامات المهمة في هذه المرحلة سقوط الأسنان اللبنية الذي يبدأ بعد بزوغ الأضراس الأولى وذلك بعمر ٦ سنوات تقريباً. تُستبدل أربعة أسنان كل سنة تقريباً بحيث يصبح لدى الطفل بعمر ٩ سنوات ٨ قواطع و٤ أضراس دائمة، وتبزغ الأنياب الدائمة مابين عمر ٩-١٢ سنة والضواحك الدائمة مابين عمر ١٠و١٣ سنة.

تتراجع الرشاقة عموماً بعمر المدرسة، إذ يميل الأطفال بهذا العمر إلى الراحة، مما يزيد خطر حدوث بدانة دائمة. وقد لوحظت زيادة مطّردة في عدد الأطفال زائدي الوزن، وكذلك في درجة زيادة الوزن بسبب نقص النشاط الفيزيائي: إذ إن معظم الأطفال لا يشاركون في أي نشاط رياضي منظم خارج المدرسة، وربع الأطفال لا يشاركون في أي نشاط رياضي حتى في أثناء الفرصة داخل المدرسة.

قد يبدأ البلوغ في هذه المرحلة إذ تتبدل حساسية الوطاء hypothalamus والنخامى قبل البلوغ مؤدية إلى زيادة تصنيع الموجهة القندية (موجهة الغدد التناسلية) gonadotropin. تبقى الأعضاء التناسلية غير ناضجة في معظم الأطفال، ولكن الاهتمام بالاختلافات ما بين الجنسين وبالسلوك الجنسي يبقى نشطاً عند العديد من الأطفال ويزداد تدريجياً حتى البلوغ. وبالرغم من أن النشاط الجنسي يكون محدوداً في هذه الفترة فإن العادة السرية تكون شائعة في بعض الأطفال. قد يحدث البلوغ بأعمار صغيرة، وقد تشعر الفتيات اللواتي يبلغن بعمر باكر بالضيق ولاسيما حين يتوقع منهن أن يتصرفن كالفتيات الأكبر سناً. وقد تقلق الفتيات في هذه المرحلة من زيادة الوزن، ويطبق العديد منهن حمية غير صحية للحصول على جسم نحيل.

خامساً- فترة المراهقة:

يخضع الناشئة ما بين عمر ١٠ و٢٠ سنة لتغيرات سريعة في بنية الجسم ووظائفه، ويقرر البرنامج الذي ستتبعه هذه

التغيرات إفراز الهرمونات إضافة إلى بنيات المجتمع المعدة لتعزيز الانتقال من مرحلة الطفولة إلى مرحلة الكهولة. تعرف المراهقة بأنها فترة من التطور، في حين أن البلوغ هو عملية حيوية يصبح فيها الطفل كهلاً. تمر المراهقة بثلاث مراحل مميزة وهي: الباكرة والمتوسطة والمتأخرة، تتميز كل منها بمجموعة بارزة من الأمور الجسمية والنفسية والاجتماعية. تسير تغيرات البلوغ وفق تسلسل متوقع، ولكن هنالك اختلافات مهمة بين الأفراد في كل من زمن التغيرات الجسمية ونوعية الخبرات، ويؤثر كل من الجنس والثقافة والمجتمع تأثيراً عميقاً في سير هذه المرحلة.

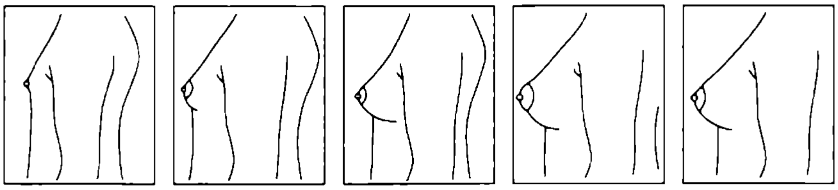
١- المراهقة الباكرة: تحدث في هذه المرحلة تغيرات تشمل ظهور الخصائص الجنسية الثانوية، وزيادة النمو وتطور القدرة التكاثرية. قد يبدأ إنتاج الأندروجين الكظري بعمر باكر يصل حتى ٦ سنوات مع تطور ظهور رائحة الإبطين وشعر دقيق في الناحية التناسلية (البلوغ الكظري)، ثم يرتفع تدريجياً مستوى الهرمون الملوتن (LH) luteinizingوالهرمون المنبه للجريب -follicle (FSH) stimulating في الطفولة المتوسطة من دون أن يؤدي ذلك إلى ظهور تأثيرات واضحة. تبدأ تغيرات البلوغ السريعة مع زيادة حساسية النخامى للهرمون المطلق للموجهة القندية gonadotropin-releasing hormone (GnRH)، والتحرير النبضاني لـ GnRH؛ LH والـ FSH في أثناء النوم، والزيادة المماثلة في الأندروجين والإستروجين القندي. مازالت العوامل المثيرة لهذه التغيرات غير مفهومة تماماً، ولكن يمكن لهذه التغيرات أن تنجم عن التطور العصبي المستمر في مرحلتي الطفولة المتوسطة والمراهقة. إن تسلسل التغيرات الجسمية والوظيفية الناتجة يبعث على تقسيمها إلى مراحل معدل النضج الجنسي sexual maturity rating (SMR) أو مراحل تانر Tanner stages، وتعد المرحلة الأولى لتانر SMR1 مرحلة ما قبل البلوغ في الجنسين.

العلامة الأولى المرئية للبلوغ في الإناث والتي تعد السمة المميزة للمرحلة الثانية لتانر هي ظهور برعم الثدي وذلك ما بين عمر ٨ و١٢ سنة. في المراحل التالية يزداد حجم الثدي وبروزه، كما يزداد حجم الهالة وتصبغها مع بروز الحلمة، ويبين (الشكل٢) وصفاً ترسيمياً لمراحل تطور الثدي.

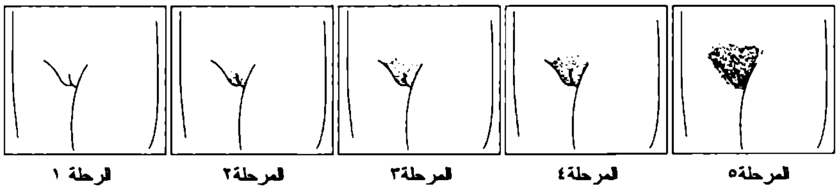
ترافق تغيرات الثدي تغيرات في الناحية التناسلية تتضمن ضخامة المبيضين والرحم والأشفار والبظر وتسمك مخاطية بطانة الرحم والمهبل، إضافة إلى ظهور الأشعار على الشفرين وفي منطقة العانة مع التحول في شكلها وتوزعها وكثافتها، ويبين (الشكل٣) وصفاً ترسيمياً لمراحل تانر للناحية التناسلية في الإناث.

يحدث الطمث بعد سنتين حتى سنتين ونصف من بدء البلوغ وذلك في المرحلة الثالثة إلى الرابعة لتانر بعمر وسطي ١٢ سنة وتراوح طبيعي ما بين ٩-١٦ سنة، وذلك حول ذروة تسارع الطول.

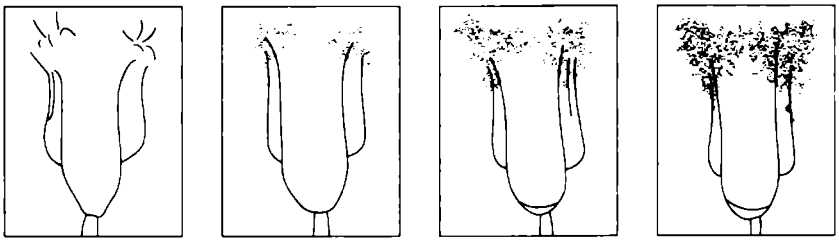
أما العلامة الأولى المرئية للبلوغ في الذكور والتي تعد السمة المميزة للمرحلة الثانية لتانر فهي ضخامة الخصيتين التي تبدأ بعمر باكر يصل حتى تسع سنوات ونصف، مع بدء ظهور أشعار خفيفة عند جذر القضيب، وبعدها تتوالى التغيرات لفترة تراوح ما بين ٢-٥ سنوات يتحول بعدها المراهق إلى كهل. في المرحلة الثالثة لتانر ينمو القضيب مع استمرار زيادة حجم الخصيتين وزيادة الأشعار وتغير طبيعتها



الشكل (٢) تغيرات الثدي وفق مراحل تانر في الإناث



(الشكل٣) تغيرات أشعار العانة وفق مراحل تانر في الإناث

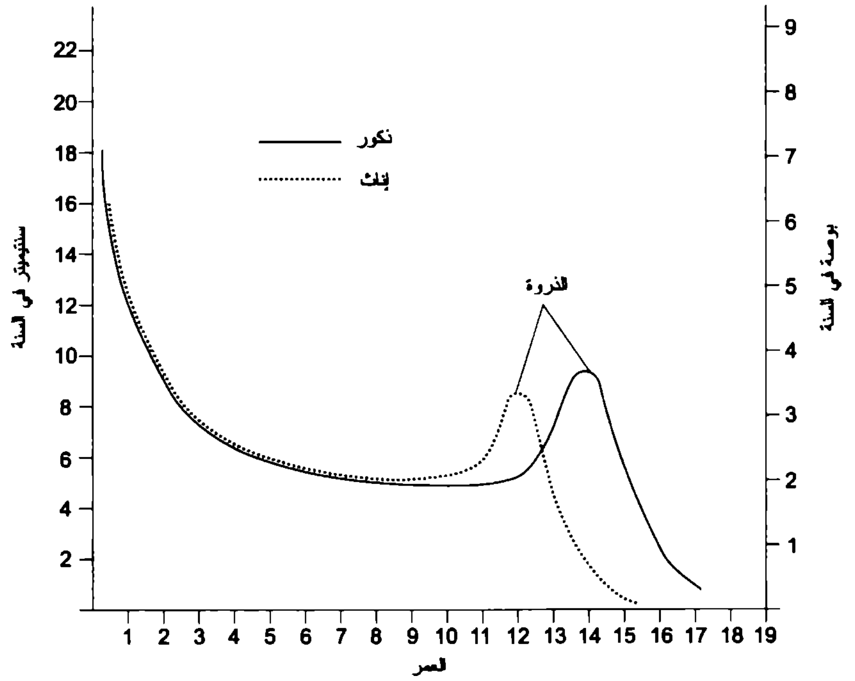


الشكل (٤) تغيرات أشعار العانة وفق مراحل تانر في الذكور

وبدء انتشارها فوق منطقة عظم العانة. تحدث ذروة النمو حينما يبلغ حجم الخصية نحو ٩-١٠سم³ وذلك في المرحلة الرابعة لتانر والتي يرافقها انتشار الأشعار إلى الصفن، إضافة إلى حدوث تغيرات في جلد الصفن وزيادة حجم القضيب ليأخذ الشكل المماثل لقضيب الكهل في المرحلة الخامسة لتانر، ويبين (الشكل٤) وصفاً ترسيمياً لمراحل تانر في الذكور. تتضخم الأنابيب الناقلة المنوية والبربخ والحويصلات المنوية والموثة وذلك بتأثير الـ LH والتستوستيرون، وتكون الخصية اليسرى أخفض بشكل طبيعي من اليمنى.

تحدث درجة من ضخامة الثدي تكون عادة ثنائية الجانب في ٤٠-٦٥٪ من الذكور في المرحلة الثانية إلى الثالثة لتانر بسبب زيادة التحريض بالإستروجين زيادة نسبية. وقد يضخم الثدي ضخامة واضحة تؤدي إلى حدوث إرباك اجتماعي في أقل من ١٠٪ من الذكور، وتتراجع ضخامة الثدي بقطر أقل من ٤سم عفوياً في ٩٠٪ من الحالات في مدة ثلاث سنوات. وضخامة الثدي التي تظهر في الذكور في مرحلة متأخرة بعد البلوغ، أو في المرحلة ما قبل البلوغ، أو التي تظهر مع غياب علامات البلوغ الأخرى قد تكون ضخامة مرضية تحتاج إلى الدراسة.

يبدأ تسارع النمو في الجنسين في مرحلة المراهقة الباكرة، ولكنه لا يصل إلى ذروته حتى المرحلة الثالثة إلى الرابعة لتانر. يبدأ هذا النمو في الذكور بمرحلة أكثر تأخراً منها مما في الإناث، ويصل إلى الذروة متأخراً ٢-٣ سنوات، ويستمر نموهم الطولي ٢-٣ سنوات تقريباً بعد توقفه في الإناث. تحدث قفزة النمو بشكل غير متناظر: إذ تبدأ بالنهايات



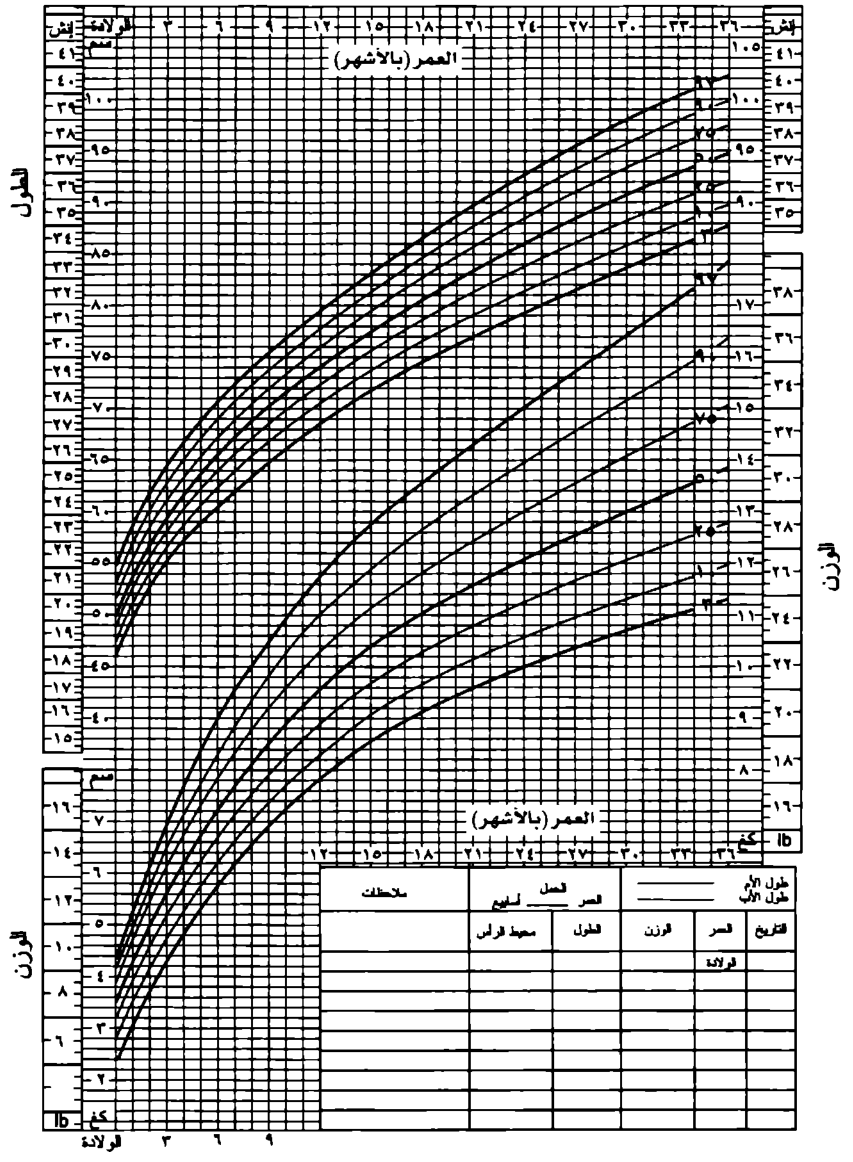
الشكل (٥) معدل النمو الطولي عند الأطفال

البعيدة بكبر اليدين والقدمين، يليهما الساعدان والساقان، وأخيراً الجذع والصدر. يؤدي تضخم الحنجرة والبلعوم والرئتين السريع إلى تغير طبيعة الصوت يسبقه عادة صوت أجش. تتضمن تغيرات الأسنان نمو الفك، وسقوط بقية الأسنان اللبنية، وبزوغ بقية الأنياب والضواحك والأضراس الدائمة.

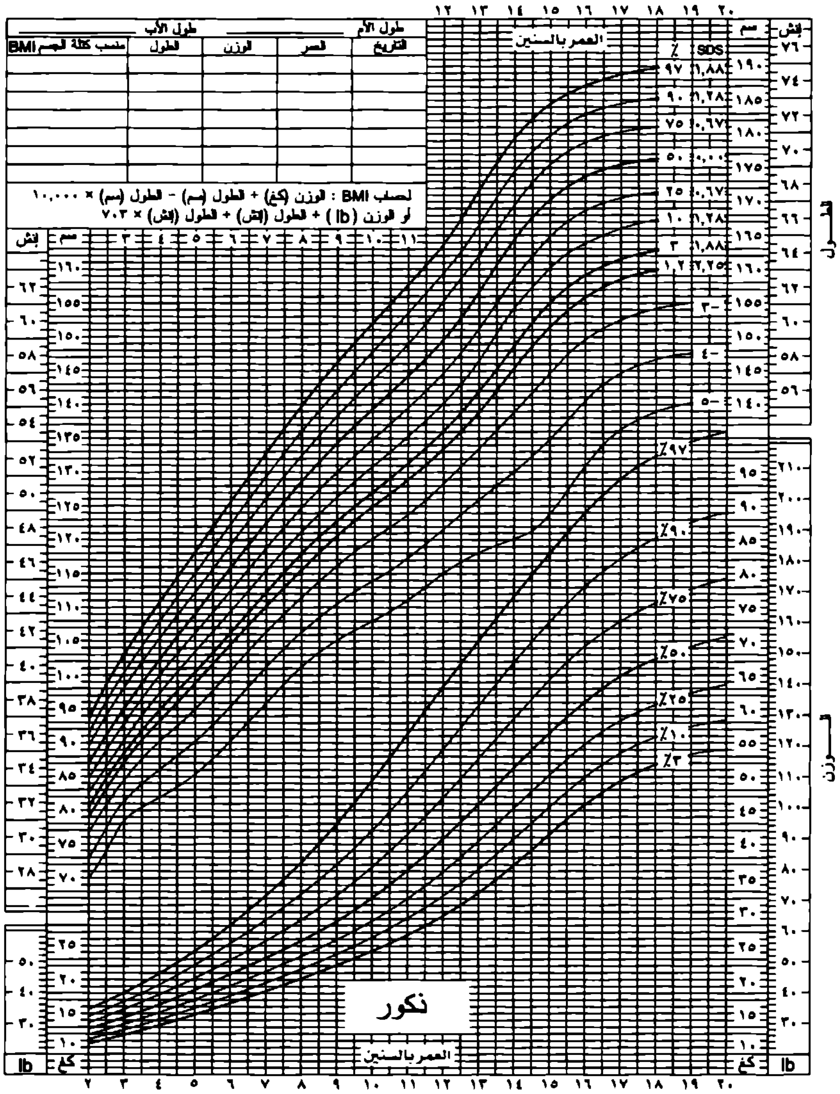
٢- المراهقة المتوسطة: يزيد معدل النمو في مرحلة المراهقة المتوسطة عما هو في مرحلة ما قبل البلوغ؛ إذ يزيد الطول بمعدل ٦-٧سم في السنة. تبلغ قفزة النمو في الإناث ذروتها بعمر ١١,٥سنة وسطياً بسرعة نمو عظمي تبلغ ٨,٣سم في السنة، وتتباطأ بعد ذلك لتتوقف بعمر ١٦ سنة.

تبدأ قفزة النمو في الذكور بعمر أكبر؛ إذ تبلغ ذروتها وسطياً بعمر ١٣,٥ سنة وبسرعة نمو عظمي ٩,٥سم في السنة، وتتباطأ بعد ذلك لتتوقف بعمر ١٨ سنة، ويبين (الشكل٥) معدل النمو الطولي في الأطفال منذ الولادة حتى الكهولة مع مقارنة قفزة النمو في الذكور والإناث مبينة الاختلاف بينهما.

يتأخر نمو الوزن عدة أشهر عن نمو الطول، لذلك يبدو المراهق طويلاً في البداية وبعد ذلك يمتلئ. تزداد أيضاً الكتلة العضلية ويتلوها بعد نحو ٦ شهور زيادة القوة، ويبدي الذكور زيادة أكبر في كليهما. تزداد الكتلة العضلية والبالغة نحو ٨٠٪ وسطياً في مرحلة ما قبل البلوغ لتصبح ٩٠٪ في الذكور،



الشكل (٦) مخطط الوزن والطول نسبة إلى العمر في الإناث منذ الولادة حتى عمر ٣٦ شهراً



الشكل (٧) مخطط الوزن والطول نسبة إلى العمر في الذكور من عمر ٢-٢٠ سنة

في حين أنها تتناقص في الإناث إلى ٧٥٪ بسبب تراكم الشحم تحت الجلد.

يرتبط النضج العظمي بشدة بمعدل النضج الجنسي؛ لأن انغلاق المشاش يقع تحت سيطرة الأندروجين، كما أن زيادة عرض الكتفين في الذكور والحوض في الإناث يُحدَّد أيضاً هرمونياً. تتضمن التغيرات الأخرى تضاعف حجم القلب والسعة الحيوية للرئة. ويرتفع الضغط الشرياني والهيماتوكريت ويزداد حجم الدم وخاصة في الذكور. يؤدي تحريض الأندروجين للغدد الدهنية والعرقية إلى ظهور العد ورائحة الجسم.

يحدث الطمث في ٣٠٪ من الإناث مع المرحلة الثالثة لتانر وفي ٩٠٪ مع المرحلة الرابعة لتانر، يظهر الطمث في ٩٥٪ من الإناث بعمر ما بين ٥,١٠-٥,١٤ سنة، ومن الشائع جداً حدوث دورات لا إباضية في السنتين الأوليين بعد حدوث الطمث بنسبة تصل إلى ٥٠٪ تقريباً. يبدو أن زمن حدوث الطمث يحدد بالوراثة إضافة إلى عوامل أخرى كالبدانة، والأمراض المزمنة، وممارسة التمارين الرياضية. قبل حدوث الطمث يأخذ الرحم شكله الناضج ويزداد تزلق المهبل، وتظهر مفرزات مهبلية رائقة، وفي الذكور يزداد طول القضيب وقطره في المرحلة الثالثة لتانر، وتظهر النطاف في السائل المنوي.

٣- المراهقة المتأخرة: تكون التغيرات الجسمية في هذه المرحلة معتدلة بالمقارنة بالمراحل السابقة. تحدث المراحل النهائية من تطور الثدي والقضيب وشعر العانة بعمر ١٧-١٨ سنة في ٩٥٪ من الإناث والذكور. يستمر حدوث تغيرات ثانوية في توزع الأشعار لعدة سنوات في الذكور تتضمن نمو شعر الوجه والصدر وبدء نمط الصلع الذكري في بعضهم.

ويظهر العد في معظم المراهقين وخاصة الذكور.

مع نهاية هذه المرحلة تنتهي مرحلة الطفولة ويصبح المراهق كهلاً.

ومن المهم جداً مراقبة نمو الأطفال في أثناء مراحل الطفولة المختلفة وذلك باستخدام مخططات النمو. هنالك عدة نماذج من مخططات النمو لكل من الذكور والإناث وللمراحل العمرية المختلفة، كمخطط الوزن نسبة إلى العمر، ومخطط الطول نسبة إلى العمر، ومخطط محيط الرأس نسبة إلى العمر، ومخطط الوزن نسبة إلى الطول، ومخطط منسب كتلة الجسم body mass index (BMI) نسبة إلى العمر، ويبين الشكلان ٦ و٧ نموذجين من هذه المخططات.

تتم مراقبة النمو الجسمي في الأطفال بقياس الوزن والطول ومحيط الرأس حين الولادة ووضع هذه القياسات على مخططات النمو المناسبة، وفي كل زيارة تالية تؤخذ القياسات نفسها وتوضع على المكان الموافق للعمر في المخططات المناسبة، ومن خلال رسم مخطط النمو الخاص بالطفل يمكن أن يتم تقييم حالة نموه.

أخماج الطرق التنفسية العلوية والسفلية مع التهابات الرئة في الأطفال

غزل شفيق ديب

أولاً- التهاب الأنف الحاد acute rhinitis:

هو التهاب مع احتقان ووذمة في مخاطية الأنف، غالباً ما يكون فيروسياً. وقد تترافق الإصابة والتهاب الملتحمة، أو التهاب الجيوب، أو التهاب البلعوم واللوزتين، وقد يرافقه التهاب الحنجرة والتهاب القصبات.

السببيات: أكثر ما يحدث في الأطفال خلال السنتين الأوليين من العمر ولاسيما في فصلي الخريف والشتاء بسبب سهولة العدوى وسرعة الانتشار وقد يحدث المرض بشكل أوبئة في دور الحضانة والرعاية حيث ينتقل عن طريق الرذاذ والقطيرات الأنفية (عطاس، سعال) أو بتماس الأيدي الملوثة بالمفرزات الأنفية.

أكثر العوامل المسببة شيوعاً: الفيروسة الأنفية rhinovirus بأنماطها المصلية المتعددة. وقد توجد **فيروسات أخرى** مسؤولة عن الإصابة **مثل:** الفيروس التنفسي المخلوي (RSV) respiratory syncytial virus وفيروس نظير الأنفلونزا parainfluenza virus وفيروس الأنفلونزا influenza virus والفيروس الغدي adenovirus والفيروس المعوي enterovirus.

أما العامل الجرثومي الأكثر شيوعاً فهو المكورات العقدية المجموعة A. تراوح فترة الحضانة بين ١٢ ساعة حتى ٧٢ ساعة أو ٦ أيام حداً أقصى.

التظاهرات السريرية:

- **في الرضع:** يكون البدء مفاجئاً بحرارة مرتفعة، ونق وضجر، وهياج وعطاس قد يكون شديداً. يتطور لانسداد أنف أو سيلان أنفي شديد من مفرزات مائية اللون والقوام خلال ساعات قليلة. يعاني الرضيع في هذه الحالة من صعوبة الرضاعة، وعسر تنفس ولاسيما صغار الرضع. وقد يحدث قياء أو إسهال. ويشاهد بالفحص الفيزيائي: احتقان المخاطية الأنفية، واحتقان غشاء الطبل في الأذنين معاً في بعض الأحيان، حتى لو لم يحدث التهاب أذن وسطى قيحي.
- **في الأطفال الأكبر:** تكون الأعراض أقل حدة، وهي جفاف الأنف وأحياناً جفاف البلعوم مع حس حرق أو حكة ثم عطاس وسيلان أنفي شديد مائي اللون والقوام وصداع ووهن عام ونقص الشهية وحرارة مرتفعة قليلاً وآلام عضلية وسعال أحياناً.

قد يستمر الزكام ٢-٤ أيام، يتلوه شفاء عفوي وذلك في ثلثي الحالات، أما في الثلث الباقي فتستمر الأعراض مدة أسبوعين، ويدل ذلك غالباً على حدوث مضاعفة ما مثل:

١- التهاب الأنف المزمن: الذي يترافق في معظم الحالات وضخامة الناميات، أو التهاب الجيوب المزمن أو حالة أليرجيائية لدى الطفل المصاب.

٢- التهاب الجيوب الجرثومي.

٣- التهاب الأذن الوسطى القيحي.

٤- التهاب القصبات والرئة.

وحين تترافق الإصابة والتهاب ملتحمة وبلعوم مع إسهالات أو من دون إسهالات يعزى السبب للفيروس الغدي adenovirus.

التشخيص: تكفي السريريات والأعراض لوضع التشخيص من دون الحاجة إلى تحاليل نوعية أو تحريات مخبرية لمعرفة سبب الزكام.

التشخيص التفريقي:

تتشابه أعراض التهاب الأنف الحاد مع أعراض الدور النزلي لكل من الأمراض التالية: الحصبة، والنكاف، وشلل الأطفال، والسعال الديكي، وأحياناً التهاب الكبد؛ إضافة إلى ضرورة التفريق بينه وبين بعض الأشكال الخاصة من التهاب الأنف، وهي:

١- **التهاب الأنف الأليرجيائي:** الذي يتميز بحكة في الأنف والعينين وحكة في البلعوم مع بقاء الأعراض طوال مدة التعرض للعامل المؤرج، من دون حدوث ترفع حروري.

٢- **التهاب الأنف الوعائي الحركي:** تحدث فيه نوب من العطاس ووذمة شديدة واحمرار مخاطية الأنف، وإفرازات مائية قد تكون شديدة أيضاً. تستمر النوبة من دقائق إلى ساعات، وغالباً ما يسير المرض على نحو مزمن، اختبارات التحسس سلبية، ويكون العامل المهيج في هذه الحالة كيميائياً أو آلياً (ميكانيكياً) أو نفسياً ويؤدي إلى ارتكاس وعائي عصبي.

٣- **التهاب الأنف الجرثومي الأولي:** قد يشاهد في سياق التهاب الرئة بالمفطورات mycoplasma، أو التهاب القصبات بالمفطورات في الرضع، وقد يحدث التهاب الأنف القيحي الأولي بالمكورات العقدية المقيحة (A).

المضاعفات: قد تحدث إحدى المضاعفات التالية:

١- التهاب الأذن الوسطى.

٢- التهاب الجيوب.

٣- التهاب الحنجرة والرغامى والقصبات.

٤- التهاب القصيبات الحاد.

٥- التهاب الرئة.

المعالجة: العلاج العرضي هو الأساس:

١- قطرات أنفية مخففة ولفترة قصيرة لوذمة المخاطية الأنفية.

٢- باراسيتامول لتخفيض الحرارة وتسكين الصداع.

٣- قطرات أنفية من المصل الملحي ٩,٠٪ لغسيل الأنف مع إرذاذ المصل الملحي نفسه، ومحاولة مص المفرزات المخاطية الأنفية بالمحقنة المعدة لذلك، وخاصة في الرضع لتسهيل عملية الإرضاع.

٤- حين حدوث خمج جرثومي ثانوي يمكن إعطاء الجيل الأول من إريثرومايسين أو سيفالوسبورين.

أما مضادات الاحتقان عن طريق الفم ففائدتها في تخفيف الانسداد الأنفي محدودة.

الوقاية: لا يوجد لقاح فعال، ولا ينقص أي من الغماغلوبولين والفيتامين C تكرر الأخماج أو خطورتها فلا فائدة من استخدامها. ويجب بذل الجهد لمنع تعرض الرضع للأشخاص حاملي الفيروسات إن أمكن.

ثانياً- التهاب الجيوب الحاد acute sinusitis:

يحدث التهاب الجيوب بشكل معزول، وغالباً ما يحدث في إطار التهاب الطرق التنفسية العلوية الفيروسي المعمم، مؤدياً إلى التهاب الجيوب الحاد النزلي ثنائي الجانب، مع التهاب ملتحمة وبلعوم وإسهالات أو من دون إسهالات إذا كان المسبب هو الفيروس الغدي adenovirus.

والجيوب التي تصاب بالخمج في سن الرضاعة هي الغربالية الأمامية والخلفية ethmoidal sinusitis: أما الجيوب الفكية maxillary sinusitis فيصيبها الخمج بين ٢ و٤ سنوات من العمر فما فوق وتبدو فيها تظاهرات شعاعية، وبدءاً من ٥ سنوات فما فوق يصاب الجيب الوتدي sphenoidal sinusitis، وتصاب الجيوب الجبهية frontal sinusitis بعد سن السادسة.

السببيات: أكثر العوامل المرضة المسببة لالتهاب الجيوب القيحي هي: المكورات الرئوية، والمستدمية النزلية، والعقديات المقيحة، إضافة إلى احتمال حدوث خمج باللاهوائيات الموجودة في جوف الفم.

وأهم العوامل المؤهبة لالتهاب الجيوب الحاد:

١- عوامل من منشأ أنفي rhinogen، في سياق التهابات الأنف الحادة القيحية جرثومية أو فيروسية.

٢- انسداد فتحة الأنف بجسم أجنبي في داخله، أوفي سياق التهاب الأنف الأرجي.

٣- وجود إنتان في الجوار ولاسيما الأخماج السنية أو الخراجات السنية.

٤- من منشأ دموي في سياق أخماج جهازية (حصبة، تيفوئيد...).

٥- الرضوض.

٦- في سياق أمراض أعواز المناعة الخلقية أو المكتسبة.

٧- الداء الليفي الكيسي.

٨- الغطس في المياه الوسخة كالمسابح.

٩- التدخين السلبي حول الطفل والعوامل البيئية (هواء بارد وجاف مع بيئة ملوثة).

التظاهرات السريرية: العرض الرئيس هو الألم، الذي يكون لدى صغار الأطفال غير موضع، حين النوم والاضطجاع إما فوق العينين، وإما على مسير العصب مثلث التوائم (وأحياناً باتجاه الخشاء)، وقد يكون بشكل صداع جبهي عفوي أو محدث بالضغط أو الطَّرْق، أو صداع معمم، وذلك بحسب موضع الجيب المصاب. والعرض الثاني المفرزات التي تمر من الأنف باتجاه جدار البلعوم الخلفي، مما يؤدي إلى سعال متقطع، أو مستمر مع التهابات بلعوم متكررة، والتهاب أذن وسطى فضلاً عن أن رائحة هذه المفرزات كريهة وطعمها غير مستحب تزعج المريض كثيراً.

التشخيص: يُشك بالإصابة حين استمرار سيلان الأنف، أو أعراض التهاب الأنف الحاد (الزكام) مدة تتجاوز الأسبوعين إلى ثلاثة أسابيع، مع تحول المفرزات الأنفية إلى مفرزات مخاطية قيحية مدة تزيد على الأسبوع، إضافة إلى ألم عفوي في الوجه أو محدث بالضغط ووذمة حول الحجاج وصداع شديد.

ولتأكيد التشخيص تُجرى صورة شعاعية بسيطة تظهر فيها سويات سائلة غازية، أو كثافة وتعتيم كامل.

وبالتصوير المقطعي المحوسب: يظهر ثخن مخاطية الجيوب.

وتفيد الأمواج فوق الصوتية لتشخيص الالتهاب وشكل السائل الموجود في الجيب الملتهب.

المضاعفات: أكثر مضاعفات التهاب الجيوب الحاد: خراج حول الحجاج، والتهاب السحايا، والتهاب العظم والنقي ولاسيما في العظم الجبهي، وخثار الجيب الكهفي والخراجات الدماغية، وخراج فوق الجافية أو تحت الجافية.

الإنذار: جيد إذا لم تحدث أي من المضاعفات سابقة الذكر.

المعالجة: يعالج التهاب الجيوب الحاد القيحي المترافق وحرارة مرتفعة وتأثر الحالة العامة بجرعات عالية من الـ

cefotaxime (سيفالوسبورين جيل ٣) فهو فعال ضد المكورات الرئوية، والمستدميات النزلية (الهيموفيلوس) والعقديات المقيحة، كما أنه فعال أيضاً ضد العنقوديات المقاومة للبنسلين G. إذا كان التهاب الجيوب ناجماً عن بؤرة سنية متقيحة تعطى جرعات عالية من البنسلين G. ولا تقل مدة علاج التهاب الجيوب الحاد عن أسبوعين.

وفي الأشكال الخفيفة من التهاب الجيوب تكفي المعالجة الفموية بالسيفالوسبورينات (جيل أول أو ثاني)، أو إريثرومايسين وأحياناً: أموكسيسيللين + كلافولينيك أسيد.

يمكن استعمال القطرات الأنفية المضادة للاحتقان أياماً قليلة.

وحين وجود عامل تحسسي مؤهب في المريض تستخدم الستيروئيدات للتخفيف من الأعراض وشدة الإصابة.

ثالثاً- التهاب الجيوب المزمن chronic sinusitis:

يحدث التهاب الجيوب المزمن أو الناكس بسبب وجود عائق في طريق التنفس الأنفي (بأسبابه العديدة: كانحراف الوترة وضخامة الناميات)، أو في سياق أمراض أخرى (كالربو القصبي، والتليف الكيسي CF والتوسع القصبي ومتلازمة كارتاجينر ومتلازمة عسر حركية الأهداب وأعواز الغلوبولينات المناعية).

لالتهاب الجيوب المزمن شكلان: التهاب الجيوب القيحي المزمن (الذي قد يتلو التهاب الجيوب الحاد) والتهاب الجيوب السيلاني.

السببيات: المكورات العنقودية المذهبة والعقديات مجموعة A والمستدميات النزلية (الهيموفيلوس إنفلونزا)، واللاهوائيات.

الأعراض: في التهاب الجيوب السيلاني المزمن: الألم والحمى عرضان نادران. وغالباً ما يحدث سيلان أنفي دائم في جانب واحد أو في الجانبين، مع سعال مزمن ليلي خاصة.

تشارك الأعراض السابقة أعراض أذنية كالتهاب الأذن الوسطى الناكس أو المتكرر، وأعراض انسداد الأنف كالشخير حين وجود مؤهبات لحدوثه.

شعاعياً: تزيد ثخانة المخاطية المبطنة للجيوب أكثر من ٥مم.

المعالجة: غسيل الجيب، أو تفجيره مع علاج العامل المؤهب إن أمكن، كاستئصال الناميات حين ضخامتها وتصحيح انحراف الوترة جراحياً لتحسين التنفس الأنفي.

رابعاً- التهاب البلعوم واللوزتين pharyngotonsillitis:

هو التهاب جرثومي أو فيروسي، يحدث في كل الأعمار، يصيب مخاطية اللوزتين والبلعوم وأنسجتها بشكل معزول أو جزءاً من أخماج معممة في الطرق التنفسية العلوية، وغياب اللوزتين لا يؤثر في تكرار الإصابة أو سير المرض أو مضاعفاته.

السببيات: العوامل الفيروسية أكثر شيوعاً من الجرثومية، **وأكثر الفيروسات المسببة شيوعاً هي:** الفيروسات الغدية (أدينوفيروس)، وفيروس كوكساكي وفيروس نظير الإنفلونزا وتحدث جميعها في كل الأعمار، في حين يصيب فيروس ابشتاين بار الأطفال الأكبر سناً.

وأكثر الجراثيم المسؤولة عن التهاب البلعوم واللوزتين: المكورات العقدية الحالة للدم مجموعة B (وبشكل أندر C أو G) التي تفرز ذيفانات داخل خلوية وخارج خلوية وهي:

١- ذيفانات حموية (A، B، C) مسؤولة عن الحمى القرمزية وانسمام الدم.

٢- إنزيمات حالة وهي ستربتوليزين O، وستربتوليزين S وتسببان انحلال الدم.

٣- ذيفانات تساعد على انتشار الجرثوم عبر الأنسجة كالدي أوكسي ريبونوكلياز وهيالورونيداز وستربتوكيناز.

الوبائيات: أكثر ما يشاهد التهاب البلعوم واللوزتين بالعقديات بين عمر ٤-٧ سنوات وتكثر الإصابات في دور الحضانة والمدارس حيث تحدث العدوى عن طريق المفرزات الأنفية والفموية.

فترة **الحضانة** ٢-٥ أيام.

التظاهرات السريرية: ألم حلق وعسر بلع وترفع حروري، ووهن عام ونقص شهية وأعراض التهاب أنف (ولاسيما إذا كان المرض تالياً لإنتان فيروسي تنفسي علوي)، قد تشاهد أعراض حنجرية من بحة صوت وسعال. وفي صغار الأطفال يحدث مع الحمى الشديدة صداع وألم بطني وصعوبة في تناول الطعام بسبب الألم الشديد في أثناء البلع. إذا ترافقت الإصابة واعتلال عقد لمفية يحدث الألم البطني بسبب ضخامة العقد اللمفية المساريقية، مع قياء أو من دون قياء، مسببة أعراضاً مشابهة لالتهاب الزائدة الدودية.

بالفحص السريري: يشاهد احتقان اللوزتين والبلعوم واحمرارهما الشديد وضخامة اللوزتين مع نتحات قيحية أحياناً، وقد يشعر بالجس بضخامة العقد اللمفية وألمها. وفي كثير من الأحيان لا يستطاع التمييز سريرياً بين الإصابة الجرثومية والفيروسية.

التشخيص: يمكن الاستعانة بزرع مفرزات البلعوم التي تستغرق ١٨ ساعة لمعرفة النتيجة بدقة، وهناك فحص دقيق

وسريع يشخص الإصابة بالعقديات خلال دقائق (strep test) يجرى على مسحة البلعوم.

مخبرياً يرتفع تعداد الكريات البيض على حساب المعتدلات مع ارتفاع سرعة التثفل و(antistreptolysin O) ASLO.

التشخيص التفريقي: يجب **تمييز الإصابة** من الأشكال الخاصة من التهابات البلعوم:

١- الحمى القرمزية.

٢- داء كثرة الوحيدات الخمجي.

٣- الخناق (الدفتريا).

٤- التهاب البلعوم الفيروسي.

المضاعفات:

١- التهاب الأذن الوسطى.

٢- التهاب الجيوب.

٣- التهاب العقد اللمفية الرقبية والمساريقية.

٤- الحمى الرثوية.

٥- فرفرية هينوخ شونلاين.

٦- الصدمة السمية العقدية.

المعالجة: يستعمل أولاً البنسلين V الفموي مدة ١٠ أيام، والبديل هو الماكروليد (إريثرومايسين) ٤٠-٥٠ ملغ/كغ/يوم أو السيفالوسبورين (جيل أول أو ثان) مثل السيفاكلور، وذلك بعد نفي الإنتان بالعقديات A.

يعطى **للوقاية** في التهاب البلعوم واللوزتين المتكرر: Benzathine penicillin حقنة عضلية بمقدار مليون و٢٠٠ ألف وحدة دولية كل ٢-٤ أسابيع.

مع **معالجة** الأعراض الناجمة عن الإصابة: كتخفيض الحرارة بالباراسيتامول، ومسكنات الألم، وغرغرة فموية بمحلول ملحي دافئ لتسكين الألم الحلقي الشديد.

استطبابات استئصال اللوزتين: كثيراً ما يتعرض طبيب الأطفال لاستفسار الأهل حول ضرورة استئصال اللوزتين حين تعرض الطفل لالتهاب اللوزتين المتكرر، والحالات التي تستوجب الاستئصال هي:

١- التهاب اللوزتين الجرثومي المتكرر (أكثر من ٣ مرات في العام)، أو حدوث التهاب لوزتين ضخامي مزمن.

٢- حين حدوث مضاعفات موضعية أو جهازية.

٣- حين حدوث تنفس فموي صعب جداً مع نوب توقف تنفس ناجمة عن انسداد الطريق التنفسي العلوي انسداداً شديداً قد يكون شبه كامل.

٤- لنفي وجود ورم أو خباثة.

خامساً- أشكال خاصة من التهاب البلعوم واللوزتين pharyngotonsillitis:

١- الحمى القرمزية scarlet fever:

خمج جرثومي حاد يصيب البلعوم واللوزتين بالمكورات العقدية الحالة للدم مجموعة A، يظهر بين اليومين الثاني والرابع من المرض طفح جلدي نقطي أحمر فاتح يزول بالضغط، يبدأ بالعنق والصدر وينتشر خلال يوم واحد في كل أنحاء الجسم وذلك بعد فترة حضانة من ٢-٤ أيام (قد تصل إلى ٨ أيام)، يزول هذا الطفح سريعاً وربما لا يحدث في بعض الحالات. يرافق الإصابة ألم البلعوم وصداع وألم الأطراف، ومع ترقي الإصابة يظهر ما يسمى لسان الفريز الأبيض (ناجم عن طبقة بيضاء حوافها حمر تغطي اللسان ذا الحليمات المتوذمة) وذلك خلال اليومين الأولين، أما لسان الفريز الأحمر (الناجم عن زوال الطبقة البيضاء المذكورة وظهور اللسان بمظهر محمر لامع مع الحليمات الحمر البارزة) فيشاهد في اليوم الرابع أو الخامس من بداية المرض. تشاهد أغلب الحالات بين الرابعة والرابعة عشرة من العمر.

ويمكن **مخبرياً:** عزل المكورات العقدية الحالة للدم من البلعوم مع ارتفاع ضد الحالة العقدية antistreptolysin O (ASLO) وارتفاع عدد كريات الدم البيض على حساب كثيرات النوى.

المعالجة: يعالج الطفل المصاب بالحمى القرمزية بالبنسلين مدة عشرة أيام، ويعالج المعرضون للعدوى مدة خمسة أيام.

تعطى الساليسيلات إذا حدث التهاب مفاصل أو آلام مفصلية مع ضرورة متابعة الطفل ومراقبته سريرياً ومخبرياً مدة أربعة أسابيع للتأكد من عدم حدوث مضاعفات ولاسيما إصابة الكلية.

المضاعفات: التهاب الشغاف والتهاب كبب وكلية وداء الرَّقص الصغير.

٢- الذباح الهربسي herpangina:

تسبب إصابة البلعوم بفيروس كوكساكي A ذي الأنماط المصلية الـ ٢٣ صوراً مرضية مختلفة منها: الذباح الهربسي والتهاب البلعوم والنزلة الصيفية والطفح الجلدي، وأعراض معدية معوية ومتلازمة اليد القدم hand-foot syndrome (النمط المصلي ١٦)، ومتلازمة وأعراض عصبية مع كآبة. وتكون نسبة العدوى مرتفعة جداً في هذه الإصابة.

التظاهرات السريرية: في الإصابة بالأنماط من (١ إلى ١٠ و١٦ و٢٢) يكون البدء مفاجئاً بحرارة مرتفعة وفقدان

الشهية وألم حلق أو بلعوم وصداع، وتتميز هذه الإصابة بعدم حدوث التهاب قصبات أو التهاب أذن وسطى أو التهاب أنف.

تشاهد بالفحص السريري آفات نفاطية أو حطاطية حويصلية بحجم ١-٢مم واحمرار محيط هذه الاندفاعات وإصابة خفيفة في الغشاء المخاطي حولها.

فترة الحضانة ٦-١٤ يوماً.

التشخيص التفريقي: يجب التفريق بينه وبين التهاب الفم التقرحي بفيروس الحلأ، وبين الأمراض الفيروسية الأخرى.

التشخيص: يستند إلى إيجابية PCR ≤ ١/٦٤، مع إثبات وجود الفيروس أو الكشف عنه مباشرة.

المعالجة: معالجة عرضية غير نوعية بحسب التظاهرات السريرية: الحمى، وألم البلعوم، وإذا أصبحت التغذية صعبة في صغار الأطفال تعطى السوائل الوريدية.

الوقاية: لا إجراءات وقائية أو لقاحات نوعية معروفة حتى الآن.

٣- داء كثرة الوحيدات الخمجي mononucleosis disease:

داء خمجي فيروسي ناجم عن الإصابة بفيروس إبشتاين بار Epstein-Barr-virus، العدوى فيه قليلة ناجمة عن تماس الأغشية المخاطية (داء القبل).

فترة الحضانة ١٠-٥٠ يوماً.

التظاهرات السريرية: تكون التظاهرات في البدء غير مميزة مع حمى عالية قد تستمر عدة أسابيع، التهاب عقد لمفية معممة وضخامتها ولاسيما العقد الرقبية، وذبحة البلعوم herpangina وضخامة اللوزتين التي قد تترافق ونتحات غشائية كاذبة وضخامة الطحال في ٥٠٪ من الحالات وقد تحدث اندفاعات جلدية معممة أيضاً.

التشخيص التفريقي: يجب التفكير دوماً بالـ EBV في كل حالة مرضية يرافقها ترفع حروري وغير مفسرة، لذلك تدخل العديد من الأمراض الخمجية في التشخيص التفريقي إضافة إلى ابيضاض الدم والأمراض الطفحية والتهاب اللوزتين مع أغشية كاذبة (خناق، دفتريا، أو فطور).

التشخيص: يستند إلى:

أ- الأعراض والعلامات السريرية.

ب- نقص تعداد الكريات البيض في البدء ثم ارتفاعه على حساب اللمفيات.

ج- تفاعل بول بونيل: كشف أجسام ضدية من نوع IgM وIgG في الدم تصل إيجابيته حتى ٦٠٪ في الأسبوع الثاني للمرض وإلى ٨٠٪ في الأسبوع الثالث، ولكن لا قيمة له في صغار الأطفال تحت ٤ سنوات من العمر.

المعالجة:

- العلاج غير نوعي، تعطى خافضات الحرارة، ولا تعطى المضادات الحيوية إلا إذا حدث خمج جرثومي مرافق ومثبت (حينئذ تعطى السيفالوسبورينات).

- حين حدوث ضخامة اللوزتين الشديدة لدرجة انسداد الطرق الهوائية، أو حين وجود ألم شديد بسبب ضخامة الطحال أو في ضخامة العقد اللمفية الشديدة جداً يمكن تطبيق الستيروئيدات الجهازية عدة أيام.

- الراحة التامة في السرير ولاسيما خلال الأسابيع الأولى التالية للإصابة خشية حدوث تمزق طحال (بعد جهد عنيف أو ممارسة الرياضة).

سادساً- التهاب الأذن الوسطى otitis media:

مرض شائع في الأطفال، يصيب الأذن الوسطى (في جانب واحد أو في الجانبين) بالتهاب مصلي أو قيحي، جرثومي غالباً، سيره حاد أو مزمن.

يكون الالتهاب في معظم الحالات ثانوياً لالتهاب الأنف والبلعوم ويتم الانتقال عبر نفير اوستاش، أو نتيجة لاضطراب التهوية.

١- التهاب الأذن الوسطى القيحي الحاد acute purulent otitis media:

يحدث في أي عمر، ولكن أكثر ما يحدث بين عمر ٦ أشهر و٢٤ شهراً، تكثر الإصابات شتاءً لكثرة حدوث أخماج الطرق التنفسية العليا التي تعد عاملاً مؤهباً للإصابة.

المسببات: أكثر العوامل المسببة لالتهاب الأذن الوسطى القيحي بالترتيب: الرئويات، والمستدميات النزلية، والموراكسيلا، والمكورات العقدية، والعصيات الزرق (وتكون المفرزات فيها خضراء اللون)، وأقل من ذلك الفيروسات (الغدية، والأنفية والفيروس التنفسي المخلوي RSV).

الفيزيولوجيا المرضية: يقوم نفير أوستاش بحماية الأذن الوسطى من مفرزات البلعوم الأنفي، كما أنه يصرف مفرزات الأذن الوسطى نحو البلعوم، ويؤمن تساوي الضغط بين جوف الأذن الوسطى والضغط الجوي الخارجي المحيط بالإنسان. وكل ما يؤدي إلى انسداد نفير أوستاش يؤدي إلى حدوث ضغط سلبي ضمن جوف الأذن الوسطى محدثاً نتحة تسبب انصباباً أذنياً يعاق تصريفه، فينجم عنه خمج أذن وسطى متكرر (كما في أخماج الطرق التنفسية العلوية في الأطفال

التي تؤدي إلى وذمة متكررة في نفير أوستاش، أو حين وجود ضخامة ناميات تؤدي إلى انسداد فوهة النفير).

التظاهرات السريرية:

- يحدث ارتفاع حرارة في ٣٠-٥٠٪ من المرضى قد يصل حتى ٤٠°، وألم أذن نابض أو واخز (يزول الألم حين انثقاب غشاء الطبل) وطنين ودوار، ونقص سمع.

- قد يشاهد سيلان أذن قيحي وضخامة عقد لمفية.

- أما صغار الرضع فتصعب فيهم الرضاعة وتحدث الحمى، والهياج، والإسهال والقياء، وفي بعض الأحيان أعراض سحائية ونزق واضطراب النوم.

التشخيص:

أ- يشاهد عبر منظار الأذن: غشاء طبل محتقن وموعى بشدة (يكون الاحمرار في البدء في حواف غشاء الطبل) وكمود، ونقص انعكاس الضوء وقيح ونقص حركة الغشاء، وقد يشاهد ثقب في غشاء الطبل.

ب- يكون سيلان القيح واضحاً للعيان (بعد انثقاب غشاء الطبل) وموجهاً للتشخيص، ويستفاد منه لإجراء الزروع الجرثومية.

ج- مخبرياً: ارتفاع تعداد الكريات البيض على حساب المعتدلات (انحراف الصيغة نحو الأيسر).

التشخيص التفريقي: يجب التفريق بين هذه الإصابة وبين:

أ- التهاب الجيوب.

ب- التهاب الخشاء.

ج- التهاب الأذن الوسطى المصلي.

د- التهاب البلعوم واللوزتين.

هـ- بكاء الطفل (يؤدي إلى احتقان غشاء الطبل من دون وجود التهاب).

المضاعفات:

أ- التهاب الأذن الوسطى المصلي.

ب- التهاب السحايا (ولاسيما في الرضع).

ج- التهاب الخشاء.

د- نقص السمع.

هـ- خراجات في العنق.

و- شلل العصب الوجهي.

المعالجة:

أ- المضادات الحيوية: تستطب المضادات الحيوية لعلاج التهاب الأذن الوسطى في الحالات التالية:

- حدوث الإصابة خلال السنة الأولى من العمر.

- إصابة ثنائية الجانب خلال السنة الثانية من العمر.

- إصابة أحادية الجانب.

- وبعد عمر السنتين: يخضع الطفل للمراقبة السريرية من دون إدخال مضاد حيوي، فإذا ساءت الحالة العامة أو ظهرت إحدى علامات الالتهاب القيحي أو حدث سيلان قيحي تطبق المضادات الحيوية.

- تعطى المضادات الحيوية مدة ١٠ أيام وهي: أموكسيسيلين، أو سيفالوسبورين جيل ثالث (ceftriaxone)، أو أموكسيسيلين + كلافولانيك أسيد.

ب- الراحة في السرير وتسكين الألم بالباراسيتامول أو البروفين.

ج- القطرات الأنفية المخففة للاحتقان، ومضادات الهستامين لا شأن كبيراً لها.

د- بزل السائل (عبر غشاء الطبل) يلجأ إليه حين حدوث مضاعفات أو حين فشل العلاج وعدم تحسن الأعراض، كاستمرار الحمى والألم الأذني الشديد بعد ٤٨-٧٢ ساعة من بدء العلاج بالصادات.

هـ- التهاب الأذن الوسطى في الرضيع الذي يقل عمره عن ستة أشهر مرض شديد الخطورة قد يهدد حياة الرضيع وخاصة إذا تخطى الالتهاب حدود الأذن الوسطى، وحدث التهاب الخشاء أو التهاب السحايا ومن الضروري في هذه الحالة استعمال العلاج الوريدي مع المتابعة الدقيقة السريرية والمخبرية.

التهاب الخشاء الحاد:

مضاعفة واردة في الأطفال حين العلاج الخاطئ (إذا كان المضاد الحيوي غير مناسب، أو أعطي مدة غير كافية أو بجرعة ناقصة)، أو في الحالة الالتهابية المعندة غير المستجيبة مع أن العلاج صحيح، أو لخلل في مناعة الطفل أو لصغر سنه (أقل من ستة أشهر) أو لشدة فوعة العامل الممرض، في هذه الحالات قد يحدث بعد ٢-٣ أسابيع من الإصابة التهاب خشاء يبدو فيه نقص السمع وألم أذن شديد وألم محدث بالضغط خلف الصيوان وترفع حروري شديد معند على الخافضات، واحمرار ذروة عظم الخشاء وقد تكون هذه الإصابة مميتة في الرضع.

تطبق لمعالجة هذه الالتهابات جرعات عالية من المضاد الحيوي وريدياً (ويفضل تطبيقها بعد إجراء الزرع الجرثومي والتحسس) مع فتح الخشاء إذا لزم الأمر (بعد استشارة الاختصاصي بأمراض الأذن).

الوقاية من التهاب الأذن الوسطى الحاد القيحي المتكرر:

يحدث التهاب الأذن الوسطى في هذه الحالة ٦ مرات في السنة، أو ٣-٤ مرات خلال ٦ أشهر. ومن الضروري في هذه الحالات إجراء تقييم مناعي للطفل المصاب مع تطبيق الإجراءات الوقائية التالية:

أ- استئصال الناميات حين ضخامتها.

ب- إلغاء عادة نوم الرضيع وزجاجة الحليب في فمه.

ج- معالجة القلس المعدي المريئي حين وجوده.

د- منع التدخين في محيط الطفل.

هـ- إجراء دراسة تحسسية كاملة إذا عانى الطفل المصاب من التهاب أنف وزكام دائمين (فقد يكون التحسس هو العامل المؤهب).

و- تطبيق لقاح الرئويات للمؤهبين من الأطفال.

ز- وما يزال تطبيق المضادات الحيوية وقائياً مثار نقاش وجدل حتى الآن.

٢- التهاب الأذن الوسطى المصلي الحاد acute serous otitis media:

يشاهد بعد التهاب الأذن الوسطى القيحي الحاد، إذ يستمر وجود السائل داخل الأذن الوسطى بعد شفاء الخمج. ولذلك كان من واجب الطبيب متابعة الطفل أسابيع عدة للتأكد من الشفاء التام: وذلك بزوال احتقان غشاء الطبل نهائياً وزوال انتباجه أيضاً.

كما يشاهد الالتهاب المصلي في التهابات الطرق التنفسية العلوية التحسسية كالتهاب الأنف والبلعوم التحسسي بسبب حالة الاحتقان المستمرة في هذه المنطقة، إضافة إلى ضخامة الناميات التي قد تكون عاملاً مسبباً لالتهاب الأذن الوسطى المصلي.

يحدث الشفاء العفوي في٦٠-٨٠٪ من حالات التهاب الأذن الوسطى المصلي الحاد (يلاحظ بالمتابعة المستمرة للمريض)، **أما إذا استمر الانتباج والاحتقان فيلجأ إلى ما يلي:**

- تطبيق صادات مغايرة للصادات الأولية التي استخدمت في الالتهاب القيحي الحاد.
- الستيروئيدات القشرية بالطريق الجهازي.
- مضادات احتقان ومضادات هيستامين فترة مديدة نسبياً.
- وإذا استمر الانصباب أكثر من ٣ أشهر مع كل الإجراءات السابقة يحول الطفل إلى اختصاصي بأمراض الأذن لوضع مفجر في الأذن بعد إجراء البزل.

سابعاً- التهاب الأذن الظاهرة otitis externa:

قد يكون سبب الإصابة خمجاً جرثومياً أو خمجاً فيروسياً، أو تتلو الإصابة إدخال جسم أجنبي للأذن الظاهرة أو إدخال وسائل آلية باليد وقد يحدث خمج ثانوي مرافق لحالة إكزما في مجرى السمع الظاهر أو حالة صدف (إصابة جلدية اختلطت بخمج جرثومي ثانوي).

التظاهرات السريرية: يشاهد عبر منظار الأذن:

- احمرار منتشر أو محدود مع انتباج مجرى السمع الظاهر يتلو ذلك شعور بحكة مع ألم عفوي شديد يشتد بالضغط، ويرافق الإصابة أحياناً ونقص سمع توصيلي.
- التهاب غشاء الطبل الفقاعي myringitis bullosa نادر المشاهدة تلاحظ فيه فقاعات أو نتحات على الوجه الوحشي لغشاء الطبل بسياق إنتان فيروسي.

المعالجة:

- تنظيف مجرى السمع الظاهر بدقة ولطف.
- الغسيل بماء حرارته موافقة لحرارة الجسم بيد طبيب الأذنين.

وفي الأطفال الأكبر تُتبع الإجراءات الأولية آنفة الذكر بتعقيم الأذن الظاهرة يومياً تعقيماً موضعياً (بمضادات خمج موضعية مع تغيير الدكة الأذنية).

أما الرضع فتستعمل لمعالجتهم بعد الإجراءات الأولية مضادات حيوية جهازية.

ثامناً- الأخماج الحادة المؤدية إلى انسداد الطرق التنفسية العلوية acute infections producing upper airway obstruction:

أخماج الطرق التنفسية العليا من أكثر الأمراض الحادة شيوعاً في صغار الأطفال، تحدث مرة كل شهر وسطياً في سنة الحضانة الأولى وأكثر من ذلك أحياناً. وغالباً ما يتعلق ذلك بالتهاب الأنف، وبأمراض أخرى مرافقة كالتهاب البلعوم والتهاب الأذن والتهاب الجيوب (بدءاً من عمر أربع سنوات فما فوق) والتهاب الحنجرة والتهاب الرغامى والتهاب القصبات.

أما مجموعة الأخماج الحادة المترافقة ومتلازمة انسدادية علوية فتكون في مستوى مغاير مثل:

١- التهاب الحنجرة الدفتريائي وهو الخانوق الحقيقي croup، نادر جداً أو معدوم حالياً بسبب انتشار التلقيح.

٢- التهاب الحنجرة التشنجي (الخانوق التشنجي) spasmodic croup.

٣- التهاب الحنجرة والرغامى والقصبات.

٤- التهاب الحنجرة تحت لسان المزمار.

والإصابات الثلاث الأخيرة تعادل جميعها ما يسمى

الجدول (١)

المستدميات النزلية Hemophilus influenzae عوامل جرثومية	نمط B، العنقوديات المذهبة، جراثيم الدفتريا، عقديات مجموعة A، موراكسيلا Moraxella، الزوائف Pseudomonas، المتدثرات Chlamydia.
عوامل فطرية	المبيضات البيض Candida albicans. الرشاشيات Aspergillus.
عوامل فيروسية	- نظيرة إنفلونزا نمط 3.2.1 (تصيب الحنجرة على نحو أساسي). - إنفلونزا A.B (تصيب الرغامى على نحو أساسي). - الفيروس الغدي adenovirus (يصيب البلعوم بشكل أساسي مع الملتحمة العينية). - الفيروس التنفسي المخلوي RSV (يصيب القصيبات) - الفيروس المعوي enterovirus - فيروس الحصبة.

متلازمات الخانوق الكاذب، التي تسبب أعراضاً في الرضع وصغار الأطفال أشد منها في الأطفال الأكبر والبالغين بسبب صغر قطر الطرق التنفسية في الفئة العمرية الأولى.

أما العوامل الممرضة في التهاب الطرق التنفسية العليا المؤدية لمتلازمات الخانوق فهي موضحة في الجدول (١).

ويكتفى بشرح أهمها وهي الخانوق التشنجي والتهاب الحنجرة والرغامى والقصبات، والتهاب لسان المزمار (انظر الجدول رقم٢).

١- الخانوق التشنجي spasmodic croup:

هو مرض فيروسي غالباً، مع وجود بعض الحالات التحسسية والنفسية المنشأ في عائلات لديها استعداد للإصابة. يستيقظ الطفل ليلاً فجأة بأعراض مشابهة تماماً لأعراض التهاب الحنجرة والرغامى والقصبات الفيروسي بعد أن كان يتمتع بصحة جيدة.

يتحسن الطفل في نهار اليوم التالي، وقد تعاود الهجمة نفسها في الليلة أو الليلتين التاليتين، ثم تشفى الآفة عادة شفاءً تاماً.

العلاج: ارذاذ بخار الماء الساخن في حمام مغلق، أو بخار بارد من جهاز إرذاذ، ويؤدي خروج الطفل خارج المنزل أحياناً (في أثناء الذهاب إلى عيادة الطبيب أو إلى قسم الإسعاف)، وتعريضه لهواء الليل البارد إلى زوال الهجمة التشنجية والشفاء.

- قد يحتاج الأمر إلى إرذاذ إيبينفرين epinephrine مع الأكسجين كل نصف ساعة (مدة ساعتين) كي يزول التشنج وتتحسن الضائقة التنفسية.

وجرعة الإيبينفرين هي ٠,٢٥مل من محلول ٢,٢٥٪ لكل ٥كغ من وزن الجسم ويعطى جرعة قصوى ٠,٥مل.

- أدى استعمال الستيروئيدات - ٢ملغ من الـ budesonide الإنشاقي بجهاز الإرذاذ بالمشاركة مع ٠,٦ ملغ/كغ ديكساميتازون وريدي في الوقت نفسه - إلى تحسن الأعراض تحسناً أفضل.

٢- التهاب لسان المزمار epiglottitis:

مرض خطر جرثومي تسببه المستدمية النزلية وأحياناً العقديات مجموعة A، يشاهد في الإناث أكثر من الذكور بنسبة ٢/٣، ذروة الحدوث بين ٢- ٦ سنوات (تناقصت نسبة شيوعه بعد إدخال لقاح المستدميات النزلية ببرنامج التلقيح الوطني للرضع).

البدء فجائي من دون إصابة تنفسية علوية، يكون الطفل بحالة جيدة في أثناء النوم ويستيقظ فجأة بأعراض شديدة: حمى عالية، وحالة عامة سيئة انسمامية، وسعال، وضيق نفس، وعسر بلع وفقدان صوت، وسيلان لعاب وصرير شهيقي، يفضل الطفل الجلوس والميل للأمام والفم مفتوح واللسان بارز للخارج.

بالفحص السريري: لسان المزمار المتضخم، الأحمر الكرزي اللون هو العلامة المميزة بالتنظير.

وتشخص الآفة بالصورة الشعاعية الجانبية للبلعوم التي تظهر تمدد البلعوم الخلفي وامحاء الأخدود المزماري، وتوذم لسان المزمار (علامة الإبهام)، وتثخن الطيات الطرجهالية

الشكل (١) صورة شعاعية لطفل مصاب بالتهاب لسان المزمار الحاد (الفلكة): تظهر انتباجاً واضحاً بالفلكة والوصل الطرجهالي الفلكي، مع امحاء الجزء فوق الفلكة من الرغامى.

لسان المزمارية.

المعالجة: تأمين طريق هوائي بالتنبيب الأنفي الرغامي أو بخزع الرغامى إسعافياً بعد قبول الطفل في قسم العناية المشددة لإجراء التركين المناسب قبل إجراء تنظير البلعوم. يصبح الأطفال بعد التنبيب وتثبيت الأنبوب قادرين على التنفس العفوي من دون الحاجة إلى المنفسة إذا تحملوا الأنبوب جيداً، ثم ينزع التنبيب بعد مدة أدناها ٢٤ ساعة وأقصاها ٧٢ ساعة (يكون خلالها قد تم التحسن المرجو) مع تطبيق الصادات الوريدية ceftriaxone (سيفالوسبورين جيل ثالث) مدة ٧-١٠ أيام.

٣ - التهاب الحنجرة والرغامى والقصبات laryngotracheobronchitis:

أكثر الفيروسات المسببة: فيروس نظير الإنفلونزا، وفيروس الإنفلونزا، والفيروس التنفسي المخلوي RSV، وفيروس الحصبة.

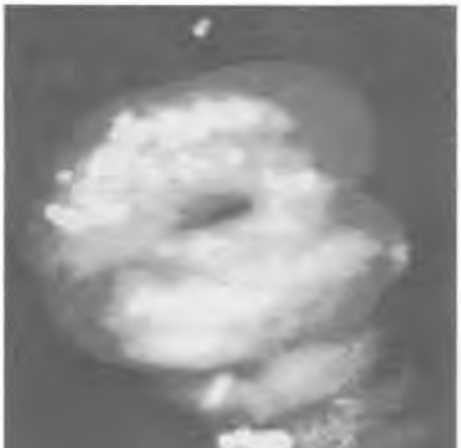
ذروة الحدوث بين السنة والسنتين من العمر.

التظاهرات السريرية: تحدث في الطفل المصاب أعراض الخمج التنفسي العلوي الحموي كالزكام والعطاس، وارتفاع الحرارة المعتدل عدة أيام، تتكامل خلالها أعراض المتلازمة

الشكل (٢) صورة شعاعية جانبية لعنق طفل مصاب بالتهاب لسان المزمار الحاد: تظهر ضخامة لسان المزمار وتوسع الجزء السفلي من البلعوم بالهواء.

من سعال ضباحي، وصرير شهيقي، وبحة الصوت، وتبلغ هذه الأعراض ذروتها خلال ٣-٤ أيام وتميل للسوء ليلاً ثم تخف تدريجياً لتزول نهائياً خلال مدة أقصاها أسبوع.

قد يرافق الحالة أحياناً تسرع تنفس، وسحب فوق القص وتحت القص مع رقص خنابتي الأنف، وتهيج وبكاء متواصل يزيد من شدة الصرير والتعطش للهواء مع سوء حالة الطفل



الشكل (٣) منظر يشاهد في تنظير الحنجرة لفلكة متوذمة

الجدول (٢)

	الخانوق التشنجي	التهاب الحنجرة والرغامى والقصبات	التهاب لسان المزمار	التهاب الرغامى الجرثومي
العمر (سن الحدوث)	٦ أشهر - ٣ سنوات	٠ - ٥ سنوات الذروة سنة - سنتان	٢- ٦ سنوات	شهر - ٦ سنوات
العامل المسبب	- فيروسي - فرط تهيج طرق هوائية	- فيروس نظير الأنفلونزا - فيروس الأنفلونزا - الفيروس الفموي والفيروس الرئوي المخلوي	- المستدميات النزلية - عقديات مجموعة A M.catarrhalis-	- المستدميات النزلية
البدء	فجائي	مخاتل	فجائي	بطيء/تحول فجائي
التظاهرات السريرية	- غير سمي (لا حاله انسمامية) - سعال نباحي - صرير - بحة صوت	- حمى منخفضة الدرجة - لا انسمامي - سعال نباحي - صرير - بحة الصوت	- حمى عالية الدرجة - سمي - سعال غير نباحي - صوت مكبوت - سيلان لعاب - وضعية جلوس باتجاه الأمام - عسر بلع	- حمى عالية الدرجة - سمي (حالة انسمامية) - سعال نباحي - صرير - بحة صوت
موجودات التنظير endoscopic	مخاطية شاحبة وذمة وانتباج تحت لسان المزمار subglottic	مخاطية حمراء بشدة (غامقة). وذمة وانتباج تحت لسان المزمار	لسان مزمار أحمر بلون الكرز. ضخامة الوصل الطرجهالي الفلكي	مخاطية حمراء بشدة مفرزات رغامية غزيرة
تعداد الدم العام والصيغة	طبيعية	ارتفاع كريات بيض خفيف على حساب اللمفاويات (ازدياد نسبة اللمفاويات)	ارتفاع تعداد كريات بيض واضح زيادة في الخلايا المأطورة	ارتفاع كريات بيض خفيف أو تعداد طبيعي مع زيادة الخلايا المأطورةband cells
الموجودات الشعاعية	تضيق تحت اللسان (تحت لسان المزمار)	تضيق لسان المزمار	ثخن الوصل الطرجهالي الفلكي	تضيق تحت لسان المزمار حواف رغامية غير منتظمة
العلاج	- بخار - إرذاذ إيبينفرين - إرذاذ ستيروئيدات	- بخار - إرذاذ إيبينفرين - إرذاذ ستيروئيدات - تنبيب (إذا لزم الأمر)	- تنبيب - مضادات حيوية	- تنبيب - مضادات حيوية
الاستجابة	سريعة	عابرة transient	استجابة سريعة (٤٠ ساعة)	الإستجابة بطيئة (١-٢) أسبوع
التنبيب	نادر	أحياناً	بالعادة	بالعادة

العامة، ومع ذلك كله نادراً ما تبلغ الأمور درجة الانسداد الكامل والزرقة مع القصور التنفسي، إذ إن السير المعتاد هو التماثل للشفاء من دون حدوث الاختلاط المذكور.

أما **اختلاطات الإصابة** فيمكن أن تحدث في ١٥٪ من الحالات وهي:

- امتداد الإصابة الفيروسية إلى الشجرة القصبية.
- التهاب الرغامى الجرثومي.
- ذات الرئة الخلالية.
- انسداد الحنجرة (نادراً).

المعالجة: هي المعالجة نفسها التي ذكرت في الخانوق التشنجي إضافة إلى التنبيب إذا لزم الأمر.

تاسعاً- التهاب القصبات bronchitis:

هو إصابة تنفسية شائعة تحدث في مرحلة الطفولة. إما بوصفها إصابة معزولة وتكون عندها حادة في الغالب، وإما جزءاً من إصابة جهازية (كالتليف الكيسي أو الربو أو حالات أعواز المناعة) وتكون عندها مزمنة في الغالب.

١- التهاب القصبات الحاد acute bronchitis:

التهاب عارض أو عابر يصيب الرغامى والقصبة الرئيسة، يتظاهر سريرياً بالسعال بوصفه عرضاً رئيسياً، أكثر شيوعاً لدى صغار الأطفال والذكور منهم خاصة.

ذروة الحدوث في أشهر **الشتاء** حين تكثر الأخماج الفيروسية.

وهو إنتان فيروسي، يزول تدريجياً من دون علاج خلال ثلاثة أسابيع، أكثر ما يحدث في إطار خمج الطريق التنفسي العلوي (سيلان أنف، أعراض وعلامات التهاب بلعوم والتهاب حنجرة سابقة للإصابة القصبية).

أكثر ما يسبب **التهابَ القصبات الحاد الفيروساتُ التالية:** الفيروس التنفسي المخلوي (RSV)، والفيروس الغدي (أدينوفيروس)، وفيروس الإنفلونزا (A،B)، ونظير الإنفلونزا (١، ٢)، والفيروس الأنفي.

قد يحدث إنتان جرثومي ثانوي بعد الإصابة الفيروسية المذكورة ولاسيما بالعقديات، أو العنقوديات الذهبية، أو المستدميات النزلية Haemophilus influenze، أو المفطورات (الميكوبلازما).

الآلية المرضية: هي أذية المخاطية القصبية بالفيروسات المذكورة آنفاً مسببة فرط تهيج الطرق الهوائية فترة زمنية قد تطول نسبياً.

الأعراض:

- السعال هو العرض الرئيس الذي يكون تهيجياً في البدء يتلوه طور تزايد المفرزات القصبية المخاطية.
- الألم خلف القص: يعزى إلى مشاركة الرغامى بالالتهاب (التهاب رغامى وقصبات).
- ضيق النفس أو عسر التنفس: لا يحدث إلا حين تضاعف التهاب القصبات الحاد بذات الرئة، أو حين وجود شكل خاص من أشكال التهاب القصبات الحاد كالتهاب القصبات الانسدادي. وقد يستمر السعال التخريشي التهيجي عدة أسابيع أو أشهراً بعد انتهاء السير الحاد في بعض الأطفال المصابين، وأكثر ما يهيج هذا السعال المزمن التعرضُ للبرد أو الجهد الجسمي.

التشخيص:

- يكون التشخيص سريرياً، ولا حاجة إلى تحاليل مخبرية أو وسائل استقصائية أخرى.
- في طور السعال التهيجي أو التخريشي لا توجد أعراض إصغائية مرضية إذ يكون السعال في البدء جافاً، وخلال عدة أيام من تطور المرض يصبح السعال الجاف رطباً «منتجاً لقشع» يبتلعه صغار الأطفال، إلا في بعض الحالات من السعال الاشتدادي المترافق وقيء مفرزات مخاطية بيضاء اللون توحي بحدوث خمج جرثومي ثانوي إذا تغير لونها إلى الأصفر أو الأخضر.
- صورة الصدر الشعاعية: طبيعية، وقد ترى فيها ارتشاحات حول القصبات كثيفة نسبياً.

العلاج: يعتمد علاج التهاب القصبات الفيروسي الحاد بالدرجة الأولى على المعالجة الملطفة والمخففة للأعراض:

- الراحة التامة.
- ترطيب تام ومناسب للجو المحيط بالطفل ترطيباً تاماً.
- منع التدخين في كامل الأجواء المحيطة بالمريض.
- لا تعطى مثبطات السعال عندما يكون السعال رطباً (مضاد استطباب).
- لا تستخدم المضادات الحيوية إلا إذا حدث خمج جرثومي ثانوي يتم كشفه من انحراف سير المرض وفحص القشع مع إيجابية التحريات الجرثومية وارتفاع CRP.
- لا تعطى الموسعات القصبية إلا إذا سمع الأزيز أو علامات التشنج القصبي.
- تستخدم السيتروئيدات إذا حدث عسر تنفس أو انسداد جريان الهواء.

٢- التهاب القصبات المزمن والمعاود chronic and recurrent bronchitis:

هو استمرار أعراض التهاب الرغامى والقصبات وعلاماته

مدة تتجاوز ٣ أسابيع، أو تكرار حدوث الإصابة أكثر من ٤ مرات في العام وعلى نحو تستمر معه أعراض التهاب القصبات فترة أطول من ٣ أشهر خلال العام بأكمله مع عدم استمرار الأعراض أو ثباتها شهراً كاملاً.

ينكس التهاب القصبات بهجمات متكررة ومعاودة من السعال مع موجودات إصغائية لالتهاب قصبات تدل على إصابة مستبطنة ومزمنة يعزى إليها سبب التكرار والنكس.

والأعراض التالية هي الدلالة الأولى على التهاب القصبات المزمن: سعال ليلي متكرر، وسعال تالٍ للجهد الجسماني، وسعال محرض بالبرد.

المسببات والعوامل الممرضة:

تتعلق بالعمر:

أ- ففي الرضع: للأخماج الشأن الأهم في الآلية الإمراضية:

- الأخماج بالفيروسات (RSV، والفيروس الغدي والفيروس الأنفي، وفيروس نظير الإنفلونزا).
- الشذوذات التشريحية الخلقية: تلين الرغامى والقصبات والناسور الرغامي المريئي، والتضيقات والتشوهات الوعائية والآفات القلبية.
- تليف المعثكلة الكيسي.
- القلس المعدي المريئي.
- التدخين السلبي.
- أعواز المناعة.

ب- وفي الأطفال الصغار: تبقى الأخماج في المقام الأول عاملاً مؤهباً.

- الأخماج الفيروسية: فيروس نظير الإنفلونزا، والفيروس الغدي، والفيروس الأنفي والمفطورات.
- المتلازمة الجيبية القصبية.
- الأرجية.
- استنشاق جسم أجنبي.
- تليف المعثكلة الكيسي F.
- القلس المعدي المريئي.
- التدخين السلبي.

ج- أما في أطفال المدرسة:

- للأرج الشأن الرئيس في تسببه في الإصابات التنفسية الانسدادية (الربو القصبي).
- الأخماج: وعلى رأسها المفطورات (الميكوبلازما).
- التهيج أو التخريش المحرض بعوامل مساعدة: التدخين، والعامل النفسي.
- القلس المعدي المريئي.
- التدخين السلبي.

عاشراً- التهاب القصيبات.

حادي عشر- التهابات (ذوات) الرئة pneumonias:

التهاب الرئة (ذات الرئة) سبب متواتر للمراضة بين الأطفال في الكثير من دول العالم ولاسيما في الولايات المتحدة الأمريكية، وهو السبب الرئيس للوفيات في البلدان النامية.

العوامل الفيروسية مسؤولة عن ٤٠-٥٠٪ من التهابات الرئة في الأطفال، أما الجراثيم فهي العامل الممرض في ٢٠-٣٠٪ من كامل التهابات الرئة في سن الطفولة، وباقي الحالات مختلطة.

وتحديد العامل المسبب لالتهاب الرئة غالباً ما يكون صعباً، ولا تستطاع معرفته في العديد من الحالات بالرغم من الاختبارات التشخيصية العديدة.

وهناك **عوامل مؤهبة** تزيد من خطورة حدوث التهابات الرئة ولاسيما الجرثومية تتضمن: العيوب التشريحية الخلقية وأعواز المناعة (الناجمة عن مرض أو علاج دوائي مثبط للمناعة)، وبعض الأمراض الجينية: (كالناسور الرغامي المريئي وداء التليف الكيسي) وفقر الدم المنجلي والقلس المعدي المريئي واستنشاق جسم أجنبي والتهوية الآلية والاستشفاء طويل الأمد.

وفيما يلي **بعض أشكال ذات الرئة:**

هناك **تصنيفان لذوات الرئة** لكل منهما أهمية خاصة أحدهما بحسب **الحالة الشعاعية** (التبدلات الشعاعية)، والآخر بحسب **العامل الممرض المسبب.**

١- تصنيف التهابات الرئة بحسب الموجودات الشعاعية: كما هو مبين في الجدول رقم ٣:

٢- تصنيف التهابات الرئة (ذوات الرئة) بحسب العامل الممرض:

أ- التهابات الرئة الفيروسية:

الفيروسات مسؤولة عن معظم ذوات الرئة في سن الطفولة وعلى رأسها فيروس الإنفلونزا ونظير الإنفلونزا والفيروس المخلوي التنفسي RSV والفيروس الغدي والفيروس المضخم للخلايا، إضافة إلى ذوات الرئة بفيروس الحصبة أو الحماق. ومن المعروف أن ذات الرئة الفيروسية قد تتحول إلى ذات رئة جرثومية وتكون الإصابة الفيروسية هي العامل المؤهب لذلك.

قد تتظاهر الإصابة شعاعياً بشكل ارتشاحات حول قصبية

الجدول (٣)

	التهاب قصبات ورئة bronchopneumonia	التهاب رئة فصية lobar pneumonia	التهاب رئة خلالية interstisitial pneumonia
العمر	في كل الأعمار ولاسيما صغار الأطفال	في كل الأعمار	الرضع: خمجية المنشأ. أطفال المدرسة: غير خمجي.
السعال	يبدأ جافاً، ثم يصبح منتجاً للقشع (بوقت متأخر)	نمط السعال الديكي غالباً أو على نحو دائم تقريباً pertussis- form	سعال جاف، مع هجمات سعال قصيرة.
الضائقة التنفسية	غير موجودة غالباً	موجودة أحياناً	غالباً بشكل نوبي
الزرقة	غير موجودة غالباً	أحياناً	أثناء نوبة السعال
عدد مرات التنفس	طبيعي	مرتفع قليلاً	مرتفع بشدة
الحرارة	متباينة، غالباً ارتفاع متوسط الشدة أو معتدل	مرتفعة بشدة غالباً	تبعاً للآلية أو العامل المسبب
القشع	متبدل الكمية، قليل على الأرجح	قشع بني صدئ	أبيض اللون رغوي
الإصغاء	خراخر انتقالية خشنة، الموجودات الإصغائية متبدلة بشدة	خراخر رطبة في البدء ثم خراخر ناعمة	أصوات تنفسية منخفضة اللحن، خراخر ناعمة قليلة.
القرع	طبيعي	خفوت موضع	طبيعي
الأسباب أو المحرضات	فيروسات وجراثيم (خمج جرثومي ثانوي)	مكورات رئوية وجراثيم أخرى	فيروسات، جراثيم، محرّضات مناعية.

أو ارتشاحات مبعثرة منتشرة بشكل غير منتظم يرافقها أحياناً انخماص جزئي في فص أو أكثر.

فيروسات الإنفلونزا هي السبب الأكثر أهمية لذوات الرئة التي تؤدي إلى الاستشفاء في الأطفال في سن المدرسة.

السير السريري للخمج بفيروس الإنفلونزا أكثر فجائية وشدة نسبة لباقي الفيروسات التنفسية: حمى عالية ووهن عام وألم عضلي وصداع (في الأطفال الأكبر سناً)، وأعراض التهاب البلعوم الحاد مع سعال جاف متقطع وحمى عالية تسبق غالباً حدوث ذات الرئة. تعداد الكريات البيض أقل من ٥٠٠٠/ملم ولا ترتفع المعايير الخمجية الأخرى عادة إلا إذا حدث خمج جرثومي ثانوي.

يمكن علاج أخماج فيروس الإنفلونزا A بـ amantadine، وإذا تم تطبيقه خلال الـ ٤٨ ساعة الأولى من بدء الإصابة فإنه يقصّر سير الإنفلونزا غير المتضاعفة في المصابين بالإنفلونزا A و B. كما أن إشراك amantadine مع ribavirin يعد العلاج المثالي للأطفال المصابين بذات الرئة الشديدة الناجمة عن الفيروس A.

ب- ذات الرئة الجرثومية bacterial pneumonia:

أغلب ذوات الرئة الجرثومية هي أخماج ثانوية تتلو خمجاً فيروسياً سابقاً.

أما ذوات الرئة الجرثومية الأولية فأهم العوامل المرضة المحدثة لها هي:

- الرئويات.
- العقديات ولاسيما في حديثي الولادة.

- العنقوديات: وتصيب الرّضع خاصة، ونادراً ما تصيب الأطفال الأكبر، وغالباً ما يتلوها خمج مختلط مع عوامل أخرى.

- المستدمية النزلية.

- الزائفة (بسودوموناس): في مجموعات الخطورة العالية فقط كالتليف الكيسي.

- الكلاميديا: في حديثي الولادة خاصة.

- المفطورات (الميكوبلازما): في شكل خاص من ذوات الرئة.

- الفطور: نادرة، كالمبيضات في حالات العوز المناعي، والرشاشيات (آسبرجيلوس) في مرضى الأورام أو التليف الكيسي.

- المتكيسة الرئوية Pneumocystis في حالات الإيدز نادرة جداً في الرّضع والأطفال.

الأعراض السريرية: تختلف تبعاً لعمر المريض ونوع العامل الممرض وهي ذات طيف واسع، والأعراض النوعية قد تكون غائبة ولاسيما في صغار الرّضع، وتغلب لديهم الأعراض اللانوعية: كالحرارة العالية، والعرواء، والصداع، والدعث، والضجر، والتململ، والهياج.

وكثيراً ما تكون الأعراض الهضمية واضحة في صغار الأطفال كالقياء، والألم البطني والانتفاخ.

أما **الأعراض والعلامات النوعية الخاصة بالطريق التنفسي فتتضمن:** تسرع التنفس، واستخدام العضلات التنفسية المساعدة، وضيق النفس، والسعال: وهو جاف تارة، ورطب تارة أخرى، أما ألم الصدر فشائع في الأطفال الأكبر ولاسيما حين وجود تخريش جنبي يحدد حركة الصدر إذا كان شديداً (خاصة في أثناء الشهيق) ويجبر الطفل على الاستلقاء على الجانب المصاب والطرفان السفليان بوضعية الانثناء، قد ينتشر ألم الصدر إلى العنق أو إلى الكتفين،

الجدول (٤) التظاهرات أو الميزات النموذجية لذات الرئة الجرثومية والفيروسية وذات الرئة بالمفطورات (الميكوبلازما) لدى الأطفال.

	الجرثومية	الفيروسية	المفطورات
العمر	كل الأعمار	كل الأعمار	٥ - ١٥ سنة
الفصل	شتاء	شتاء	كامل السنة
البدء	فجائي	متغيّر	مخاتل
الترفع الحروري	عالٍ جداً	متغيّر	منخفض الدرجة
تسرع التنفس	شائع	شائع	غير شائع
السعال	منتج	غير منتج	غير منتج
الأعراض المرافقة	زكام خفيف أو معتدل - ألم بطني	زكام	التهاب غشاء الطبل الفقاعي التهاب بلعوم
الموجودات الفيزيائية (بالفحص السريري: الإصغاء)	دليل على وجود تكثف التهابي. خراخر قليلة	متغيّرة	خراخر ناعمة، أزيز
ارتفاع تعداد الكريات البيض	شائع	متغير (غير ثابت)	غير شائع
الموجودات الشعاعية	وجود كثافة أو تكثّف	ارتشاحات منتشرة ثنائية الجانب	متغيّرة
انصباب الجنب	شائع	نادر (قد يشاهد بالفيروس الغدي)	في نسبة قليلة ١٠-٢٠ ٪ ويكون الانصباب صغير الكمية

مقلّداً علامات التهاب السحايا، أو ينتشر للبطن مقلّداً علامات البطن الجراحي الحاد.

الفحص السريري: نادراً ما يكون للقرع أهمية إلا إذا وجد انصباب بالجنب (أصمية بالقرع). مع خفوت الأصوات التنفسية بالإصغاء في ذوات الرئة، إضافة إلى سماع خراخر مميّزة ناعمة غالباً في الأطفال الكبار وتغيب في الرضع. ويبين الجدول (رقم ٤) الميزات النموذجية لذات الرئة الجرثومية والفيروسية وذات الرئة بالمفطورات لدى الأطفال.

التقييم الشعاعي: هو الإجراء التشخيصي الأساسي في ذات الرئة في الأطفال، مع الانتباه إلى عدم ارتباط الموجودات الشعاعية بالعلامات السريرية في الرّضع وصغار الأطفال، فقد تشاهد علامات ذات رئة نوعية صريحة شعاعياً مع غياب العلامات السريرية المذكورة آنفاً بأكملها، ولا يمكن مع ذلك الاعتماد على الصورة الشعاعية وتبدلاتها المرضية للتمييز بين ذات الرئة الفيروسية وذات الرئة الجرثومية.

تقسم الموجودات الشعاعية في ذات الرئة إلى ٣ انماط بالاعتماد على وجود الإصابة في الأسناخ أو النسيج الخلالي:

١- الإصابة السنخية alveolar disease: وهي الأكثر شيوعاً في الإنتان بالرئويات وغيرها من الجراثيم، تتميز بتكثّف فصي أو قطعي (جزء من فص). مع وجود كثافات شعاعية بمستوى القصبات الهوائية، كما هو موضح بالشكل (٤).

الشكل (٤) تكثف في الفصين العلوي والمتوسط من الرئة اليمنى لدى طفل مصاب بذات رئة بالمكورات الرئوية وعمره ٢٢ شهرا

٢- ذات الرئة الخلالية interstitial pneumonia: تنجم عادة عن المفطورات أو الفيروسات، تتظاهر بزيادة الارتسامات الوعائية القصبية مع تكثف حول القصبات، ووجود درجة من فرط التهوية، وقد يحدث تكثف بقعي ناجم عن الانخماصات في أثناء تطور سير المرض.

وتميل الميكوبلازما لإحداث ارتشاحات شبكية أو شبكية عقدية تتوضع في فص واحد.

٣- ذات القصبات والرئة bronchopneumonia: وهي الأكثر شيوعاً بين كل الإصابات المذكورة، تتظاهر بالنمط المنتشر ثنائي الجانب مع زيادة الارتشاحات حول القصبية والارتشاحات الناعمة الممتدة باتجاه المحيط.

قد يشاهد هذا النموذج في ذات الرئة بالعنقوديات المذهبة وغيرها من الجراثيم. وتترافق هذه العنقوديات المذهبة والكيسات الهوائية الرئوية والانصباب الجنبي الذي قد يتحوّل إلى تقيّح جنب.

قد يحدث في سن الطفولة أحياناً ذات رئة متكثفة بشكل دائري تبدو للوهلة الأولى كأنها ورم، كما هو واضح بالشكل (٥).

الشكل (٥) ذات رئة دائرية (تشبه الورم شعاعياً)

تستمر الموجودات الشعاعية بعد التحسن السريري فترة طويلة قد تصل عدة أسابيع (بحسب العامل المرض المسبب) وليس من الضروري تكرار صورة الصدر الشعاعية للحكم بالشفاء إلا إذا كان هناك دلائل سريرية على ترافق ذات الرئة بمضاعفات.

تقنيات التصوير الأخرى:

- **الأمواج فوق الصوتية:** يفيد في تشخيص انصباب الجنب ومعرفة كميته وتحديد حركة الحجاب الحاجز.

- **التصوير المقطعي المحوسب والرنين المغنطيسي:** يفيدان في تحديد موضع التغيرات الرئوية وانتشارها الدقيق وإعطاء صورة أفضل وأدق للخراجة الرئوية وبيان شكل المنصف والموجودات البنيوية الأخرى داخل الصدر وهما لا يطلبان منوالياً، وإنما يطلبان حين وجود اضطرابات تنفسية معندة أو كانت ذات الرئة غير مستجيبة نهائياً للعلاج مع الشك بوجود آفات أخرى غير التهابية.

التقييم المخبري: غالباً ما تكون الكريات البيض مرتفعة لأكثر من ١٥٠٠٠/مم^3 مع سيطرة العدلات (في ذات الرئة الجرثومية).

- ارتفاع (سرعة التثفل) وارتفاع التركيز المصلي للبروتين الارتكاسي CRP. وهي معايير خمجية غير نوعية، ترتفع في حالات الخمج الجرثومي.

- لوحظ وجود زيادة في تعداد الصفيحات الدموية في أكثر من ٩٠٪ من الأطفال عقب نوبة من ذات الرئة التي يرافقها تقيّح (تشكل دبيلة).

- نقص صوديوم الدم الثانوي بسبب زيادة إفراز الهرمون المضاد للإدرار ADH.

- الفحص الجرثومي للقشع المأخوذ بدقة يفيد في البالغين، لعدم تمكن الأطفال دون سن العاشرة من إخراج القشع.

- زرع الدم: يكون إيجابياً في ٣-١١٪ فقط من المرضى المصابين بذات الرئة. ولكن قد ترتفع هذه النسبة لتصل إلى ٢٥٪ من حالات ذات الرئة بالمكورات الرئوية وإلى ٩٥٪ من حالات ذات الرئة بالمستدمية النزلية، كما يكون زرع الدم إيجابياً في ثلث الأطفال المصابين بذات رئة أولية بالعنقوديات.

- بزل الجنب والحصول على السائل الجنبي إجراء مهم تشخيصياً وعلاجياً: فهو يساعد على تخفيف الأعراض الصدرية، وتجرى فيه الفحوص الجرثومية، إضافة إلى زروعات اللاهوائيات والهوائيات والفطور، مع إجراء الدراسة الخلوية للسائل وpH والغلوكوز والبروتين وLDH:

أ- فتركيز البروتين في سائل الجنب يسمح بالتمييز بين النتحة exudates (> ٣ غرام/دل) والنضحة transudate (> ٣ غرام/دل).

ب- والغلوكوز إذا كان > ٤٠ ملغ/دل يدل على إصابة جرثومية وكذلك الأمر إذا كان عيار LDH > ١٠٠٠ وحدة دولية/ل.

ج- ودرجة pH أقل من ٧,٢ تدل على خطورة مرتفعة لحدوث المضاعفات وقد يتطلب وضع مفجّر (أنبوب ينزح السائل القيحي).

الإجراءات العلاجية العامة (في كل أنواع ذوات الرئة):

١- الراحة الجسدية: الراحة الجسدية ركن مهم جداً في العلاج خلال سير ذات الرئة الخمجية، إذ إن الجهد لا يؤدي في هذه الحالات إلى حاجة متزايدة من الأكسجين فحسب وما يتلو هذه الحاجة من عسر تنفس أو الوصول سريعاً إلى القصور التنفسي، وإنما قد يسبب الموت المفاجئ، لذلك قد يكون التركين الدوائي مستطباً في بعض الحالات الخاصة.

٢- وارد كافٍ من السوائل: من الضروري توفير وارد غزير من السوائل ما دامت الحرارة المرتفعة مستمرة وعدد مرات التنفس كبيراً (بين مثل إلى مثل ونصف من الحاجة اليومية المحسوبة للطفل)، مع الانتباه دوماً إلى احتمال حدوث التجفاف، أو الحماض أو الصدمة.

٣- خافضات الحرارة ومسكنات الألم: يزيد كل ارتفاع درجة مئوية واحدة من الحرارة الحاجة إلى الأكسجين بنسبة ١٠٪، الأمر الذي يزيد من احتمال حدوث قصور تنفسي وزيادة الحاجة إلى التهوية الآلية بسبب اشتداد عسر التنفس. لذلك من الضروري استعمال خافضات الحرارة في العلاج الداعم لذوات الرئة، إضافة إلى دورها في تسكين الألم الجنبي أو الصدري، أو البطني الذي قد يرافق الإصابة.

٤- الوضعة: بسبب ميل الرّضع وصغار الأطفال لتشكيل انخماصات رئوية في سياق الخمج، فإن نزح القصبات أو تفريغها الدائم من المفرزات المخاطية هام جداً، ويتطلب وضعية مناسبة للطفل مع الانتباه لتقليبه الحذر وبعناية فائقة كل ٢-٣ ساعات، لمنع ركودة المفرزات في جهة واحدة.

٥- لما كان إفراغ القصبات من المفرزات إجراء مهماً وضرورياً في الإصابات القصبية والرئوية، وبالرغم من عدم الوصول إلى نتائج مثالية متفق عليها من خلال إعطاء أشربة حالّة للبلغم (ambroxol, N-acetylcysteine)، فإن المحاولات الأخرى لحلّه - ولاسيما إذا عانى صغار الأطفال من صعوبة في السعال وبالتالي صعوبة في إخراج البلغم اللزج - هي اللجوء **إلى الإرذاذ والعلاج الإنشاقي** (بالماء الملحي أو المصل الفيزيولوجي فقط، أو بإحدى حالّات البلغم المعدّة للإنشاق).

٦- الإنشاق inhalation: ثبتت فائدة إرذاذ المصل الملحي الفيزيولوجي في حلّ البلغم اللزج الموجود بالقصبات بأجهزة إرذاذ خاصة تعطي قطيرات ذات حجم (٠,٥-٢ مكرون) ليضمن وصولها إلى القصيبات.

الوقاية:

أ- الغلوبولينات المناعية: تعطى في حالات نقص الغاماغلوبولين الخلقي (آفات الأعواز المناعية)، للوقاية من حدوث ذات الرئة أو من تكرارها. ولا فائدة من إعطاء الغاماغلوبولين إذا كان الطفل مصاباً بضياع البروتينات ضياعاً مزمناً (كما في متلازمة الكلاء nephrosis).

ب- اللقاحات:

- **لقاح الرئويات:** يعطى لقاح الرئويات الجديد Prevnar

للأطفال دون السنتين من العمر لأن الرّضع الصغار يتحملونه جيداً. ويعطى لقاح 23- Pneumo للأطفال فوق السنتين من العمر.

كما يعطى منوالياً وإجبارياً للأطفال المصابين بالآفات القلبية الخلقية وللأطفال المصابين بالسكري، وللمرضى المستأصل طحالهم أو كان طحالهم فاقداً لوظيفته (كالمصابين بالتالاسيميا).

- **لقاح النزلة الوافدة:** ينصح به للأطفال المصابين بالتليف الكيسي (CF)، وأمراض القلب الولادية وبالداء السكري.

- **لقاح الحصبة والسعال الديكي:** يعطى منوالياً لجميع الأطفال من دون استثناء بوصفه إجراء وقائياً مهماً للوقاية من ذات الرئة إلا المرضى المصابين بنقص الغاماغلوبولين الخلقي.

ج- **مسكنات السعال:** يؤدي تراكم المفرزات المخاطية في القصبات في أثناء الالتهاب القصبي إلى حدوث ذات الرئة، لذلك فإن مسكنات السعال غير محبّذة وتعد مضاد استطباب في التهاب القصبات في الأطفال.

د- **العلاج الفيزيائي:** من الضروري إجراء العلاج الفيزيائي المناسب، في الأمراض العامة الشديدة وبعد العمليات الجراحية، مع الانتباه لوضعية المريض وتقليبه المتكرر لمنع حدوث ذات رئة ناجمة عن تراكم المفرزات، ويجري تغيير الوضع هذا بعد الأيام الأولى من المرض وحين تحسّن الحالة العامة وزوال الألم إن كان موجوداً.

وفيما يلي **بعض الصفات الخاصة بذوات الرئة الناجمة عن بعض الجراثيم:**

١- ذات الرئة بالمكورات الرئوية:

تعد المكورات الرئوية السبب الأكثر شيوعاً لذوات الرئة الجرثومية في الرضع والأطفال في أماكن عديدة من العالم.

صغار الأطفال وأطفال المدارس هم الأكثر إصابة مع ذروة وقوع بين ١٣-١٨ شهراً في فصلي الشتاء والربيع. مع استعداد كبير في المصابين بآفات القلب الخلقية ولدى مثبطي المناعة.

المظاهر السريرية: تراوح بين أعراض معتدلة الشدة لا تحتاج إلى استشفاء ومرض شديد يترافق ومضاعفات.

المظهر الشعاعي النموذجي لذات الرئة بالمكورات الرئوية هو تكثف فصي أو قطعي. وقد تتظاهر الإصابة بارتشاحات بقعية تأخذ شكل ذات القصبات والرئة.

المعالجة: يبقى البنسلين الخيار الأول للمعالجة إذا كانت الجراثيم حساسة له، عن طريق الفم إذا كان ذلك ممكناً ويمكن الاستعاضة عنه بالأموكسيسلين أو الأريترومايسن أو كليندامايسن أو سيفالوسبورين من الجيل ١ و ٢.

إذا كان المريض بحالة سمية مع اضطراب تنفسي شديد يعالج إسعافياً بالبنسلين G وريدياً أو السيفالوسبورين من الجيل الثالث (ceftriaxone أو cefuroxime). يستمر العلاج حقناً مدة ٤٨-٧٢ ساعة ويكمل العلاج بعد انخفاض الحرارة عن طريق الفم مدة ٧- ١٠ أيام.

٢- ذات الرئة بالعنقوديات المذهبة Staphylococcus aureus

الوبائيات: أظهرت الدراسات الوبائية في الأطفال الذين توفوا من ذات الرئة بالعنقوديات أن عمر ٨٦ ٪ منهم كان أقل من ١٢ شهراً، وعمر ٧٥ ٪ كان أقل من ٤ أشهر.

العنقوديات المذهبة ثالث أكثر العوامل شيوعاً لإحداث ذوات الرئة في سن الطفولة. وهي من الجراثيم إيجابية الغرام التي تتصدر المركز الأول من حيث معدّل الوفيات الناجمة عن ذوات الرئة الجرثومية، تكثر الإصابات في الشتاء وأول الربيع.

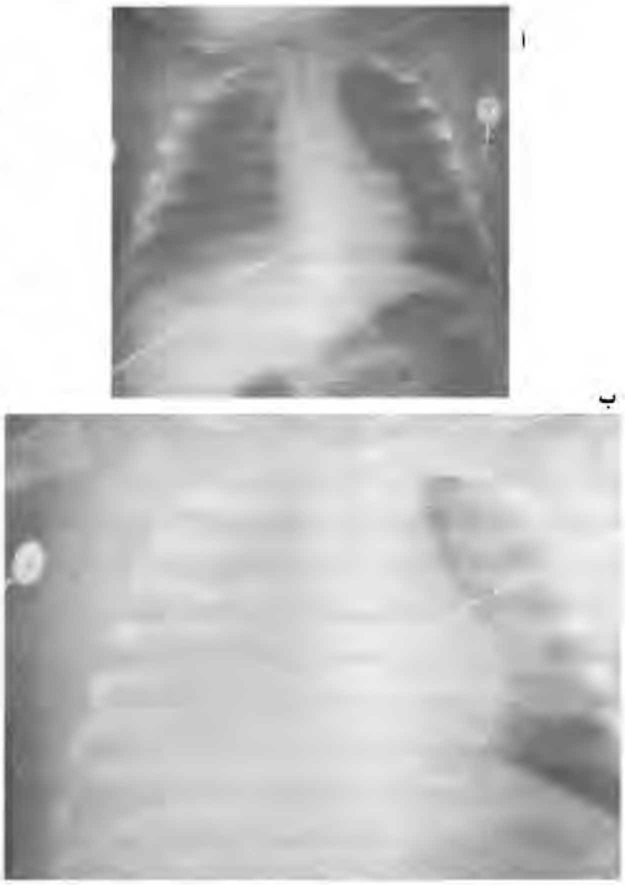
العوامل الممرضة: يحدث المرض إما من منشأ قصبي وإما دموي، وتكمن شدة خبث الجرثوم وفوعته في تشكيله الذيفانات toxins والإنزيمات متضمّنة الـ coagulase. toxin-α، والهيالورونيداز والليباز.

قد تحدث ذات الرئة بالعنقوديات بعد خمج تنفسي علوي بفيروس الإنفلونزا نمط -A-، أو فيروس الحصبة. والإصابة بالتليف الكيسي cystic fibrosis تعد عامل خطورة عالية للإصابة بالعنقوديات، وإن ٢٠٪ من ذوات الرئة بالعنقوديات هي أخماج مكتسبة في المستشفيات (جراثيم انتهازية).

التظاهرات السريرية: قد تكون ذات الرئة أولية من دون بؤرة إنتانية بالعنقوديات خارج الرئة، وقد تكون خمجاً ثانوياً خلال سير إصابة أولية بالعنقوديات في بؤرة أو أكثر خارج الرئة: كالجلد أو النسج الرخوة أو الدم.

تتطور الأعراض بعد يوم إلى ثلاثة أيام من الحرارة والسعال على نحو حاد وسريع فتبدو أعراض تنفسية شديدة، كالخراخر وتسرع التنفس والسحب الوربي وتحت الأضلاع الشديد والزرقة والقصور التنفسي الحاد وتتدهور الحالة سريعاً سريرياً وشعاعياً كما هو واضح في الصورتين الشعاعيتين للطفل نفسه بعمر ٨ أشهر مصاب بذات رئة بالعنقوديات المذهبة.

التظاهرات الشعاعية: تراوح بين ارتشاحات خلالية ثنائية الجانب (في ذات الرئة الثانوية)، أو وحيدة الجانب (تكثف فصّي أحادي الجانب في الإصابة الأولية).



الشكل (٦)

أ- ارتشاحات خلالية منتشرة لدى رضيع بعمر ٨ أشهر لديه ذات الرئة بالعنقوديات المذهبة

ب- بعد ٦ ساعات من الصورة الأولى ازدادت وبشكل نوعي الارتشاحات البارانشيمية مع غياب حدود الحجاب الحاجز الأيمن بسبب انصباب الجنب الأيمن.

تحدث الكيسات الرئوية في ٤٥٪-٦٥٪ من المرضى وقد يحدث انصباب جنب في ٧٠٪ من الحالات مع احتمال حدوث مضاعفات باكرة وسريعة كالريح الصدرية، أو متأخرة كالتليف الصدري والتوسع القصبي.

وقد تستغرق هذه التغيرات الشعاعية أسابيع عديدة كي تنحسر أو تزول.

التشخيص: التبدلات الشعاعية المشاهدة في صورة الصدر تكاد تكون خاصة بذات الرئة بالعنقوديات، إضافة إلى التطور السريري والشعاعي السريع نحو الأسوأ.

- يكون زرع الدم إيجابياً للعنقوديات في ٢٠٪-٣٠٪ من المصابين بذات الرئة الأولية بالعنقوديات، في حين تصل إيجابية زرع الدم إلى > ٩٠٪ في ذات الرئة الثانوية- إيجابية زرع القشع، مع ارتفاع المعايير الخمجية الدموية بأكملها.

العلاج: يجب أن يكون داخل المستشفى حصراً بسبب سير المرض الصاعق وتدهور الوضع السريري المفاجئ ويكون بإعطاء: بنسلين وريدي (البنسلين المضاد للعنقوديات ثابت تجاه البنسليناز) مثل: nafcillin أو oxacillin أو methicillin.

وفي حالات التحسس للبنسلين يعطى cefazolin أو clindamycin أو vancomycin ويستخدم هذا الأخير أيضاً في حال التعنيد على البنسلين أو methicillin.

يستمر العلاج ٣-٤ أسابيع، مع العلم أن ارتفاع الحرارة قد يستمر مدة ١٠-١٤ يوماً بالرغم من التدبير العلاجي المناسب الصحيح.

بزل الجنب حين وجود انصباب جنب، ووضع مفجر إذا كانت كمية السائل كبيرة ويتشكل باستمرار أو كان قيحياً.

وقد تحسن الإنذار كثيراً عما سبق وانخفضت نسبة الوفيات انخفاضاً ملحوظاً بعد تطبيق العلاجات المذكورة وعلى نحو سريع.

٣- ذات الرئة بالمفطورات Mycoplasma:

وتسمى ذات الرئة غير النموذجية التي تتميز ببدء الأعراض التدريجي وسير المرض السليم. ومن العوامل الأخرى المسببة لذات الرئة غير النموذجية يذكر الكلاميديا والفيلقية Legionella. تحدث الإصابة في الأطفال بعمر المدرسة ٦-١٥ سنة.

تمتد الإصابة بالمفطورات على كامل الطريق التنفسي وتتظاهر على شكل إصابة تنفسية علوية أو التهاب حنجرة أو التهاب رغامى وقصبات، ويمكن أن تتطور الحالة إلى التهاب رئة في ١/٣٠ حالة.

تشاهد بالفحص السريري علامات إصابة تنفسية علوية ويوجه سماع الخراخر الموضعة أو المعممة أو الأزيز إلى حدوث إصابة تنفسية سفلية. تكشف صورة الصدر الشعاعية وجود ارتشاحات ثنائية الجانب منتشرة أو موضعة وصفية لذات قصبات ورئة وقد تظهر على شكل تكثف فصي.

يسير المرض باتجاه الشفاء العفوي خلال ٢-٤ أسابيع من دون عقابيل.

أفضل طريقة للتشخيص هي تحديد المستضد النوعي في المفرزات التنفسية بطريقة PCR.

تعالج الحالة تحت سن ٩ سنوات بالأريترومايسين ٥٠ملم/كغ/٢٤ ساعة مدة أسبوعين، أو الكلاريندومايسين أو الأزيترومايسين. أما المرضى الأكبر من ٩ سنوات فيمكن معالجتهم بالتتراسيكلين.

التهاب القصيبات

فاطمة ضميراوي

التهاب القصيبات bronchiolitis مرض التهابي حاد، يصيب الطرق التنفسية السفلية؛ إذ تتوضع الإصابة في القصيبات، وهو مرض شائع في الرضع دون السنتين من العمر، ويعد السبب الأكثر شيوعاً لاستشفائهم في العديد من المناطق. وتعرفه معظم الدراسات بأنه أول نوبة أزيز يتعرض لها الطفل دون السنتين من العمر مترافقة وأعراض الخمج التنفسي الفيروسي من دون وجود علامات لذات الرئة أو التحسس.

السببيات:

الفيروس التنفسي المخلوي(RSV) virus syncytial respiratory هو العامل الأكثر شيوعاً والمعزول بنسبة ٧٥٪ من الأطفال الأصغر من سنتين الذين قبلوا في المستشفى بالتهاب القصيبات. والعوامل التي تسبب الأزيز المترافق وأخماج السبيل التنفسي بحسب الدراسات الأمريكية هي:

١- الفيروس التنفسي المخلوي (RSV) الذي يسبب ٢٠-٤٠٪ من كل الحالات و٤٤٪ من حالاته تصيب الأطفال دون السنتين.

٢- البارا إنفلونزا وتسبب ١٠-٣٠٪ من الحالات.

٣- الفيروسات الغدية adenovirus وتسبب ٥-١٠٪ من الحالات.

٤- الإنفلونزا وتسبب ١٠-٢٠٪ من الحالات.

٥- والمفطورات الرئوية التي تسبب ٥- ١٥٪ من الحالات.

ولا يوجد دليل صريح على أن الجراثيم تسبب التهاب القصيبات.

الوبائيات:

تحدث أخماج RSV حول العالم كله، وغالباً على شكل فاشيات تكون ذروتها في كانون الثاني/يناير وشباط/فبراير. فترة الحضانة نحو ٤ أيام من التعرض حتى ظهور العرض الأول. وأعلى ما تكون العدوى في غضون اليومين حتى الأيام الأربعة الأولى من المرض، وهي تنتقل بسرعة من شخص إلى آخر. وتحدث الإصابة بتواتر أعلى وفي عمر أبكر في المجموعات المتدنية اجتماعياً واقتصادياً وفي أماكن الازدحام.

وقد تحدث هجمات سنوية لاحقة تكون الأعراض فيها أقل حدة.

الذكور أكثر إصابة من الإناث بـ ١,٧ مرة، وأعلى معدل للمرض في الرضع بين (٢-٦) أشهر مع ذروة حدوث بعمر (٢-٣) أشهر.

المراضة ومعدل الوفيات:

يحدث الخمج التنفسي في الولايات المتحدة الأمريكية في ٢٥٪ من الأطفال دون السنة من العمر، وفي ١٣٪ من الأطفال بعمر سنة وسنتين. ويمكن كشف الفيروس التنفسي المخلوي بالزرع من ثلث المرضى الخارجيين ومن ٨٠٪ من المرضى المقبولين في المستشفى، وأعمارهم أقل من ٦ أشهر.

ومن المقدر أن يصاب في المدن نحو نصف الرضع بالخمج البدئي في كل وافدة، ويبلغ معدل قبول الأطفال المصابين بالتهاب القصيبات أو ذات الرئة في الولايات المتحدة وبريطانيا نحو ١-٣٪ من المصابين بأخماج فيروسية أولية، وتؤلف الوفيات من الأطفال المقبولين من أجل التهاب القصيبات نحو ٢, ٠-٧٪. هذا المدى الواسع يعتمد على الاستقصاءات من جماعات مختلفة مع عوامل خطورة مختلفة، وتظهر الدراسات الحديثة أن معدل الوفيات في وحدات العناية المشددة للأطفال المصابين بالتهاب القصيبات بالفيروس التنفسي المخلوي وبدون مراضة مشاركة يبلغ ٢-٣٪؛ بصرف النظر عن الأطفال المصابين بمرض قلبي خلقي مع فرط ضغط رئوي .

عوامل الخطورة تتضمن:

١- نقص وزن الولادة .

٢- التوائم.

٣- الخداج.

٤- الآفات المزمنة: رئوية أو قلبية أو مناعية .

٥- تشوهات الطرق التنفسية الخلقية.

٦- الوضع الاجتماعي والاقتصادي المتدني، وحالات الازدحام، والوالدان المدخنان.

الفيزيولوجيا المرضية:

تعبر الفيروسات خلال الغشاء المبطن لجدار القصيبات وتؤدي إلى حدوث وذمة التهابية في القصيبات الصغيرة والقصيبات وتدمر بنية الخلايا، ما يؤدي إلى حدوث الوذمة وتراكم المخاط والأنقاض الخلوية الذي يؤدي إلى الانسداد القصبي الذي قد يكون تاماً، وينجم عن ذلك إعاقة تبادل الغازات في الرئة وحدوث نقص أكسجة مبكر. يبدأ الشفاء بإعادة بناء بشرة القصيبات بعد (٢-٤) أيام، لكن الأهداب لا تظهر حتى مرور أسبوعين.

التظاهرات السريرية:

تبدأ الأعراض السريرية بظهور علامات الخمج التنفسي العلوي مع سيلان أنفي رائق يترافق هذا السيلان ونقص شهية وترفع حروري معتدل مع سعال خفيف. تختفي الأعراض في الحالات الخفيفة في غضون يوم إلى ثلاثة أيام، أما في الحالات الشديدة فإن الأعراض تزداد حدةً بعد اليوم الثالث باشتداد الترفع الحروري والسعال والأزيز. وتظهر علامات الضائقة التنفسية مع زيادة معدل التنفس، وسحب بين الأضلاع وتحت القص، ورقص خنابتي الأنف، وفرط تمدد الصدر، وعدم ارتياح، وزرقة محيطية. وتحدث نوب توقف التنفس أكثر في الرضع دون الشهرين والخدج منهم خاصة، وهي من أهم علامات سوء الإنذار.

الفحص الفيزيائي:

تشخيص التهاب القصيبات سريري غالباً؛ إذ يظهر الفحص ما يلي: تسرع التنفس، وتسرع القلب، وارتفاع الحرارة، وسحباً بين الأضلاع وتحت القص، ورقص خنابتي الأنف، وخراخر ناعمة، وأزيزاً ناعماً منتشراً، وتطاول زمن الزفير، وفي الحالات الشديدة يمكن سماع الأصوات التنفسية بصعوبة، ولا ينفي غياب الأزيز التشخيص. ويكشف الفحص الفيزيائي في ٤٢-٥٠٪ من الحالات التهاب الأذن الوسطى، كما أن التجفاف من العلامات المهمة التي يجب على الطبيب الانتباه لها.

وأهم نقطة في الفحص الفيزيائي هي تقييم شدة المرض؛ لأنها الأساس في تدبير المريض من حيث المعالجة والقبول في المستشفى. وأهم العلامات الدالة على الشدة: ضعف الرضاعة وتسرع التنفس ورقص خنابتي الأنف والزرقة.

الدراسة الشعاعية:

لا تعدَ صور الصدر الشعاعية إجراء منوالياً وليس لها شأن كبير في اتخاذ القرارات العلاجية، وقد تؤدي أحياناً إلى اتخاذ تدابير علاجية لا ضرورة لها. ويمكن إجراء صورة شعاعية للصدر حين الشك بتوضع الإصابة بالفحص السريري، أو حين عدم تحسن الحالة مع مرور الفترة المتوقعة لذلك، أو لكشف التشوهات الخلقية .

والتظاهرات الشعاعية متبدلة وغير نوعية؛ إذ تكون الصورة الشعاعية طبيعية في نحو ١٠٪ من الحالات، ويكون منظر فرط تمدد الصدر واضحاً في ٥٠٪ من الحالات، ويشاهد التسمك حول القصيبات أو ذات الرئة الخلالية في (٥٠-٨٠٪) من الحالات، والانخماص الرئوي شائع وقد يكون متبدلاً.

الدراسة المخبرية:

ليس من الضروري إجراء الدراسات المخبرية حين يتفق العمر والفصل والفحص الفيزيائي مع التشخيص.

يكون تعداد الكريات البيض في الدم بين (٨٠٠٠- ١٥٠٠٠) كرية وقد يكون منحرفاً نحو الأيسر، ولم تستطع معظم الدراسات الراجعة الربط بين ارتفاع الكريات البيض وحدوث المضاعفات الجرثومية. وقد تفحص غازات الدم لصغار الرضع ومجموعات الخطورة العالية.

ونادراً ما تفيد الفحوص الفيروسية في تدبير الحالات، ولكنها تستخدم للتشخيص السببي في نطاق ضيق. وتتحرى فحوص متوافرة تجارياً مستضد الإنفلونزا ونظيرة الإنفلونزا والفيروس التنفسي المخلوي والفيروس الغدي في الخلايا البشروية من المفرزات الأنفية البلعومية أو الغسالة القصبية. وإجراء هذه الفحوص مفيد حين تتضمن خطة المعالجة إعطاء مضادات الفيروسات.

التشخيص:

الفحص الفيزيائي والقصة المرضية هما عماد التشخيص في التهاب القصيبات، وتعد الفحوص المخبرية والشعاعية مكملة، وتفيد في حالات المضاعفات أو التشخيص التفريقي عن الحالات المشابهة.

التشخيص التفريقي:

كثيراً ما تلتبس حالة التهاب القصيبات الحاد بالربو، لكن وجود قصة عائلية ربوية؛ ونوبات متكررة في الرضيع؛ وبداية مفاجئة من دون علامات خمج تنفسي سابق؛ مع استجابة جيدة وفورية لإرذاذ الموسعات القصبية يوجه التشخيص نحو الربو. أما الأمراض الأخرى التي يجب التفكير فيها فهي: الداء الليفي الكيسي، والتهابات الرئة والقصيبات الجرثومية مع فرط الانتفاخ الرئوي الانسدادي، واستنشاق جسم أجنبي، والشذوذ الخلقي التشريحي، والقلس المعدي المريئي، وتلين القصيبات، والنفاخ الفصي الخلقي، والحلقة الوعائية الرغامية، والكيسة القصبية، والمرض القلبي الخلقي، والسعال الديكي والتسمم بمركبات الفسفور العضوية. ولكل من هذه الأمراض علامات وفحوص مخبرية وشعاعية مميزة تمكن الطبيب من تشخيصها.

المعالجة:

١- المعالجة في المنزل:

معالجة التهاب القصيبات عرضية تهدف إلى جعل الأطفال أكثر راحة في حين تقاوم أجسادهم الفيروس، ويمكن استعمال مبخرة لترطيب الهواء تساعد على تهدئة السبيل

التنفسي المخرش وتريح من السعال، وإعطاء سوائل كافية يساعد على إبقاء المفرزات الأنفية مائية وسهلة التنظيف، وإعطاء الرضعات بكميات أقل لكن بتواتر أكثر، إلى جانب المعالجة الفيزيائية كرفع الرأس وتغيير الوضعيات. كما يمكن استعمال الماء المالح على شكل قطرات أنفية، ويمكن استعمال ماص أنفي لإزالة السوائل الأنفية. وتعالج الحمى باستعمال خافضات الحرارة كالأسيتامينوفين، ولا يستعمل الأسبرين خوفاً من تطور الحالة إلى متلازمة راي.

حين تطور الحالة وازدياد شدتها باستمرار ارتفاع الحرارة وظهور مفرزات أنفية كثيفة صفر أو خضر وازدياد شدة السعال وصعوبة التنفس وظهور الأزيز والطحة grunt، حين ظهور هذه الأعراض يجب استشارة الطبيب لاحتمال المعالجة في المستشفى.

٢- استطبابات الاستشفاء:

أ- نقص الأكسجة: إذا كان إشباع الأكسجين المراقب أقل من ٩٥٪ في هواء الغرفة أو PaO2 < ٦٠ ملم زئبقي.

ب- عسر التنفس المتوسط إلى الشديد (معدل التنفس في أثناء النوم ٥٠-٦٠ مرة/ دقيقة و أكثر).

ج- الأطفال أقل من ستة أشهر .

د- هبوط إشباع الأكسجين مع أكسجين ٤٠٪ (٣- ٤ ل/د).

هـ- نوب توقف التنفس والحماض.

و- صعوبة التغذية الفموية.

ز- عدم القدرة على توفير العناية المناسبة في المنزل.

٣- المعالجة داخل المستشفى:

يجب التشديد في أثناء إقامة الطفل في المستشفى على إعادة الفحص والتقييم السريري المتكرر لاتخاذ الإجراءات اللازمة إذا تطورت الحالة إلى قصور تنفسي **وتعتمد** المعالجة **على:**

أ- تقديم الأكسجين الرطب للمحافظة على إشباع أكسجين عبر الجلد > ٩٢٪؛ لأن إشباع الأكسجين بين ٩٤و٩٦٪ ينقص من الجهد التنفسي ويؤخر تعب العضلات التنفسية مما يسمح للمعالجات الأخرى بالعمل. ويعطى الأكسجين عن طريق القنية الأنفية أو القناع أو الخيمة وبمعدل ٤-٥ ل/د. ولا يوجد مضاد استطباب للأكسجين، ولكن التراكيز العالية منه (٥٠-١٠٠٪) خطرة ـ ولاسيما في المرضى الذين يعانون آفات رئوية أو قلبية خلقية مزمنة ـ إذ يمكن أن تسوء حالهم بإعطاء الأكسجين.

أما إعطاء heliox (وهو مزيج من الهليوم ٧٠-٨٠٪ والأكسجين ٢٠-٧٠٪) الذي تنخفض مقاومة الطرق التنفسية حين استخدامه بديلاً للأكسجين؛ فإن الدراسات لم تنصح بالاستخدام المتوالي له.

ب- تعويض السوائل: يجب إعطاء السوائل الوريدية للأطفال المصابين بضائقة تنفسية متوسطة إلى شديدة؛ إذ إن ضعف التغذية والحمى وتسرع التنفس تؤدي إلى التجفاف، وإن هدف المعالجة بالسوائل هو تعويض النقص والتزود باحتياجات الصيانة مع تجنب الإفراط بإعطاء السوائل؛ لأن ذلك قد يحرض على تشكل وذمة خلالية ولاسيما حين يرافق الحالة اضطراب إفراز الهرمون المضاد للإدرار.

ج- سحب المفرزات الأنفية والفموية: وقد ذكرت دراسات حديثة أن المحلول الملحي بتركيز ٣٪ أعطى نتائج أفضل من التراكيز الملحية المعتادة ٠,٩٪.

د- وضعية نصف الجلوس لأنها تحسن آليات التنفس وتوفر المزيد من الراحة.

هـ- مراقبة الحرارة والتنفس وتنظيمها ولاسيما في الأطفال الصغار.

٤- المعالجات الدوائية:

تحاول دراسات عدة استخدام علاجات مختلفة لالتهاب القصيبات، لكنها للأسف لم تستطع تأكيد استخدام أي من هذه الأدوية بصفة متوالية وأساسية ويُذكر منها:

أ- الموسعات القصبية: تنقص الموسعات القصبية مقوية العضلات في الطرق الهوائية الكبيرة والصغيرة في الرئتين، لكن تأثيرها في الخمج التنفسي السفلي المترافق والأزيز مازال موضع جدل، ولاسيما في الرضع المصابين بأزيز للمرة الأولى. والموسعات القصبية المقصودة هي مقويات بيتا β الانتقائية كالسالبيوتامول والأدرينالين والأدرينالين الراسمي raceme adrenaline، وقد درس فعل هذه الأدوية العديد من الباحثين في مناطق مختلفة من العالم ولم يتوصل إلى قرار نهائي بشأنها؛ إذ لوحظ في كثير من المراجعات أنها لم تقلل من فترة الإقامة أو الإنذار بل حسنت فقط من شدة الأعراض. لذلك لا توجد توصيات ملزمة باستعمال الموسعات القصبية إرذاذاً أو عن طريق الفم ويترك للطبيب الخيار في تطبيقها.

ب- الستيروئيدات: أخفقت معظم التجارب في إظهار أي تأثير للستيروئيدات الجهازية أو الإنشاقية في السير الطبيعي لالتهاب القصيبات، إلى درجة أنها لم تصل منها إلى التوصية باستخدام هذه الأدوية متوالياً ضمن الخطط المقررة.

ج- مضادات الفيروسات (الريبافيرين): لم يثبت فعلها جلياً في الدراسات التي تمت حتى الآن، لذلك لا ينصح باستخدامها المنوالي في المعالجة. وتطبق انتقائياً للأطفال ذوي الخطورة العالية وفي المراحل الباكرة من المرض. تعطى على شكل ضبوب aerosol بوساطة مولد الرذاذ صغير الجزيئات عن طريق قناع مدة ١٢-١٨ ساعة في اليوم ومدة ٣-٧ أيام. والاستفادة الحيوية بإعطاء الريبافيرين الفموي لا تتجاوز ٥٠٪.

د- الصادات: لما كان الخمج الجرثومي الثانوي غير شائع في التهاب القصيبات؛ فإنه لا ينصح باستعمال الصادات منوالياً، لكن قد يفيد إعطاء الإريثروميسين والأزيثروميسين للرضع بعمر ١-٤ أشهر المصابين بالمتدثرات أو المفطورات الرئوية.

هـ- استخدام أضداد الفيروس RSV: توقف إعطاء الغلوبيولينات المناعية النوعية ضد الـ RSV وريدياً، ولم تثبت التجارب فائدة الباليفيزوماب palivizumab أو الموتافيزوماب motavizumab (وهي أضداد نوعية بشرية وحيدة النسيلة تستهدف الفيروس التنفسي المخلوي) في معالجة التهاب القصيبات حتى للمجموعات عالية الخطورة.

و- المعالجة بعامل التوتر السطحي surfactant: أظهرت الدراسات الحديثة أن التهاب القصيبات الشديد قد يترافق ونقص السورفاكتنت، كما أن بعض أشكال ذات الرئة الخلالية التالي لنقص السورفاكتنت يؤدي إلى إصابة شديدة بالتهاب القصيبات. وتشير الدراسات إلى أن استخدام السورفاكتنت إرذاذاً فعال في الأطفال الذين يعانون التهاب القصيبات الشديد؛ والموضوعين على تهوية آلية؛ إذ قلل من فترة التهوية الآلية ومن الإقامة في قسم العناية المركزة، ومازالت الدراسات مستمرة لتأكيد هذا التأثير .

ه- التهوية الآلية (الميكانيكية): تحتاج نسبة صغيرة من المصابين بالتهاب القصيبات للتهوية الآلية للحفاظ على الأكسجة المناسبة. والاستطبابات المعتادة للتنبيب هي:

أ- توقف التنفس المتكرر.

ب- زيادة الجهد التنفسي.

ج- الحماض المستمر.

د- ارتفاع مستوى ثاني أكسيد الكربون.

الوقاية:

أهم الإجراءات الوقائية هي منع انتشار المرض، لذلك يجب عزل الرضع ذوي الخطورة العالية عن المصابين بأعراض تنفسية.

وتنصح الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال بتطبيق palivizumab وRSV-IGIV وقائياً في التهاب القصيبات في الحالات التالية:

١- الأطفال الذين يقل عمرهم عن سنتين ولديهم آفة رئوية مزمنة.

٢- الخدج بعمر ٣٢ أسبوعاً أو أقل.

٣- الخدج بعمر ٣٢ إلى ٣٥ أسبوعاً مع عوامل خطورة عالية إضافية.

وتعطى هذه الأدوية شهرياً في فصل الشتاء أو في أشهر انتشار الفيروس الرئوي RSV، وإن صعوبة إعطاء RSV- IGIV بالطريق الوريدي شهرياً ولمدة ٢-٤ ساعات قلل من استخدامه وحل محله الـ palivizumab الذي يعطى عضلياً كل ٣٠ يوماً.

وتذكر الدراسات أن نسبة الاستشفاء والحاجة إلى الأكسجين نقصت حين استخدام هذه الأدوية وقائياً، لكن كلفتها المرتفعة (٣٠٠٠ دولار) للمريض الواحد حدد من استعمالها. ويعد الـ RSV- IGIV مضاد استطباب ولا ينصح بالـ palivizumab للأطفال المصابين بآفة قلبية ولادية مزرقة.

وينصح بإعطاء اللقاح المضاد للإنفلونزا للأطفال بين ٦-٦٠ شهراً وللقائمين على الاعتناء بهذه المجموعة العمرية، ولا يوجد حتى الآن لقاح مضاد للفيروس التنفسي المخلوي. وهناك خطط جديدة للعلاج والوقاية تقوم على تصميم جزئيات صغيرة تملك فعالية مضادة للفيروس التنفسي المخلوي small molecules with antiviral activity. وقد طبقت بعض هذه المركبات، وهناك مركبات قيد الدراسة والبحث قد تفتح آفاقا جديدة للعلاج والوقاية.

المضاعفات:

هناك مضاعفات للمرض وأخرى للمعالجة: يكون المرض خفيفاً ومحدداً لنفسه في معظم الحالات، لكن الإصابة قد تسبب بعض المضاعفات في الرضع المضعفين مناعياً؛ أوالذين يعانون مرضاً قلبياً أو رئوياً مزمناً أهمها: متلازمة الضائقة التنفسية الحادة، وانسداد القصيبات، وقصور القلب الاحتقاني، والخمج الثانوي، والتهاب العضلة القلبية، واضطرابات النظم ومرض رئوي ثانوي. وتتضمن مضاعفات المعالجة الريح الصدرية المحرضة بالتهوية واضطرابات النظم بسبب الموسعات القصبية، والأخماج المستشفوية بسبب التداخلات العلاجية.

الإنذار:

التهاب القصيبات مرض محدد بذاته، ولكن لاحظت بعض الدراسات أن الأطفال الذين تم قبولهم في المستشفى لالتهاب

القصيبات بسبب الفيروس التنفسي المخلوي هم أكثر استعداداً للإصابة بأمراض الطرق الهوائية الارتكاسية من الأطفال الذين لم يقبلوا في المستشفى، وإن لدى نصف المصابين بالربو قصة سابقة للإصابة بالتهاب القصيبات. لذلك تقترح بعض المراكز إعطاء الستيروئيدات الإنشاقية أو مضادات الليكوترين للأطفال الذين أصيبوا بالتهاب القصيبات للوقاية من الربو ولاسيما الأطفال المؤهبين وراثياً. ويبقى السؤال: هل يحرض التهاب القصيبات استجابة مناعية تتظاهر لاحقاً على شكل ربو، أو أن لدى هؤلاء الرضع تأهباً وراثياً للربو كشفت عنه الإصابة؟

والخلاصة أن التهاب القصيبات هو مرض الرضع معالجته عرضية في معظم الحالات وتحتاج نسبة قليلة من المصابين إلى الاستشفاء، يمكن تطبيق الموسعات القصبية أو الستيروئيدات أو الصادات في حالات خاصة تعتمد على خبرة الطبيب وحالة الطفل، وإن تكرر الإصابة محتمل جداً مع ارتفاع نسبة ظهور أعراض الربو في المؤهبين وراثياً منهم، والدراسات مستمرة لاكتشاف اللقاحات الفعالة للوقاية منه.

الربو القصبي في الأطفال

رغد سمعان

الربو asthma مرض التهابي مزمن يصيب الطرق الهوائية، تتداخل في إحداثه عدة خلايا التهابية: الخلايا البدينة mast cell والحمضات واللمفاويات T والمعتدلات والخلايا الظهارية. يسبب هذا الالتهاب نوبات متقطعة من الأزيز والزلة التنفسية وضيق الصدر chest tightness والسعال الجاف وخاصة الليلي أو الصباحي الباكر. تترافق هذه النوبات وانسداد منتشر ومتبدل في الطرق الهوائية قابل للتراجع عفوياً أو بالمعالجة. كما يترافق وفرط استجابة قصبية hyper responsiveness لمنبهات مختلفة (الهواء البارد والجاف، والجهد، والدخان).

الانتشار:

يقدر بأن ٥-١٠٪ من الأطفال يصابون في طفولتهم بأعراض ربوية، كما تبدأ الأعراض الأولى قبل ٤-٥ سنوات من العمر في ٨٠-٩٠٪ من الأطفال الربويين، وفي ٣٠٪ منهم تظهر الأعراض في نحو السنة من العمر.

وعلاقة سن البدء بالإنذار غير مؤكدة، وعوامل الخطورة للتطور نحو الإزمان persistent asthma هي:

١- قصة عائلية للربو.

٢- قصة شخصية أليرجية allergies مثل التهاب الجلد التأتبي أو التهاب الأنف التحسسي أو التحسس الغذائي أو التهاب ملتحمة تحسسي.

٣- أخماج الطرق التنفسية السفلية الشديدة: مثل ذات الرئة أو التهاب القصيبات الشعرية المعالجة في المستشفى.

٤- نقص وزن الولادة.

٥- الذكور.

٦- التدخين السلبي.

هناك نوعان رئيسان للربو في الأطفال:

١- الأزيز المتكرر في سن الطفولة الباكرة والمثار بالأخماج التنفسية (كان يسمى سابقاً الربو الداخلي المنشأ).

٢- الربو المزمن وأكثر أشكاله شيوعاً الشكل المترافق والأرجية allergy، يستمر في الطفولة المتأخرة حتى سن الكهولة (وكان يسمى سابقاً الربو الخارجي المنشأ).

الفيزيولوجيا المرضية:

الربو هو انسداد الطرق الهوائية الناجم عن تقبض العضلات الملس في جدار القصبات بتأثير الوسائط الالتهابية التي تفرزها الخلايا البدينة والبالعات الحويصلية والخلايا الظهارية الموجودة في الطرق الهوائية، إضافة إلى وذمة المخاطية التنفسية بتأثير الوسائط الالتهابية التي تزيد من نفوذية الشعيرات الدموية، وفرط إفراز المخاط الناجم عن فرط تنسج الغدد المخاطية.

وحين الإزمان يحدث ما يسمى إعادة بناء الطرق الهوائية airway remodeling، وهي آلية تهدف إلى ترميم نسج الطرق الهوائية المتأذية، وتنتهي بالنتيجة بفرط تنسج العضلات الملس والغدد المخاطية وفرط التنسج الوعائي إضافة إلى توضع الكولاجين تحت الطبقة الظهارية وثخن الغشاء القاعدي. والانسداد الناجم عن هذه الظاهرة دائم وغير عكوس.

يكون الانسداد على أشده في مرحلة الزفير؛ لأن الطرق الهوائية داخل القفص الصدري تصبح أصغر في أثناء الزفير، ومع أن انسداد الطريق الهوائي يكون منتشراً ولكنه لا يكون بدرجة واحدة في الرئتين (تهوية غير متساوية)؛ فإنه يؤدي إلى نقص في تهوية الحويصلات وبالتالي إلى اضطراب غازات الدم ($PCO_2\uparrow$، $PO_2\downarrow$). وفي المرحلة المبكرة من الهجمة الربوية الحادة ينخفض PCO_2 بسبب فرط التهوية، وحين تقدم الحالة يرتفع PCO_2 وينخفض PH الدم مؤدياً إلى حماض استقلابي، وفي الحالات الشديدة جداً يحدث فرط ضغط شرياني رئوي وإجهاد بطين أيمن.

في حالات الربو التحسسي وبعد استنشاق المحسس للمرة الأولى يحدث ما يدعى التحسس sensitization أي تصنيع IgE النوعي للمحسس. وحين التعرض مرة ثانية للمحسس نفسه يحدث التفاعل الالتهابي inflammatory reaction مؤدياً إلى انسداد الطرق الهوائية وذلك على مرحلتين:

- **في المرحلة الباكرة** (في مدة ١٥-٣٠ دقيقة) يحدث التقبض القصبي، ويمكن الوقاية منه بالموسعات القصبية منبهات β.
- **وفي المرحلة المتأخرة** (بعد ٤- ١٢ساعة) يحدث الارتكاس الالتهابي والوذمة وفرط إفراز المخاط، ويترافق ذلك وفرط تفاعل الطرق الهوائية الذي قد يستمر بضعة أسابيع. ويمكن الوقاية منه بمضادات الالتهاب (الكورتيزونات). لذلك يجب الانتباه بعد مرور المرحلة الحادة وتوقع التفاعل المتأخر.

الوراثة:

الوراثة في الربو متعددة العوامل polygenic أي ترتبط

بجينات متعددة، وكلما ابتعدت فيها درجة القرابة قل احتمال حدوث المرض.

نسبة خطورة حدوث الربو في طفل أحد أبويه مصاب بالربو ٥٪، وترتفع هذه النسبة إلى ٥٠٪ إذا كان الوالدان مصابين بالربو.

العوامل المؤدية إلى إحداث نوبة الربو في الأطفال:

١- **العوامل المخرشة:** تؤثر عن طريق تحريض النهايات الحسية للمبهم مما يؤدي إلى التقبض القصبي، مثل دخان التبغ ودخان السيارات والمعامل ومدافىء الحطب والمازوت ورائحة البنزين والمازوت والأوزون والغبار ومثبتات الشعر والعطور ومواد التنظيف كالكلور.

٢- **العوامل الخمجية:** وتكون العامل الأساسي المحرض للنوبة تحت عمر السنتين، وليس لها علاقة مباشرة بـ IgEوإنما يحدث تحريض لا نوعي للخلايا البدينة mast cell، ولاسيما الفيروس نظير الإنفلونزا والفيروس الرئوي RNAV، والفيروس التنفسي المخلوي RSV.

٣- **العوامل الأرجية:** وذلك في الأشخاص المتحسسين sensitized. تتحد هذه المؤرجات مع IgE الموجودة على سطح الخلايا البدينة، مما يؤدي إلى انطلاق الوسائط الالتهابية وبالتالي حدوث التقبض القصبي، مثل:

أ- غبار الطلع (أعشاب أو أشجار أو حشائش) والعث moth المنزلي.

ب- العفن والرطوبة.

ج- الصوف و الريش ووبر الحيوانات.

د- بعض الأغذية: ولاسيما إذا رافقت النوبة أعراض عدم تحمل هضمي أو أعراض جلدية أو كلتاهما. مثل: السمك والبيض والمكسرات.

وهناك عوامل أخرى تثير نوبة الربو كالجهد والاضطرابات العاطفية (ضحك أو بكاء) أو فرط التهوية أو الهواء البارد والهواء الجاف.

التظاهرات السريرية:

تختلف اختلافاً كبيراً باختلاف المرضى، وتراوح من نوبات خفيفة نادرة التكرار حتى نوبات شديدة متكررة عائقة للنشاط والفعالية ومسببة للغياب المتكرر عن المدرسة. وتكون النوبة على العموم سريعة التطور بعد التعرض للمؤرجات وبطيئة التطور بعد الاخماج الفيروسية.

تحدث الهجمات غالباً في الليل وتبدأ النوبة بسعال جاف تتبعه زيادة عدد مرات التنفس وظهور الزلة التنفسية الزفيرية وتطاول الزفير.

وبالفحص: فرط وضوح بالقرع في الجانبين. قد يجس الكبد والطحال بسبب انتفاخ الرئة والضغط على الحجاب الحاجز. وبالإصغاء يسمع الأزيز وتطاول زمن الزفير، وفي مرحلة تالية تسمع خراخر خشنة ثنائية الجانب ناجمة عن المفرزات الالتهابية. ويدل غياب الأزيز وتعذر سماع الأصوات التنفسية على شدة التضيق القصبي (الربو الصامت).

وبزيادة شدة النوبة يصبح الطفل ضجراً ومتعباً والتعرق ظاهراً ويصعب عليه الكلام من دون التوقف لأخذ النفس. يزداد معدل النبض كما تظهر علامات الشدة التنفسية واستعمال العضلات التنفسية المساعدة (رفيف جناحي الأنف - السحب بين الأضلاع وفوق القص) ويتخذ الطفل وضعيات مساعدة على التنفس كالانحناء للأمام. يدل على فرط الانتفاخ الرئوي انتفاخ الصدر وأخذه الشكل البرميلي ونقص مطاوعة القفص الصدري.

يكثر الألم البطني وخاصة حين السعال الشديد لاستعمال العضلات البطنية والحجاب الحاجز، وقد يحدث القياء بعد السعال ويتبع ذلك بعض التحسن في الزلة لكن ذلك يكون مؤقتاً. يكون القشع في الطفل الكبير المصاب بالهجمة الحادة لزجاً وقليل الكمية في البدء؛ وبالمعالجة يصبح أقل لزوجة وأكثر كمية.

قد يحدث تجفاف لنقص الوارد وزيادة الضياع بسبب فرط التعرق وفرط التهوية، لذلك يعد تعويض السوائل وريدياً ركناً من أركان العلاج الصحيح.

وأخيراً تظهر الزرقة والخبل وتشوش الذهن (علامات القصور التنفسي الحاد واحتباس CO_2).

بين النوبات:

معظم الأطفال ليس لديهم أعراض بين النوب وإصغاء الصدر لديهم طبيعي، ولكن يشكو بعضهم خارج النوب سعالاً جافاً ويمكن سماع الأزيز في أثناء الزفير القسري.

مخبرياً:

ترتفع الحمضات في الدم ≤ ٤٪ وكذلك في القشع في المصابين بالربو، كما يرتفع IgE في حالات الربو الأرجي.

اختبارات التحسس الجلدي الأرجي prick test:

يجرى في حالات الربو الأرجي اختبار ارتكاس الجلد للمحسسات الاستنشاقية المتهمة بإثارة نوبة الربو.

صورة الصدر الشعاعية:

طبيعية غالباً أو تظهر علامات خفيفة لفرط الانتفاخ الرئوي (فرط وضوح الأضلاع واستقامتها وتباعدها وتسطح الحجاب الحاجز)، وهي أساسية لكشف المضاعفات (انخماص

أو استرواح).

اختبارات وظائف الرئة:

تجرى في العيادة أو المستشفى، وتفيد في تشخيص الربو ومتابعة المريض الربوي إضافة إلى تقييم فعالية العلاج المعطى، وتجرى عادة حين يصبح الطفل قادراً على إجراء زفير مطول وقسري (غالباً بعد ٦ سنوات من العمر).

أما منزلياً فيجرى اختبار «ذروة الجريان الزفيري» Peak expiratory flow (PEF) وهو وسيلة مهمة وقليلة الكلفة لمراقبة المريض وتقييم كفاية السيطرة على الربو.

التشخيص:

يعتمد على تكرار الأعراض من سعال وأزيز ولاسيما المزدادة بالجهد. ويحدث في بعض الأطفال سعال مزمن جاف ولاسيما في الليل وزلة ولكن من دون أزيز مرافق. ويصعب تشخيص الربو أحياناً دون عمر السنتين لكثرة الأخماج الفيروسية كالتهاب القصيبات الشعرية والتهاب الحنجرة والرغامى والقصبات، وعندها يعتمد على المعايير التالية لتشخيصه:

١- تكرار النوب .

٢- وجود قصة ربوية في العائلة أو قصة أرجية أو كلتيهما (كالأكزيما والتهاب الأنف التحسسي).

٣- ارتفاع الحمضات في الدم والقشع.

٤- ارتفاع الـ IgE في الدم.

التشخيص التفريقي:

في الرضع: يدخل في التشخيص التفريقي كل الحالات المسببة لزلة تنفسية انسدادية مثل: التهاب القصيبات الشعرية والقلس المعدي المريئي وتليف المعثكلة الكيسي والجسم الأجنبي القصبي والانضغاط القصبي خارجي المنشأ بسبب عقدة درنية أو تشوهات قوس الأبهر (الحلقة الوعائية)، أو داخلي المنشأ بسبب الأورام القصبية والاعتلالات القلبية مع تحويلة shunt يسرى - يمنى والاستنشاق المتكرر التالي لاضطرابات البلع وأمراض نقص المناعة والداء الهيموسيدريني الرئوي.

في الأطفال الأكبر سناً يفكر أيضاً بالتهاب الأنف والجيوب المزمن، والتهاب القصبات المزمن الانسدادي، وعسر حركة الأهداب الخلقي، والتهاب القصيبات الساد، واضطراب وظيفة الحبال الصوتية.

المضاعفات:

الانخماص الرئوي ولاسيما الفص المتوسط، واسترواح الصدر والمنصف، ويؤدي انتفاخ الرئة المزمن إلى تبارز القص وتشوه الصدر وأخذه الشكل البرميلي. قد يتضاعف الربو الحاد بذات الرئة والقصبات، ويكون التراجع فيها بطيئاً.

التدبير:

يرتكز على الفهم الجيد للآلية الإمراضية للربو: وعلى أن انسداد الطرق الهوائية فيه ناتج من: تقبض العضلات الملس للقصبات ومن وذمة المخاطية التنفسية الالتهابية، إضافة إلى فرط إفراز المخاط الناجم عن فرط تنسج الغدد المخاطية.

والهدف النهائي هو السيطرة الجيدة على المرض **وتحقيق الغايات التالية:**

١- الحفاظ على نشاط وفعالية فيزيائية طبيعية، والإقلال من التغيب عن المدرسة قدر الإمكان بسبب الربو.

٢- تجنب النوم المضطرب بسبب الأعراض الليلية.

٣- الوقاية من تطور الربو إلى الإزمان وحدوث إعادة بناء الطرق الهوائية airway remodeling.

٤- الوقاية من تطور هجمات الربو الحادة نحو هجمات تزداد شدة.

٥- الحفاظ على وظائف رئة طبيعية.

٦- الاختيار الحكيم للأدوية للإقلال قدر الإمكان من حدوث التأثيرات الجانبية.

ويعتمد تدبير المريض الربوي على الركائز الأساسية التالية:

أ- السيطرة على العوامل التي تسهم في إثارة هجمات الربو أو زيادة شدتها وذلك بتحاشي التعرض للعوامل المثيرة للنوبة: المؤرجات، والمخرشات، وتبدلات الطقس المفاجئة.

ب- السيطرة على الحالة الالتهابية في الطرق الهوائية بوساطة مضادات الالتهاب الاستنشاقية.

ج- علاج الحالات المرضية المرافقة للربو التي تسبب زيادة في شدة الهجمات الربوية: مثل التهاب الأنف التحسسي، والتهاب الجيوب، والقلس المعدي المريئي.

المعالجة الدوائية:

يظهر الجدول رقم (١) مراحل تدبير الربو حسب شدته وفقاً لبرنامج الوقاية والتثقيف العالمي للربو National Asthma Education & Prevention Program.

يؤكد هذا البرنامج ضرورة البدء بمعالجة «عالية المستوى» حتى تتم السيطرة على الهجمات ويقيِّم العلاج كل شهر مدة سنة لدراسة إمكان الانتقال إلى المستوى الأقل شدة.

تتم المعالجة الإنشاقية دائماً عبر الحجرة الاستنشاقية: لأنها لا تتطلب جهداً من الطفل، كما أنها تساعد على إيصال

الشدة	الأعراض النهارية	الأعراض الليلية	وظائف الرئة	الحاجة إلى علاج دوائي طويل الأمد	المعالجة الدوائية قصيرة الأمد
المرحلة ١ الربو الخفيف المتقطع Mild Intermittent	≥ ٢مرة/ الأسبوع	< ٢مرة/ الشهر	FEV1 or PEF ≥ 80% PEF variability < 20%	لا حاجة	مقلدات الودي قصيرة الأمد عند الضرورة وقبل التمارين، إذا استخدمت >مرة/الأسبوع دليل الحاجة لبدء العلاج الوقائي طويل الأمد
المرحلة ٢ الربو الخفيف المستمر Mild Persistent	≥ ٢مرة/ الأسبوع مرة/ اليوم >	< ٢مرة/ الشهر	FEV1 or PEF ≥ 80% PEF variability 20-30%	مضادات الالتهاب: إما جرعات صغيرة من الكورتيزونات الإنشاقية،الكرومولين، أو معدلات اللوكوترين/ الثيوفللين كبديل	مقلدات الودي قصيرة الأمد عند الضرورة وقبل التمارين، إذا استخدمت يومياً أو زاد استخدامها دليل الحاجة لزيادة العلاج الوقائي طويل الأمد
المرحلة ٣ الربو المعتدل المستمر Moderate Persistent	أعراض يومية استعمال يومي لمقلدات الودي قصيرة الأمد	أكثر من مرة/ الأسبوع	FEV1 or PEF " 80% & > 60% PEF variability > 30%	مضادات الالتهاب:إما جرعات متوسطة من الكورتيزونات الإنشاقية أو جرعات صغيرة منها مع مقلدات الودي مديدة التأثير او مع معدلات اللوكوترين/ الثيوفللين كبديل	مقلدات الودي قصيرة الأمد عند الضرورة وقبل التمارين، إذا زاد استخدامها أو استخدمت يومياً، دليل الحاجة لزيادة العلاج الوقائي طويل الأمد
المرحلة ٤ الربو الشديد المستمر Severe Persistant	أعراض مستمرة. تحدد النشاط الفيزيائي، هجمات حادة متكررة	شائعة	FEV1 or PEF ≥ 60% PEF variability > 30%	مضادات الالتهاب: الكورتيزونات الإنشاقية بجرعات عالية + مقلدات الودي مديدة التأثير يمكن إضافة معدلات اللوكوترين/الثيوفللين، قد نحتاج إلى الكورتيزونات الفموية	مقلدات الودي قصيرة الأمد عند الضرورة وقبل التمارين، إذا زاد استخدامها أو استخدمت يومياً دليل الحاجة لزيادة العلاج الوقائي طويل الأمد

الجدول (١) مراحل تدبير الربو حسب شدته وفقاً لبرنامج الوقاية والتثقيف العالمي للربو

الدواء أبعد ما يكون في الطرق التنفسية، وبذلك تقلل من تراكم الدواء (وخاصة الستيروئيدات القشرية) على المخاطية الفموية، فتقلل من امتصاصه الجهازي وبالتالي من تأثيراته الجانبية.

تدبير الهجمات الربوية الحادة:

- **في المنزل:** جميع الأطفال المصابين بالربو يجب أن يعطى ذووهم خطة مكتوبة للتصرف حين حدوث هجمة ربو في المنزل، كما يجب أن تُشرح للأهل الأعراض الباكرة المنبئة بحدوث الهجمة (السعال وضيق النفس والأزيز والبدء باستخدام العضلات المساعدة) وكيفية تكثيف المعالجة باكراً ما أمكن لتجنب ازدياد شدتها.

تعطى مقلدات الودي قصيرة التأثير مثل السالبوتامول إنشاقاً كل ٢٠ دقيقة مدة ساعة، فإن تحسنت الأعراض يباعد بين الجرعات، وإلا يعطى البردنيزون الإنشاقي ٣-١٠ أيام إضافة إلى مقلد الودي الإنشاقي، أما إذا لم يستجب المريض للمعالجة فينصح الأهل بمراجعة المستشفى.

- **في المستشفى:** يستطب الاستشفاء في حال غياب التحسن بعد ساعة إلى ساعتين من العلاج البدئي، إضافة إلى انخفاض ذروة الجريان الزفيري PEF أقل من ٧٠٪؛ أو انخفاض إشباع الأكسجين أقل من ٩٠-٩٢٪.

يعطى الأكسجين باستمرار، إضافة إلى مقلدات الودي إرذاذاً بطريقة متواترة أو مستمرة، ويمكن إضافة حالات نظير الودي مثل ipratropium bromide. يعطى prednisone وريدياً حتى التحسن السريري وتحسن ذروة الجريان الزفيري.

وينقل المريض إلى العناية المشددة في حال عدم الاستجابة للمعالجة واستمرار الشدة التنفسية والتهديد بحدوث قصور تنفسي حاد (الحالة الربوية)، وإضافة إلى ما سبق يوضع المريض في هذه الحالة تحت المراقبة القلبية التنفسية monitoring مع مراقبة أكسجة الدم عبر الجلد.

تجرى معايرة غازات الدم الشرياني وشوارد الدم، وتجرى

صورة صدر إذا وجدت علامات موضعة بالإصغاء. تعطى السوائل الوريدية بحذر، كما يمكن استخدام مقلدات الودي الثيوفللين، حتى سلفات المغنيزيوم وريدياً، أو استنشاق الـ heliox (مزيج من الأكسجين والهليوم). وقد يحتاج بعض المرضى إلى التنبيب وإلى وضعهم على جهاز التنفس الاصطناعي.

المعالجة المناعية desensitization:

يلجأ إلى هذه المعالجة في حالات الربو التحسسي حينما لا يمكن تجنب بعض المؤرجات؛ أو عند تعدد الأدوية المعطاة للسيطرة على الربو، أو عند عدم تقبل المريض للعلاج، وذلك بعد التأكد من علاقة المؤرج المتهم بإحداث الأعراض.

الإنذار:

يصيب السعال والأزيز المتكرر ٣٥٪ من الأطفال في أعمار ما قبل المدرسة. تستمر أعراض الربو في ثلث الأطفال حتى الطفولة المتأخرة، في حين يتحسن الثلثان قبل المراهقة. تنبئ شدة الأعراض الربوية بعمر ٧-١٠ سنوات باستمرار الربو لما بعد البلوغ، فالأطفال المصابون بالربو المتوسط إلى الشديد مع وظائف رئة غير طبيعية سيعانون منه حتى ما بعد البلوغ. أما المصابون بالربو الخفيف مع وظائف رئة طبيعية فيتحسنون غالباً مع الوقت.

الوقاية:

تبدأ الوقاية في الطفولة الباكرة لتجنب حدوث إعادة بناء الطرق التنفسية airway remodeling، وذلك عن طريق الاستخدام المبكر لمضادات الالتهاب في الطفل الذي يعاني أزيزاً متكرراً ولديه عوامل خطورة للتطور نحو ربو مستمر، كما ينصح بإعطاء لقاح الإنفلونزا لمرضى الربو سنوياً.

الذبحة الحنجرية (الخانوق)

برنار خازم

تتناسب مقاومة الطرق التنفسية عكساً مع القوة الرابعة لقطرها، لذلك فإن صغر قطر هذه الطرق التهابياً كان أم وذمياً يؤدي إلى ارتفاع المقاومة، ويؤدي بالتالي إلى زيادة العبء على العمل التنفسي. يطلق على الالتهاب الذي يصيب الحبال الصوتية وما تحتها من أنسجة اسم التهاب الحنجرة أو التهاب الحنجرة والرغامي أو التهاب الحنجرة والرغامى والقصبات، أما ما يصيب فوق الحبال الصوتية فيطلق عليه اسم التهاب ما فوق المزمار supraglottitis.

الذبحة الحنجرية أو الخانوق Croup:

تطلق على مجموعة من الأخماج الحادة يجمع بينها إصابة الحنجرة، وتتجلى بسعال نباحي مميز وبحة وصرير شهيقي في أغلب الحالات (وقد يكون شهيقياً زفيرياً) تدل كلها على الانسداد العلوي. ويصيب الخانوق الحنجرة والرغامى والقصبات عموماً؛ ولكن حين تتغلب الإصابة الحنجرية تطغى على الصفحة السريرية تماماً، والاختلافات في التسميات تعبر عن الطيف السريري المتعدد لمرض واحد.

الأسباب الخمجية:

إذا استثنينا الإصابات الجرثومية (الدفتريا والتهاب لسان المزمار الحاد) فإن كل الإصابات فيروسية، تؤلف الحمّات نظيرة الإنفلونزا ١-٢-٣ نحو ٧٥٪ من الحالات، تليها الإنفلونزا B-A والفيروس الغدي adenovirus والفيروس المخلوي التنفسي respiratory syncytial virus (RSV) والحصبة، وتترافق الأنفلونزا A والعديد من إصابات الحنجرة الشديدة، ونادراً ما تعزل المفطورات الرئوية Mycoplasma pneumoniae التي غالباً ما تكون ضعيفة التأثير. وتحدث الإصابات غالباً في الطقس البارد من السنة.

تراوح أعمار المصابين بين ٣ أشهر و٥ سنوات مع ذروة حدوث في السنة الثانية من العمر، تتكرر الإصابة بين ٣ و٦ سنوات، وتخف بعدها كلما ازداد نمو الطرق التنفسية. وهناك استعداد عائلي للإصابة بالخانوق بنسبة ١٥٪.

كانت المستدمية النزلية في الماضي مسؤولة عن معظم حالات التهاب لسان المزمار الحاد؛ وتغير الأمر بعد انتشار لقاح Hib، فقد انخفضت نسبة الإصابة بها بمقدار ٨٠-٩٠٪ وأصبحت العقديات والعنقوديات والرئويات السببَ الأعظم في حالات التهاب لسان المزمار في الملقحين.

وقبل انتشار اللقاح كانت المستدمية النزلية تصيب الأطفال بين ٢-٤ سنوات (مع إمكان حدوثها بعمر سنة حتى ٧ سنوات)، أما الآن فأصبحت تصيب البالغين بألم بلعومي حاد، كما تصيب ضعيفي المناعة ومن لم يستجب للقاح.

التظاهرات السريرية:

١- **الخانوق:** (التهاب الحنجرة والرغامى والقصبات) أكثر انسدادات الطرق العلوية شيوعاً، تسببه الفيروسات السابقة الذكر. يبدأ المرض بسيلان أنفي والتهاب بلعوم وسعال خفيف وحرارة خفيفة في ١-٣ أيام تظهر بعدها أعراض الانسداد العلوي وعلاماته فيظهر السعال النباحي المميز ويصبح الصوت أجش مبحوحاً مع الصرير stridor الشهيقي (في بعض الحالات تكون الحرارة عالية). تسوء الأعراض في الليل كما تشتد العلامات والأعراض سوءاً بالبكاء والهيجان، يفضل الطفل الجلوس والبقاء منتصباً حسب شدة الأعراض. تعاود الأعراض على درجة أخف في الليالي التالية وتزول في مدة أسبوع. ويتحمل معظم المرضى مرضهم ويشفون بسرعة.

يشاهد بالفحص سيلان أنفي، وصوت أجش، والتهاب بلعوم مختلف الشدة، وتسرع تنفس نسبي، وحين تطور الحالة يشاهد تحرك خنابتي الأنف والسحب فوق القص وتحته وبين الأضلاع مع صرير مستمر، وفي الحالات الأشد تظهر الزرقة ونقص الأكسجة، فالطفل المنهك الأزرق مع زلة شديدة يستدعي التدخل السريع على المجرى الهوائي، وعندها قد تختلط الصفحة السريرية بصفحة التهاب لسان المزمار.

يشخص الخانوق سريرياً ولا يستدعي أخذ صورة للعنق، ولكن إذا ما أخذت صورة خلفية أمامية فإنها تظهر التضيق النموذجي في منطقة تحت المزمار (steeple sign أو علامة برج الكنيسة) وهذه العلامة لا نوعية ولا تتناسب مع الزلة السريرية، ويجب ألا تؤخر الصورة معالجة المريض المستعجلة.

٢- **التهاب لسان المزمار الحاد (supraglottitis) acute epiglottitis:** هو حادثة خطرة تتجلى بسير صاعق من الحرارة العالية وعسر البلع وغياب الصوت الواضح والزلة وانسداد الطرق العليا السريع السير، وقد تخدع هذه الحالة الطبيب غير الخبير لعدم وجود زلة في البدء، ولكن غالباً ما يتطور في ساعات لتظهر حالة المريض السمية مع عسر بلع وإلعاب

واضح وزلة تنفسية قوية، الرقبة بوضعية البسط كمحاولة لإبقاء الطرق التنفسية مفتوحة، يجلس المريض مستنداً بيديه ويميل بصدره إلى الأمام رافعاً ذقنه وفاتحاً فمه. ومع استمرار الزلة يمر الطفل بمرحلة تململ وجوع للهواء ينتقل بعدها إلى الزرقة والسبات.

يتأخر ظهور الصرير الحنجري ويدل على قرب اكتمال الانسداد، ويموت المريض إذا لم يسعف.

يعتمد التشخيص على رؤية لسان المزمار الكرزي المتوذم cherry red بالمنظار مع إصابة الأنسجة المجاورة بالتورم والالتهاب، ويجب التأكيد أن استعمال المنظار يجب أن يكون حصراً في مكان مجهز (العناية المشددة أو غرفة العمليات)، كما يجب الابتعاد عما يزعج المريض كفتح الفم بالقوة وفتح الوريد ووضعية الاستلقاء الظهري، وكلها تؤجل إلى ما بعد فتح المجرى الهوائي.

وإذا لم يكن التشخيص واضحاً تؤخذ صورة شعاعية جانبية للعنق بوضع البسط فيظهر فيها لسان المزمار متسمكاً كالإبهام (thumb sign)، وإذا كانت الصورة مائلة ظهر مدوراً. ويجب أن يرافق الطفل إلى الأشعة خبير باستخدام المنظار.

ومتى تأكد التشخيص يجب إجراء التنبيب الأنفي الرغامى وأحياناً خزع الرغامى، بغض النظر عن الزلة الموجودة: لأن ٦٪ من هؤلاء يموتون من دون فتح طريق هوائي مقارنةً بـ ١٪ مع فتح الطريق الهوائي ، أما مدة التنبيب فتعتمد على تطور حالة المريض واستمرار تورم لسان المزمار، ويبقى عادةً ٢-٣ أيام: لأن استجابة المريض للصادات تكون جيدة، كما تعتمد على وجود مضاعفات أخرى.

٣- التهاب الحنجرة الحاد acute infectious laryngitis: هو التهاب فيروسي غير شديد يتجلى بالتهاب بلعوم وصوت أجش ولا تحدث فيه زلة تنفسية ولا علامات عامة، ولكن تشاهد بالتنظير وذمة الحبال الصوتية وما تحت المزمار: لأن الانسداد يصطفى المنطقة تحت المزمارية.

٤- الخانوق التشنجي spasmodic croup: يحدث بعمر سنة إلى ثلاث سنوات ويشبه الخانوق العادي سريرياً، ولكن من دون قصة خمج أو قصة عائلية، السبب غالباً أليرجيائي ونفسي. تشاهد بالمنظار وذمة شاحبة مائية من دون تخرب المخاطية (خلافاً للخانوق الخمجي)، يبدأ في الليل فجأةً بسعال جاف نباحي خشن مع صرير شهيقي، المريض خائف وهائج، ولكن الأعراض تزول في ساعات لتعاود على درجة أخف في الليلة التالية، وتعود بأوقات أخرى أيضاً لتدل غالباً على أليرجيا لبروتين الفيروس.

التشخيص التفريقي:

١- التهاب الرغامى الجرثومي الذي يأتي على رأس القائمة.

٢- الخناق الدفتريائي وهو نادر بسبب اللقاحات: يتجلى بحرارة خفيفة وألم بلعوم ودعث ونقص شهية، وفي غضون ٢-٣ أيام تظهر النتحة البيضاء الرمادية على اللوزتين وسقف الحلق: وهي ثابتة تنزف عند محاولة نزعها، سير المرض مخاتل: إذ قد يحدث الانسداد فجأةً.

٣- الحصبة التي يبدو فيها الخناق في أوج تظاهراتها السريرية.

٤- استنشاق الجسم الأجنبي وهو حاد مفاجئ من دون سوابق.

٥- خراج خلف البلعوم أو حول اللوزتين الذي يقلد الانسداد العلوي وكذلك الإصابات الضاغطة.

٦- الوذمة العرقية العصبية في التأق والارتكاس التحسسي الحاد.

٧- أسباب نادرة مثل التكزز بنقص الكلس، وحروق أنسجة البلعوم والحنجرة بشراب حار.

المعالجة:

١- معالجة الخانوق:

التدبير الأساسي هو إبقاء الطريق التنفسي مفتوحاً باستعمال الأدرنالين والستيروئيدات، ولم تثبت فائدة البخار في هذا.

أ- الأدرنالين الراسيمي racemic adrenaline: يعطى إرذاذاً: إذ أنه يقبض الشرينيات ما قبل الشعريات عن طريق مستقبلات بيتا الأدرنرجية: مؤدياً إلى امتصاص السوائل من المسافات الخلالية محققاً تراجع الوذمة في بطانة الحنجرة.

الأدرنالين الراسيمي مزيج ١:١ من الأدرنالين الميمن والميسر، ويعطى تقليدياً بمقدار ٠,٢٥ - ٠,٧٥ مل من محلول ٢,٢٥٪ في ٣ مل سائل ملحي نظامي، ويمكن تكراره كل ٢٠ دقيقة.

استعمل الأدرنالين الراسيمي في البدء للإقلال من العوارض الجانبية للأدرنالين الميسر (تسرع نبض وفرط الضغط الشرياني) ولكنه غير متوافر خارج الولايات المتحدة، إضافة إلى أن التجارب أثبتت فائدة الأدرنالين الميسر (المتوافر تجارياً) بمقدار ٥ مل من محلول ١/١٠٠٠ من دون أي عوارض إضافية.

يستطب إعطاء الأدرنالين إرذاذاً حين وجود صرير متوسط إلى شديد في أثناء الراحة، كما يعطى حين الحاجة إلى التنبيب لنقص الأكسجة والزلة.

يدوم تأثير الإرذاذ أقل من ساعتين، لذلك يراقب المريض في هذه المدة لئلا تعاوده الأعراض (علماً أن استعمال الأدرنالين نفسه لا يسبب ارتداد الوذمة): حتى إذا لم تعاوده الأعراض أرسل إلى المنزل. ويجب التحفظ من استعماله في المصابين بتسرع قلب أو رباعي فاللو أو انسداد مخرج البطين.

ب- الستيروئيدات: تفيد جداً في الخانوق الفيروسي، فهي تخفف وذمة بطانة الحنجرة. وتشير معظم الدراسات إلى فائدة الدكساميتازون بمقدار ٠,٦ ملغ/كغ جرعة وحيدة، علماً أن التأثير متساو بين الاستعمال الفموي والعضلي، كما يتساوى بالتأثير الدكساميتازون العضلي والبدسونايد إرذاذاً.

يرسل المريض إلى المستشفى في حالات الصرير في أثناء الراحة والصرير المترقي؛ وحين تثبط القدرات الدماغية؛ وحين عدم أخذ السوائل عن طريق الفم.

٢- معالجة التهاب لسان المزمار:

هو حالة إسعافية طبية تستدعي التدخل السريع بتنبيب المريض في العناية المشددة أو غرفة العمليات. لا يفيد فيه الأدرنالين ولا الستيروئيدات، كما يجب بعد إجراء التنبيب أخذ زرع الدم ومفرزات الحنجرة وأحياناً بزل السائل الدماغي الشوكي.

تعطى الصادات: سيفوتاكسيم أو سفترياكسون أو الأمبسلين مع السلباكتام بالوريد، يزول الالتهاب بعد عدة أيام من استعمال الصادات ولكن يجب الاستمرار باستعمالها بين ٧-١٠ أيام.

يعطى الريفامبين وقائياً ٢٠ملغ/كغ مرة يومياً (وجرعة أعظمية ٦٠٠ملغ) مدة ٤ أيام حين وجود أي مخالط تحت ٤٨ شهراً لقاحاته غير كافية؛ أو أي مخالط تحت ١٢ شهراً ممن لم يتم لقاحاته، وفي المخالطين الضعيفي المناعة.

٣- تورم الحنجرة الحاد الأليرجيائي:

يعالج بالأدرنالين الألفي ١/١٠٠٠ بمقدار ٠,٠١ مل/كغ تحت الجلد وبحد أعلاه ٠,٥مل، أو يعطى الأدرنالين إرذاذاً، وتدعم المعالجة بإعطاء الستيروئيدات ٢-٤ مغ بريدنيزون/كغ/اليوم. وبعد التحسن يزود المريض بحقنة أدرنالين مهيئة سابقاً في محقنة جاهزة للاستعمال حين الضرورة.

٤- الخانوق التالي للتنبيب الرغامي في التخدير العام:

يعطى الأدرنالين والستيروئيدات.

وأخيراً: يستعمل التنبيب في كل حالات التهاب لسان المزمار وفي القليل من حالات الخانوق الفيروسي التي غالباً ما ترافق الحصبة الشديدة والإصابة بالإنفلونزا A.

السعال الديكي (الشاهوق)

نسمة كراوي

السعال الديكي pertussis (أو الشاهوق) إنتان حاد في الطرق التنفسية وصف منذ عام ١٥٠٠. أسماه سيدنهام عام ١٦٧٠ pertussis وتعني السعال الاشتدادي، وهذه التسمية أفضل من whooping cough التي تعني السعال الشاهوقي؛ إذ لا يحدث الشهيق في معظم المرضى.

الأسباب

البوردتيلة الشاهوقية Bordetella pertussis هي المسؤول الوحيد عن المرض في الأوبئة، والمسؤول المعتاد عنه كذلك في الحالات الفردية. وهي عُصَيّات coccobacilli سالبة الغرام، شديدة الحساسية. والبوردتيلة نظيرة الشاهوقية Bordetella parapertussis سبب عارض للمرض في الحالات الفردية.

الوبائيات

يسجل نحو ٦٠ مليون إصابة بالسعال الديكي كل سنة حول العالم، تسبب أكثر من ٥٠٠,٠٠٠ وفاة. كان السعال الديكي قبل استخدام اللقاح سبب الوفيات الأول بين الأمراض التي تنتقل بالعدوى في الأطفال دون سن الـ ١٤ في الولايات المتحدة الأمريكية، وأدى استخدام اللقاح الواسع إلى تخفيض الإصابات بمعدل يزيد على ٩٩٪.

الإنسان هو الثوي الوحيد المعروف للسعال الديكي، وتحدث العدوى بالتماس القريب عبر القطيرات المستنشقة. ويحدث المرض بشكل متوطن مع تزايد عدد الحالات كل ٣-٥ سنوات. وتشاهد أعلى نسبة في الأطفال دون سن ٦ أشهر، ويليها الأشخاص بين١٠-١٥ سنة من العمر.

وقد يصاب الأقرباء الأكبر سناً من المراهقين والكهول بمرض متوسط الشدة أو لا نموذجي، لكنهم يعدّون مصدراً مهماً لعدوى الرضع وصغار الأطفال. ولا تؤدي الإصابة بالخمج ولا استعمال اللقاح إلى حدوث مناعة دائمة مدى الحياة.

أشد ما تحدث العدوى في الطور النزلي وفي الأسبوعين الأولين من بدء السعال، ومن العوامل التي تؤثر في إطالة زمن العدوى: السن، والحالة المناعية، ووجود إصابة سابقة بالشاهوق واستخدام الصادات. فالطفل الرضيع مثلاً غير الملقح وغير المعالج قد يبقى معدياً مدة ٦ أسابيع أو أكثر بعد بدء السعال، والمراهق غير المعالج ولكنه ملقح سابقاً قد يكون معدياً مدة أسبوعين أو أكثر من بدء السعال.وقد تصل نسبة العدوى إلى ١٠٠٪ في الأشخاص الحساسين المعرضين للقطيرات المعلقة بالهواء، وتصل نسبة الخمج تحت السريري بعد التعرض الشديد في المنزل إلى ٨٠٪ في الأشخاص الممنعين مناعة كاملة أو المصابين إصابة سابقة. وقد أسهمت عودة الخمج تحت السريري إسهاماً مهماً ومؤكداً في التمنيع تجاه المرض. وإن المراهقين والكهول الذين يسعلون ولا تعرف إصابتهم بالسعال الديكي هم حالياً المستودع الأساسي الكبير للبوردتيلة الشاهوقية، وهم المصدر المعتاد للإصابات في الرضع والأطفال.

لا تعيش البوردتيلة الشاهوقية مدة طويلة في المحيط، ووجود حَمَلة مزمنين غير مؤكد.

يبدأ تناقص الوقاية من المرض النموذجي بعد ٣-٥ سنوات من التلقيح وتصبح غير قابلة للقياس بعد ١٢ سنة.

الآلية الإمراضية

تستعمر البوردتيلة الشاهوقية الظهارة المهدبة فقط، ولا تزال الآلية الإمراضية الدقيقة غير معروفة. تفرز البوردتيلة الشاهوقية الذيفان الشاهوقي وهو البروتين الأساسي المسؤول عن الفوعة، وله تأثيرات حيوية مثبتة عديدة بعضها مسؤول عن التظاهرات الجهازية للمرض. كما تفرز الجراثيم مواد أخرى فعالة حيوياً ولها شأن في المرض والمناعة: وفي تخرب الظهارة الموضعي الذي يؤدي إلى الأعراض التنفسية ويسهل امتصاص الذيفان.

التظاهرات السريرية

يسير السعال الديكي في ثلاثة أطوار: الطور النزلي ثم الاشتدادي ثم النقاهة.

يستمر الطور النزلي من أسبوع إلى أسبوعين، يبدأ بشكل مخاتل بعد فترة حضانة تمتد من ٣-١٢ يوماً بأعراض لا نوعية من احتقان أنفي وسيلان على نحو متفاوت، ويترافق هذا الاحتقان وارتفاع حرارة خفيف الدرجة، وعطاس، ودماع واحتقان ملتحمة. وحين تتراجع الأعراض البدئية يبدأ السعال علامة لبدء الطور الاشتدادي الذي يستمر ٢-٦ أسابيع. يكون السعال في البدء جافاً متقطعاً ويتطور إلى سعال اشتدادي يمثل السمة المميزة للسعال الديكي. يصبح الطفل الذي كان يبدو بصحة جيدة فجأة قلقاً يتشبث بأهله قبل أن تبدأ هجمات من السعال القاذف غير المتقطع. تتجه الذقن والصدر في أثناء الهجمة إلى الأمام وينسدل اللسان

إلى الخارج، وتتورم العينان وتدمعان، ويصبح الوجه قرمزياً ثم يتوقف السعال وتحدث شهقة عالية عندما يجتاز الهواء المستنشق الطريق الهوائي المسدود جزئياً. ومن الشائع حدوث قياء تالٍ للسعال مع إنهاك عام. يزداد عدد النوب الاشتدادية، وشدتها في غضون أيام إلى أسبوع، ثم يستمر ثابتاً أياماً إلى أسابيع. قد تحدث في ذروة هذا الطور أكثر من نوبة كل ساعة. ثم يتناقص عدد النوب وشدتها ومدتها بتحول هذا الطور إلى طور النقاهة الذي يمتد إلى أكثر من أسبوعين.

لا يمر الرضع بهذه المراحل النموذجية، فتستمر المرحلة النزلية فيهم عدة أيام فقط أو لا تكون واضحة، ثم يجفل الطفل فجأة إثر شرب شيء أو التعرض لصوت أو ضوء أو عند المص أو التمطط، ويبدأ بعد أن كان يبدو معافى بالاختناق والتنهد والقياء ويضرب بأطرافه ويحمر وجهه. وقد لا يكون السعال العرض المسيطر في الرضع.

ونادراً ما يحدث الشهيق في الأطفال دون ٣ أشهر من العمر: إذ لا تكون لديهم القدرة في نهاية هذا الاشتداد على خلق ضغط سلبي مفاجئ داخل الصدر، وقد تتلو الزرقة نوبة السعال الاشتدادي، أو يتوقف التنفس من دون سعال، وقد يكون هذا هو العرض الوحيد. وقد يسبب الشاهوق الوفاة المفاجئة غير المتوقعة.

يكون الطور الاشتدادي وطور النقاهة لدى صغار الرضع طويلين، وعلى النقيض يصبح السعال والشهيق أعلى وأقرب إلى الشكل النموذجي في فترة النقاهة.

والأطفال الملقحون تكون كل مراحل المرض فيهم قصيرة. أما الكهول فمراحل المرض فيهم قصيرة غير مميزة. وهم يصفون إحساسهم بالاختناق الذي يتلوه سعال غير متقطع، وصداع، وإعياء ثم تنفس تنهدي من دون شهيق. يحدث القياء بعد السعال، وتفصل بين النوب ساعات تكون حالة المريض فيها جيدة. ويبدو في ثلث المرضى الكبار على الأقل سعال غير نوعي يمكن تمييزه فقط بطول المدة التي تدوم أكثر من ٢١ يوماً.

موجودات الفحص السريري غير مفيدة عادة، إلا إذا حدث خمج ثانوي جرثومي تضاعف بذات الرئة.

مدة السعال الديكي النموذجي ٦-١٠ أسابيع في الأطفال. أما المراهقون المصابون فيسعلون مدة ١٠ أسابيع أو أكثر.

المضاعفات

تزداد نسبة المراضة والوفيات في الأطفال دون سن ٦ أشهر، ولاسيما الخدج وغير المنعين، ومعظم هؤلاء يحتاج إلى القبول في المستشفى. تحدث ٩٠٪ من حالات الوفاة تحت سن ٤ أشهر. وأهم مضاعفات الشاهوق: توقف التنفس والخمج الثانوي والعقابيل الفيزيائية التالية للسعال الشديد.

وسبب الوفاة عادة الإصابة بذات الرئة الثانوية التي تحدث بالعنقوديات المذهبة أو المكورات العقدية الرئوية أو غيرها. ويدل عليها وجود الحمى وعسر التنفس بين فترات الاشتداد وارتفاع العدلات. وقد ذُكرت حوادث نادرة من توسع القصبات بعد الشاهوق. ويؤدي ازدياد الضغط داخل الصدر والبطن في أثناء السعال إلى نزف ملتحمة أو صلبة أو شبكية وإلى نمشات في أعلى الجذع، ورعاف، ونزف في الجملة العصبية المركزية، وفتق إربي أو سري.

وتحدث اضطرابات في الجملة العصبية تالية غالباً

الشكل (١) اللسان المنتفخ المعضوض مضاعفة شائعة للشاهوق نتيجة انتيابات السعال والاختناق. وقد تحدث أيضاً قرحات في لُجَيم اللسان

الشكل (٢) نزيف تحت الملتحمة في الشاهوق يحدث بسبب ارتفاع الضغط داخل الصدر في أثناء انتيابات السعال العنيفة مما يؤدي إلى دفقات ضغط فجائية داخل الشعيرات. وفي هذا الطفل ترافق النزيف تحت الملتحمة ونزف في الجفن السفلى، وهو مضاعفة نادرة. ولا ينتج من ذلك أذية مستديمة، وتنصرف هذه المضاعفات بسرعة.

لنقص الأكسجة، أو النزف المرافق للسعال أو نوب توقف التنفس في الصغار، وقد ينجم توقف التنفس أو بطء النبض عن تشنج الحنجرة أو منعكس مبهمي مباشرة قبل نوبة السعال. وقد يكون للذيفان شأن في الإصابة العصبية.

ومن المضاعفات في المراهقين والكهول: الغشي، واضطرابات النوم، والسلس البولي، وكسور الأضلاع وذات الرئة.

التشخيص

يجب الشك بالسعال الديكي في كل مريض يشكو بصفة رئيسة من السعال ولاسيما بغياب الحمى: ومن الدعث والآلام العضلية والطفح الجلدي أو المخاطي وألم البلعوم وبحة الصوت والزلة والأزيز أو الخراخر.

ويجب الشك بالسعال الديكي في الأطفال الكبار حين يتزايد السعال في غضون ٧-١٠ أيام، وتكون نوب السعال فيهم غير مستمرة.

كما يجب الشك بالسعال الديكي في الأطفال دون سن ٣ أشهر الذين يصابون بنوب توقف تنفس أو زرقة.

ويدخل في التشخيص التفريقي أخماج المفطورات والمتدثرات والفيروس المخلوي التنفسي.

١- مخبرياً: يشاهد ارتفاع الكريات البيض (١٥,٠٠٠-١٠٠,٠٠٠/ملم³) على حساب اللمفاويات في المرحلة النزلية. ويكون ذلك أقل أهمية في الكهول والأطفال الممنعين جزئياً. ترتبط شدة الداء والوفاة بشدة ارتفاع الكريات البيض والصفيحات. وينبه ارتفاع العدلات إلى وجود إنتان جرثومي ثانوي.

٢- صورة الصدر الشعاعية: فيها علامات بسيطة غير طبيعية. يشاهد في معظم الأطفال المقبولين في المستشفى ارتشاح حول السرتين أو وذمة أو انخماصات متفاوتة الشدة. ويدل التصلب المتني على وجود خمج جرثومي ثانوي.

٣- الزرع: إن حجر التشخيص الأهم هو عزل البورديتيلة بالزرع، ويجب أخذ العينة بالمص العميق من البلعوم الأنفي؛ مع الانتباه إلى طريقة الأخذ والنقل وطرق العزل.

٤- التألق المباشر للأضداد DFA: هو اختبار سريع، لكنه يحتاج إلى مخابر جيدة التجهيز والخبرة. وحساسية الـ PCR في غسالة البلعوم الأنفي تعادل حساسية الزرع، لكنه غير متوافر في كل مكان.

يتوقع أن تكون نتائج هذين الاختبارين إيجابية في المرضى غير الممنعين وغير المعالجين في الفترة النزلية وباكراً في المرحلة الاشتدادية. أما الملقحون جزئياً أو منذ زمن بعيد فتكون الإيجابية فيهم أقل من ١٠٪ في الطور الاشتدادي.

٥- الاختبارات المصلية لكشف أضداد البورديتيلة: في المرحلة الحادة وفي طور النقاهة هي الاختبار الأكثر حساسية في المرضى الممنعين، وهي مفيدة وبائياً. إن كشف ارتفاع igG تجاه الذيفان الشاهوقي لدى الملقحين يدل على وجود خمج جديد. ولا يعتمد على أضداد igA ولا igM في التشخيص.

المعالجة

هدف المعالجة التقليل من عدد نوب الاشتداد، وتقديم المعالجة الداعمة حسب اللزوم، وتحسين التغذية، والراحة والشفاء من دون عقابيل.

يقبل الأطفال دون سن ٣ أشهر في المستشفى بلا استثناء، وكذلك الأمر في الأطفال بين ٣ و٦ أشهر؛ إلا إذا كانت النوب الاشتدادية متوسطة، كما يقبل الأطفال في أي سن حين حدوث المضاعفات.

ويعدّ الأطفال الخدج والمصابون بمرض قلبي أو رئوي أو عضلي أو عصبي عالي الخطورة.

يتم تخريج المريض من المستشفى حين ثبات شدة المرض مدة ٤٨ ساعة أو تناقصها، وحين لا تكون هناك ضرورة للتداخل بين النوب، وتكون التغذية جيدة، وحين غياب المضاعفات، وحين يكون الأهل مهيئين للعناية بالطفل في المنزل من دون الحاجة إلى الأكسجين أو مص المفرزات.

١- الصادات: لها شأن في تحسين الخمج الباكر، ولكن ليس لها أثر في الأعراض السريرية في المرحلة الاشتدادية، وتستخدم للتقليل من نشر الجراثيم إلى الآخرين.

الأريترومايسين هو الدواء النوعي لأنه يقضي مباشرة وبسرعة على حملة الجرثوم في الجهاز التنفسي، ويعطى مدة ١٤ يوماً، وقد ذكرت المقاومة عليه نادراً. ويعطى الكلاريذرومايسين مدة أسبوع أو الأزيتروميسين (٥) أيام (وهو المفضل في الولدان). ولإعطاء الماكروليدات خطر ضخامة عضلة البواب في الولدان، لذلك يجب مراقبة كل من يتناول ماكروليد دون سن الشهر.

٢- لم تظهر الدراسات فائدة مقويات بيتا الأدرنرجية مثل السالبوتامول، ولاسيما أن الهياج المرافق للإرذاذ قد يحرض نوبة السعال الاشتدادي.

٣- كما لم يثبت شأن الستيروئيدات التي قد تخفف شدة المرض، لكنها تقنّع الخمج الجرثومي الثانوي.

٤- العزل: يجب إخضاع المرضى للعزل التنفسي مع استخدام القناع لكل من يعتني بالمريض أو يدخل الغرفة.

يستمر العزل حتى بعد ٥ أيام من استخدام الماكروليدات. كما يجب إبعاد الأطفال المخالطين إلى حين تناول الصادات مدة ٥ أيام. تعطى الصادات لكل المخالطين بغض النظر عن العمر، أو اللقاح أو الأعراض.

ويعطى اللقاح للمخالطين عن قرب دون ٧ سنوات ممن تناولوا أقل من ٤ جرعات من اللقاح.

٥- مثبطات السعال: تأثيرها بسيط، وربما كان التقليل من التنبيه الذي يحرض النوب الاشتدادية هو الحل الأمثل لضبط السعال.

٦- علاج المضاعفات: يكون بحسبها، ويعطى الأكسجين أو يطبق التنفس الصناعي في القصور التنفسي، ومضادات الاختلاج حين حدوثه، وتضاف صادات أخرى للأخماج الثانوية.

الوقاية

الوسيلة الأساسية للوقاية تلقيح الأطفال العام بدءاً من الطفولة الأولى؛ مع إعطاء جرعات داعمة دورية.

تعطى ٣ جرعات من اللقاح المشترك مع الكزاز والدفتريا (اللقاح الثلاثيDTP). ويطبق حالياً اللقاح الثلاثي اللاخلوي DTaP، وتأثيراته الجانبية أقل من تأثيرات اللقاح العادي الذي يحوي الخلية الكاملة. تعطى جرعات اللقاح بعمر ٢ و٤ و٦ أشهر، والجرعة الرابعة وهي الداعمة الأولى بعمر١٥-١٨ شهراً. أما الجرعة الخامسة وهي الداعمة الثانية فيوصى بها بعمر ٤-٦ سنوات.

توفر منذ عام ٢٠٠٥ لقاح مكون من ذوفان toxoid الدفتريا وذوفان الكزاز مع لقاح الشاهوق اللاخلوي Tdap، والسن المناسبة لإعطائه بين ١١و١٢ سنة. وينصح بإعطائه للمراهقين بين ١١و١٨ سنة إذا أتموا لقاحات الطفولة، والكهول بين ١٩و٦٤ سنة يجب أن يعطوا جرعة داعمة منه بدلاً من الثنائي الكهلي العادي Td، كما ينصح بإعطائه للعاملين في المجال الطبي ممن هم بتماس مع الأطفال.

الدفتريا (الخناق)

نسمة كراوي

الدفتريا **diphtheria** خمج سمي حاد في الجهاز التنفسي العلوي أو الجلد، ينجم عن الوتديات الخناقية Corynebacterium diphtheriae المفرزة للذيفان بصفة أساسية ونادراً الوتديات المقرحة C. ulcerans، وهي جراثيم هوائية بشكل عصيات إيجابية الغرام عديدة الأشكال، غير مغلفة بمحفظة، لا تشكل أبواغاً وغير متحركة غالباً.

الوباليات:

الوتديات الخناقية ساكن حصري في الأغشية المخاطية والجلد في الإنسان، تنتشر رئيسياً بوساطة القطيرات المحمولة بالهواء والتماس المباشر مع المفرزات التنفسية أو النضحات exudate من الآفات الجلدية للمرضى.

وللخملة غير العرضيين في الجهاز التنفسي شأن مهم في نقل العدوى، كما تعد الإصابة الجلدية والحملة عبر الجلد مستودعاً صامتاً مهماً للدفتريا؛ إذ تبقى الجراثيم حية في الغبار مدة ٦ أشهر.

تناقصت حالات الدفتريا بدرجة مهمة في الولايات المتحدة الأمريكية وأوربا بعد تطبيق اللقاح، ولكنها ما زالت مستوطنة في بعض البلدان النامية. وفي المناطق الموبوءة يمكن لـ ٣-٥٪ من الأسوياء أن يحملوا العوامل الممرضة المولدة للذيفان.

كانت الإصابة تحدث بصفة أساسية في الأطفال دون ١٥ سنة؛ ومع تطبيق التلقيح انزاح سن الإصابة إلى الكهول الذين لم يلقحوا سابقاً، أو لم يعطوا جرعات داعمة.

الآلية الإمراضية:

تسبب كل من الوتديات الخناقية المفرزة وغير المفرزة للذيفان الخمج المخاطي والجلدي، وتبقى في الطبقات السطحية من الجلد أو المخاطية التنفسية مسببة تفاعلاً التهابياً موضعاً. وتنجم الفوعة الكبرى عن قدرة الجراثيم على إفراز الذيفان الخارجي الذي يقتل الخلايا بتثبيط تشكل البروتين. يمتص الذيفان إلى داخل الغشاء المخاطي ويسبب تخرب الظهارة مع تفاعل التهابي، وتشكل النسج المتنخرة والخلايا الظهارية والفيبرين والكريات البيض والحمر والجراثيم غشاء كاذباً بلون رمادي بني شبيه بالجلد ملتصق يصعب انتزاعه (كلمة دفتريا هي الكلمة الإغريقية للجلد)، وتبدو تحته إذا انتزع مخاطية نازفة ومتوذمة. وينجم شلل الحنك والبلعوم السفلي عن تأثير الذيفان الدفتريائي تأثيراً باكراً موضعاً.

وقد يؤدي امتصاص الذيفان إلى تظاهرات جهازية قد تكون الآلية الإمراضية فيها ذات وساطة مناعية.

التظاهرات السريرية:

ترتبط بالمكان التشريحي للإصابة، وبالحالة المناعية للثوي، وإنتاج الذيفان وانتشاره الجهازي.

١- دفتريا الجهاز التنفسي: البلعوم واللوزتان هما بؤرة الخمج النموذجي ويتلوها الأنف والحنجرة.

تحدث أعراض موضعية بعد فترة حضانة تدوم ٢-٤ أيام، والعلامة الباكرة هي ألم البلعوم، ترتفع الحرارة ارتفاعاً معتدلاً في نصف المرضى ويحدث في أقل من ذلك عسر بلع، وبحة صوت، ودعث وصداع. ثم يتشكل غشاء في إحدى الجهتين أو في كلتيهما على اللوزتين (الشكل١) وقد يمتد إلى اللهاة والحنك الرخو والبلعوم الفموي أو السفلي ومنطقة المزمار. تؤدي وذمة الأنسجة الرخوة وضخامة العقد اللمفاوية الرقبية إلى مظهر «عنق الثور»، وتكون العقد قاسية دافئة ومؤلمة باللمس وانذارها خطير.

الشكل (١)
غشاء خناقي في البلعوم. يبدو الغشاء عادة بلون أبيض أو بلون أصفر ضارب إلى الرمادي، وقد تظهر لدى الطفل أعراض قليلة نسبياً في هذه المرحلة

تحدث الدفتريا الحنجرية حين امتداد الغشاء إلى الأسفل، وفي ١٠٪ من الحالات تصاب الحنجرة وحدها، ولهذه الإصابة خطر الاختناق. وقد يمتد الغشاء في الحالات الشديدة إلى الشجرة الرغامية القصبية.

تشبه الدفتريا الأنفية الزكام العادي في البدء ثم تصبح المفرزات الأنفية مصلية مدماة أو مخاطية قيحية؛ مع

تقرحات سطحية نموذجية في المنخرين والشفاه. وهذه الإصابة غير شائعة، وأكثر ما تحدث في الرضع، سيرها معتدل الشدة.

٢- الدفتريا الجلدية: شائعة في المناطق الدافئة. يحدث تقرح سطحي محمر غير مترقٍ وغير شافٍ، مع تشكل غشاء رمادي بني. يصعب تفريقها من القوباء بالعنقوديات أو العقديات وقد تحدثان معاً. قد يحدث الخمج الدفتريائي على منطقة مصابة سابقاً بالحروق أو التسحجات أو اللدغ أو القوباء.

تصاب الأطراف غالباً، ويحدث فيها ألم ووذمة ونضحة مع فرط الحس أو نقصه.

٣- التوضعات الأخرى: نادراً ما تحدث إصابات جلدية في الأذن الخارجية ترافقها مفرزات قيحية كريهة الرائحة؛ أو في الملتحمة الجفنية التي تظهر حمراء متوذمة وغشائية، وقد يحدث تقرح قرنية، أو إصابة تناسلية. إنتان الدم نادر وهو قاتل. وذكرت حالات متفرقة من التهاب الشغاف ومن التهاب المفاصل القيحي تالية غالباً للوتديات غير المولدة للذيفان.

التشخيص:

التشخيص **سريري**، والاعتماد على أخذ مسحة مباشرة والتلوين بطريقة غرام غير موثوق به.

تؤخذ عينات للزرع من الأنف والبلعوم أو أي مكان آخر للإصابات الجلدية المخاطية، ويجب نزع جزء من الغشاء والنضحة الكائنة تحته وتسليمه مع العينة؛ وإعلام المخبر لاستخدام الأوساط الخاصة بالزرع (هلام لوفلر وتيلوريت Löffler and Tellurite agar) ويجب الانتظار بين ١٦ و٤٨ ساعة قبل تأكيد التشخيص، يجرى بعد ذلك اختبار قابلية إفراز الذيفان. يجب تحديد الوتديات المزروعة والمعزولة حتى مستوى الذرية؛ والقابلية لإفراز الذيفان والتحسس الجرثومي.

يكون تعداد الكريات البيض في الدم طبيعياً، ومن الشائع حدوث فقر دم انحلالي ونقص صفيحات الدم.

التشخيص التفريقي:

تشبه الدفتريا البلعومية التهاب البلعوم التالي للعقديات بيتا الحالّة للدم، والخمج بحمة ابشتاين بار أو الخمج بالفيروسات التنفسية الأخرى، لكن المظهر الخاص للغشاء الملتصق والممتد إلى ما بعد الحلق مع عسر البلع وغياب الحرارة نسبياً يميز الدفتريا. قد يقلد وجود جسم أجنبي في الأنف أو التهاب الأنف القيحي الدفتريا الأنفية.

والأسباب الأخرى للانسداد الحنجري تتضمن التهاب لسان المزمار الجرثومي والخانوق الحنجري croup والتهاب الحنجرة والرغامى والقصبات، ويعتمد في التفريق أيضاً على قلة الأعراض الأخرى في مرضى الدفتريا ومشاهدة الغشاء الكاذب. وتقلد متلازمة غيلان بار وشلل الأطفال أو التسممات الحادة اعتلال الأعصاب الدفتريائي.

المضاعفات:

قد يحدث انسداد الطريق الهوائي بسبب الأغشية الكاذبة، مما يستدعي تنظير القصبات أو التنبيب الرغامي والتهوية الآلية.

وهناك نسيجان بعيدان عن مكان الالتهاب بالدفتريا قد يصابان هما القلب والجهاز العصبي.

١- اعتلال العضلة القلبية السمي (الشكل ٢): يحدث في ١٠-٢٠٪ من المرضى، وهو المسؤول عن ٥٠-٦٠٪ من الوفيات، وترتبط الخطورة مباشرة بشدة الإصابة الموضعية الفموية البلعومية بتأخر العلاج بمضاد الذيفان. تحدث العلامات الأولى للإصابة القلبية بين الأسبوع ٢-٣ من المرض مع تحسن الإصابة البلعومية، تبدو بتسرع القلب غير المتناسب ودرجة ارتفاع الحرارة، مع تبدلات تخطيطية وقد تحدث لا نظميات، ويظهر بتخطيط الصدى اعتلال ضخامي أو توسعي. ويحدث قصور القلب بشكل حاد أو مخاتل، وإذا شفي يكون الشفاء تاماً، وقد تبقى في المصابين اضطرابات نظم شديدة وبعض اضطرابات النقل.

الشكل (٢)
التهاب عضلة قلب خناقي أدى إلى قصور قلبي ووذمة رئوية حادة

٢- اعتلال الأعصاب السمي: يوازي شدة الإصابة البدئية، يحدث بشكل حاد أو بعد ٢-٣ أسابيع من بدء الإصابة الفموية البلعومية. يبدو بشلل وضعف الحس في الحنك الرخو قد يتلوه ضعف الأعصاب البلعومية الفموية أو الحنجرية أو الوجهية مما يسبب خنة في الصوت، وصعوبة البلع، وخطورة الاستنشاق. تصاب الأعصاب القحفية في الأسبوع الخامس مؤدية إلى شلل حركي للعين وحَوَل وتشوش الرؤية واضطراب المطابقة. ويحدث اعتلال الأعصاب العديد المتناظر بعد ١٠ أيام حتى٣ أشهر من الإصابة البلعومية الفموية.

الشفاء من الإصابة العصبية تام لكنه نادر.

٣- ذات القصبات والرئة: وذات الرئة الثانوية شائعة في الحالات المميتة.

المعالجة:

١- ضد الذيفان antitoxin الخاص هو العلاج الأساسي، ويجب استخدامه في غضون ٤٨ ساعة بالاعتماد على التشخيص السريري وقبل التأكد المخبري: لأنه يعدل الذيفان الحر فقط؛ وتنقص فاعليته بمرور الوقت. يعطى بجرعة واحدة ٢٠,٠٠٠-١٢٠,٠٠٠ وحدة حسب سمية الإصابة، ومكان الغشاء الكاذب وحجمه، ومدة المرض.

لا يفيد ضد الذيفان غالباً في الإصابات الجلدية الموضعة، لكنه يستخدم خوفاً من حصول عقابيل سمية. وهو غير مستطب في الحملة اللاعرضيين حتى لو كانوا غير ممنعين جيداً، كما لا يستطب للمخالطين اللاعرضيين.

٢- يحوي الغلوبولين المناعي المتوافر تجارياً نسبة ضئيلة من أضداد الدفتريا، وفائدته غير مؤكدة.

٣- المعالجة بالصادات: يفيد استخدام الصادات لإيقاف تشكل الذيفان؛ وعلاج الخمج الموضع وللوقاية من انتقال الجرثوم إلى من هم بتماس المريض.

الوتديات الخناقية حساسة لعدة صادات في الزجاج، لكن يستخدم في العلاج الإريترومايسين والبنسلين فقط. يعطى الإريترومايسين بجرعة ٤٠ مغ-٥٠مغ/كغ/يوم مقسمة بفواصل ٦ ساعات عن طريق الفم أو الوريد، وهو المفضل لاستئصال الجرثوم في حملة الإصابة البلعومية الفموية.

يعطى البنسلين G-١٠٠,٠٠٠-١٥٠,٠٠٠ وحدة/كغ/يوم مقسمة بفواصل ٦ ساعات عضلياً أو وريدياً. أو يعطى البروكائين بنسلين ٢٥,٠٠٠-٥٠,٠٠٠ وحدة/كغ/يوم مقسمة بفواصل ١٢ ساعة عضلياً.

تعطى الصادات مدة ١٤ يوماً، وهي ليست بديلاً من العلاج بضد الذيفان.

تعالج الإصابة الجلدية مدة ٧-١٠ أيام.

يتأكد استئصال الجرثوم بالحصول على نتيجتي زرع سلبيتين على الأقل بفاصل ٢٤ ساعة من الأنف والبلعوم أو الجلد بعد انتهاء العلاج. ويكرر العلاج بالإريترومايسين حين إيجابية أي زرع.

٤- يستطب **إعطاء اللقاح** بعد الشفاء لإكمال الجرعات الداعمة للتمنيع؛ إذ لا يشكل كل المرضى أضداداً لذيفان الدفتريا بعد الخمج.

٥- المعالجة الداعمة: يجب عزل المرضى وتتخذ احتياطات الوقاية المعروفة من القطيرات أو التماس حسب الإصابة، وتستمر إلى ما بعد انتهاء العلاج والحصول على زرع سلبي. تنظف الإصابة الجلدية بالماء والصابون.

الراحة في السرير أساسية ولاسيما في المرحلة الحادة مدة أسبوعين حتى زوال خطر الإصابة القلبية، وتحدد العودة إلى الفعالية الطبيعية وفقاً لشدة الانسمام والإصابة القلبية.

الإنذار:

يعتمد على فوعة الجرثوم، وسن المريض، وحالة التمنيع، ومكان الخمج، وسرعة تطبيق ضد الذيفان. ترتبط معظم الوفيات بالانسداد الميكانيكي التالي للدفتريا الحنجرية أو رقبة الثور والمضاعفات القلبية. ولم تتغير نسبة الوفيات المقدرة بـ ١٠٪ من الإصابات التنفسية في الـ ٥٠ سنة الماضية.

الوقاية:

يجب إبلاغ الجهات المختصة عن كل الحالات المشتبه بها، وذلك لإجراء الاستقصاءات الكفيلة بمنع حدوث إصابات في المخالطين؛ ولتحديد منبع الإصابة والحَمَلة؛ وذلك بغية إيقاف انتشار المرض إلى غير المعرضين.

تقدر نسبة الحملة من المخالطين في المنزل بـ ٠- ٢٥٪، وخطر حدوث الدفتريا بعد التعرض للمصاب في المنزل هو نحو ٢٪، أما خطر حدوث الدفتريا بعد التعرض لحامله فهو ٠,٣٪.

١- اللقاح: الوسيلة الوحيدة الفعالة لضبط المرض هي إعطاء لقاح الذوفان (الذيفان المعطل Toxoid). يتوافر اللقاح إما مشتركاً مع لقاحي السعال الديكي والكزاز (ثلاثيDTP) أو مع الكزاز فقط (ثنائي DT). يعطى اللقاح الثلاثي الطفلي أو الثلاثي اللاخلويDTaP أو الثنائي تحت سن ٧ سنوات، ويعطى اللقاح الثنائي الكهلي d T بعد ذلك.

يعطى اللقاح بعمر ٢ و٤ و٦ أشهر ثم بعد ٩-١٢ شهراً، ثم تعطى جرعات داعمة بعمر ٤-٦ سنوات و١١-١٢ سنة، ثم

تستطب جرعات داعمة كل ١٠ سنوات.

مضاد الاستطباب الوحيد للقاح هو حدوث ارتكاس تحسسي شديد أو مرض عصبي بعد الجرعة السابقة، أما الآثار الموضعية الجانبية فليست مضاد استطباب.

٢- المخالطون اللاعرضيون: يجب مراقبتهم مدة ٦-٧ أيام (فترة الحضانة)، وتؤخذ منهم زروع من البلعوم والأنف وأي إصابة جلدية. الوقاية بالصادات فعالة بغض النظر عن حالة التمنيع، ويعطى اللقاح المناسب للسن لمن لم يتلقوا جرعة داعمة منذ ٥ سنوات.

٣- الحملة اللاعرضيون: حين كشف حامل لاعرضي يعطى الصادات ٧ أيام مع جرعة لقاح إن لم يلقح في العام السابق؛ مع اتخاذ الوقاية التنفسية والجلدية حتى الحصول على نتيجتي زرع سلبيتين بفاصل ٢٤ ساعة بعد العلاج.

يعاد الزرع بعد أسبوعين للحَمَلَة اللاعرضيين والمصابين المعالجين، ويعاد شوط العلاج بالإريترومايسين مدة ١٠ أيام؛ مع معاودة الزرع لاحقاً.

النكاف

احمد شريتح

النكاف oreillons أحد أهم أمراض الطفولة الأولى، وهو خمج فيروسي حاد يصيب الأطفال في سن المدرسة وفي سن المراهقة، ويشكل خمج الغدد اللعابية (والنكفة خاصة) الإصابة السريرية الأكثر أهمية.

النكاف مرض تطوره سليم غالباً وتبقى المضاعفات العصبية والغدية (الخصية) نادرة نسبياً.

وصف أبقراط Hippocrate النكاف في القرن الخامس قبل الميلاد ولم يعرف أنه مرض مستقل حتى القرن التاسع عشر من قبل العالمين Trousseau وHamilton، وعزل الفيروس المسبب كل من Johnson وGoodpasture في بداية القرن العشرين. ثم عرفت خصائص فيروس النكاف الفيزيائية والبيوكيميائية في الولايات المتحدة الأمريكية عام ١٩٦٧.

المسببات:

فيروس النكاف mumps virus هو المسبب لمرض النكاف، وهو فيروس ذو محفظة يحوي الـ RNA من جنس الفيروسات المخاطانية paramyxovirus من عائلة الـ Paramyxoviridae. يتميز فيروس النكاف بوجود نمط مصلي واحد إذ لا يبدي أي تبدلات مستضدية variations antigéniques (على عكس باقي الفيروسات من مجموعته).

يحوي الغلاف الشحمي للفيروس العديد من البروتينات والغليكوبروتينات أهمها:

١- الغليكوبروتين HN: المسؤول عن تثبيت الفيروس على الخلايا الهدف في الحي (invivo) وعن التراص في الزجاج (in vitro).

٢- الغيلكوبروتين F (بروتين الالتحام): المسؤول عن اختراق الفيروس للخلية في الحي وعن الانحلال الدموي بوجود الكريات الحمر في الزجاج.

الإمراض:

تنتقل العدوى transmission مباشرة من الشخص المصاب في بداية مرضه أي في الطور اللاعرضي. يتكاثر الفيروس في الخلايا الظهارية لأغشية الطرق التنفسية العليا ثم ينتقل عبر الدم وقد يؤدي إلى إصابات حشوية متعددة.

يظهر الفيروس في اللعاب قبل ٦ أيام من بدء التظاهرات السريرية للمرض، ويختفي بعد خمسة أيام من اكتمال اللوحة السريرية متزامناً مع ارتفاع مستويات الأضداد النوعية الإفرازية «IgA sécrétoires spécifiques». تمتد فترة العدوى نحو عشرة أيام ويستمر طرح الفيروس في البول لعدة أسابيع.

يسبب الفيروس داخل الخلايا ظهور الفجوات vacuoles أو النوى ذات المظهر الخاص (الغليظة) noyaux pycnotiques وذلك قبل بدء الانحلال الخلوي.

التظاهرات السريرية:

تراوح فترة حضانة النكاف بين ١٤ و٢٤ يوماً. يبقى المرض لاعرضياً في نحو ٣٠-٤٠٪ من المصابين، وتتفاوت شدة الأعراض السريرية كثيراً في المصابين بين أعراض الإنفلونزا والإصابات الحشوية حتى الإصابة العصبية والسحائية.

١- العلامات العامة:

تشبه الأعراض في الـ ٤٨ ساعة الأولى متلازمة الإنفلونزا مع حرارة لا تتجاوز الـ ٣٨,٥° وآلام عضلية منتشرة (ولاسيما في العنق) وقهم، ودعث، وقياء وتبقى الحالة العامة مقبولة.

٢- الإصابات الغدية:

أ- إصابة الغدة النكفية parotidite: تظهر الإصابة في ٩٥٪ من الحالات العرضية وهي ثنائية الجانب في ٩٠٪ منها، تكون النكفة مؤلمة عفوياً أو بالمضغ أو بالجس مع آلام أذنية ونادراً ما يرافق الإصابة الضزز الانعكاسي trismus reflexe. تكون فتحة قناة Sténon محمرة بشدة، لكن من دون إفرازات. وتتورم النكفة لتملأ الحيز بين الخشاء وحافة الفك السفلي الخلفية، ثم يمتد التورم إلى الأمام وإلى الأسفل، ويقدر الورم سريرياً بالرؤية أكثر منه بالجس، ويبلغ التورم ذروته في مدة ١-٣ أيام وتندفع شحمة الأذن إلى الأعلى والخارج. وتتراجع إصابة الغدة النكفية في مدة ٨-١٠ أيام غالباً دونما تقيح أو ضمور ثانوي. وتتجلى الإصابة مخبرياً بارتفاع مستوى الأميلاز اللعابي في الدم والبول.

ب- إصابة الغدد اللعابية: وهي إصابة أقل شيوعاً تكون عادة في الجانبين، ويكون التورم أشد وضوحاً في قاع الفم وتحت الذقن.

جـ- التهاب المعثكلة pancréatite: تبدأ تظاهراته بين اليومين السابع والتاسع من بدء المرض بآلام شرسوفية، وغثيانات أو بشكل بطن جراحي حاد مع ترفع حروري وتدهور الحالة العامة. يندر تطور الإصابة نحو التهاب المعثكلة الحاد النخري ويغلب تراجعها نحو الشفاء.

د- التهاب الخصية الحاد orchite: يندر حدوثه في سن

الطفولة في حين ترتفع نسبة الحدوث إلى ١٥-٣٠٪ بعد سن البلوغ. تكون إصابة الخصية وحيدة الجانب (في ٩٥٪ من الحالات) وتزداد خطورة حصول الإصابة ثنائية الجانب مع التقدم بالعمر. وهنا يأتي دور الوقاية بتطبيق اللقاح الحي المضعف. يزداد التشخيص صعوبة حين الإصابة المعزولة للخصية: وتأتي إصابة الخصية غالباً بعد ٤ إلى ٨ أيام من إصابة النكفة فتعود الحرارة إلى الارتفاع ويكون كيس الصفن مؤلماً جداً. يشفى التهاب الخصية غالباً في أسبوع إلى أسبوعين دونما عقابيل ويصادف ضمور الخصية atrophie testiculaire في ٣٠٪ من الحالات، وترافق هذه المضاعفة الخطرة حالات نادرة جداً من غياب النطاف azoospermie الناجم عن الالتهاب الخلالي الذي يؤدي إلى التحول الهياليني hyalinisation وإلى تصلب الأنابيب الناقلة للنطاف tubes séminifères.

هـ- التهاب المبيض ovarite: يحدث بنسبة ٥٪ من الحالات ولاسيما بعد سن البلوغ، وينجم عنه ألم بطن وارتفاع الحرارة. ومن عقابيله بعيدة المدى انخفاض معدل الخصوبة hypofertilité وحدوث سن الإياس المبكر.

و- التهاب الثدي mastite: يحدث بعد أسبوع من التهاب الغدة النكفية في اليافعات مع ألم الثدي وزيادة حجمه، وهي مضاعفة نادرة.

وعبور فيروس النكاف إلى حليب الأم لم ترافقه حالات عدوى الوليد بالرضاعة الوالدية.

٣- الإصابات العصبية:

يتمتع فيروس النكاف بتوجه شديد tropisme إلى البنى السحائية والعصبية:

أ- التهاب السحايا النكافي méningite ourlienne: قد تسبق هذه الإصابة الإصابات الغدية (ولاسيما النكفة) أو تتلوها، وقد تكون إصابة السحايا معزولة مما يجعل التشخيص أكثر تعقيداً. تتظاهر المتلازمة السحائية في ٥٠٪ من الحالات وتكون مخاتلة أو صريحة، ويظهر البزل القطني سائلاً رائقاً غير متوتر وزيادة نسبة بروتين السائل الدماغي الشوكي (٠,٥-١,٥ غرام في اللتر)، ويكون محتوى السائل الدماغي الشوكي طبيعياً في حين تظهر بعض العناصر اللمفاوية.

يبقى مخطط الدماغ الكهربائي طبيعياً. يظهر اختبار الـ ELISA الغلوبولينات المناعية النوعية Ig spécifiques، ويكون إيجابياً في ٣٠-١٠٠٪ من الحالات بالنسبة إلى الـ IgG وفي ٧٥٪ من الحالات بالنسبة إلى الـ IgM. تتراجع التظاهرات السريرية لالتهاب السحايا كما تتراجع الحرارة في أسبوع تقريباً.

ب- التهاب الدماغ encéphalite: يرافق التهاب السحايا النكافي في ١٠٪ من حالاته التهاب الدماغ، وتكون تظاهراته متنوعة:

- تبدل الوعي الذي قد يصل إلى حالة الغيبوبة.
- حدوث النوب الاختلاجية ولاسيما بالأعمار الصغيرة.
- إصابات الأعصاب القحفية التي تحدث في ٥٪ من الحالات (إصابة العصب القحفي الثاني والثالث والخامس والسادس والسابع والتاسع).
- الإصابة السمعية إما مباشرة بإصابة العصب الثامن وإما بالتهاب الدهليز ويرافق ذلك دوار ورأرأة.
- الرنح المخيخي ataxie cérébelleuse: هي إصابة نادرة، وقد تكون إصابة المخيخ معزولة وترافقها دائماً زيادة اللمفاويات في السائل الدماغي الشوكي، أما التصوير المقطعي المحوسب فيكون طبيعياً.
- حصول إصابة حسية حركية قد تترافق واضطراب عمل المصرات (نتيجة التهاب النخاع) أو حصول متلازمة Guillain-Barre.
- قد يحصل استسقاء الدماغ (موه الرأس) (hydrocéphalie) نتيجة لانسداد قناة Sylvius ولاسيما في صغار الرضع.
- تندر إصابة متن (بارانشيم) الدماغ، وهي إن حدثت ترافقت ونسبة مرتفعة من العقابيل بعد سن البلوغ.

٤- إصابات أخرى:

أ- إصابة قلبية وعائية تترافق واضطراب النظم troubles du rythme واضطراب التوصيل conduction. كما وصفت حالات التهاب التامور أو التهاب الشغاف.

ب- إصابة كلوية: تتجلى ببيلة دموية وبروتينية دونما تبدل في وظائف الكلى.

جـ- إصابة عينية وتشمل التهاب القزحية والتهاب الشبكية والمشيمية.

د- إصابة الرئة والجنب وهي نادرة جداً.

هـ- إصابات مفصلية نادرة جداً.

النكاف والحمل:

قد يعرض حدوث النكاف في المرأة الحامل في الثلث الأول من الحمل للإجهاض أو لتشوهات الأجنة. أما الإصابة في فترات الحمل اللاحقة فيندر أن تؤدي إلى التشوهات الولادية، ولكنها قد تؤدي إلى نقص النمو داخل الرحم.

النكاف في الملقحين:

توسع التلقيح ضد النكاف في القرن الماضي، ومع ذلك قد تظهر حالات نكاف في الملقحين ولكن أعراضها وعلاماتها السريرية مخففة جداً ويصعب تشخيصها.

ومع أن النكاف يعد من أمراض الطفولة الأكثر سلامة، لكن يجب الانتباه لإمكان حدوث **مضاعفات** حادة ومهددة للحياة، **أهمها**: التهاب الدماغ والمضاعفات العصبية المرافقة والتهاب المعثكلة النخري الحاد واعتلال الجنين والمضغة، وإصابة الوليد بالاعتلالات التنفسية الشديدة.

تشمل عقابيل الإصابة بفيروس النكاف الإصابات العصبية الحسية (الصمم)، واضطراب المشي كما تشمل أيضاً ضمور الخصية ونقص الخصوبة على الرغم من ندرتهما.

التشخيص:

يعتمد التشخيص أساساً على التظاهرات السريرية، ويتم تأكيد الإصابة بالفحوص البيولوجية حصرياً للأشكال اللانمطية أو الخطرة أو للدراسات الوبائية.

١- فحوص نوعية:

أ- فحوص مباشرة: يتم فيها عزل الفيروس من اللعاب والبول والسائل الدماغي الشوكي ونادراً من المصل ثم يزرع الفيروس بعد التثفيل، وهي عملية شاقة ومكلفة، ولذلك استبدلت بها التقنيات غير المباشرة.

ب- فحوص غير مباشرة: استبدلت تقنيات الـ ELISA بتقنيات تثبيت المتممة وتثبيط التراص، وهي فحوص كمية Quantitative لـ IgM تجري بفحص مصلي واحد: إذ تستمر الأضداد في المصل وسطياً ما بين ١٢ و ١١٠ أيام. ويمكن الاعتماد على معايرة الـ IgG النوعي في المصل وفي السائل الدماغي الشوكي في حالات التهاب السحايا المشتبه، وذلك للوصول إلى التشخيص الدقيق.

وحديثاً تم الاعتماد كثيراً على تحري الـ IgM اللعابي بوساطة تقنيات المناعة الشعاعية radio-immunologique، وتعدّ ذات حساسية جيدة، علماً أن تقنيات تحري الـ IgA والـ IgG اللعابي تبقى قليلة النوعية.

٢- فحوص لانوعية: وتتلخص بارتفاع مستويات أميلاز المصل ولاسيما الإيزو إنزيم P التي توحي بوجود الخمج بفيروس النكاف في غياب التظاهرات السريرية لإلتهاب النكفة.

الوبائيات:

يستوطن النكاف معظم المجتمعات غير الملقحة، وينتشر الفيروس من مستودعه البشري بوساطة التماس المباشر والقطيرات المحمولة بالهواء والأدوات الملوثة باللعاب.

وللعوامل التالية شأن في وبائية المرض:

١- **الفصول:** تقع قمة الحدوث في نهاية الشتاء وبدء فصل الربيع.

٢- **الكثافة السكانية:** لها شأن مهم في انتشار الفيروس (كما في رياض الأطفال، والمدارس، وأماكن العمل...).

٣- تزداد خطورة المرض مع **تقدم العمر** وتزداد نسبة حدوث المضاعفات والعقابيل بعد سن البلوغ.

٤- كان **للتمنيع الفعّال** بعد إدخال اللقاح عام ١٩٦٨ أبلغ الأثر في خفض معدل الحدوث السنوي بنسبة ٩٠٪.

٥- إن غياب التغطية الشاملة باللقاح يسبب تباطؤ نشاط الفيروس، مما يجعل المراهقين والبالغين أكثر قابلية للإصابة به. ويؤكد هذا ضرورة إعطاء اللقاح لجميع الأطفال مع إعطاء جرعات استدراك rattrapage قبل دخول المدرسة مباشرة أو في سن البلوغ.

٦- تبلغ نسبة الوفيات في الأشكال العصبية نحو ٢ لكل ١٠ آلاف حالة.

المعالجة:

١- المعالجة العرضية:

أ- الراحة والمسكنات.

ب- مضادات الالتهاب غير الستروئيدية في حالات التهاب النكفة الشديد.

جـ- يعطى الأنترفيرون ألفا Interféron alpha في التهاب الخصية لتخفيض نسبة المضاعفات.

د- في التهاب الدماغ والتهاب المعثكلة الحاد تعطى الأدوية من زمرة مضادات الإفراز antisécrétoires ومضادات القياء مع المراقبة في العناية المشددة.

هـ- المعالجة بالأضداد المناعية تصبح غير مجدية بعد تطور الأعراض السريرية.

٢- الإجراءات الوقائية:

أ- عزل المرضى حتى الشفاء السريري ولاسيما في حالة التماس مع المراهقين أو النساء الحوامل.

ب- ليس هناك استخدام فعلي للأضداد المناعية (التمنيع السلبي).

٣- التمنيع الفعّال باللقاح vaccination ou prophylaxie active:

ينصح بالتمنيع الفعّال بسبب السراية الشديدة للنكاف في الفترة اللاعرضية ولاسيما بسبب زيادة احتمال حدوث المضاعفات والعقابيل مع تقدم العمر:

أ- **يبقى التلقيح** الطريقة المثلى لإنقاص المراضة والوفيات. يتمثل اللقاح بالفيروس المضعف من خلال المرور المتسلسل في بيوض أجنة الدجاج والزراعة في خلايا جنين الصوص. فعالية اللقاح الوقائية تزيد على ٩٥٪. وتعطى الجرعة الأولى منه ضمن اللقاح الثلاثي (حصبة - حصبة ألمانية - نكاف) بدءاً من عمر ١٢ شهراً. ومن الممكن إعطاء لقاح النكاف معزولاً وحده إجراءً وقائياً في حالات التماس مع المصابين ولاسيما للمراهقين وللنساء في سن الخصوبة والإنجاب وكذلك في حالة الفاشيات. تظهر المناعة بعد التلقيح بأسبوعين وتدوم نحو ١٠ سنوات. وتعطى جرعة ثانية في سن دخول المدرسة (٥) سنوات.

ب - **مضادات استطباب اللقاح:** الحمل، والحساسية لمكونات اللقاح، والأعواز المناعية الخلقية والمكتسبة وكذلك حالات الأمراض الحموية الحادة.

جـ- **الآثار الجانبية للقاح:** محدودة عموماً، وتظهر بشكل حمامى ارتكاسية مكان الحقن، ونادراً ما يظهر التهاب النكفة والارتكاس السحائي الذي يزول تلقائياً في بضعة أيام.

الأخماج المعوية

احمد شريتح

تعد الإسهالات الحادة أحد أهم تظاهرات الأخماج المعوية gastroentériteفي الأطفال. وتعرف الإسهالات الحادة La diarrhée aigüe بزيادة حجم البراز أو عدد مرات التبرز مقارنة بما هو معتاد في الطفل، وينبغي التفريق بين حالات الإسهال الحقيقي وحالات الإسهال العارض المؤقت، وكذلك يجب أن تفرق من حالة التبرز المتكرر في الرضيع- الذي يتغذى بحليب الأم - وهي حالة اعتيادية في هذه السن.

خطورة الأخماج المعوية:

١- تعد الأخماج المعوية والإسهالات الناجمة عنها أحد أهم أسباب المراضة morbidité بين الأطفال دون سن الخامسة ولاسيما في دول العالم النامي.

٢- وتعد الإسهالات الحادة ومضاعفاتها السبب الأول لوفيات الأطفال دون سن المدرسة، ولاسيما في السنتين الأولين من العمر (٨٠٪ من حالات الوفيات). **وتحدث الوفاة نتيجة الخمج المعوي (الإسهالات الحادة):**

أ- بسبب التجفاف الذي يعدّ سبب الوفاة الرئيس.

ب- ولأسباب تعود إلى التطور نحو سوء التغذية أو إلى مضاعفات الاخماج الجرثومية بالشيجيلا Shigella وغيرها.

٣- تشكل الأخماج المعوية أحد أهم أسباب التطور نحو **سوء التغذية:**

أ- لوجود الحلقة المعيبة بين الإسهال وسوء التغذية.

ب- ولنقص شهية الأطفال الشديد في فترة المرض: ونقص درجة امتصاص المواد المغذية على مستوى الأمعاء نقصاً كبيراً.

ج- ولأن الأخماج تؤدي عموماً إلى زيادة الحاجة إلى المواد المغذية.

د- ولزيادة الإسهالات في الأطفال المصابين بسوء التغذية.

وبائيات الأخماج المعوية L'épidémiologic:

تنتشر العوامل المرضة المسببة لالتهاب الأمعاء عن طريق الفضلات البرازية نتيجة لتلوث الماء والطعام: وكذلك بالتماس المباشر عن طريق الأيدي الملوثة.

والعوامل المساعدة على انتشار العوامل المرضة هي:

١- عدم التزام الرضاعة الوالدية الحصرية في ستة أشهر الأولى من الحياة.

٢- استخدام زجاجات الرضاعة واللهايات (بسبب قابلية التلوث السريع).

٣- سوء تخزين المأكولات المطهية (الخزن بدرجة حرارة الغرفة).

٤- مشاكل الصرف الصحي السيئ وإمكانية تلوث مياه الشرب.

٥- عدم غسل الأيدي بعد استخدام الحمامات.

٦- عدم توافر مياه الشرب النظيفة (غير الملوثة بالجراثيم).

٧- عوامل تتعلق بالثوي (الطفل):

أ- يزداد حدوث الخمج في الأعمار الصغيرة (٦-١٢ شهراً).

ب- وجود حالة سوء التغذية.

ج- حصول إصابة بالحصبة في الأشهر الثلاثة السابقة للخمج المعوي.

د- مشاكل نقص المناعة على أنواعها ووجود معالجات طويلة مثبطة للمناعة.

٨- توقيت الإصابة الفصلي:

أ- تحدث الأخماج المعوية الحادة جرثومية المنشأ غالباً في فصل الصيف.

ب- تكثر الإصابة بالفيروسة العَجَلية Rotavirus في فصل الشتاء مع احتمال حدوث الإصابة في معظم أوقات السنة.

أنواع الإسهالات:

١- **الإسهالات المائية الحادة diarrhée profuse:** تقدر بنحو ٨٠٪ من مجمل حالات الإسهال. يبدأ الإسهال حاداً ويستمر ٣-٤ أيام، ثم يتحسن بالتدريج في ٤-٥ أيام أخرى. وهو مرض محدد لذاته (أي يستمر أقل من ١٤ يوماً)، ويكون محتوى البراز مائياً من دون أي آثار للدم. قد يرافق الإسهالات الحادة وجود القياء أو الترفع الحروري. وتتلخص أهم مضاعفات نوبة الإسهال الحاد بحصول التجفاف الذي قد يودي بالحياة في حالاته الشديدة، أو بحصول سوء التغذية نتيجة لنقص الوارد من المواد الغذائية أو لتوقفها.

٢- **الإصابة الزحارية dysenterie:** يقدر بـ ٥-١٠٪ من مجمل حالات الإسهال. ويتميز الإسهال بوجود الدم، ومن عقابيلة: القهم وفقد الوزن السريع: وأذية الغشاء المخاطي المعوي.

٣- **الإسهال المستمر diarrhée persistante:** يقدر بـ ١٠٪ من مجمل حالات الإسهال. يبدأ المرض كحالة حادة من الإسهال المائي أو كإصابة زحارية، لكن الإسهال يستمر أكثر

من ١٤ يوماً، وتتلخص أهم عقابيله بالتجفاف وفقدان الوزن مع سوء التغذية.

يجب عدم الخلط بين الإسهال المستمر والإسهال المزمن الذي يعرف بحدوث نوب إسهال متكررة ويدوم طويلاً، ويعود الإسهال المزمن غالباً إلى أسباب غير خمجية كعدم تحمل الغلوتين Intolérance au gluten؛ أو عدم تحمل بروتين حليب البقر أو تليف المعثكلة الكيسي La mucoviscidose؛ أو لبعض الأمراض الاستقلابية ذات المنشأ الوراثي.

الأسباب

تحدث أخماج الجهاز الهضمي بمجموعة واسعة التنوع من الكائنات الحية الممرضة بما فيها الجراثيم والفيروسات والطفيليات:

١- **الفيروسات:** وأهمها الفيروسة العَجَلية، مسؤولة عن ١٥-٢٥٪ من حالات أخماج الأمعاء في الأطفال.

٢- **الجراثيم:**

أ- بعض أنواع **الإشريكية القولونية Escherichia coli:** مسؤولة عن ١٠-٢٠٪ من حالات أخماج الأمعاء في الأطفال.

ب- **الشيجلا Shigella:** مسؤولة عن ٥-١٥٪ من الحالات).

ج- **العطيفة Campylobacter:** مسؤولة عن ١٠-١٥٪ من الحالات.

٣- **الخمج بالأوالي Protozoa** مثل خفية الأبواغ Cryptosporidium.

٤- العوامل الممرضة الأخرى الأقل أهمية وهي عديدة يُذكر منها: الفيروسة الغدّانية adénovirus، وفيروس نورولك virus Norwalk والسالمونيلة Salmonella، واليرسينية الملهبة للمعي والقولون Yersinia enterocolitica، وضمَّة الكوليرا Vibrio cholerae، والجياردية اللمبلية Giardia lamblia والمتحولة الحالّة للنسج entamoeba histolytica.

الإمراض:

١- **إمراض الأخماج الفيروسية:** تقوم الفيروسات (وخاصة الفيروسة العَجَلية) بغزو الخلايا المعوية ذات الزغابات والمسؤولة عن الامتصاص وذلك في القسم العلوي من الأمعاء الدقيقة، في حين تبقى خلايا الخبيئات cellules cryptiques سليمة، وتقوم بعملية إعاضة للخلايا المعوية التالفة بعد عدة أيام من الغزو الفيروسي. تكون الخلايا الجديدة غير ناضجة وبالتالي فإنها تسمح بنضح السوائل والشوارد. ويرافق أذية الزغابات فقدان إنزيم دي سكاريداز، مما يسهم في انخفاض نسبة امتصاص اللاكتوز الموجود في الحليب. ويحدث الشفاء في غضون ٣-٥ أيام.

٢- **إمراض الأخماج الجرثومية:**

أ- **الالتصاق بالمخاطية:** إذ تقوم الجراثيم المتكاثرة في الأمعاء بالارتباط بمستقبلات الغشاء المخاطي، ويرافق ذلك تبدلات في هذا الغشاء تسبب نقصاً في مقدرة الأمعاء على الامتصاص، وقد تزيد أيضاً في خسارة السوائل.

ب- **إفراز الذيفانات المعوية:** تقوم الجراثيم كضمة الكوليرا والإشريكية القولونية بعد التصاقها بالخلايا المعوية بإنتاج الذيفانات toxines، مما يؤدي إلى عملية تثبيط الامتصاص على مستوى الزغابات، وتزداد في الوقت نفسه إفرازات السوائل والشوارد.

ج- تغزو بعض الجراثيم **كالسالمونيلة والشيجلا** المخاطية فتخربها مؤدية إلى النزف الهضمي السفلي والإسهال المدمى. ينشأ النزف الهضمي من حدوث تقرحات سطحية وخراجات مجهرية في الغشاء المخاطي. وتسهم الذيفانات الجرثومية في تخريب الغشاء المخاطي، مما يزيد من خسارة السوائل والشوارد.

٣- **إمراض الخمج بالأوالي:**

أ- **الالتصاق بالمخاطية:** تلتصق بعض الأوالي كالجياردية اللامبلية وخفية الأبواغ Cryptosporidium بمخاطية الأمعاء الدقيقة محدثة التأذي في مستوى الزغابات.

ب- ويغزو بعضها كالمتحولة الحالة للنسج المخاطية **فتهاجم الخلايا الظهارية للقولون وللصائم** محدثة الخراجات الدقيقة، مع العلم أن معظم حالات الخمج البشري بهذه المتحولات تكون بالذراري غير الغازية Non invasive (٩٠٪ من الإصابات) من دون إصابة الغشاء المخاطي ولا تستطب المعالجة لوجود الأكياس الزحارية (دون النواشط) في البراز.

آليات الإسهال الحاد في سياق الخمج المعوي:

١- **الإسهالات الإفرازية diarrhée sécrétoire:** تحدث نتيجة لزيادة إفرازات الماء والشوارد إلى داخل لمعة الأمعاء الدقيقة زيادة غير طبيعية. وهذا ما يحدث حين امتصاص الصوديوم عبر الزغابات المعوية امتصاصاً سيئاً، في حين يستمر إفراز شوارد الكلور من خلايا الخبيئات celle cryptiques، ويعود ذلك إلى الذيفانات الجرثومية كما في الإصابة بالإشريكية القولونية وضمات الكوليرا أو حين الإصابة بالفيروسة العجلية.

٢- **الإسهالات الحلولية diarrhée osmotique:** طهارة الغشاء المخاطي للأمعاء الدقيقة نفوذة تسمح بحركة السوائل والشوارد حركة سريعة بغية المحافظة على التوازن

الحلولي بين محتويات اللمعة والسائل خارج الخلوي، ويؤدي مرور مادة ذات فعالية حلولية غير قابلة للامتصاص إلى حصول الإسهالات الحلولية، كما يحدث حين مرور اللاكتوز في الأطفال المصابين بعدم تحمل اللاكتوز intolérance au lactose.

يؤدي عبور المواد مفرطة التوتر hypertonique وغير قابلة الامتصاص إلى نقل الماء والشوارد من الحيز خارج الخلوي إلى داخل لمعة الأمعاء؛ بغية إصلاح الخلل الحاصل بين حلولية اللمعة وحلولية السائل خارج الخلوي، مما يزيد من حجم البراز مؤدياً بذلك إلى التجفاف مفرط الصوديوم لخسارة كميات كبيرة من الماء.

وهكذا تتضمن الإسهالات كميات كبيرة من الماء والشوارد كالصوديوم والكلور والبوتاسيوم والبيكربونات مما **يؤدي إلى:**

أ- التجفاف déshydratation بسبب ضياع الماء والشوارد في البراز والقياء.

ب- والاضطراب الشاردي troubles électrolytiques بزيادة الصوديوم أو نقصه، ونقص البوتاسيوم... إلخ.

ج- والحماض الاستقلابي acidose métabolique بسبب خسارة بيكربونات الصوديوم في الإسهالات.

د- وسوء التغذية malnutrition الذي يحدث في حالتي الإسهالات الناكسة أو الإسهالات المستمرة.

التجفاف:

ينجم عن خسارة الماء والشوارد في الإسهالات والقياء، كما يسهم ارتفاع الحرارة أيضاً بخسارة إضافية للسوائل.

يؤدي التجفاف إلى نقص الحجم hypovolémie وإلى الوهط الدوراني collapsus والوفاة إذا لم تُجدِ المعالجة الإسعافية.

تعتمد علامات التجفاف على عاملين:

١- درجة التجفاف: تبدأ الأعراض والعلامات السريرية للتجفاف بالظهور حين يفقد الطفل ٥٪ من وزنه، **وتصنف كالتالي:**

أ- تجفاف بسيط: يكون فيه نقص وزن الطفل أقل من ٥٪، ولا ترافق التجفاف البسيط أية أعراض أو علامات.

ب- تجفاف متوسط الشدة: وينقص فيه وزن الطفل بين ٥ و١٠٪ من مجمل وزن الجسم (وسطياً ٧,٥٪).

ج- تجفاف شديد: يكون فيه نقص وزن الطفل أكثر من ١٠٪ من مجمل وزن الجسم.

٢- أنواع التجفاف:

أ- تجفاف معادل التوتر déshydratation isotonique: تكون فيه الخسارة متوازنة بين الماء والصوديوم.

ب- تجفاف مفرط الصوديوم déshydratation hypernatrémique:

- **نادر الحدوث:** نحو ٥-١٠٪ من حالات التجفاف.
- نسبة **حدوثه في الرضع وصغار السن** أكبر من غيرهم بسبب عدم قدرتهم على الوصول إلى السوائل مباشرة إلا بوساطة المهتمين برعايتهم.
- قد يزداد الوضع سوءاً بتناول المواد المفرطة الحلولية (أخطاء التغذية).
- تكون خسارة الماء أكثر من خسارة الصوديوم.

ج- تجفاف ناقص الصوديوم déshydratation hyponatrémique:

- نادر الحدوث نسبياً: نحو ٥-١٠٪ من الحالات.
- ينجم عن المعالجة الوريدية بالسوائل ناقصة التوتر. (المحلول السكري ٥٪) أو الإعاضة الفموية للإسهال بالماء فقط.
- تكون خسارة الماء فيه أكثر من خسارة الصوديوم.

نقص البوتاسيوم hypokaliémie:

الآلية:

- يعود السبب إلى خسارة كمية كبيرة من البوتاسيوم في البراز، وتزداد الخطورة في الأطفال سيئي التغذية أصلاً بسبب عوز البوتاسيوم المزمن.
- يؤدي الحماض إلى هروب البوتاسيوم من السائل داخل الخلوي إلى الحيّز خارج الخلوي والبلازما بسبب التبادل مع شاردة H^+، وبذلك تبقى مستويات البوتاسيوم في البلازما ضمن الحدود الطبيعية. وعند إصلاح الحماض يعود البوتاسيوم بسرعة إلى داخل الخلية، مما يؤدي إلى حصول نقص البوتاسيوم الخطير. ومن هنا يجب أن يتم تصحيح الحماض ونقص البوتاسيوم بطريقة متزامنة.

التظاهرات السريرية:

- نقص المقوية العضلية والتعب والرخاوة والمعص العضلي.
- نقص مقوية العضلات الملس مما يؤدي إلى تمدد البطن وشلل الأمعاء الحاد.
- قد يحدث اضطراب النظم القلبي وخفوت أصوات القلب.
- حدوث تبدلات في تخطيط القلب الكهربائي (ECG)، تبدو بانخساف وصلة ST، وانخفاض الفولتاج، وانقلاب موجة T، وظهور موجة U وتطاول المسافة QT.

الإضطرابات الاستقلابية (الحماض الاستقلابي):

الآلية:

- خسارة البيكربونات في البراز.

- زيادة إنتاج حمض اللبن lactique acide (حين يكون المريض في حالة الصدمة).

- تشكل الأحماض اللاعضوية نتيجة انهدام السكريات الناقص.

التظاهرات:

- نقص نسبة بيكربونات المصل (حتى أقل من ١٠ ميلي مول/لتر).

- هبوط درجة pH الدم الشرياني لأقل من ٧,١ درجة.

- حصول التنفس الحماضي العميق والسريع لطرح الـ CO2 في محاولة لرفع درجة pH الدم.

- حصول القياء (غالباً ما يتوقف عند إصلاح الحماض).

معالجة الإسهالات الحادة:

١- المعالجة الفموية بمحاليل الإماهة: يعد محلول الـ ORS من منظمة الصحة العالمية من أكثر المحاليل ملاءمة لمعالجة الإسهالات الحادة في المنزل، وهو خليط متوازن من الغلوكوز والشوارد ويستخدم للوقاية ولمعالجة كل أشكال التجفاف، إضافة إلى تدبير حالات نقص البوتاسيوم والحماض الإستقلابي.

حسبت كمية الشوارد في محلول الـ ORS لإعاضة المفقود من الشوارد في البراز وأضيف الغلوكوز لتأكيد الامتصاص الأعظمي للصوديوم وللماء.

يحضر محلول الإماهة الفموي بحل محتوى ظرف الـ ORS (أو ما يعرف محلياً بالأوسمو) بنصف لتر ماء نظيف ويعطى منه للطفل ملعقة صغيرة كل دقيقة أو دقيقتين، وحين حدوث القياء يوقف إعطاء المحلول ١٠ دقائق، ثم يعاود إعطاؤه من جديد بوتيرة أقل.

يجب المثابرة على الإرضاع الوالدي في المعالجة الفموية، كما يعطى الطفل الماء النظيف والمآكل المعتادة خوفاً من التطور نحو سوء التغذية.

ينبغي عدم إضافة السكر إلى محلول الإماهة، ويجب عدم حل محتوى الظرف في حليب الأطفال؛ وإنما يعطى مستحضر الـ ORS محلولاً ضمن ماء الشرب. كما ينبغي عدم تشجيع إعطاء السوائل المحلاة الأخرى (العصائر والمشروبات الغازية).

٢- المعالجة الوريدية réhydratation intraveineuse: يمكن بدء المعالجة الوريدية بنوع واحد من المحاليل الوريدية في معالجة جميع أشكال التجفاف (الرينجرلاكتات أو المحلول الملحي النظامي)، ولا تجوز المعالجة الوريدية بالمحاليل ناقصة الحلولية كالمحلول السكري ٥٪.

تستطب المعالجة الوريدية لحالات التجفاف الشديد (نقص وزن الطفل أكثر من ١٠٪)، وكذلك في حالات عدم التحمل الهضمي الشديد.

تتم عملية حساب كمية السوائل في المعالجة الوريدية كما يلي:

أ- الحاجة اليومية:

١٠٠ مل/كغ من الوزن لـ ١٠كغ الأولى من وزن الطفل.

٥٠ مل/كغ من الوزن لـ ١٠كغ الثانية من وزن الطفل.

٢٠ مل/كغ من الوزن لـ ١٠كغ الثالثة من وزن الطفل.

ب- حساب الخسارة المستمرة:

١٠-٢٠ مل/كغ لكل نوبة إسهال.

ج- تدبير اضطراب الصوديوم: (زيادة الصوديوم فوق ١٥٠ ملك/لتر). (ونقص الصوديوم تحت ١٢٠ ملك/لتر).

قد تكون المعالجة بالمحلول ناقص التوتر (كالدكستروز ٥٪) خطرة تؤدي إلى ما يعرف بالتسمم المائي (وذمة داخل الخلية والوذمة الدماغية)، وبالمقابل لا ينبغي التعجيل بإصلاح نقص الصوديوم في حالات التجفاف ناقص التوتر، وإنما **يكون التدبير كالتالي:**

- يمكن بدء **المعالجة الفورية لجميع أنواع التجفاف** بـ ١٠٠مل/كغ بالحقن الوريدي من المحلول الملحي النظامي فيعطى ٣٠ مل/كغ في مدة ٣٠-٦٠ دقيقة، ويعطى ٧٠ مل/كغ في مدة ٢,٥- ٥ ساعات (تعطى السوائل السابقة ببطء عند الرضع ما دون السنة).

- تشمل المعالجة الداعمة **حساب الحاجة اليومية والضياع.**

- **في فرط الصوديوم:** يستخدم محلول رينجرلاكتات مع المحلول السكري ٥٪ (بنسبة ٢:١).

- **في نقص الصوديوم:** يستخدم محلول رينجرلاكتات مع المحلول الملحي ٣٪ (بنسبة ٢:١).

- **نقص البوتاسيوم ما بعد الحماض:** يسبب الحماض زيادة في تحريك شوارد البوتاسيوم من الخلية إلى الدوران، وبالتالي ضياعه في البول، مما يؤدي إلى اشتداد ضياع البوتاسيوم الناجم أصلاً عن الإسهال. يحدث نقص البوتاسيوم حين تصحيح الحماض بسبب عودة شاردة الـ K^- ضمن الخلية (يكون المستوى المصلي لـ K أقل من ٣,٤ ميلي مول/لتر).

يتظاهر نقص البوتاسيوم بالرخاوة المعممة وتمدد البطن الشديد وشلل الأمعاء. يصلح نقص البوتاسيوم ببطء شديد وتدريجياً لتجنب حدوث اضطرابات النظم القلبية، وذلك بتعويض ٣ ميلي مكافئ من البوتاسيوم/كغ في مدة ٢٤ ساعة.

٣- المعالجة الدوائية:

تعدّ معالجة التجفاف والوقاية منه - إضافة إلى التغذية المناسبة في فترة الإصابة - تدابير كافية: إذ إن معظم الأخماج المعوية في الأطفال محددة لذاتها في بضعة أيام.

ويجب **حصر استعمال الأدوية** في الأخماج المعوية الحادة في الأطفال ضمن **الاستطبابات التالية:**

أ- الصادات: يستطب إعطاء الصادات في حالات الخمج المعوي الحاد الزحاري dysenterie وحالات الكوليرا المشتبهة. وإعطاؤها في الحالات الأخرى غير مفيد عملياً؛ وعلى العكس فقد تطيل فترة الإسهال وقد تتسبب بآثار جانبية وخيمة أحياناً؛ علماً أن وجود الحمى لا يعد استطباباً لمعالجة الإنتان المعوي:

- في حالات الزحار العصوي shigella يعطى مركب triméthoprime + sulfamethoxazole (٥ مغ/كغ من Tmp+ ٢٥ مغ/كغ SMX) مرتان يومياً مدة ٥ أيام، ويجب أن يعتمد ذلك على الزرع والتحسس؛ لأن نسبة المقاومة لهذا الدواء أصبحت عالية في كثير من المجتمعات، ويمكن إعطاء الـ ceftriaxone بجرعة وحيدة ٥٠ ملغ/كغ حقنة وريدية أو عضلية مدة ٥ أيام حين وجود مقاومة للأدوية الأخرى.

- تعالج العطيفة الصائمية Campylobacter jejuni بالماكروليدات (الإريترومسين ٤٠ مغ/كغ/يوم مقسمة على ٤ دفعات، أو بالأزيترومسين ١٠ مع/كغ/يوم جرعة وحيدة).

- يعالج الزحار الأميبي (بوجود الأشكال النشطة في البراز المدمى) بالـ métronidazole ٣٠-٥٠ مغ/كغ/يوم مقسمة على ٣ دفعات مدة ١٠ أيام.

- تعالج الجياردية اللمبلية بالـ métronidazole أو بجرعة وحيدة من الـ tinidazole ٥٠ مغ/كغ/ أو بمركب الـ furazolidine بجرعة ٦-٩ مغ/كغ/يوم مقسمة على ٣ دفعات مدة ١٠ أيام.

ب- مضادات الإسهال:

- لم تثبت فائدتها علمياً في إنقاص الإسهال الحاد.

- يمنع استخدام الأدوية من مجموعة مثبطات حركية الأمعاء.

- الأدوية الممتزة adsorbant تحسن فقط من مظهر البراز ولا تقلل من كمية الإسهال.

ج- مضادات القياء: يتحسن القياء بتصحيح التجفاف والحماض، لذا لا ينبغي استعمالها وقد يكون لها آثار جانبية سيئة.

المضاعفات الهضمية والتغذوية للخمج المعوي:

هناك علاقة وطيدة بين الإسهال وسوء التغذية: إذ إن تكرر نوب الإسهال الحاد؛ أو حدوث ما يعرف بالإسهال المستمر قد يؤدي إلى حدوث سوء التغذية أو يزيدها، وذلك بسبب زيادة الحاجة إلى الوارد من المواد المغذية في فترة الإسهال (كما يحدث غالباً في كل الأخماج)، وبالمقابل يحدث نقص واضح في تناول المواد المغذية بسبب الغثيان والقياء المرافق، وقد يكون مرد ذلك أيضاً الحميات الخاطئة المتبعة عن جهل من قبل بعض الأهل.

يسهم سوء التغذية رئيسياً في مشكلة الإسهال: إذ إن نسبة حدوث الإسهالات تزيد ٣ مرات في الأطفال سيئي التغذية مقارنة بالأطفال الأصحاء، كما لوحظ أن الإسهالات في الأطفال سيئي التغذية تكون أشد وتدوم فترة أطول مع زيادة حدوث المضاعفات والوفاة أكثر من ٤ مرات.

الوقاية من الأخماج المعوية:

تكون الوقاية بما يلي:

١- تشجيع الرضاعة الوالدية: يجب أن تقتصر تغذية الرضيع على حليب أمه في غضون الأشهر الستة الأولى من عمره، وذلك حسب ما تنص عليه توصيات منظمة الصحة العالمية. كما ينبغي تشجيع الاستمرار بالرضاعة الوالدية حتى نهاية السنة الثانية من العمر، ويجب أن تستمر الرضاعة الوالدية في أثناء الخمج المعوي؛ وإن كان من الضروري استخدام بدائل الحليب فينبغي تعليم الأم كل ما يتعلق بتحضير الزجاجات وظروف التعقيم.

٢- تحسين ظروف الفطام:

أ- تأخير أطعمة الفطام حتى عمر ٦ أشهر قدر الإمكان.

ب- اختيار الأطعمة المناسبة للرضيع من حيث قيمتها الغذائية، وسهولة هضمها، وتقبلها من الرضيع.

ج- اتخاذ جميع تدابير النظافة حين تحضير الأطعمة وحفظها لتجنب التلوث الجرثومي.

د- إدخال الأطعمة بالتدريج أو بفواصل كافية بحيث يتقبلها الطفل جيداً، ويستحسن البدء بالخضار المهروسة والفواكه ومن ثم بالحبوب المطبوخة (كالأرز مثلاً).

٣- استخدام الماء النظيف في عملية الطهي، ويستحسن غلي الماء ولو لبضع ثوان.

٤- التشديد على نظافة الأيدي بعد استخدام الحمام وبعد تبديل حفاضات الطفل وكذلك قبل تحضير وجبات

الطعام، كما ينبغي التشديد على النظافة الشخصية للطفل ونظافة يديه.

٥- إيجاد حلول لمشاكل الصرف الصحي وذلك للوقاية من الأمراض المعدية المنتقلة عن طريق التلوث بالبراز.

٦- أهمية إعطاء لقاح الحصبة في العمر المحدد: لوجود علاقة وطيدة بين الحصبة والإسهالات الخطيرة؛ إذ إن مناعة الطفل الضعيفة بعد المرض تؤهب بسهولة للأخماج المعوية. إن لقاح الحصبة يقلل حتى ٢٥٪ من الوفيات الناجمة عن الأخماج المعوية في الأطفال الذين تقل سنهم عن خمس سنوات.

الأخماج بالسالمونيلا

هاني مرتضى

المسببات

تنتمي السالمونيلا Salmonella إلى عائلة الأمعائيات enterobacteriaceae وتضمّ ثلاثة أنواع:

أ- السالمونيلا التيفية ونظائرها S.typhi.

ب- سالمونيلا هيضة الخنازير S.choleraesuis.

ج- السالمونيلا الملهبة للأمعاء S.enteritidis.

وهناك نمطٌ مصليٌ واحد للنوعين الأولَين، أمّا الملهبة للأمعاء فتضمُّ أكثر من ٢٤٦٠ نمطاً مصلياً، وتقسم معظم الأنماط التي تسبب المرض في الإنسان بحسب المستضد الجسمي O (Antigen O) إلى مجموعات من A إلى E، وتصنف السالمونيلا التيفية منها ضمن المجموعة المصلية D.

ومن **أكثر أنماط السالمونيلا التي تمّ عزلها**: السالمونيلا الفأرية S.typhimurium وسالمونيلا newport، وسالمونيلا heidelberg، وسالمونيلا muenchen وسالمونيلا montevideo، وسالمونيلا javiana، والسالمونيلا الطفلية S.infantis.

والسالمونيلا عصيات متحركة لا تكون الأبواغ وليس لها محفظة، سالبة الغرام، تنمو بصورة هوائية وأحياناً مخيّرة وتقاوم الكثير من العوامل الفيزيائية، تموت بحرارة ٥٤،٤ م لمدة ساعة، وبحرارة ٦٠ْم لمدة ١٥ دقيقة، وقد تبقى حيّة في درجات الحرارة المعتادة أو المتدنية عدة أيام، ويمكنها البقاء حيّة عدة أسابيع في مياه الصرف الصحي والأغذية المجففة والغائط، لذا تنتشر أخماجها في جميع بلدان العالم وتشكل عالمياً مشكلة صحيّة مهمةً.

تملك عصيات السالمونيلا مستضدات O الجسمية، ومستضدات H السوطية، والمستضدات O مكوّنة من عديدات سكاريد شحمية صامدة للحرارة في الجدار الخلوي، أما المستضدات H فهي بروتينات عطوبة بالحرارة.

الوبائيات

المستودعات الأساسية للسالمونيلا غير التيفية هي الحيوانات مثل الدجاج، والزواحف والحيوانات الأليفة، والطيور والدواجن (الدجاج، والديك الرومي، والبط).

والنّواقل الأساسية للمرض هي الأغذية من منشأ حيواني، كلحم الدجاج ولحم البقر والسمك والبيض (إذ تلوث السالمونيلا قشرة البيضة وتنفذ إلى داخلها، أو تنتقل مباشرة من خلال إصابة البيض بالخمج إلى مح البيضة)، ومشتقات الألبان، كما أن العديد من الأطعمة الأخرى مثل الفواكه والنباتات ومنتجات القمح أو الخبز قد تكون السبب في إحداث فاشيات المرض، وهذه الأطعمة تكون عادةً ملوّثة بالتماس بمنتجات حيوانية أو نادراً من شخص مخموج، كما توجد طرق أخرى للانتقال مثل شرب الماء الملوث بالتماس مع زواحف مخموجة (سلاحف أليفة أهلية والسحالي أو الضب أو الأفاعي)، كما قد تنتقل عن طريق التّماس مع مواد طبية مخموجة وخاصة حيوانية المنشأ، والأجهزة الطبية، والأصبغة.

والسالمونيلا التيفية توجد فقط في الإنسان، خلافاً لأنماط السالمونيلا الأخرى غير التيفية، وينتج الخمج من التماس المباشر مع الشخص المخموج أو الحامل للجرثوم.

إن نسبة حدوث أخماج السالمونيلا أعلى في الأطفال الذين تقل أعمارهم عن أربع سنوات (مع ذروة حدوث خلال الأشهر الأولى من الحياة)، وفي المتقدمين بالسّن، وفي المصابين بنقص المناعة، واعتلالات الخضاب hemoglobinopathies، مثل فقر الدم المنجلي (sickle cell disease)، والأورام الخبيثة malignant neoplasm ومتلازمة نقص المناعة المكتسب (الإيدز).

معظم الحالات المسجلة فرادية sporadic، وقد تحدث فاشيات واسعة الانتشار في المستشفيات والمعاهد ودور الحضانة، وتكمن خطورة الانتقال في الفترة الطويلة المتبدلة لطرح العضويات في البراز، إذ إن ٤٥٪ من الأطفال الذين تقل أعمارهم عن خمس سنوات يطرحون السالمونيلا في البراز لمدة ١٢ أسبوعاً من بدء الخمج، في حين تكون هذه النسبة ٥٪ من الأطفال الأكبر والبالغين، كما أن المعالجة بالصادات قد تطيل فترة الطرح الجرثومي، ويستمر ١٪ من المرضى تقريباً بطرح السالمونيلا مدة تزيد على سنة (حملة مزمنون).

فترة الحضانة لالتهاب المعدة والأمعاء gastroenteritis بين ٦ و٤٨ ساعة، وللحمى المعوية بين ٣ و٦٠ يوماً (وسطياً ٧-١٤ يوماً).

الإمراض

يتجلى الاضطراب النموذجي الذي تسببه السالمونيلا غير التيفية بالتهاب أمعاء وقولون، وتتضمن موجوداته الالتهاب والوذمة المنتشرين في المخاطية مع تأكلات وخراجات مجهرية أحياناً، ولا تتخرّب الخلايا الظهارية عادة ولاتحدث

تقرحات: على الرغم من قدرة السالمونيلا على اختراق المخاطية المعوية. ويشمل الالتهاب الموجود في الأمعاء (الكريات البيض عديدة النوى والبلاعم) الصفيحة الخاصة lamina propria، وتتضخم العقد اللمفاوية المساريقية والنسيج اللمفاوي المعوي وقد يرافق ذلك مناطق صغيرة من النخر necrosis، كما يلاحظ فرط تنسج الجهاز الشبكي البطاني ضمن الكبد والطحال، وقد يؤدي تجرثم الدم إلى حدوث خمج موضع وتقيح في أي عضو من الجسم.

يعتمد تطور المرض بعد الخمج بالسالمونيلا على عدد الكائنات الحية الخامجة، وعلى شدة فوعتها، وعلى آليات دفاع الثوي. فحين تصل السالمونيلا إلى المعدة تثبط حموضة المعدة تكاثرها ويتمُّ القضاء عليها إذا كانت حموضة المعدة ٢، أما حين انخفاض حموضة المعدة، أو تناول أدوية دارئة (قلوية) أو حين انفراغ المعدة السريع إثر استئصالها أو إجراء الفغر المعدي المعوي أو حين يكون حجم اللقح inoculum من العضويات كبيراً جداً، فإن عضويات السالمونيلا تتجاوز المعدة وتصل إلى الأمعاء، لذلك يزداد تعرض الولدان والرضع الصغار لداء السالمونيلا العرضي بسبب نقص حموضة المعدة وسرعة انفراغ معدتهم.

وفي الأمعاء الدقيقة والغليظة تتنافس السالمونيلا مع النبيت flora الجرثومي الموجود لكي تتكاثر وتسبب المرض، ويزيد طول فترة التماس بين السالمونيلا المتناولة ومخاطية الأمعاء من احتمال حدوث المرض العرضي، ويحدث ذلك حين تتناقص حركيّة motility الأمعاء بسبب تشريحي أو دوائي، فتنفذ السالمونيلا عبر المخاطية بعد تكاثرها في لمعة الأمعاء، ويتم ذلك في الجزء البعيد من اللفائفي والجزء القريب من القولون، ثم تتوضع في لويحات باير.

تنتج معظم أجناس السالمونيلا ذيفاناً معوياً عطوباً بالحرارة يشبه ذيفان الهيضة، ويؤدي هذا ــــ مع البروستاغلاندينات ـ إلى زيادة مستويات الأدينوزين وحيد الفوسفات الحلقي مما يؤدي إلى دفق الماء والشوارد (الكهارل) ضمن لمعة الأمعاء، وبعد وصول عضويات السالمونيلا إلى عقد باير تنتشر منها إلى العقد اللمفاوية المساريقية، وتنمو ضمن خلايا الكبد والطحال، وتنجو من البلاعم والمقاومة المصلية ومقاومة المتممة.

ولا يمتدُّ الخمج في معظم أدواء السالمونيلا غير التيفية المترافقة بالإسهال خلف الصفيحة الخاصة والشبكة اللمفية المحلية إلاّ في بعض الظروف التي تقلّل من دفاعات الثوي، كالإصابة بالداء الحبيبي المزمن، والاضطرابات الأخرى في الكريات البيض، والإيدز، وفقر الدم المنجلي، إذ تسمح الاحتشاءات في لويحات باير والعظام والجهاز الشبكي البطاني بحدوث إنتان دم septicemia وذات عظم ونقي، إضافة إلى نقص حركية الأمعاء، ونقص القدرة الطاهية والبلعمة في المصابين بفقر الدم المنجلي sickle cell anemia. ويترافق الخمج المزمن مع التحصّي الصفراوي، وإصابة المنشقّة المانسونية للكبد والطحال، والخمج البولي بالمنشقّة الدموية Schistosoma haematobium.

التظاهرات السريرية

١- التهاب المعدة والأمعاء الحاد acute gastroenteritis: وهو أكثر المظاهر السريرية شيوعاً لأخماج السالمونيلا غير التيفية، يحدث بعد فترة حضانة تراوح بين ٦ و٧٢ ساعة (وسطياً ٢٤ ساعة)، ويتظاهر ببداية مفاجئة بغثيان وقياء وألم بطني ماغص يتوضع بصورة رئيسية حول السرّة والرّبع السفلي الأيمن من البطن، يتلوه إسهال مائيّ بسيط إلى شديد الدرجة، وفي بعض الأحيان يحتوي مخاطاً ودماً، مع حمّى متوسطة الشدة (٣٨,٥-٣٩ درجة مئوية) في٧٠٪ من المرضى.

وقد يتظاهر في بعض الأطفال بمرض شديد الوطأة، يتجلى بحمّى عالية وصداع ووسن وتخليط وتخريش سحائيّ ونوب اختلاجية وتمدّد البطن، مع بعض الإيلام بجسّ البطن، ويحتوي الغائط كريات بيض عديدة النوى ودم خفيّ، ثمّ تزول الأعراض خلال ٢-٧ أيام في الأطفال الأصحاء، ومن النادر حدوث الوفاة.

أمّا في بعض المجموعات عالية الخطورة، كما هو الحال في الولدان وصغار الرضع والأطفال المصابين بحالات العوز المناعي الأولية والثانوية فيسيرالتهاب المعدة والأمعاء سيراً أكثر تعقيداً، إذ يعاني المرضى أعراضاً تستمرُّ عدة أسابيع.

أمّا المرضى المصابون بالإيدز فيكون المرض فيهم شديداً وصاعقاً تصاب به عدة أجهزة ويدخل المريض في صدمة إنتانية تنتهي بالوفاة. وكذلك المرضى المصابون بأعراض الأمعاء الالتهابية ولاسيما التهاب القولون التقرحي، إذ تغزو فيهم السالمونيلا الأمعاء وتحدث ضخامة سمية في القولون وسمية جهازية تنتهي بالوفاة.

والمرضى المصابون بداء المنشقات Schistosoma يتعرضون لخمج السالمونيلا ويعانون من خمج مستمرٍّ بها ما لم يتم علاج داء المنشقات أيضاً؛ لأن عضويات السالمونيلا تستطيع التكاثر ضمن المنشقات التي تحميها من وصول الصادات إليها.

٢- تجرثم الدم bacteremia: يعتقد بأن نسبة ترافق تجرثم الدم العابر والتهاب المعدة والأمعاء بالسالمونيلا اللاتيفية ١-٥٪، والنسبة الدقيقة لتجرثم الدم غير معروفة؛ لأنه من غير المألوف أخذ زروع للدم في حالات التهاب المعدة والأمعاء بالسالمونيلا، ولاسيما حين عدم معالجة الأطفال في المستشفى.

يترافق تجرثم الدم بالسالمونيلا والحمى والعرواء (النوافض) chills، وقد تغيب هذه المظاهر في الرضّع ولاسيما الولدان.

أمّا حالات تجرثم الدم المستمرة أو طويلة الأمد أو المترددة فتتظاهر في حمى منخفضة الدرجة، وقهم وتعرّق غزير، ونقص وزن، وآلام عضلية، **ويزداد خطر حدوث تجرثم الدم في الأطفال المصابين بالتهاب معدة وأمعاء بالسالمونيلا في الحالات التالية:**

الولدان وصغار الرضع ≤ ٣ أشهر، المصابين بالإيدز والداء الحبيبومي المزمن، وحالات العوز المناعي الأخرى، والخباثات (ولاسيما ابيضاض الدم واللمفوما)، والمعالجة بكابتات المناعة والستيروئيدات القشرية، وفقر الدم الانحلالي (فقر الدم المنجلي) والبرداء وداء البرتونيلا، وأمراض الكولاجين collagen الوعائية، وأمراض الأمعاء الالتهابية، واستئصال المعدة أو فغر المعدة والأمعاء، ونقص أو غياب حمض كلور الماء في المعدة أو استخدام الأدوية المضادة للحموضة، وضعف تحرك الأمعاء، وداء المنشقات، وسوء التغذية.

٣- الأخماج البؤرية خارج المعوية: تحدث الأخماج الموضّعة أو البؤرية بعد حدوث تجرثم الدم بالسالمونيلا بنسبة ١٠٪ تقريباً، ولاسيما في مجموعات الخطورة المذكورة سابقاً، وأكثر الأماكن عرضة للأخماج البؤرية هي الجهاز الهيكلي ولاسيما ذات العظم والنقي osteomyelitis، والتهاب السحايا meningitis، وباطن الأوعية.

والسالمونيلا سبب شائع لإحداث التهاب العظم والنقي في المصابين بفقر الدم المنجلي، وحين تعرّض العظام والمفاصل لأمراض سابقة أو بدائل صنعية، وقد يحدث التهاب مفصل ارتكاسي بعد التهاب المعدة والأمعاء بالسالمونيلا في الأطفال الذين لديهم المستضد HLA-B27. يظهر التهاب السحايا بصورة رئيسية في الرضع إذ تغيب الحمى أو تكون منخفضة الدرجة مع أعراض وعلامات سريرية بسيطة، لكن سرعان ما تترقى الحالة نحو الأسوأ وتترافق ونسبة وفيات وعقابيل عالية على الرغم من المعالجة الملائمة بالصادات، وتزداد فيهم أيضاً نسبة النكس وخراجات الدماغ. وحين وجود تجرثم دم مستمرٍ يجب التفكير في التهاب الشغاف أو التهاب الشرايين أو إصابة أم الدم بالخمج.

٤- الحمّى المعوية (الحمى التيفية) enteric fever: تنتج الحمى المعوية من السالمونيلا التيفية S.typhi، وأقل شيوعاً منها ومن نظائر التيفية P.S.typhi ونادراً من سالمونيلا هيضة الخنازير. يعد الإنسان المستودع الوحيد للحمى التيفية، فبعد تناول الأطعمة أو الماء الملوث بعضويات السالمونيلا التيفية وبعد فترة حضانة ١٠-١٤ يوماً (٦-٢١ يوماً) وأقصر من ذلك في نظائر التيفية يبدأ المرض بشكل مخاتل، ويتظاهر في حمّى وتوعك وقهم، تتطور على مدى ثلاثة أيام، وبعد أسبوع تصل الحمى إلى أعلى مستوياتها مساءً (٤٠-٤١ م) وتكون بأدنى مستوياتها صباحاً، ويكون الإمساك أكثر شيوعاً من الإسهال ولاسيما لدى الكبار (٥٠٪، ٣٠٪ على الترتيب)، والإسهال أكثر في نظائر التيفية ويكون قليل الكمية كرغوة الصابون، يحوي قليلاً من الكريات الحمر وغالباً كريات بيض، ويكون القياء خفيفاً وغير ثابت، ويشكو المريض من صداع جبهيٍّ مستمر في ٧٥٪ من الحالات. ومع تقدّم المرض يشكو المريض من تخليط ذهنيّ وهذيان وميل إلى النعاس وهيوجية irritability ولاسيما في الأطفال، وقد تحدث آلام مفصلية خفيفة في عدّة مفاصل ويحدث الألم العجزي الظهري الغامض المبهم في ٦٠٪ من الحالات، وقد يحدث سعال خفيف غير مؤثّر.

وبالفحص الفيزيائي قد يظهر بطء قلب نسبة إلى درجة الحرارة خلال الأسبوع الأول، ومع تقدّم المرض تشاهد ملامح سمّيّة وغياب تعابير الوجه، ويكون اللسان مغطّى بطبقة كتيمة مع رائحة فم زنخة، ويكون البطن عجينياً مؤلماً مع دفاع بسيط، والجلد جافّ مع تعرقٍ بسيط، وقد يبدو ارتكاس سحائي باكر في سير المرض.

وفي عدد قليل من المرضى قد تظهر البقع الوردية خلال الأسبوع الثاني (٧-١٠ أيام) من المرض، يبلغ عددها ٥-١٠ بقع، تقيس ٢-٤ ملم على البطن والظهر والصدر والجزء العلوي من الذراعين والفخذين، ويكون عددها أكبر في نظائر التيفية، وقد تستمر ٢-٣ أيام.

وقد يحدث الرعاف وقد يكون الطحال قابلاً للجسّ ورخواً وممضاً في بداية الأسبوع الثاني للمرض.

تسير الحمى المعوية غير المعالجة سيراً مديداً مع استمرار ذرى الحمى لـ ٣٩,٥-٤٠,٥م مدة أكثر من أربعة أسابيع، ثم تتبدل الحالة الذهنية ويدخل المريض في سبات وسهاد، والانخفاض السريع في الحرارة أو الشحوب المفاجئ الشديد

والقياء الشديد مما يوجه لحدوث مضاعفات هضمية كالنزف أو الانثقاب.

وفي بعض المناطق الجغرافية مثل إندونيسيا حيث التيفية متوطنة قد يحدث انسمام دموي وهذيان وسبات وصدمة.

والحمى المعوية في الأطفال لها بعض الخصوصية، فالسَير السريري يكون متبدلاً بشدة، وقد يكون سيراً سريرياً من دون حمى في المرضى الواهنين، وتكون نسبة الإسهال أكثر من الإمساك، وقد توجد ذرى الحمى من اليوم الأول، مع زيادة نسبة التظاهرات السريرية الموضعة (ذات الرئة، أو التهاب الكلية)، ويكون السير السريري شديداً خلال النكس، والضخامة الكبدية تكون كبيرة لدى الرضع وكذلك نقص الصفيحات والمضاعفات الأخرى، وتكون نسبة الوفاة أعلى في مرحلة الوليد.

الاختبارات التشخيصية

يشخص المرض بعزل السالمونيلا بالزرع من البراز والدم والبول ومن البؤر الموضعية للخمج، ويشخص التهاب المعدة والأمعاء بزرع البراز، وتستخدم حالياً اختبارات تشخيصية سريعة في بعض المخابر مثل المقايسة المناعية الأنزيمية enzyme immunoassay، وتراص اللاتكس latex agglutination ومسابر الـ DNA (DNA probes) ، والأضداد وحيدة النسيلة monoclonal antibodies.

ولتشخيص الحمى المعوية: يجب الاعتماد على القصة والسَير السريري والموجودات السريرية والمنطقة الجغرافية، فالتبدلات المخبرية شائعة وغير نوعية وغالباً ما يوجد فقر دم سوي الصّباغ وسوي الكريّات، مع نقص كريات بيض ونقص عدلات وصفيحات وفيبرينوجين، مع ارتفاع الفوسفاتاز القلوية ولاكتات المصل وناقلات الأمين والكولسترول، وقد توجد بيلة بروتينية عابرة، ويجب أخذ زروع من عدة أماكن، ويبقى زرع نقي العظم هو الأفضل ولاسيما حين تناول الطفل صادات حيوية سابقاً، كما أن إيجابية زرع رشافة العفج حساسة مثل زرع رشافة نقي العظم.

يكون زرع الدم وزرع نقي العظم إيجابياً مع سلبية زرع البراز والبول خلال الأسبوع الأول في ٩٠٪ من المرضى، وفي الأسابيع اللاحقة تتناقص إيجابية زروع الدم وتزداد نسبة إيجابية زروع البول والبراز.

وفيما يلي نسبة إيجابية الزروع من العينات المختلفة بوجه عام خلال سير الحمى المعوية: الدم (٤٠-٥٤٪)، البول (٧-١٠٪)، البراز (٣٥٪)، نقي العظم (٨٠-٩٠٪)، البقع الوردية (٦٥٪)، رشافة العفج (٥٨-٨٥٪).

أما تفاعل فيدال فيكون إيجابياً بنسبة ١/١٦٠ بالنسبة إلى المستضد O أو ارتفاع أضداد الـ O أربعة أضعاف خلال الأسبوع الثاني للمرض.

ويرى بعضهم أن هذا التفاعل أصبح غير مُستطب لأنّ له إيجابيات وسلبيات كاذبة ولوجود استقصاءات مخبرية أحدث، مثل تقنية التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR (polymerase chain reaction) والمقايسة المناعية الأنزيمية.

المعالجة

المعالجة بالصّادات غير مُستطبَّة في المرضى المصابين بالتهاب معدة وأمعاء غير غازي ناتج من أنواع السالمونيلا اللا تيفية لأنها لا تقصّر مدّة المرض، وقد تطيل مدة حمل الجرثوم، ومع أنّ فعاليتها غير مثبتة فإن المعالجة بالصادات مُستطبَّة في التهاب المعدة والأمعاء بالسالمونيلا في المرضى الذين يحملون خطورة الإنتان الغازي، وفي الرّضّع الذين تقل أعمارهم عن ٣ أشهر، وفي المصابين بالتهاب معدة وأمعاء مزمن، وبالتنشؤات الخبيثة، أو بالأمراض الأخرى المثبطة للمناعة، ومرضى اعتلالات الخضاب، والـ HIV، وفي حالة التهاب القولون الشديد. **والأدوية** التي تعطى في مثل هذه الحالات هي: ampicillin، oxacillin، trimethoprim-sulfamethoxazole (TMP-SMX)، cefotaxime، ceftriaxone.

إن السلالات strains المكتسبة في البلدان النامية مقاومة عادة لعدة أنواع من الصادات لكنها حساسة لـ ceftriaxone أو cefotaxime أو الـ fluoroquinolones مثل (ciprofloxacin أو ofloxacin). والفلوروكينولونات غير مستطبة في المرضى الذين تقل أعمارهم عن ١٨ سنة إلاّ إذا كانت فائدة المعالجة تفوق المخاطر المحتملة لاستخدام الدواء.

إن مقاومة الـ S.typhimurium والـ S.newport للصادات آخذةٌ بالازدياد، إذ أن ثلث معزولات S.typhimurium مقاومة للـ ampicillin والـ chloramphenicol والـ streptomycin والـ tetracycline والـ sulfonamides، كما أن ١١٪ تقريباً من S. newport مقاوم على الـ ceftriaxone.

والأدوية الفعالة في الأخماج الغازية مثل الحمى المعوية، وتجرثم الدم بالسالمونيلا غير التيفية، والتهاب العظم والنقي، هي: ampicillin، amoxicillin، cefotaxime، ceftriaxone، TMP-SMX، chloramphenicol، fluoroquinolone.

ويستند في اختيار الدواء وطريقة إعطائه ومدة المعالجة إلى تحري الحساسية للصادات، ومكان الإنتان، والثوي host،

والاستجابة السريرية.

ففي الحمى المعوية، وحسب التحسس للصادات، من المفيد إعطاء أحد الأدوية السابقة مدة ١٤ يوماً، وفي الحالات الشديدة تستطب المعالجة الخلالية.

وفي الحمى المعوية الناتجة من سلالات مقاومة على الأمبيسلين والكلورامفينيكول والتريميتوبريم - سلفا ميتوكسازول كما هو الحال في الهند والباكستان، تكون المعالجة المثالية بالسيفترياكسون مدة ٧-١٠ أيام، أو بالسيبروفلوكساسين أو الأوفلوكساسين مدة ٥-٧ أيام، ويتطلب بعض المرضى أشواطاً علاجية طويلة، والنكس شائع وتستطب إعادة المعالجة في النكس.

تمتد المعالجة ١٤ يوماً في الأخماج الغازية غير الموضعة مثل تجرثم الدم bacteremia، أو الحمى المعوية enteric fever الناتجة من أنواع من السالمونيلا اللاتيفية في أشخاص مؤهلين مناعياً immunocompetent أمّا في الخمج الموضع، مثل التهاب العظم والنقي والخراجات، وفي المرضى المصابين بالـ HIV فيجب أن تمتدّ فترة المعالجة إلى ٤-٦ أسابيع لمنع النكس، وفي التهاب السحايا بالسالمونيلا تكون مدة المعالجة بالـ ceftriaxone أو cefotaxime ٤ أسابيع على الأقل. وبوجه عام فإن الاستجابة للصادات بطيئة نسبياً، إذ يمكن أن تستمر الحرارة عدة أيام حتى بعد شفاء تجرثم الدم. ويرى بعضهم أن TMP-SMX غير فعّال مثل الـ ampicillin والـ chloramphenicol في الحمى المعوية، ويبقى الجيل الثالث من السيفالوسبورينات فعّالاً ضد الـ S. typhi المقاومة للـ ampicillin والـ TMP-SMX، والـ chloramphenicol، كما يرى بعضهم أن cefoperazone أفضل من الكلورامفينيكول في معالجة الحمى المعوية.

وقد أدت معالجة الأطفال المصابين بسلالات مقاومة بجرعة ١٠ملغ/كغ/يوم من الـ ofloxacin إلى هبوط حرارتهم بعد ٣-٥ أيام وشفائهم سريرياً بنسبة ٩٤٪ من دون نكس أو حمل مزمن للعضويات، كما أظهرت الدراسات أن شوطاً قصيراً من المعالجة بـ ofloxacin بجرعة ٥/ملغ/كغ يومياً، كان فعالاً وسليماً لعلاج الكهول والأطفال المصابين بسلالات متعددة المقاومة.

وقيل إن استخدام خافضات الحرارة في الحمى التيفية قد يكون ضاراً مع عدم وجود ما يفسر ذلك في تقارير الأعمال المجراة خلال الـ ٣٠ سنة الأخيرة.

أمّا الستيروئيدات فقد تكون مفيدة في الحالات الشديدة من الحمى المعوية (هذيان، وذهول، وصدمة، وسبات)، ويجب أن يحتفظ بها للحالات الحرجة بشدة، وقد تكون منقذةً للحياة، ولكن من المحتمل أن تزيد نسبة النكس، وهي تعطى بجرعة عالية بدئية ٣ملغ/كغ ثم ملغ/كغ كل٦ ساعات لمدة ٤٨ ساعة فقط.

وفي حالة الحمل المزمن للسالمونيلا التيفية (سنة أو أكثر) يمكن استئصال الجرثوم في بعض الأطفال بإعطاء جرعة عالية من الأمبيسيلين خلالياً، أو جرعة عالية من الأموكسيسيللين فموياً مع البروبنسيد probenecid، أمّا في الكبار فإن الـ ciprofloxacin هو الدواء المختار للتخلص من هذه العضويات.

وقد يُستطَبُّ استئصال المرارة في بعض الحالات، ولاسيما حين وجود حصيات صفراوية تشكل بؤرة مرضية (nidus) وكانت هي السبب في فشل المعالجة الطبية الدوائية.

إجراءات الضبط والسيطرة على المرض

تتضمن اتّباع الطُرق الصّحيّة المناسبة في تحضير الطعام، وتأمين مياه الشرب الصحية، مع نشر ثقافة غسيل الأيدي، وتوفير الصرف الصحي السليم، واستبعاد الأشخاص المخموجين من التعامل اليدوي مع الأغذية، وتأمين الرعاية الصحية. كما يجب طهي البيض والأغذية الحيوانية المصدر جيداً، وتجنّب أكل البيض نيئاً والأطعمة الأخرى الحاوية عليه.

لقاح الحمى التيفية typhoid vaccine

١- **أشكال اللقاح:** تتوافر ثلاثة أنواع من اللقاحات ضد السالمونيلا التيفية، اللقاح الأول المعطّل بالحرارة والفينول ويُعطى زرقاً تحت الجلد ويؤدي إلى حماية محدودة (٥١-٦٧٪) وله تأثيرات جانبية غير مرغوبة، كالحمى والارتكاسات الموضعية والصداع في ٢٥٪ من متلقيه، وهو مرخّص للاستخدام دون عمر الـ ٦ أشهر. تُعطى جرعتان منه ٠,٢٥ مل لعمر ٦ أشهر إلى ١٠ سنوات و ٠,٥ مل للأشخاص > ١٠ سنوات بفاصل ٤ أسابيع أو أكثر والجرعات الداعمة منه ضرورية كل ٣ سنوات.

واللقاح الثاني مستحضر يحتوي الذرّيّة الحية المضعفة Ty21a من السالمونيلا التيفية، وقد أظهرت الدراسات أن فائدته راوحت بين ٦٧ و٨٢٪، وتُعطى ٤ محافظ منه، بمعدل محفظة كل يومين، يجب أن تؤخذ مع سائل بارد أقل من ٣٧ درجة مئوية، قبل الطعام بساعة تقريباً، ويجب أن يحتفظ باللقاح في البراد. ويُكرّر التلقيح كل ٥ سنوات، وآثاره الجانبية نادرة، وهو لا يُعطى للأطفال بعمر أقل من ٦ سنوات لنقص المعلومات حوله في هذا العمر، وقد لا يستجيب له بعض

الرضع والدارجين.

والنوع الثالث من اللقاح يحضَر من عديد السكاريد المحفظي vi capsular polysaccharide vaccine (ViCPS)، ويمكن استخدامه للأشخاص بعمر سنتين أو أكثر، ويُعطى حقناً في العضل بجرعة وحيدة مع إعطاء جرعة داعمة كل سنتين، وهو مكوّن من جرعة واحدة ٠,٥ مل.

٢- استطباب إعطاء اللقاح: يُعطى لقاح الحمى المعوية للمسافرين إلى مناطق يتوطّن فيها المرض، وعلى هؤلاء المسافرين أن يعلموا أن لقاح التيفية لا يغني عن الحذر في انتقاء الماء والطعام واتباع وسائل النظافة الشخصية، كما يُعطى اللقاح للأشخاص المماسين بشكل صميمي لحامل سالمونيلا تيفية مثبت (كالتماس ضمن العائلة)، ولعمال المخابر المماسين للسالمونيلا التيفية لفترات طويلة.

والمعلومات ناقصة حول فعالية اللقاح لمن تقل أعمارهم عن السنتين، وليس ما يدل على أن الإرضاع الوالدي ومستحضرات الحليب الاصطناعي يمكن أن تقي من خمج التيفية في مناطق توطن الداء، ولا على مدى سلامة اللقاح في المرأة الحامل.

يشكل حدوث ارتكاسٍ جهازيٍ أو موضعي شديد بعد الجرعة البدئية للقاح التيفية مضاد استطباب لإعطائه خلاليا، كما يجب عدم إعطاء لقاح Ty21a للأشخاص مضعفي المناعة بما في ذلك HIV لأنه حيّ مضعف، وبما أنّ اللقاح Ty21a يتطلب التكاثر في الأمعاء ليصبح فعالاً فإنه يجب ألاّ يُعطى خلال فترة التهاب المعدة والأمعاء.

ولما كانت مضادات الملاريا تثبط نمو سلالات Ty21a في الزجاج، يوصى بعدم إعطاء مضادات الملاريا مع لقاح الـ Ty21a في الوقت نفسه، والأدوية الأخرى يجب كذلك أن تُعطى بعد ١٠ أيام أو أكثر من إعطاء الجرعة الرابعة من اللقاح.

كما يجب تجنّب إعطاء الصادات لمدة ٧ أيام قبل إعطاء الجرعة الأولى من لقاح الـ Ty21a وبعد ٧ أيام من إعطاء الجرعة الرابعة.

٣- الآثار الجانبيّة للقاحات: قد تنتج من لقاح Ty21a بعض الارتكاسات الجانبية غير المرغوبة البسيطة، مثل عدم ارتياح بطني وغثيان وقياء وحمى وصداع وطفح جلدي وحكّة. أمّا لقاح الـ ViCPS فقد تنتج منه بعض الآثار البسيطة، مثل الحمى (١٪) والصداع (١,٥-٣٪) وارتكاسات موضعيةٍ على هيئة احمرار أو قساوة بقطر ١سم أو أكثر.

داء البروسيلا

هاني مرتضى

داء البروسيلا brucellosis خمج متوطن يوجد في مختلف أرجاء العالم، واسع الانتشار بين الحيوانات وينتقل منها للإنسان، ومن المحتمل وجوده منذ عصور الإنسان الأولى وتربيته للحيوان، فقد وصف هيبوقراط Hiyppocrats مرضاً يحاكي داء البروسيلا، إلا أن مارستون J.A.Marston يعد أول من وصف داء البروسيلا في الإنسان وصفاً دقيقاً عام ١٨٦٣ في مالطة ودعي لذلك الحمى المالطية. وفي عام ١٨٨٦ عزل ديفيد بروس David Bruce الجرثوم المسبب microorganism من نسيج طحال جثث ضحايا البروسيلا ودعي المكورات الدقيقة micrococcus، ثم أثبت زاميت Themistocle Zammit وهو طبيب مالطي أن الماعز goats هي مصدر رئيسي للبروسيلا في مالطة، فدعيت لذلك حمى حليب الماعز، ثم اكتشفت البروسيلا في جبل طارق فدعيت حمى جبل طارق، ثم اكتشفت في دول حوض البحر الأبيض المتوسط فدعيت حمى البحر الأبيض المتوسط، ولمنع الالتباس مع الحمى الدورية العائلية دعيت الحمى المتموّجة، ثم تبيّن أن الحمى المتموّجة لا توجد إلاّ في ٢٥٪ من الحالات وفي الحالات المزمنة غير المشخّصة.

ثم كشف ألمروث رايت Almroth Wright اختبارات التراص عام ١٨٩٧، وفي العام نفسه أيضاً تمكّن بيرنارد بانغ Bernhard Bang وهو طبيب بيطري دانمركي من عزل العصيات المجهضة abortion bacillus من أنسجة أبقار مريضة، وفي عام ١٩١٤ كشف جاكوب تروم Jacob Traum البروسيلا الخنزيرية B. suis من أجنة الخنازير، وفي عام ١٩١٨ بيّن أليس إيڤانس Alice Evans الصلات بين هذه العضويات، وفي عام ١٩٢٠ وتقديراً لديفيد بروس D. Bruce الذي كان أول من كشف الجرثوم الممرض دعيت كل أصنافها «البروسيلا» Brucella، ودعي المرض داء البروسيلا.

ثم عزلت أصناف جديدة من الخراف دعيت B. ovis، ومن الجرذان الصحراوية التي تدعى الجيروذ B. neotomae، وفي عام ١٩٦٨ عزل كارميتشل وبرونر Carmichael وBrunner، البروسيلا الكلبية B. canis من كلاب الصيد، وفي عام ١٩٧٢ سُجّلت أول إصابة بها في الإنسان.

العامل الممرض:

البروسيلا brucellae عصوَّرات صغيرة غير متحركة، غير مبوّغة، سلبية الغرام، هوائية، داخل خلوية، تتحمل درجات منخفضة جداً من الحرارة، ويُقضى عليها بعملية البسترة، وتموت خلال ثوان بدرجة الغليان، لها ٦ أصناف، كل صنف له ولع بثوي host رئيسي ولكن قد يصيب ثوياً آخر، وهي:

أ- المالطية B.melitensis: والثوي الرئيسي لها هو الماعز.

ب- المجهضة B. abortus: والثوي الرئيسي لها هو الأبقار.

ج- الخنزيرية B. suis: والثوي الرئيسي لها هو الخنزير.

د- الكلبية B. canis: والثوي الرئيسي لها هو الكلاب .

وهذه الأصناف الأربعة تصيب الإنسان وتنتقل إليه من الحيوانات.

وهناك صنفان آخران يصيبان الحيوان ولا يصيبان الإنسان وهما: البروسيلا الضأنية B. ovis والثوي الرئيسي لها هو الخراف، والبروسيلا الجرذية B. neotomae والثوي الرئيسي لها هو الجرذان الصحراوية.

الانتقال إلى الإنسان:

تنتقل البروسيلا من الحيوان إلى الإنسان بالطرق التالية:

أ- الطريق الأكثر شيوعاً هو شرب الحليب النيء وغير المبستر أو الجبن (إذ تبقى البروسيلا قابلة للحياة في الجبن فترة طويلة بحسب زمن الحفظ ومحتوى الملح ودرجة الباها pH ووجود جراثيم أخرى).

ب- عن طريق التماس المباشر مع الحيوانات المصابة أو أجنّتها من خلال تفرّق اتّصال أو سحجات في الجلد.

جـ- عن طريق رذاذ الدم أو المفرزات الأخرى إلى الطرق التنفسية العلوية أو الملتحمة.

أمّا الانتقال من إنسان إلى آخر فنادر جداً وقد يحدث بالطرق التالية:

أ- نقل الدم.

ب- زرع الأعضاء.

ج- من الحامل إلى الجنين عبر المشيمة.

د- عبر حليب الثدي.

فترة الحضانة:

تراوح من أقل من أسبوع إلى عدة أشهر (وسطياً ٣-٤ أسابيع).

الآلية الإمراضية:

البروسيلا كائنات حية داخل خلوية قد تبقى حيّةً وتتكاثر ضمن البالعات، ولها قدرة على مقاومة القتل داخل الخلوي بآليات غير مفهومة، إذ تتوضع وتتكاثر في الأعضاء التي

تشكل الجهاز الشبكي البطاني reticuloendothelial حيث تتكاثر في البالعات macrophages والوحيدات، ثم يزداد نشاط القتل الجرثومي مع تطور المناعة المتواسطة بالخلايا cell-mediated immunity من خلال عمل السيتوكينات (TNF،interferon). ويكون ردُّ فعل الثوي لخمج البروسيلا المجهضة B. abortus أو ارتكاسه بتطور حبيبومات نسجية tissue granulomas لا يمكن تمييزها من الساركوئيد، أمّا الخمج بأصناف أكثر فوعة مثل البروسيلا الماعزية والخنزيرية فيُحدث خراجات مجهرية حشوية.

التظاهرات السريرية:

يراوح الطيف السريري لداء البروسيلا من مرض تحت سريري (يُشخّص مصليّاً) إلى مرض مزمن (أعراض معاودة على عدة سنوات). ويكون في الأطفال خفيفاً محدداً لذاته مقارنة بالمرض الأكثر إزماناً في الكهول، وقد يكون شديداً في البلدان التي يتوطن فيها. تكون بداية المرض حادةً أو مزمنةً والتظاهرات تكون **غير نوعية تتضمن:** الحمى، والتعرّق الليلي، والوهن العام، والدعث، والقهم، ونقص الوزن، والألم المفصلي، والألم العضلي، والألم البطني، والصداع.

أما الموجودات السريرية بالفحص الفيزيائي فتكون قليلةً، فقد ترى ضخامة كبدية طحالية واعتلال العقد اللمفاوية lymphadenopathy، وعلامات التهاب المفصل.

ويتميّز داء البروسيلا بأنّ المرضى المصابين يشعرون بأنّ حالتهم جيدة في الصباح ثم تسوء الأعراض مع تقدّم النهار، وقد يتظاهر الداء بحمى مجهولة المصدر ثم تصبح متموّجة إن لم يعالج المصاب، وقد تعود المظاهر السريرية أحياناً إلى إصابة عضو وحيد مسيطر وفي هذه الحالة يدعى المرض موضعاً.

المضاعفات:

نسبتها ١-٣٥٪ وهي كثيرة ومنوعة:

١- **هيكلية:** ٢٠ -٣٠٪ التهاب المفصل هو المضاعفة الأكثر شيوعاً، وأكثر المفاصل إصابة في الأطفال الورك ثم الركبة ثم المفصل العجزي الحرقفي، أمّا في الكبار فأكثر العظام إصابة هي الفقرات spondylitis وذات العظم والنقي osteomyelitis.

٢- **معدية معوية:** ٣٠٪ تبدو بقهم، وغثيان، وقياء، وعدم ارتياح بطني، ونقص وزن، إضافة إلى الإصابة الكبديّة. وتكون اختبارات وظائف الكبد طبيعية أو مرتفعة قليلاً. ويوحي ارتفاع ناقلات الأمين ALT بالتهاب كبد فيروسي حاد، وقد أُثبتَت الإصابة الكبدية بالخزعة حتى حين تكون نتائج اختبارات وظائف الكبد طبيعية.

ومن الناحية النسجية تسبب البروسيلا المجهضة حبيبومات من دون تجبّن non caseating granulomas، وتسبب البروسيلا الماعزية B. melitensis تبدّلات تراوح من تجمعات صغيرة لخلايا وحيدة النواة - مشابهة لما يشاهد في التهاب الكبد الفيروسي- إلى تجمعات خلوية تتضمن خلايا ناسجة histocytes وظهارانية epithelioid مثل الحبيبومات الهشّة loose granulomas، أما البروسيلا الخنزيرية فتسبب خراجات كبدية قيحية مزمنة، وتتحلل الآفات الكبدية وتشفى عموماً بالمعالجة، والتّشمّع نادر جداً.

٣- **ضخامة طحال:** ٣٥٪ وقد توجد فيه خراجات ونادراً تكلسات.

٤- **بولية تناسلية:** ٢-١٠٪ تبدو بالتهاب خصية وبربخ، والتهاب كلية خلالي، والتهاب حويضة وكلية.

٥- **الطرق التنفسية:** ١٥-٢٠٪ تحدث عقب استنشاق البروسيلا أو تجرثم الدم، وقد يرى في صورة الصدر الشعاعية أحياناً نموذج دخني، وضخامة عقد لمفاوية سرّيّة أو حول الرغامى، وذات رئة، وعقيدات رئوية lung nodules، وانصباب جنب، وتقيّح جنب.

٦- **دموية:** ٢٠-٣٠٪ تبدو بفقر الدم، ونقص الكريات البيض، ونقص الصفيحات، ونقص الكريات الشامل.

٧- **قلبية وعائية:** ٢٪ أهمّ مضاعفة هي التهاب الشغاف وهو نادر لكنه قد يكون مميتاً، وتصيب البروسيلا عادة دسامات متخربة سابقاً، إلا أن الأنواع الشديدة الفوعة كالخنزيرية والماعزية قد تصيب الدسامات الطبيعية.

وقد تحدث خراجات في العضلة القلبية، وقصور في جيب فالسالفا valsalva، وأحياناً أمّهات دم، والتهاب تأمور، والتهاب العضلة القلبية.

٨- **عينية:** وخاصة التهاب العنبيّة uveitis.

٩- **جلدية:** ٥٪ تبدو بطفح rashes، أو خراجات، أو تقرّحات، أو التهاب أوعية أو حطاطات تحت الجلد.

١٠- **عصبية مركزية:** ٢-٥٪ تبدو بالتهاب سحايا ودماغ، أو التهاب نخاع، أو اعتلال نخاع myelopathies، أو اعتلال أعصاب neuropathy محيطية وقحفية أو تظاهرات نفسية.

يحدث نادراً غزو الجملة العصبية المركزية مباشرة (أقل من ٢٪) ولاسيما بالبروسيلا الماعزية.

وإذا حدث التهاب السحايا بالبروسيلا يبدي فحص السائل الدماغي الشوكي (CSF) ارتفاع الخلايا ارتفاعاً بسيطاً، على حساب اللمفاويات مع ارتفاع البروتين قليلاً،

أمّا الغلوكوز فيكون طبيعياً أو ناقصاً قليلاً، ونادراً ما تعزل البروسيلا من السائل الدماغي الشوكي، أمّا أضدادها فتوجد في المصل وفي السائل الدماغي الشوكي.

التشخيص:

١- بالاستجواب:

يجب أخذ **قصة سريرية مفصلة** والتركيز على العمل والوظيفة والمهن والهوايات والسفر إلى أماكن يتوطن فيها المرض، والتعرض للحيوانات وعادات الطعام.

٢- مخبرياً:

أ- يؤكد التشخيص بعزل البروسيلا من الدم أو نقي العظم أو الأنسجة الأخرى، وتراوح الإيجابية بين (١٥-٧٠٪).

ب- وارتفاع عيارات الأضداد المصلية ٤ أضعاف أو أكثر يؤكد التشخيص أيضاً.

ج- وعيار تفاعل رايت ١/١٦٠ أو أكثر مع مظاهر سريرية يوجه نحو التشخيص.

٣- ملاحظات مخبرية:

لا تساعد الفحوص المخبرية المتوالية على وضع التشخيص، وقد ترى تبدلات مخبرية توجه نحو الحاجة إلى مزيد من الاختبارات النوعية.

تعداد الكريات البيض قد يكون طبيعياً أو منخفضاً ونادراً ما يتجاوز ١٠٠٠٠ كرية/ملم³، وقد نجد فقر دم في ٧٥٪ من الحالات، أو نقص كل عناصر الدم، أو نقص صفيحات الدم (في ٤٠٪ من الحالات)، وارتفاع خفيف بالبروتين C الارتكاسي CRP وسرعة التثفل ESR في (٥٠-٧٥٪ من الحالات).

وقد يظهر بزل نقي العظم: بلعمة الكريات الحمر erythrophagocytosis، وقد يوجد فقر دم انحلالي باعتلال الأوعية الدقيقة microangiopathic hemolytic anemia وفرفرية نقص الصفيحات thrombocytopenic purpura، وفقر دم انحلالي إيجابي الكومبس coombs positive hemolytic anemia.

أمّا اختبار التراص المصلي (تفاعل رايت) فيتصف بما يلي:

- يكشف أضداد البروسيلا المجهضة B. abortus.
- يكشف الأنماط الأخرى من البروسيلا بالتفاعلات المتصالبة.
- لا يستطيع كشف الأضداد الموجّهة ضدّ البروسيلا الكلبيّة التي تتطلب تحضير مستضد من البروسيلا الكلبيّة أو الضأنيّة B. ovis.
- إنّ عياراً وحيداً لتفاعل رايت لايكفي عادةً للتشخيص، ولكن معظم المرضى المصابين بخمج حاد تكون الأضداد فيهم بنسبة ١/١٦٠ أو أكثر.
- قد تبدو نتائج سلبية كاذبة بسبب ظاهرة prozone أو وجود الأضداد الحاصرة.

تتميز البروسيلا الإنسانية بإنتاج بدئيٍّ للأضداد IgM يتلوها في الأسبوع الثاني من الخمج اصطناع الـ IgG. بعد المعالجة الفعّالة تتناقص تراكيز الـ IgG المصلية أسرع من تناقص IgM. قد تبقى في بعض المرضى عيارات منخفضة من الـ IgM عدّة سنوات حتّى في غياب المرض الفعّال. يعد الانخفاض السريع في تراكيز الـ IgG علامة لنجاح المعالجة، في حين ينبئ استمرار التراكيز العالية منه بالنّكس أو عدم فعالية المعالجة. قد يكون من الضروري أحياناً فصل نوعَيْ الأضداد بمعاملة المصل بـ ٢- ميركابتوايتانول ٢-mercaptoethanol التي تخرّب الأضداد IgM وتبقي على الـ IgG.

ويبدو حالياً أن المقايسة المناعية المتعلقة بالإنزيم ELISA لكشف الـ IgG أو IgM أو كشفهما هي الأكثر حساسية. إضافة إلى إدخال تقنية (تفاعل سلسلة البوليمراز polymerase chain reaction (PCR) حالياً.

- وقد يلجأ إلى الومضان بالتغنزيوم والتصوير المقطعي المحوسب CTScan، والرنين المغنطيسي MRI لتشخيص البؤر الموضعيّة الخفيّة.

المعالجة:

المعالجة بالصادات: تنقص نسبة الوفيات ونسبة المراضة ونسبة المضاعفات. وتقصّر سير المرض.

والبروسيلا حسّاسة في الزجاج in vitro لعدد كبير من الصّادات، ولكنّ ذلك لا يتفق مع الفعالية السريرية، وبما أنها عضويات داخل خلوية فيجب أن تكون مدّة المعالجة طويلة (٤-٦ أسابيع على الأقل)، وقد تمتدّ عدة أشهر في المضاعفات.

ويجب عدم استخدام دواءٍ وحيدٍ أبداً في المعالجة، فقد أثبتت الدراسات أنّ النّكس ينجم عن إيقاف المعالجة أو عدم استكمالها أكثر مما ينجم عن حدوث مقاومة دوائية.

للأطفال فوق ٨ سنوات من العمر:

يُعطى الدوكسيسكلين doxycycline (٢-٤ ملغ/كغ/يوم فموياً، وجرعة قصوى ٢٠٠ملغ يومياً على جرعتين) ويفضل التتراسيكلين tetracycline بسبب نصف عمره الطويل ومضاعفاته الأقل، أو يعطى tetracycline (٣٠-٤٠ ملغ/كغ يومياً على أربع جرعات فموياً مدة ٤-٦ أسابيع، والجرعة

القصوى ٢غ يومياً).

وللأطفال أقل من ٨ سنوات من العمر:

يُعطى تريميتوبريم - سيلفا ميتوكسازول (TMP-SMX) ١٠ملغ/كغ من TMP أو ٥٠ ملغ/كغ من SMX (والجرعة القصوى ٤٨٠ملغ/يوم من TMP و٢,٤غ/يوم من SMX) مقسّمَة على جرعتين مدة ٤-٦ أسابيع.

ولإنقاص نسبة النّكس يقترح معظم الباحثين المشاركة بين الـ doxycycline أو tetracycline أو TMP-SMX والريفامبين rifampin (١٥-٢٠ ملغ/كغ يومياً فموياً مقسمة على ١-٢ جرعة، والجرعة القصوى ٦٠٠-٩٠٠ ملغ/يوم). أمّا المعالجة الوحيدة بالريفامبين فغير مُستطبَّة أبداً.

وفي الأخماج الشديدة والمضاعفات مثل التهاب الشغاف والتهاب السحايا وذات العظم والنقي يُعطى streptomycin sulfate أو gentamycin مدة ٧-١٤ يوماً الأولى من المرض، إضافة إلى tetracycline أو TMP-SMX ويضاف الـ rifampin إلى هذا النظام لإنقاص نسبة النّكس. وقد تمتد هذه المعالجة عدة أشهر في الحالات المهددة للحياة من هذه المضاعفات.

والـ tetracycline مضاد استطباب في المرأة الحامل والأطفال بأعمار أقل من ٩ سنوات.

وقد أثبتت الدراسات أن المعالجة بـ doxycycline + streptomycin مدة ٦ أسابيع كانت أكثر فعاليَة لمعالجة المضاعفات مثل التهاب العظم والنقي؛ فقد انخفضت نسبة النكس من ٨٧٪ بنظام المعالجة لمدة ٣ أسابيع إلى ٨٪ بنظام المعالجة مدة ٦ أسابيع.

وفعالية الـ gentamycin مثل فعالية streptomycin في الزجاج وهوأقل سميّة منه، ولكن التجارب السريرية فيه مازالت محدودة.

ويكون تركيز الجيل الثالث من السيفالوسبورينات cephalosporins عالياً في السائل الدماغي الشوكي، ولكن تختلف تأثيراته في البروسيلا بين الجسم والزجاج.

والكينولونات fluoroquinolones ولاسيما الـ ofloxacin فعالة في الزجاج ضد أصناف البروسيلا، ولكن حوادث النكس كانت عالية حين استخدم وحده.

والدوكسيسكلين doxycycline يعبر الحاجز الدموي الدماغي أكثر من التتراسيكلين tetracycline، ويستخدم مع الـ rifampin والـ TMP-SMX في إصابة الجملة العصبية المركزية بالبروسيلا.

أما فائدة الستيروئيدات القشرية في المصابين بداء البروسيلا العصبي فغير مثبتة، وفي التفاعل الشبيه بجاريش- هيركسهايمر Jarish-Herxheimer-like reaction (صداع، وألم عضلي) يعطى مدة أقل من ٢٤ ساعة، ولكن نادراً ما يكون من الشدة بحيث يتطلب الستيروئيدات.

شفيت بعض حالات من التهاب الشغاف بالبروسيلا باستخدام المعالجة الدوائية وحدها، ولكن معظم الحالات تتطلب استبدال الدسّام.

وكذلك تتطلب البروسيلا المزمنة - التي تسبب بؤراً خمجية في العظم والأنسجة الأخرى - تفجيراً جراحياً إضافة إلى الصادات لتحقيق الشفاء.

الوقاية:

لا يتوافر لقاح إنساني لداء البروسيلا في الوقت الحاضر، لذا تعتمد الوقاية من المرض على التخلّص من داء البروسيلا في الأبقار والماعز والخنازير والحيوانات الأخرى، وتثقيف عامة الناس، وبسترة الحليب ومنتجات الألبان الموجّهة للاستهلاك البشري.

الأخماج بالمكورات العقدية

سمير مرعي

أولاً- أخماج العقديات من المجموعة A:

السببيات:

العقديات Streptococcus مكورات إيجابية الغرام، تنمو على هيئة أزواج أو سلاسل مختلفة الأطوال (الشكل ١)، تمّ تصنيفها على أساس قدرتها على حل كريات الدم الحمر. وتدعى العقديات المحتوية على الحالاّت الدموية التي تسبب انحلالاً كاملاً: الحالة للدم - بيتا، والتي تسبب انحلالاً جزئياً (أخضر اللون): الحالة للدم - ألفا، والتي لا تسبب انحلالاً تدعى اللاحالّة (أو السادرة) St. anhemolyticus.

وبما أن حلّ الدم وحده غير كافٍ لتحديد القدرة الإمراضية فقد قام لانسفيلد Lancefield بتقسيم العقديات على أساس المكوّنات السكّريّة (السكريات - C) الموجودة ضمن الجدار الخلوي إلى المجموعات من A إلى H ومن K إلى V.

يتألف جدار العقديات الخلوي من ثلاث طبقات مميزة، تحوي الطبقة الخارجية عدة بروتينات مستضدية أكثرها أهمية البروتين M: الذي تم استناداً إليه تمييز أكثر من ١٠٠ نمط من العقديات الحالة بيتا مجموعة آ group A β-hemolytic streptococci (GAS) ودعيت العقديات المقيحة Streptococcus pyogenes. ويبدو أن المستضد M هو العامل الأهم في تحديد الفوعة، إذ إن له شأناً في الالتصاق بالخلايا الظهارية ومقاومة البلعمة، كما يشكل حمض التيكويك الشحمي lipoteichoic acid - وهو أحد مكونات الجدار الخلوي- عامل فوعة آخر يحضّ على حدوث الاستعمار من خلال الارتباط بالـ fibronectin على سطح الخلايا الظهارية.

الشكل (١)
تبدو فيه المكورات العقدية كسلاسل تحت المجهر باللطاخة

تقاوم المحفظة - المحتوية على الحمض الهيالوروني- البلعمة، مما يسهّل استمرار الفوعة، وتتوجه المناعة المكتسبة تجاه البروتين M.

تحرّر العقديات الذيفانات والإنزيمات والحالاّت الدموية، ويتحرر أكثر من ٢٠ مستضداً خارج الخلايا من قبل العقدية الحالة للدم من المجموعة A التي تنمو في الأنسجة الإنسانية، وتضم مجموعة المنتجات خارج الخلوية ذات الأهمية السريرية الكبرى الذيفانات الخارجية المولدة للحمى pyrogenic، وهي (C، B، A) والستربتوليزين O، والستربتوليزين S، والستربتوكيناز، والـ DNase والهيالورونيداز والبروتيناز.

والذيفانات الخارجية المقيحة هي المسؤولة عن الطفح في الحمى القرمزية scarlet fever: وعن الصدمة في المرض المشابه للصدمة السمية، وعلى العموم يعتمد تحرّر الذيفانات الخارجية المقيحة على خمج عاثية الجراثيم (الاستذابة lysogeny) للعقدية، أما الستربتوليزين S فهو في جزئه الأكبر مرتبط بالخلية ويتولى تدمير أغشية العدلات والصفيحات. يتم إنتاج الستربتوليزين O من قبل معظم عناصر المجموعة A وبعض عناصر المجموعة B من العقديات، ويقوم بحلّ كريات الدم الحمر، وله فعل سام للعدلات والصفيحات وللعضلة القلبية في الثدييات.

تُبيِّن الدراسات الوبائية وجود علاقة بين بعض الأنماط المصلية كالأنماط (١، ٣، ٥، ٦، ١٨، ١٩، ٢٤) وبين الحمى الرثوية rheumatic fever، ولكن العامل النوعي المسبب للحمى الرثوية rheumatogenic لم يتم تمييزه بعد، كما أن عدة أنماط مصلية مثل (٤٩، ٥٥، ٥٧، ٥٩) تترافق وتقيح الجلد كما تترافق والتهاب الكبب والكلية الحاد acute glomerulonephritis، والأنماط الأخرى مثل (١، ٦، ١٢) تترافق والتهاب البلعوم القيحي، والتهاب الكبب والكلية الحاد، كما أن مجموعة العقديات C وG تترافق والتهاب بلعوم وقد تترافق والتهاب كلية حاد acute nephritis ولكنها لا تسبب الحمى الرثوية.

الوبائيات:

ينجم انتقال الأخماج في معظم الحالات من التماس بمفرزات الطرق التنفسية بما في ذلك الأوبئة المدرسية من التهاب البلعوم، ويرافق التهاب البلعوم والقوباء impetigo ومضاعفاتها غير القيحية الازدحامَ الذي غالباً ما يشاهد

في مجتمعات متدنية اقتصادياً واجتماعياً، كما أن التماس الصميمي في المدارس ومراكز العناية بالأطفال ووحدات الجيش يسهّل الانتقال والانتشار، وحدثت جائحات منقولة بالغذاء نتيجة سوء تحضير الغذاء وإجراءات التبريد.

يحدث التهاب البلعوم بالعقديات وتقيح الجلد pyoderma في كل الأعمار، لكنه أكثر شيوعاً في الأطفال بعمر المدرسة والمراهقين.

التهاب البلعوم وتقيح الجلد واسع الانتشار جغرافياً، وتقيح الجلد أكثر شيوعاً في المناخات المدارية والفصول الحارة، ويعزى ذلك إلى لدغ الحشرات ورضوض الجلد البسيطة الأخرى. أمّا التهاب البلعوم فأكثر شيوعاً في أواخر الخريف والشتاء والربيع في المناخات المعتدلة، ويعزى ذلك إلى التماس الصميمي بين الأشخاص في المدارس.

أظهرت بعض الدراسات على زروع البلعوم في أطفال غير عرضيين حين حدوث الأوبئة المدرسية من التهاب البلعوم: أن نسبة الانتشار عالية راوحت بين ١٥٪ إلى ٥٠٪، وإن حمل هذه العقديات في البلعوم الأنفي قد يستمر عدة أشهر لكن خطورة الانتقال إلى الآخرين تكون قليلة.

ينتقل الجرثوم في القوباء الناتجة من العقديات عن طريق شخص آخر مصاب بالقوباء بالتماس المباشر، وتكون مسبوقة عادة باستعمار العقديات للجلد الطبيعي، وتحدث الآفات المتقوبئة impetiginous lesions في أماكن تفرّق الاتصال في الجلد (لدغ الحشرات، أو حروق، أو جروح رضّية): لأن العقديات A لا تدخل الجلد الطبيعي، وبعد تطور الآفات القوبائية تصبح الطرق التنفسية العلوية مستعمرة بالعضويات. أمّا أخماج الجروح الجراحية والإنتان النفاسي فتحدث من انتقال العضويات المحمولة بالأيدي، وقد تحدث جائحات ضمن المستشفيات

وفي الولدان قد يحدث الخمج داخل الرحم intrapartum من انتقاله بالتماس في المرحلة الأخيرة من الولادة. ويبدأ الخمج غالباً في السّرة (التهاب السرة بالعقديات A omphalitis)، ويبدو أن نسبة الأخماج الشديدة الغازية بالـ GAS مثل: تجرثم الدم ومتلازمة الصدمة السّمّية والتهاب اللفافات المنخر necrotizing fasciitis آخذة بالازدياد في السنوات الأخيرة، كما يبدو أن النسبة أعلى في الرضع وكبار السّن.

وفي الأماكن المزدحمة كالمدارس ومراكز العناية بالأطفال قد تصل نسبة حملة العقديات A في الأطفال السليمين إلى ١٥٪ بغياب جائحات العقديات، لذا فإن دراسة زرع مسحة البلعوم واسعة الانتشار، وتصنيف العقديات لا يستطب منوالياً، ويجب إجراؤه فقط حين ظهور عدة حالات من الحمى الرثوية والتهاب الكبب والكلية وأمراض العقديات A الغازية الشديدة. كما أن أخذ زروع من الآفات القوبائية غير مستطب منوالياً؛ لأنه يظهر - غالباً - كلاً من العنقوديات والعقديات وليس سهلاً تحديد أيهما العامل المرض.

التظاهرات السريرية:

يعد التهاب البلعوم واللوزتين الحاد acute pharyngotonsillitis المرض السريري الأكثر شيوعاً الناتج من العقديات A، وقد تحدث في بعض المرضى غير المعالجين مضاعفات قيحية مثل التهاب الأذن الوسطى otitis media، أو التهاب الجيوب sinusitis، أو الخراجات حول اللوزة وخلف البلعوم peritonsillar and retropharyngeal abscesses أو التهاب الغدد الرقبية القيحي suppurative cervical adenitis. وما يميز التهاب الطرق التنفسية العلوية بالعقديات علاقتها بعقابيل غير قيحية non suppurative sequelae مثل الحمى الرثوية الحادة، والتهاب الكبب والكلية الحاد.

ومن الشائع ترافق الحمى القرمزية (الشكل٢) والتهاب البلعوم، وترافق - نادراً - تقيح الجلد أو الجروح المخموجة، وتنتج الحمى القرمزية من واحد أو أكثر من عدة ذيفانات خارجية محمّرة erythrogenic exotoxins تفرزها ذراري من العقديات مجموعة A، ويظهر الطفح عادة في مدة ٢٤-٤٨ ساعة من بدء التهاب البلعوم، ويكون حمامياً ونقطياً أو حطاطياً ناعماً يشحب بالضغط، وقد يكون أكثر وضوحاً بالجس منه بالنظر في بعض المرضى، ويصبح الجلد خشناً يشبه ورق الزجاج أو جلد الإوزة. يظهر الطفح في البدء في الإبط والمغبن والرقبة ثم يصبح معمماً في مدة ٢٤ ساعة، ويكون أشد كثافة في مناطق الثنيات وخاصة المغبن والحفرة أمام المرفق (خطوط Pastia)، ولا تظهر الآفات النقطية على الوجه ويبدو الخدّان والجبهة متوهجّين مع شحوب حول الفم، وفي الحالات الشديدة قد تظهر آفات حويصلية صغيرة (الطفح الدخني البلوري) فوق البطن واليدين والقدمين. يبدأ الطفح بالتراجع بعد ٣-٤ أيام من البدء، وقد يحدث توسف على الوجه على شكل قشور رقيقة في نهاية الأسبوع يمتد فوق الجذع وأخيراً على اليدين والقدمين، ويلاحظ على اللسان غطاء أبيض تنتؤ من خلاله حليمات حمر متوذمة (لسان الفريز الأبيض) (الشكل ٣)، ويتقشر الغطاء الأبيض بعد عدة أيام، ويترصع اللسان الأحمر بحليمات بارزة (لسان الفريز الأحمر) (الشكل ٤).

ويجب تمييز القرمزية من الحصبة والحصبة الألمانية والحمامى الخمجية وكثرة الوحيدات الخمجي وأخماج الفيروسات المعوية والطفح المفاجئ وحروق الشمس الشديدة ومتلازمة الصدمة السمية والارتكاسات الدوائية وداء كاوازاكي.

الشكل (٢) الحمى القرمزية

الشكل (٣) لسان الفريز الأبيض في الحمى القرمزية

الشكل (٤) لسان الفريز الأحمر في الحمى القرمزية

وقد تُصادف نادراً حمى قرمزية شديدة مع مظاهر سمّية جهازية. وأول ما يظهر في الدُرَّج toddlers (من ١-٣ سنوات) المصابين بالتهاب طرق تنفسية علوية بالعقديات مجموعة A التهاب أنف مصلي serous rhinitis، ثم يتطور المرض فتظهر حرارة متوسطة وهيوجية irritability وقهم وحمى العقديات streptococcal fever.

وليس من الشائع ترافق خمج الطرق التنفسية العلوية بالعقديات والحمى القرمزية في الأطفال الذين تقل أعمارهم عن ٣ سنوات.

يعدّ الجلد المكان الثاني الأكثر شيوعاً لأخماج العقديات، مثل تقيح الجلد أو القوباء pyoderma or impetigo، وقد ينتج من هذه الأخماج الجلدية التهاب كبب وكلية حاد.

ومن أخماج العقديات الأخرى: الحمرة erysipelas (الشكل٥)، والتهاب الهلل حول الشرج perianal cellulitis، والتهاب المهبل، وتجرثم الدم bacteremia (مع بؤر موضعة مميزة أو من دونها)، وذات الرئة، والتهاب الشغاف endocarditis، والتهاب التأمور pericarditis، والتهاب المفصل القيحي septic arthritis، والتهاب الهلل cellulitis، والتهاب اللفافة النخري necrotizing fasciitis (الشكل ٦)، وذات العظم والنقي osteomyelitis، والتهاب العضل myositis، والإنتان النفاسي puerperal sepsis، وأخماج الجروح الجراحية، والتهاب السرة عند الوليد neonatal omphalitis (الشكل ٧)،

الشكل (٥) الحمرة

الشكل (٦) التهاب اللفافة النخري

الشكل (٧) التهاب السرة عند الوليد

وقد تكون أخماج العقديات الغازية شديدة مع بؤرة إنتانية صريحة أو إنتان موضعي أو من دون هذه البؤر، وقد تترافق ومتلازمة الصدمة السمية بالعقديات streptococcal toxic shock syndrome، ويكون مدخل الأخماج الغازية غالباً الجلد أو الأنسجة الرخوة، وقد تكون تالية لرضوض بسيطة غير مميزة.

التشخيص:

أكثر الإجراءات فائدة في إثبات التشخيص عزل العقديات بالزرع الجرثومي من الحلق أو الجلد أو الدم أو الأماكن الأخرى المصابة.

ولما كانت العقديات الحالة للدم من نبيت (فلورا) البلعوم الطبيعي فإن عزل هذه العقديات من بلعوم طفل مصاب بخمج في البلعوم؛ لا تعد معه بالضرورة مسؤولة عن الخمج.

ويكون التشخيص أكثر دقة حين عزل العقديات من أطفال يعانون التهاب بلعوم متوسط الشدة إلى شديد مع حبرات على الحنك والتهاب عقد رقبية، ولا تعد اختبارات الكشف السريع عن المستضد - والمتوافرة حالياً - ذات درجة حساسية كافية لوضع التشخيص من دون أن يرافقها الزرع، ويمكن التعويل على النتيجة الإيجابية عادة. لهذا يوصى بتقديم المعالجة لكل الأطفال الذين يعانون التهاب البلعوم مع نتيجة زرع مسحة بلعوم إيجابية أو إذا كان الاختبار السريع للمستضد إيجابياً للعقديات؛ مع أن وجود العقديات في بعض الحالات يمثل حالة استعمار فقط.

وقد يرتفع تعداد الكريات البيض في الأخماج الناتجة من العقديات أو يبقى طبيعياً، ولكن هذا الأمر ليس نوعياً، وكذلك ارتفاع سرعة تثفل الكريات الحمر (ESR) والبروتين الارتكاسي C (CRP).

يمكن تقييم الاستجابة المناعية لدى الثوي إثر التعرض لمستضد العقديات بعيار أضداد الستربتوليزين (ASO) ومضاد الـ DNase B. يرتفع عيار الـ ASO إلى أكثر من ١٦٦ وحدة في أكثر من ٨٠٪ من الأطفال غير المعالجين والمصابين بالتهاب بلعوم بالعقديات في غضون الأسابيع ٣-٦ الأولى بعد حدوث الخمج، ويمكن للمعالجة الفعالة بالصادات في مرحلة مبكرة أن يعدل هذه الاستجابة أو يلغيها. تكون عيارات ASO مرتفعة جداً في المرضى المصابين بالحمى الرثوية، بعكس تقيحات الجلد التي تكون فيها عيارات ASO إيجابية خفيفة أو طبيعية، أما الاستجابة في المصابين بالتهاب كبيبات الكلية فمتباينة.

أما مضاد الـ DNase B فهو الاختبار المصلي الأفضل لكشف تقيح الجلد بالعقديات؛ إذ تبدأ مستوياته بالارتفاع بعد الإصابة بالخمج بـ ٦-٨ أسابيع، كما ترى في الكثير من المرضى المصابين بالتهاب البلعوم بالعقديات عيارات عالية ضد هذا الإنزيم، وقد تحدث في المرضى المصابين بتقيح الجلد والتهاب البلعوم استجابات ضد الهيالورونيداز.

المعالجة:

١- **التهاب البلعوم:** البنسلين ڤ penicillin-V هو الدواء المختار لعلاج التهاب البلعوم بالعقديات آ ما عدا المتحسسين ضد البنسلين، وقد يستخدم الأمبيسيللين ampicillin أو الأموكسيسيللين amoxicillin بدلاً من البنسلين ڤ، ولكن ليس لهذه المركبات ميزات البنسلين ڤ؛ مع أن بعض الدراسات ترى أن فعل الـ amoxicillin جرعة واحدة يومياً مدة ١٠ أيام مثل فعل الـ penicillin V ٣ مرات يومياً مدة ١٠ أيام.

تقي المعالجة بالـ penicillin V من حدوث الحمى الرثوية الحادة حتى لو بدأت المعالجة متأخرة بعد ٩ أيام من بدء المرض الحاد، وتقصّر السير السريري، وتنقص خطورة العدوى وتنقص خطورة العقابيل القيحية. وفي كل حالات الحمى الرثوية الحادة يجب إكمال شوط المعالجة بالـ penicillin أو الصادات الأخرى المناسبة لعلاج التهاب البلعوم بالعقديات آ حتى استئصالها تماماً من البلعوم، وجرعة الـ penicillin V الموصى بها فموياً هي ٤٠٠,٠٠٠ وحدة (٢٥٠ملغ) ٢-٣ مرات يومياً مدة ١٠ أيام للأطفال الذين يقل وزنهم عن ٢٧ كغ، و٨٠٠,٠٠٠ وحدة (٥٠٠ ملغ) ٢-٣ مرات يومياً للأطفال الذين يزيد وزنهم على ٢٧ كغ وللمراهقين وللبالغين. وللوقاية من حدوث الحمى الرثوية الحادة يجب أن تستمر المعالجة بالـ penicillin مدة ١٠ أيام بغض النظر عن التحسن السريري السريع، ومع اختلاف درجة امتصاص مستحضرات الـ penicillin الفموية فإن فعاليتها السريرية متشابهة، وقد يكون فشل المعالجة بالبنسلين الفموي أكثر من فشل الـ benzathine penicillin عضلياً بسبب نقص المطاوعة بالمعالجة الفموية، والمعالجة بالـ penicillin g benzathine عضلياً معالجة جيدة لأنها توفر تراكيز دموية

مناسبة وتتجنب مشكلة المطاوعة لكنها مؤلمة للمريض. يعطى الأطفال الذين تقل أوزانهم عن ٢٧كغ من هذا الدواء جرعة وحيدة مقدارها ٦٠٠,٠٠٠ وحدة، ويعطى الأطفال الأكبر والبالغون جرعة وحيدة مقدارها ١,٢ مليون وحدة، ويكون الألم أقل إذا كان المستحضر موضوعاً في حرارة الغرفة قبل الحقن العضلي.

ويعالج التهاب البلعوم بالعقديات في الأشخاص المتحسسين ضد البنسلين بالـ erythromycin estolate بجرعة ٢٠-٤٠ ملغ/كغ يومياً فموياً مقسمة على ٢-٤ جرعات ومدة ١٠ أيام، أو بالـ erythromycin ethylsuccinate ٤٠ملغ/كغ يومياً مقسمة على ٢-٤ جرعات، والجرعة القصوى ١غ يومياً. ومن العلاجات الفعالة الماكروليدات macrolides الأخرى مثل clarithromycin مدة ١٠ أيام أو azithromycin مدة ٥ أيام على الرغم من ظهور ذراري strains من العقديات A مقاومة للإريثروميسين ولباقي الماكروليدات في بعض مناطق العالم.

أما الـ tetracycline والـ sulfonamides فيجب ألاّ يستخدما في علاج التهاب البلعوم بالعقديات؛ لأن العديد من السلالات مقاومة للتتراسيكلين والسلفوناميدات وهي لا تستأصل العقديات GAS من البلعوم الأنفي، مع أنها فعّالة في الوقاية من العدوى بالنسبة إلى تكرار الحمى الرثوية.

والأطفال الذين يتكرر فيهم التهاب البلعوم بالعقديات آ بعد استكمال الشوط العلاجي الفموي مدة ١٠ أيام؛ يعاد علاجهم بالصاد السابق نفسه، أو بصاد فموي بديل أو يعطى جرعة من البنسلين G بنزاتين وبخاصة حين عدم وجود مطاوعة بتناول الصادات فموياً، كما يوجد **صادات أخرى بديلة تتضمن السيفالوسبورينات ضيقة الطيف مثل:** clindamycin، amoxicillin-clavulanate، erythromycin أو الماكروليدات الأخرى، ولا يزال الاختلاف قائماً حول المعالجة الأكثر ملاءمة في مثل هذه الحالات.

٢- تدبير حملة العقديات A في البلعوم الأنفي pharyngeal carriers: المعالجة بالصادات غير مستطبة لكل حالات حملة العقديات آ في البلعوم إلاّ **في بعض الحالات الخاصة التي تتضمن:**

- حدوث هجمة حمى رثوية حادة أو التهاب كبب وكلية بعد العقديات.
- حدوث وباء التهاب بلعوم بالعقديات آ في مجتمع مغلق.
- وجود قصة عائلية لحمى رثوية.
- حدوث عدة هجمات من التهاب بلعوم عرضي بالعقديات GAS مثبت في العائلة نفسها في عدة أسابيع بغض النظر عن المعالجة المناسبة.
- قلق شديد عند العائلة من أخماج العقديات.
- إذا كان الحمل المزمن للعقديات آ في البلعوم هو الاستطباب لاستئصال اللوزتين، ومن الصعوبة استئصال العقديات آ من البلعوم بالصادات التقليدية.

وقد أظهرت بعض الصادات فعالية أكثر من البنسلين في استئصال العقديات آ في حالة الحمل المزمن، **ومن هذه الصادات:** clindamycin، amoxicillin-clavulanate، مشاركة الـ rifampin في آخر أربعة أيام من المعالجة مع البنسيلين ف أو بنسيلين ج بينزاتين، والأكثر فعالية من هذه الأدوية هو الـ clindamycin بجرعة ٢٠ملغ/كغ يومياً مقسمة على ٣ جرعات مدة ١٠ أيام، كما ترى بعض الدراسات أن إعطاء الـ azithromycin فموياً - بوصفه نظاماً علاجياً قصير الأمد- فعّال في استئصال العقديات آ من البلعوم الفموي، إلاّ أن استخدامه الواسع يَقود إلى نشوء جراثيم مقاومة للماكروليدات.

٣- القوباء العقدية streptococcal impetigo: يفيد تطبيق مراهم mupirocin موضعياً في حصر انتشار القوباء بالعقديات آ من شخص إلى آخر ولشفاء المرض الموضع.

أما حين وجود عدة إصابات أو إصابة أفراد العائلة أو وحدات العناية بالأطفال أو الفرق الرياضية؛ فيجب معالجة القوباء بأنظمة علاجية بالصادات تعطى جهازياً؛ لأن هجمات القوباء هنا يمكن أن تكون ناتجة من العقديات المذهبة S. aureus أو العقديات المقيحة Streptococcus pyogenes، أمّا الأطفال المصابون بالقوباء فيجب أن يعالجوا بصاد فعّال ضد العقديات والعنقوديات.

٤- معالجة الأخماج الأخرى: تعالج الأخماج الشديدة **مثل:** التهاب الشغاف، وذات الرئة، وإنتان الدم septicemia، والتهاب السحايا، والتهاب المفاصل، والتهاب العظم والنقي osteomyelitis، والتهاب اللفافة النخري necrotizing fascitis، والتهاب السّرة في الوليد neonatal omphalitis ومتلازمة الصدمة السمية بالعقديات streptococcal toxic shock syndrome؛ بجرعات عالية من الصادات وريدياً ولمدة ٢-٦ أسابيع.

ثانياً- أخماج العقديات من المجموعة ب group B streptococcal infections

السببيات:

العقدية من المجموعة ب group B streptococci (GBS) هي مكورات مزدوجة diplococci هوائية إيجابية الغرام، تُنتج

عادة الحالّة الدموية بيتا beta hemolysin، وتقسم إلى ٩ أنماط مصلية على أساس عديد السكاريد المحفظي (capsular polysaccharides) وهي: Ia، Ib، II، III، VIII، والأنماط المصلية Ia، Ib، III، V تؤلف ٩٥٪ تقريباً من كل الحالات في بعض البلاد، والنمط III هو السبب المسيطر في التهاب السحايا ذي البدء الباكر ومعظم الأخماج ذات البدء المتأخر.

الوبائيات:

العقديات ب ساكن شائع في الطرق البولية التناسلية والطريق المعدي المعوي وأقل شيوعاً في البلعوم.

يراوح معدّل استعمارها المرأة الحامل والرضع حديثيّ الولادة بين ١٥٪ و٤٠٪، وقد يكون الاستعمار في أثناء الحمل ثابتاً أو متقطعاً، وقد انخفضت نسبة الخمج ذي البدء الباكر من ٧٠٪ تقريباً إلى ٠,٥ حالة تقريباً لكل ١٠٠٠ ولادة حيّة بعد استخدام الوقاية بالصادات في أثناء المخاض.

تراوح نسبة الوفيات case-fatality ratio بين ٥٪ و ٨٪ لكنها أعلى في الولدان الخدج.

يحدث الانتقال من الوالدة إلى الوليد في أثناء الولادة أو قبلها مباشرة، أمّا بعد الولادة فإن الانتقال من شخص إلى آخر قد يحدث، كما يمكن أن تنتقل العقديات ب في وحدات العناية المشددة الخاصة بالرضع من الأشخاص العاملين ضمن المستشفى بوساطة الأيادي الملوثة، ولكن ذلك غير شائع، وانتقالها أكثر شيوعاً في المجتمع من الناس السليمين المستعمرين بالجرثوم.

تزداد خطورة الخمج ذي البدء الباكر في الحالات التالية: الرضع الخدج أقل من ٣٧ أسبوعاً حملياً، والرضع المولودين بعد ١٨ ساعة أو أكثر من تمزق الأغشية الأمنيوسية، والرضع المولودين من أمهات لديهم حمولة زائدة من العقديات ب في الطرق التناسلية، وارتفاع حرارة الأم في أثناء المخاض ≥ ٣٨ْم، والتهاب المشيمة والسلي chorioamnionitis، أو وجود بيلة جرثومية بالعقديات ب في أثناء الحمل، كما أنّ غياب التركيز المصلي للضد النوعي للنمط المصلي أو انخفاضه عامل منبئ بزيادة الخطورة، ومن عوامل الخطورة الأخرى عمر الوالدة أقل من ٢٠ سنة، والعرق الأسود.

إن فترة قابلية العدوى غير معروفة ولكنها قد تمتد طوال فترة المرض أو الاستعمار، ويمكن أن يبقى الرضع مستعمرين بالجرثوم لعدة أشهر بعد الولادة وبعد معالجة الخمج الجهازي.

يعاود خمج العقديات ب في ١٪ إلى ٣٪ تقريباً من الأطفال المعالجين بشكل جيد.

فترة الحضانة للخمج ذي البدء الباكر أقل من ٧ أيام، أما في الخمج ذي البدء المتأخر فغير معروفة؛ ولكن غالباً ما يحدث المرض ما بين اليوم السابع و٣ أشهر من العمر، وتحدث ١٠٪ من الحالات في الأطفال خارج مرحلة الرضاعة الباكرة، والعديد من الحالات تحدث في رضع ولدوا قبل موعد الولادة.

التظاهرات السريرية:

تعد العقديات ب أكثر أسباب الأخماج الجرثومية حول الولادة perinatal شيوعاً **وتشمل:** تجرثم الدم bacteremia، والتهاب بطانة الرحم endometritis، والتهاب المشيمة والسلى chorioamnionitis، وأخماج المجاري البولية في المرأة الماخض، وأخماجاً موضعية وجهازية في الولدان حتى عمر ٣ أشهر بعد الولادة أو أكثر.

تصنف الأخماج الغازية في الرضع الصغار على أساس العمر الزمني chronologic age حين بدء الخمج إلى: مرض ذي بدء باكر: يحدث في غضون الـ ٢٤ ساعة الأولى من الحياة حتى ٦ أيام؛ ويتميز بعلامات مرض جهازي مثل: الضائقة التنفسية respiratory distress وتوقف التنفس apnea؛ والصدمة shock؛ وذات الرئة، وبمظهر أقل شيوعاً التهاب السحايا (١٠٪ إلى ٥٠٪ من الحالات)، ومرض ذي بدء متأخر: يحدث بعمر ٣-٤ أسابيع (٧ أيام -٣ أشهر) ويتظاهر بتجرثم دم خفي occult bacteremia أو التهاب سحايا أو أخماج أخرى موضعة مثل: ذات العظم والنقي؛ والتهاب المفصل القيحي؛ والتهاب الغدد؛ والتهاب الهلل.

كما قد تسبب العقديات زمرة ب أخماجاً جهازية في البالغين غير المرأة الحامل والمصابين بأمراض مستبطنة مثل السكري الشبابي، أو مرض كلوي أو كبدي مزمن، أو خباثة، أو الأمراض الأخرى المضعفة للمناعة immune compromising conditions، وفي الذين يزيد عمرهم على ٦٥ سنة.

الاختبارات التشخيصية:

يفترض وجود الخمج حين وجود المكورات إيجابية الغرام في سوائل الجسم العقيمة باللطاخة المحيطية (مثل السائل الدماغي الشوكي، أو الجنب، أو سائل المفصل) ويؤكد التشخيص بزرع الدم وسوائل الجسم الأخرى العقيمة أو زرع البؤر القيحية، والتنميط المصلي متوافر في المخابر المرجعية، ولا يستطب إجراء الاختبار السريع لتمييز مستضد الـ GBS في سوائل الجسم عدا السائل الدماغي الشوكي.

المعالجة:

المعالجة البدئية المختارة لعلاج حديثي الولادة المصابين بخمج مفترض غازٍ هي الـ ampicillin والـ aminoglycoside، ويمكن إعطاء الـ penicillin G وحده عندما يثبت سريرياً ومخبرياً أن العقديات ب هي سبب الخمج.

وفي الرضع المصابين بالتهاب سحايا بالعقديات ب تكون جرعة الـ penicillin G للذين تقل أعمارهم عن ٧ أيام ٢٥٠,٠٠٠ إلى ٤٥٠,٠٠٠ وحدة لكل ١كغ من الوزن يومياً بطريق الوريد مقسمة إلى ٣ جرعات، والجرعة في الرضع فوق الـ ٧ أيام من العمر ٤٥٠,٠٠٠ إلى ٥٠٠,٠٠٠ وحدة لكل ١كغ من الوزن يومياً بطريق الوريد مقسمة إلى ٤-٦ جرعات، أما ampicillin فإن الجرعة المستطبة للولدان المصابين بالتهاب سحايا وبأعمار أقل من ٧ أيام ٢٠٠ إلى ٣٠٠ملغ لكل ١كغ يومياً بطرق الوريد مقسمة إلى ٣ جرعات، و٣٠٠ملغ لكل ١كغ يومياً مقسمة على ٤-٦ جرعات بطريق الوريد في الرضع فوق الـ٧ أيام من العمر.

وفي الإصابة بالتهاب السحايا يعتقد بعض العلماء أن إعادة فحص السائل الدماغي الشوكي بالبزل القطني بعد ٢٤-٤٨ ساعة تقريباً من بدء المعالجة يساعد على توجيه التدبير وعلى الإنذار، أمّا إجراء البزول القطنية الإضافية والدراسات الشعاعية فتستطب فقط حين الشك بالاستجابة للمعالجة، وفي حال استمرار التبدلات العصبية المرضية. ومن المفيد حينئذ استشارة طبيب مختص بالأمراض الخمجية في الأطفال.

والرضع المصابون بتجرثم دم bacteremia من دون بؤر صريحة يجب أن تستمر معالجتهم مدة ١٠ أيام، أما الرضع المصابون بالتهاب سحايا غير متضاغف فإن المعالجة مدة ١٤ يوماً تعد كافية، ولكن المعالجة مدة أطول قد تكون ضرورية للرضع حين السير السريري الطويل أو حين حدوث مضاعفات.

أما ذات العظم والنقي osteomyelitis أو التهاب البطينات ventriculitis فتتطلب معالجة مدة ٤ أسابيع.

ثالثاً- أخماج العقديات لا A ولا B والمكورات المعوية non group A or B streptococcal and enterococcus infections:

السببيات:

تطور تسمية أجناس العقديات وتصنيفها نتيجة تطبيق التقنيات الجزيئية molecular technology، فمن بين العضويات إيجابية الغرام سلبية الكاتالاز والتي تبدو كسلاسل بتلوين غرام؛ هناك **نوعان هما الأكثر ترافقاً** وأمراضاً تصيب الإنسان، وهما: **العقديات Streptococcus والعقديات المعوية Enterococcus.**

ويحوي صنف العقديات المعوية Enterococcus أكثر من ٢٠ نمطاً، وتعد العقديات البرازية Enterococcus faecalis أكثر أسباب أخماج العقديات المعوية في الإنسان.

الوبائيات:

تسكن العقديات في الإنسان في الجلد (المجموعات G, F, C) والفم والبلعوم (المجموعات G, F, C) والأنبوب الهضمي (G, F, D وأصناف العقديات المعوية)، والمهبل G, F, vagina (D, C وأصناف العقديات المعوية)، أما مختلف أنماط العقديات المخضرة فأماكن سكنها: الفم والبلعوم والسطوح السنية، والجلد، والطرق البولية التناسلية، ويعتقد أن الانتقال في أثناء المخاض هو المسؤول عن معظم حالات أخماج الوليد ذات البدء الباكر، كما أن تلوث المحيط أو البيئة أو الانتقال عبر أيدي العاملين بالقطاع الصحي قد يساعد على استعمار المرض.

إن فترة الحضانة وفترة إمكانية العدوى غير معروفة.

٣- التظاهرات السريرية:

قد تترافق العقديات لا A ولا B وأخماج غازية في الرضع والأطفال والمراهقين والبالغين، وأهم المتلازمات السريرية الأساسية التي تسببها هي: أخماج الطرق البولية، والتهاب الشغاف، وأخماج الطرق التنفسية العلوية والسفلية، والتهاب السحايا، وتترافق العقديات المخضرة streptococci viridans والعديد من الأخماج، وربما كانت السبب الأهم لالتهاب الشغاف؛ وتجرثم الدم في مرضى نقص العدلات neutropenic patients في سياق السرطانات، كما أن العقديات المعوية تترافق وتجرثم دم في الولدان والخراجات داخل البطن، وأخماج الطرق البولية في الأطفال الأكبر والبالغين.

الاختبارات التشخيصية:

يساعد الفحص المجهري للسوائل العقيمة في الجسم على الاستدلال على وجود الخمج بالعقديات أو العقديات المعوية، أما التشخيص الأكيد فيثبت بالزرع وتنميط المعزولات isolates باستخدام مصول ضدية نوعية group specific antisera، وقد يساعد تمييز أنماط العقديات المعوية أو تصنيفها على التنبؤ بالحساسية للصادات.

وقد يكون من الضروري في بعض الحالات عمل الاختبارات الحيوية الكيميائية لتمييز العضويات بدقة.

ومن المهم إجراء اختبارات التحسس للصادات بالنسبة إلى معزولات العقديات المعوية المأخوذة من أماكن عقيمة لتحديد الحساسية للأمبيسيلين والفانكوميسين، إضافة إلى

الجنتاميسين وإمكان مؤازرة الجنتاميسين للأمبيسيلين.

المعالجة:

البنسلين G وحده ملائم لعلاج معظم أخماج العقديات، ومع ذلك فإن المعزولات المقاومة للبنسلين يمكن معالجتها بالـ penicillin والـ gentamycin، وصادات البيتا لاكتام الأخرى والڤانكوميسين.

والعقديات المعوية وبعض سلالات العقديات وخاصة المخضِّرة مقاومة للبنسلين.

والمكورات المعوية مقاومة للسيفالوسبورينات cephalosporins، وقد تكون مقاومة للـ ampicillin والـ vancomycin مما يؤدي إلى صعوبة معالجتها، أما أخماج المكورات المعوية والغازية كالتهاب الشغاف endocarditis والسحايا فيجب أن تعالج بالأمبيسيلين مع الـ aminoglycoside والـ gentamycin للمؤازرة وتقوية الفعل القاتل للجرثوم.

يفيد الـ quinupristin- dalfopristin لعلاج الأخماج الناجمة عن المكورات المعوية المقاومة للڤانكوميسين في البالغين ولكنه غير فعّال ضد العقديات البرازية E. faecalis، في حين يفيد الـ linezolid لمعالجة أخماج المكورات المعوية المقاومة للڤانكوميسين بما فيها العقديات البرازية.

الأخماج بالمكورات العنقودية

سمير مرعي

المسببات:

العنقوديات Staphylococcus مكورات إيجابية الغرام، إيجابية إنزيم الكاتالاز catalase، واسعة الانتشار، هوائية غير مشكلة للأبواغ، توجد في الهواء والأدوات الناقلة للعدوى والغبار وكنبيت طبيعي في الإنسان والحيوان، تبدو تحت المجهر مجتمعة تشبه عناقيد العنب (الشكل١)، تستطيع العيش في ظروف قاسية من الحرارة والجفاف ونقص الأكسجة والأوساط عالية الملوحة: يوجد منها ٣٢ نمطاً بحسب الـ DNA، من بينها ١٧ نمطاً ممرضاً للإنسان، والعنقوديات الذهبية Staphylococcus aureus هي النمط الوحيد المنتج لإنزيم المخثرة (الكواغولاز coagulase)، ومن بين الأنماط الستة عشرة الباقية سالبة الكواغولاز تعد الأنماط البشروية S. epidermidis، والحالّة للدم S. haemolyticus، والرمية S. saprophyticus، وS. schleiferi وS. lugdunensis الأكثر ترافقاً والأخماج في الأطفال. تنتج العنقوديات الذهبية صباغاً أصفر مع انحلال دم من نموذج بيتا على آغار الدم، أمّا العنقوديات البشروية فتنتج صباغاً أبيض مع انحلال دم بدرجات متباينة.

تحوي العنقوديات عدة بروتينات تتضمن مستقبلات سطحية تسمح للجرثوم بالالتصاق بالأنسجة والأجسام الأجنبية المغطاة بالفيبرونيكتين fibronectin ومولد الليفين fibrinogen والكولاجين collagen، كما تسمح للقيحة صغيرة

الشكل (١)
المكورات العنقودية وتبدو كعناقيد العنب تحت المجهر بالللطاخة

أو زرعة (low inoculum) من العضويات بالالتصاق بالسطوح والقثاطر والدسامات الصناعية prosthetic valves والأجهزة البديلة الأخرى. أما العنقوديات سالبة الكواغولاز فتنتج بولي سكاريد (عديد السكاريد) خارجياً دبقياً هلامياً؛ يجعل هذه العضويات الملتصقة بالأجهزة الطبية البديلة بمنأى عن دفاعات الثوي host والصادات antibiotics.

يحوي الكثير من ذراري العنقوديات الذهبية عوامل تحمي الجرثوم من دفاعات الثوي، ففيما عدا إفرازها طبقة من عديد السكاريد تعرقل عملية الطهي والبلعمة الخلوية؛ فإنها تفرز عامل التلازن clumping factor فيؤدي تأثر interaction الكواغولاز مع مولد الليفين إلى تجلّط البلاسما وبالتالي تحديد الخمج موضعياً أو تشكل الخراج، كما يتفاعل البروتين A الموجود في معظم ذراري العنقوديات الذهبية بصورة نوعية مع IgG1، IgG2، IgG4، مما يؤدي إلى تثبيط عملية البلعمة. وتفرز العنقوديات إنزيمات أخرى مثل الكاتالاز والبنسليناز أو البيتالاكتاماز والليباز، واللوكوسيدين leukocidin الذي يرتبط بالشحميات الفسفورية في غشاء البلعميات phagocyte فيزيد نفوذية البروتين وتسريه عبره، مما ينقص عملية البلعمة phagocytosis.

وتفرز الكثير من ذراري العنقوديات الذهبية مواد تسبب تخرب النسج تخرباً موضعياً، وتفرز حالات دموية hemolysins مميزة من الناحية المناعية، فالذيفان ألفا يسبب نخراً نسجياً في الغشاء الخلوي وأذية في الكريات البيض ويؤدي إلى تكدّس الصفيحات وتشنج العضلات الملس، والحالّة الدموية بيتا تؤدي إلى انحلال الكريات الحمر، وتقصم الحالّة الدموية غاما عُرى الأغشية من خلال فعل يشبه فعل المنظف detergent. كما يحرّر الكثير من العنقوديات الذهبية ذيفانات خارجية exotoxins كالعاملين المحدثين للتقشر exfoliatives A وB اللذين يسببان مضاعفات جلدية موضعية كالقوباء الفقاعية bullous impetigo أو معممة (متلازمة الجلد المسمّط) والاندفاعات قرمزية الشكل.

تفرز معظم ذراري العنقوديات الذهبية ذيفاناً واحداً أو أكثر من الذيفانات المعوية (A، B، C_1، C_2، D، E)، ويؤدي تناول الذيفان المعوي A أو B المتشكل سابقاً إلى القياء والإسهال.

يترافق ذيفان متلازمة الصدمة السمية - ١ (Tsst-1)

ومتلازمة الصدمة السميّة toxic shock syndrome (TSS) ذات الصلة بالطمث وخمج موضع بالعنقوديات، وقد يترافق الذيفانان المعويان A وB ومتلازمة الصدمة السمّية اللاطمثية.

الوبائيات:

تعدّ العنقوديات الذهبية السبب الثاني لتجرثم الدم bacteremia المكتسب ضمن المستشفيات بعد العنقوديات سالبة الكواغولاز، وتتساوى مع العصيات الزرق (الزوائف) pseudomonas بكونها سبباً شائعاً لذات الرئة المستشفوية، ومسؤولة عن معظم الأخماج في أماكن العمل الجراحي.

تستعمر العنقوديات الذهبية الجلد والأغشية المخاطية في ٣٠٪-٥٠٪ من الكهول الأصحاء والأطفال، وأكثر المناطق المستعمرة بها: المنخران والبلعوم والإبط والعجان والمهبل والمستقيم، ومقدمة المنخرين مستعمرة بكثافة، وهذا الاستعمار قد يستمر عدة سنوات في ١٠٪-٢٠٪ من الأشخاص المخموجين.

كما أن ٢٥٪-٥٠٪ من حملة العنقوديات في الأنف يحملونها أيضاً على أياديهم وجلودهم، وتصل نسبة الحملة إلى أكثر من ٥٠٪ في الأطفال المصابين باضطرابات عسر التقرن الموسّف desquamating أو الحروق؛ وفي مستخدمي الإبر الوريدية استخداماً متكرراً (السكري الشبابي. مرضى التحال الدموي hemodialysis، ومستخدمي الأدوية المنعشة).

١- انتقال العنقوديات الذهبية في المستشفيات: تنتقل العنقوديات الذهبية غالباً بالتماس المباشر، وللعاملين في العناية الصحية شأن في انتقالها؛ لأنهم يحملونها في أنوفهم وعلى جلودهم؛ فيكونون كمستودع مهم لانتقالها إلى المرضى ومن مريضٍ إلى آخر.

والرضّع المستعمرون بعد الولادة بوقت قصير يكونون كمستودع لنقلها إلى الرضع الآخرين. أما شأن الملابس والملابس الجراحية والسطوح المحيطة والنواقل الأخرى في نقل العنقوديات وانتشارها فغير واضح، كما أن الانتقال بوساطة القطيرات التنفسية قد يحدث حين وجود جروح أو حروق أو مناطق التهاب الجلد التي تصبح مخموجة أو مستعمرة.

يتعلق انتشار العنقوديات الذهبية بين الناس - بما في ذلك الرضع - بكثافة الاستعمار الجرثومي في المنخرين، ويزداد خلال أخماج الطرق التنفسية العلوية. ومن عوامل الخطورة الإضافية لاكتسابها ضمن المستشفيات وجود الطفل في جناح أو غرفة عالية الخطورة كوحدة حديثي الولادة؛ أو العناية المشددة؛ أو وحدة الحروق، والتداخلات الجراحية، وفترة الاستشفاء الطويلة، ووجود جائحة بسلالة من العنقوديات في المستشفى، ووجود قثاطر وعائية أو بدائل صناعية. كما أن المعالجة السابقة بالصادات تزيد خطورة اكتساب عضويات مقاومة للصادات.

٢- الاستعمار بالعنقوديات الذهبية والمرض Staph. aureus colonization and disease: يعدّ الجلد والمنخران المستودعين الرئيسين لحمل العنقوديات الذهبية، والكهول الذين يحملونها في أنوفهم قبل العمل الجراحي هم أكثر عرضة للإصابة بأخماجها بعد الجراحة العامة أو القلبية أو جراحة العظام أو جراحة زرع الأعضاء الصلبة من الأشخاص الذين لا يحملونها.

يؤهل تلوث الجلد بالمكورات العنقودية الذهبية مكان إدخال قثطرة لشخص ما لإصابته بخمج بهذه المكورات بعد وقت قصير من إدخالها، وتزيد حوادث تجرثم الدم في الملوثة جلودهم بهذه المكورات ستة أضعاف على الحوادث في الأشخاص العاديين، كما يزيد احتمال إصابة الكهول بذات الرئة بعد رضوض الرأس في حملة العنقوديات في الأنف عما هو في الأشخاص الذين لا يحملونها.

٣- العنقوديات الذهبية المستشفوية المقاومة للميتسلين (ع ذ م م) nosocomial methicillin- resistant S. aureus (MRSA): تؤدي هذه العنقوديات إلى حدوث ٤٠٪ من أخماج العنقوديات الذهبية المكتسبة ضمن المستشفيات التي تضم ٥٠٠ سرير أو أكثر، وهي مقاومة لكل صادات البيتالاكتام والسيفالوسبورينات إضافة إلى عدة صادات من مجموعات أخرى (مقاومة متعددة). وتتضمن عوامل الخطورة في حدوث الاستعمار الأنفي بهذه العنقوديات الذهبية المقاومة للميتسلين (MRSA) المكتسبة ضمن المستشفى ما يلي: قصة استشفاء في السنة السابقة، أو استخدام الصادات حديثاً (في مدة ٦٠ يوماً سابقاً)، أو فترة استشفاء طويلة، أو التماس المتكرر مع محيط أو بيئة العناية الصحية، أو وجود قثاطر وعائية intravascular catheter، أو أنبوب رغامي، أو زيادة عدد التداخلات الجراحية، أو التماس المتكرر مع شخص فيه واحد أو أكثر من عوامل الخطورة.

٤- الذراري المتوطنة للعنقوديات الذهبية المقاومة للميتسلين (ع ذ م م) endemic strains of MRSA: تنتج معظم أخماج العنقوديات المقاومة للميتسلين (MRSA) المكتسبة ضمن المستشفيات من عضويات المريض نفسه؛ أو من ذراري مستوطنة تنتقل إلى المريض بوساطة أيادي

العاملين الصحيين، وقد تنتقل إلى المجتمع أو في بيئة المستشفى.

وهذه العنقوديات والعنقوديات سالبة الكواغولاز المقاومة للميتسيللين مسؤولة عن قسم كبير من الأخماج المستشفوية، وهذه الذراري صعبة المعالجة؛ لأنها مقاومة عادة لعدة مجموعات من الصادات وتستجيب للفانكوميسين فقط.

٥- الـع ذ م م المكتسبة ضمن المجتمع community acquired MRSA: عزلت ذراري من الـع ذ م م MRSA مكتسبة ضمن المجتمع من أشخاص (أطفال وبالغين) سليمين من دون عوامل خطورة في مدن كثيرة، ومن مراكز العناية بالأطفال. ولهذه الذراري نماذج خاصة بها من الحساسية للصادات، فهي مقاومة للميتسللين methicillin والأوكساسيللين oxacillin؛ لكنها غير مقاومة لمجموعات دوائية (multidrug) حين إعطائها معاً.

٦- العنقوديات الذهبية متوسطة الحساسية للفانكوميسين vancomycin- intermediately susceptible S. aureus: وعزلت كذلك ذراري strains من ع ذ م م MRSA متوسطة الحساسية للفانكوميسين في الولايات المتحدة الأمريكية في عشرات الأشخاص كانوا قد تلقوا لمعالجتها أشواطاً من الـ vancomycin، وتبيّن أن فرط استخدام الفانكوميسين يؤدي إلى نمو هذه الذراري. لذا فإنّ إجراءات الضبط الفعّالة ركّزت على احتواء هذه الذراري لتجنب انتشارها؛ وذلك بكشفها السريع وترشيد استخدام الفانكوميسين، ومع أن الفاشيات بها نادرة فقد تم تسجيل بعضها في عدة دول أخرى مثل فرنسا وإسبانيا واليابان.

كما تمّ عزل عدة حالات من الـ MRSA مقاومة تماماً على الفانكوميسين في الولايات المتحدة.

٧- العنقوديات سالبة الكواغولاز coagulase negative staphylococci (CONS): هي ساكن طبيعي للجلد والأغشية المخاطية، تستعمر عدة مواقع في معظم الأطفال بعمر ٢-٤ سنوات. وتعدّ العنقوديات البشروية S. epidermidis أكثرها شيوعاً؛ وتوجد العنقوديات الحالّة للدم S. haemolyticus في مناطق الجلد التي تحوي الغدد المفرزة، وقد ازدادت أخماج المستشفيات بها في العقدين الماضيين ولاسيما في الرضع والأطفال في وحدات العناية المشددة حيث ازداد تواتر تجرثم الدم بها. تدخل هذه العنقوديات المستعمرة للجلد مع إدخال البدائل الصناعية - أو زرعها - من خلال تفرق اتصال في الجلد والأغشية المخاطية، أو من خلال التعامل اليدوي مع القثاطر، وقد يكون الانتقال بأيدي العاملين الصحيين الذين يحملون هذه العضويات، أما دور النواقل الأخرى فغير معروف.

٨- العنقوديات سالبة الكواغولاز المقاومة للميتسلين methicillin-resistant CONS: هي أكثر أخماج المستشفيات شيوعاً، ومعظم سلالاتها مقاومة متغايرة للميتسلين ولكل صادات البيتا لاكتام (β- lactam) بما فيها السيفالوسبورينات ولعدة أصناف من الصادات الأخرى.

ومنذ أن تتوطن إحدى الذراري في المستشفى يصبح استئصالها صعباً إن لم يكن مستحيلاً؛ ولو اتبعت إجراءات ضبط الأخماج.

٩- العنقوديات سالبة الكواغولاز متوسطة الحساسية للفانكوميسين vancomycin intermediately susceptible CONS: يتهم استخدام الفانكوميسين الواسع لمعالجة أخماج CONS المقاومة للميتسلين بظهور ذراري متوسطة الحساسية للفانكوميسين، وتعد أخماج العنقوديات حالّة الدم S. haemolyticus الأكثر مقاومة.

فترة الحضانة incubation period:

فترة الحضانة في أخماج العنقوديات متبدلة، فهي مثلاً في متلازمة الجلد المسموط scalded skin syndrome (SSS) المتواسط بالذيفان تراوح من ١-١٥ يوماً، وقد تكون الفترة طويلة بين حدوث العدوى وبداية المرض.

التظاهرات السريرية:

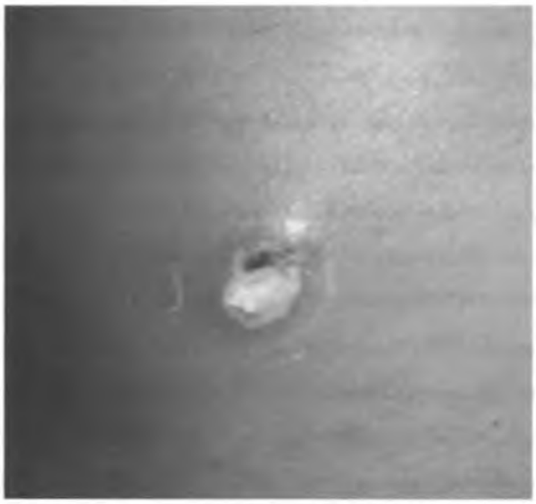
١- العنقوديات الذهبية: تسبب العنقوديات الذهبية Staphylococcus aureus أخماجاً قيحية غازية؛ وموضعية مختلفة، وثلاث متلازمات ناتجة من الذيفان toxin **هي:** متلازمة الصدمة السمية toxic shock syndrome، ومتلازمة الجلد المسموط، (الشكل٢ و٣)، والتسمم الغذائي food poisoning. أمّا الأخماج الموضعية فتتضمن: الشَعيرة أو الجدجد hordeolum (الشكل ٤)، والدمامل furuncles (الشكل٥ و٦)، والجمرة carbuncles، والقوباء الفقاعية (الشكل ٧) واللافقاعية (impetigo bullous & non bullous)، والداحس paronychia (الشكل ٨)، والإكثيمة ecthyma (الشكل ٩)، والتهاب الهَلَل cellulitis (الشكل ١٠)، والتهاب الغدة النكفية parotitis، والتهاب الغدد البلغمية lymphadenitis (الشكل ١١)، وأخماج الجروح wound infections.

كما قد تخمج العنقوديات الذهبية الأجسام الأجنبية المزروعة في الجسم مثل الأخماج المرافقة للقثاطر داخل الأوعية أو الطعوم والناظمات، وقثاطر الصفاق، وتحويلات

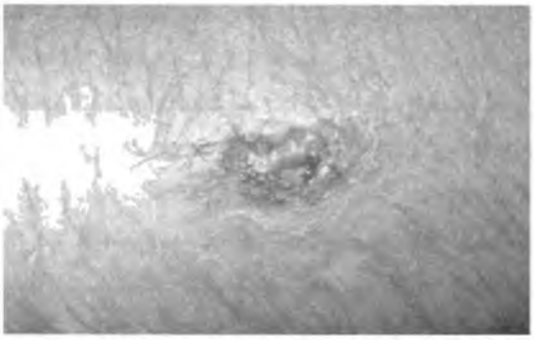
الشكل (٢) متلازمة الجلد المسمط بالعنقوديات الذهبية

الشكل (٣) متلازمة الجلد المسمط بالعنقوديات الذهبية

الشكل (٤) الشعيرة أو الجدجد بالعنقوديات الذهبية



الشكل (٥) دمامل ناتجة من العنقوديات الذهبية

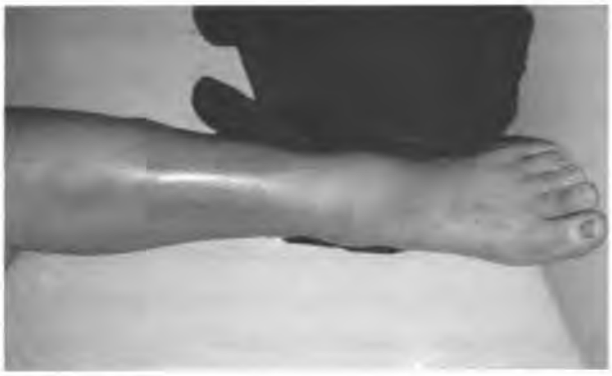


الشكل (٦) دمامل ناتجة من العنقوديات الذهبية

الشكل (٧) قوباء فقاعية بالعنقوديات الذهبية

الشكل (٨)
دواحس بالعنقوديات الذهبية

الشكل (٩) إكثيمة بالعنقوديات الذهبية



الشكل (١٠) التهاب نسيج خلوي بالعنقوديات الذهبية

الشكل (١١) التهاب عقد بلغمية بالعنقوديات الذهبية

السائل الدماغي الشوكي، والمفاصل الصناعية البديلة: التي قد تتزامن مع تجرثم دم bacteremia وقد يتطور إلى إنتان دم septicemia، أو التهاب شغاف endocarditis، أو التهاب تأمور pericarditis، أو ذات رئة pneumonia، أو تقيح جنب pleural empyema، أو خراجات حشوية أو عضلية muscle or visceral abscesses، أو التهاب مفاصل arthritis، أو ذات عظم ونقي osteomyelitis، أو التهاب الأوردة الخثاري الإنتاني الذي يصيب الأوردة الكبيرة septic thrombophlebitis of large vessels، أو بؤر خمجية أخرى، ونادراً ما يسبب التهاب سحايا meningitis.

وقد تكون أخماج العنقوديات الذهبية صاعقة fulminant وغالباً ما تترافق هذه الأخماج وبؤر انتقالية وتشكل خراجات، كما تتطلب هذه الأخماج غالباً معالجة طويلة بالصادات وتفجير الخراجات واستخراج الأجسام الأجنبية لتحقيق الشفاء.

تتضمن عوامل الخطورة في أخماج العنقوديات الشديدة الأمراض المزمنة مثل: السكري الشبابي وتشمع الكبد واضطرابات التغذية والجراحة وزرع الأعضاء واضطراب وظيفة العدلات ومرض عوز المناعة المكتسب AIDS.

تنتج متلازمة الجلد المسموط (SSS) عن دوران الذيفانات الموسفة T وB للعنقوديات في الدم (exfoliative toxins A and B)، وتتعلق تظاهراته بالعمر، ففي الوليد neonate يتظاهر بداء ريتر Ritter disease وتقشر منتشر generalized exfoliation، وفي الأطفال الأكبر يتظاهر بقوباء فقاعية موضعة localized bullous impetigo واندفاعات قرمزية الشكل مع توسفات بيض بنية سميكة على الجلد السليم وخاصة في الوجه والعنق، تجرثم الدم نادر والشفاء لا يترك تندباً مكان الآفة، ولكن قد يَحدُث تجفاف وأخماج ثانوية في التقشرات الواسعة extensive exfoliation.

٢- العنقوديات سالبة الكواغولاز coagulase negative staphylococci (CONS): تعد معظم معزولاتها ناجمة عن تلوث الأدوات المستعملة في أخذها أو عن تلوث الأنسجة المزروعة، وفيما عدا ذلك فإن المعزولات تؤخذ من المستشفيات، ومعظم المرضى المصابين بها يكون فيهم خلل في دفاعات الثوي ناجم عن الجراحة أو عن القثاطر أو زرع أعضاء صناعية أو بدائل أو تثبيط مناعي immunosuppression. وتعد الـ CONS السبب الأكثر شيوعاً لإنتان الدم المتأخر البدء في الرضع الخدج وخاصة الذين تقل أوزانهم عن ١٥٠٠غ حين الولادة، كما تعد السبب في هجمات تجرثم الدم المكتسب ضمن المستشفى في جميع الفئات العمرية، في تجرثم الدم في الأطفال المعالجين معالجة كيميائية لإصابتهم بابيضاض الدم leukemia، واللمفوما lymphoma، والأورام الصلبة solid tumors، إضافة إلى متلقي زرع نقي العظم، وأخماجها غالباً ما ترافق وجود القثاطر داخل الأوعية وتحويلات السائل الدماغي الشوكي والقثاطر البولية والصفاقية، والطعوم الوعائية والصمامات القلبية الصناعية، وأسلاك الناظمات القلبية، أو المفاصل الصناعية البديلة. كما وصفت حالات من التهاب المنصف بعد جراحة القلب المفتوح، والتهاب باطن العين بعد الرضوض العينية، والتهاب السرة وخراجات الفروة في الولدان.

وقد تدخل المكورات العنقودية سالبة الكواغولاز إلى الدورة الدموية من خلال الطرق التنفسية في أثناء إجراء تهوية ميكانيكية للخدج، أو من الطرق الهضمية للرضع المصابين بالتهاب أمعاء وقولون نخري necrotizing enterocolitis.

وبعض أنماط هذه المكورات ولاسيما الرمّامة S. saprophyticus مسؤولة عن أخماج الجهاز البولي في البنات المراهقات والنساء البالغات وغالباً بعد الاتصالات الجنسية، وكذلك العنقوديات البشروية S. epidermidis والحالة الدم S. haemolyticus في مرضى المستشفيات الموضوع لهم قثاطر بولية، وعموماً فإن التظاهرات السريرية لأخماج هذه العنقوديات باردة بطيئة السير.

الاختبارات التشخيصية:

يفترض وجود الخمج بالعنقوديات استناداً إلى إيجابية اللطاخة وتلوين غرام في مستحضرات مأخوذة من مناطق الخمج، وما يؤكد التشخيص قطعياً عزل العنقوديات الذهبية بالزرع من سوائل الجسم العقيمة. وعزل العنقوديات الذهبية من الدم بالزرع لا يعدّ تلوثاً أبداً، بعكس العنقوديات سلبية الكواغولاز التي يعد عزلها من الدم بالزرع غالباً تلوثاً وليس خمجاً حقيقياً. أمّا في الوليد وفي مضعفي المناعة وحاملي الأعضاء المزروعة أو الأجسام الصنعية البديلة، وحين يكرر الزرع الإيجابي وجود السلالة نفسها strain في الدم، والنمو السريع لها في مدة ٢٤ ساعة، فإنه في هذه الحالات جميعها يعد عزلها من الدم بالزرع خمجاً حقيقياً وليس تلوثاً.

كما يجب أن تجرى اختبارات التحسس الكمية للصادات لكل العنقوديات بما في ذلك العنقوديات سلبية الكواغولاز المعزولة من أماكن عقيمة عادة؛ لأن بعض العضويات المكتسبة في المجتمع ستصبح مقاومة للميتسلين، ومعظم العنقوديات الذهبية S. aureus المكتسبة في المستشفى، وأكثر من ٩٠٪ من العنقوديات سلبية الكواغولاز المكتسبة ضمن المستشفيات كذلك مقاومة للميتسيللين ولعدة مجموعات دوائية.

كما أن تنميط العنقوديات الذهبية والعنقوديات سلبية الكواغولاز أصبح ضرورياً لتحديد ما إذا كانت المعزولات المختلفة من شخص واحد هي نفسها المأخوذة من عدة أشخاص؛ لأن التنميط قد يسهّل تمييز مصدر الجائحة وانتشارها وآلية انتقالها.

المعالجة:

تتطلب أخماج العنقوديات الذهبية معالجة وريدية بصادات بيتا لاكتام مقاومة للبيتا لاكتاماز β- lactamase resistant - β-lactam antimicrobial agent مثل نافسيلين nafcillin أو أوكساسيلين oxacillin؛ لأن معظم سلالات العنقوديات في المستشفيات أو المجتمع تنتج إنزيمات بيتا لاكتاماز β-lactamase enzymes وهي مقاومة للبنسلين والأمبيسلين.

ويرى بعضهم فائدة مشاركة صاد بيتا لاكتام مع مثبط بيتا لاكتاماز مثل ampicillin-sulbactam أو clavulanate-amoxicillin.

ومن الصادات الفعالة ضد العنقوديات كذلك الجيل الأول أو الثاني من السيفالوسبورينات cephalosporins مثل: (الـ cefazolin sodium أو cefuroxime)، والفانكوميسين vancomycin، والكليندامايسين clindamycin.

ويستطب الفانكوميسين بطريق الوريد أو مشتقة تيكوبلانين teicoplanin لمعالجة الأخماج الخطيرة الناجمة عن ذراري العنقوديات المكتسبة ضمن المستشفيات والمقاومة لصادات البيتا لاكتام.

ويجب أن تتضمن المعالجة التجريبية empiric therapy لأخماج الـ MRSA - المتوقع أنها مكتسبة ضمن المجتمع،

والشديدة والمهددة للحياة- الـ vancomycin و BLR- β- lactam antimicrobial (مثل: nafcillin أو oxacillin)، ثم تحدد المعالجة اللاحقة حسب نتائج الزرع والتحسس الجرثومي. وتتصف الـ MRSA بأنها مقاومة أيضاً للسيفالوسبورينات والـ imipenem ولكنها تبقى حساسة لـ TRM - SMX والـ ciprofloxacin، ويعتقد أن الكليندامايسين يضاهي الفانكوميسين في الفعالية تجاه المعزولات الحساسة في الأطفال المصابين بأخماج العنقوديات.

يمكن أن يضاف الـ gentamycin أو rifampin إلى نظام المعالجة بالصادات في بعض الأخماج الشديدة وبعد التشاور مع الاختصاصي بالأمراض الخمجية.

تتعلق مدة المعالجة في أخماج العنقوديات الشديدة بمكان الخمج وشدته؛ لكنها تستمر عادة ٤ أسابيع أو أكثر، وبعد المعالجة الوريدية البدئية وظهور تحسن سريري واضح يمكن استكمال المعالجة فموياً شريطة وجود مطاوعة من الأهل والمريض وبعد استبعاد التهاب الشغاف، كما يجب مراقبة التراكيز الدموية من الصادات. أما في حالة التهاب الشغاف فالمعالجة يجب أن تكون كلها وريدية، ومن الضروري تفجير الخراجات ونزع الأجسام الأجنبية إن كانت موجودة، وتعالج متلازمة الجلد المسموط بالعنقوديات في الولدان بصادات بيتا لاكتام مقاومة للبنسليناز BLR- β-lactam antimicrobial، ويمكن إعطاء الصادات فموياً في الأطفال الأكبر وحسب شدة الخمج.

أما أخماج الجلد والأنسجة الرخوة مثل القوباء والتهاب الهلل فتعالج فموياً بالبنسيلينات المقاومة للبنسيليناز مثل cloxacillin أو dicloxacillin أو الجيل الأول أو الثاني من الـ cephalosporins، وحين وجود حساسية أو تأق من البنسيلين يستخدم TRM - SMX أو clindamycin.

أما أخماج الجلد السطحية الموضعية فتكفي معالجتها بالصادات موضعياً مع mupirocin أو bacitracin zinc، إضافة إلى إجراءات النظافة الموضعية.

الإنذار:

تصل نسبة الوفيات في حالات إنتان الدم septicemia غير المعالجة إلى ٨٠٪ أو أكثر، والمعالجة الملائمة بالصادات تنقص هذه النسبة كثيراً. وقد تكون ذات الرئة بالعنقوديات قاتلة في كل الأعمار، ولكن من المرجح أن تترافق ومراضة ووفيات أعلى في الرضع وصغار السن وحين تأخر المعالجة.

والإنذار سيئ حين يكون عدد كريات الدم البيض أقل من ٥٠٠٠/ملم³ أو تكون عديدات النوى أقل من ٥٠٪ ، كما يتأثر الإنذار بعوامل كثيرة متعلقة بالثوي؛ كحالته الغذائية، وتماسك جهازه المناعي، ووجود أمراض أخرى مضعفة للمناعة أو عدم وجودها.

الوقاية:

يعدّ الانتباه الشديد لغسل الأيدي الإجراء الأكثر فعالية لمنع انتشار العنقوديات من شخص إلى آخر، كما يوصى باستخدام منظف قوي يحوي الـ Iodophor أو chlorhexidine أو hexachorophlene. وينبغي في المستشفيات والمؤسسات الأخرى عزل كل الأشخاص المصابين بأخماج العنقوديات الحادة كي يتم علاجهم جيداً، كما ينبغي تقصي حالات الخمج المستشفوي nosocomial بالعنقوديات بصورة دائمة في المستشفيات والعمل على ضبط انتشارها، ويمكن الوقاية من الانسمام الغذائي باستبعاد الأشخاص المصابين بالأخماج الجلدية بالعنقوديات من تحضير الطعام أو التعامل معه، وينبغي تناول الأطعمة المحضرة طازجة ما أمكن أو تبريدها بطريقة ملائمة لمنع تكاثر العنقوديات التي يمكن أن يكون الطعام قد تلوث بها.

التهاب الكبد الفيروسي

سمير مرعي

ما يزال التهاب الكبد الفيروسي Viral Hepatitis مشكلة صحية مهمة، في الدول المتقدمة والنامية على حدٍّ سواء، ومكّنت التطورات الحديثة في البيولوجيا الجزيئية من تعرّف الفيروسات الستة التي تتجلى التظاهرة البدئية للإصابة بها بالتهاب الكبد، وفهم الآلية الإمراضية لذلك، وصنّفت تلك الفيروسات ذات التوجه الكبدي بالأحرف A، B، C، D، E، G. كما يمكن لفيروسات كثيرة أخرى أن تسبب التهاب الكبد كجزء من مسارها السريري كفيروس الحلأ البسيط herpes simplex virus (HSV)، والفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus (CMV) وفيروس ابشتاين - بار Epstein-Barr virus (EBV)، وفيروس الحماق varicella، وفيروس العوز المناعي البشري human (HIV) immunodeficiency virus، وفيروس الحصبة الألمانية rubella virus، والفيروسات الغدية adenovirus، والفيروسة الصغيرة ب ١٩ Parvovirus B19، والفيروسات المنقولة بمفصليات الأرجل، وحين الإصابة بأحد هذه الفيروسات يكون التهاب الكبد جزءاً من مرض يصيب أجهزة متعددة، وسيتناول البحث الفيروسات ذات التوجه الكبدي فقط.

أولاً- التهاب الكبد A:

السببيات:

ينتمي فيروس التهاب الكبد A (HAV) إلى عائلة الفيروسات البيكورنية picornaviru، يبلغ قطره ٢٧ نانومتراً ويحوي RNA.

الوبائيات:

طريق الانتقال الأكثر شيوعاً من شخص إلى آخر هو الطريق الغائطي- الفموي fecal- oral route عن طريق تناول الطعام الملوث بالبراز. ويختلف زمن اكتساب الخمج بحسب الحالة الاجتماعية والاقتصادية والظروف الحياتية، ففي البلدان النامية حيث يتوطن الخمج يخمج معظم الناس في العقد الأول من الحياة.

تحدث النسبة الأعلى من الخمج بين الأطفال الذين تراوح أعمارهم بين ٥ و١٤ سنة، والنسبة الأدنى تحدث بين البالغين الذين تزيد أعمارهم على ٦٠ سنة.

تضمنت مصادر الخمج المسجلة في الولايات المتحدة التماس الصميمي الشخصي مع شخص مخموج بفيروس التهاب الكبد A، ومراكز العناية بالأطفال، والسفر الدولي، وجائحات منقولة بالغذاء أو بالماء، والنشاطات الجنوسية الذكرية male homosexual activity واستخدام الأدوية حقناً Injection drugs.

والانتقال بنقل الدم أو من الأم إلى الوليد (الانتقال العمودي) نادر، وفي ٥٠٪ تقريباً من الحالات المسجلة لم يحدد مصدر الخمج، ومن المحتمل أن يكون الانتشار الغائطي الفموي من الناس المصابين بأخماج لاعرضيه - ولاسيما الأطفال الصغار- هو السبب في عديد من الحالات مجهولة المصدر.

تحدث معظم أخماج الـ HAV في المجتمعات المزدحمة بشدة، حيث ينتشر الخمج أولاً ضمن أفراد الأسرة ثم ينتشر خارج العائلة، وتعد الفاشيات المنقولة بالغذاء أكثر شيوعاً من المنقولة بالماء.

والانتقال ضمن المستشفى غير عادي، ولكن تم تسجيل فاشيات من المرض انتقلت من المرضى المقبولين في المستشفى إلى العاملين في القطاع الصحي، كما حدثت فاشيات في وحدات العناية المشددة بالوليد من ولدان مخموجين بتسرب الدم المخموج بالـ HAV إلى باقي الولدان.

يحدث المرض السريري اليرقاني بصفة رئيسة في البالغين المماسين للأطفال، ولما كان معظم الأطفال المخموجين في مراكز العناية بالأطفال غير عرضيين، أو أن تظاهرات المرض فيهم غير نوعية: فإن انتشار أخماج الـ HAV داخل هذه المراكز وخارجها غالباً ما يحدث قبل معرفة الحالة الأساسية الأولى، وغالباً ما تحدث الفاشيات في المراكز الكبيرة للعناية بالأطفال وفي المراكز التي يقبل فيها أطفال يحفَضون.

وفي معظم الأشخاص المخموجين يكون الطرح الفيروسي الأعلى في البراز، وقابلية العدوى وانتشار الفيروس في مدة أسبوع حتى أسبوعين قبل بداية المرض، ثم تتناقص خطورة الانتقال بعد ذلك وتصل إلى أقل نسبة بعد أسبوع من بداية اليرقان، ومع ذلك فإن الفيروس يمكن أن يكشف في البراز لمدة أطول ولاسيما في الولدان والأطفال الصغار، تراوح فترة الحضانة بين ١٥-٥٠ يوماً (وسطياً ٢٥-٣٠ يوماً).

التظاهرات السريرية:

تتصف بداية خمج فيروس التهاب الكبد بأنها مفاجئة ومصحوبة بشكاوى جهازية تتجلى بحمى ودعث malaise وغثيان وقياء وقهم وعدم ارتياح بطني. تحدث الأعراض

الجهازية في نحو ٣٠٪ من الأطفال المخموجين الذين يقل عمرهم عن ٦ سنوات، ويحدث اليرقان في القليل من هؤلاء الأطفال، أما الأطفال الأكبر والبالغون فيكون الخمج فيهم عرضياً ويستمر عدة أسابيع ويحدث اليرقان في ٧٠٪ من الحالات تقريباً، وقد يحدث المرض المستمر أو الناكس ويستمر مدة ٦ أشهر. والتهاب الكبد الصاعق نادر لكنه أكثر شيوعاً في المصابين بمرض كبدي أساسي سابق، ولا يحدث التهاب كبد مزمن.

يكون الطور البادري في الرضع والأطفال في سن ما قبل المدرسة خفيفاً، وقد يمرّ من دون الانتباه له، ويحدث الإسهال غالباً في الأطفال فيما تغلب مشاهدة الإمساك في الكهول. وقد يكون اليرقان في الأطفال صغار السن مخاتلاً إلى درجة لا يمكن معها كشفه إلا مخبرياً، وغالباً ما يلاحظ البول الغامق اللون واليرقان بعد ظهور الأعراض الجهازية. تتصف معظم أخماج الـ HAV في الكهول بأنها عرضية وربما كانت الأعراض شديدة الوطأة، وهي تتضمن الألم في الربع العلوي الأيمن من البطن واغمقاق لون البول واليرقان، وتستمر الأعراض فترة تقل عن الشهر، ثم تعود الشهية بالتدريج وكذلك القدرة على تحمل الجهد والإحساس بالصحة الجيدة، ويشفى معظم المصابين شفاءً تاماً. وقد يحدث النكس في بعضهم على مدى عدة أشهر، ومن النادر حدوث التهاب الكبد الصاعق المؤدي إلى الموت. ولا يتطور الالتهاب نحو الازمان ولا يستمر وجود الفيروسات في الدم أو حملها في المعي.

الاختبارات التشخيصية:

يجب التفكير بالإصابة بخمج الـ HAV حين وجود قصة يرقان في العائلة أو الأصدقاء أو رفاق الصف أو مراكز الرعاية اليومية أو في العاملين فيها؛ وحين السفر إلى منطقة يتوطن فيها الـ HAV.

أما **مخبرياً** فيشخص الخمج الحاد بكشف الـ IgM النوعي المضاد لـ HAV، وهو يرتفع في بداية المرض ويختفي في مدة ٤ أشهر، وقد يستمر مدة ٦ أشهر أو أكثر، فوجود الـ IgM المصلي يدل على خمج حديث أو معاود وقد تصادف نتائج إيجابية كاذبة. ويصبح الـ Anti-HAV-IgG قابلاً للكشف بعد ظهور الـ IgM بفترة قصيرة، ووجود IgG في الدم مع سلبية الـ Anti-HAV-IGM يدل على إصابة قديمة مع وجود مناعة.

يطرح الفيروس في البراز قبل بداية الأعراض بأسبوعين حتى مرور أسبوع بعدها، ويلاحظ غالباً ارتفاع الإنزيمات ناقلات الأمين AST وALT، والبيليروبين، والفوسفاتاز القلوية ALP و٥ - نيوكليوتيداز وγGT، ولكن ذلك لا يساعد على التشخيص التفريقي، ويجب أن يقاس P.T وP.TT من أجل تقدير مدى الأذية الكبدية؛ إذ أن تطاولهما يعدّ علامة إنذارية سيئة ويتطلب الاستشفاء.

المعالجة: داعمة فقط.

المضاعفات:

القاعدة في معظم حالات التهاب الكبد A هي الشفاء، ولكن قد يحدث في بعض الحالات التهاب كبد صاعق. يتجلى بارتفاع ناقلات الأمين ارتفاعاً مترقياً في البداية؛ ثم عودتها إلى الحد الطبيعي أو إلى قيم أدنى من الحد الطبيعي على الرغم من ترقي الإصابة المستمر، وتنحدر وظيفة الكبد التصنيعية ويتطاول زمن البروترومبين (PT) وغالباً ما يرافقه نزف، وتهبط مستويات الألبومين في المصل مما يؤدي إلى حدوث الوذمة والحبن، وترتفع مستويات الأمونيا مما يؤدي إلى حدوث تبدل في الوعي يترقى من الوسن drowsiness نحو الذهول stupor ثم السبات العميق coma، وقد يصل المرض إلى مرحلته الانتهائية ومن ثم الموت في أقل من أسبوع، وقد يكون السير مخاتلاً أحياناً.

الوقاية:

يعدّ الأشخاص المخموجون بـ HAV مصدراً للعدوى مدة تقارب الـ ٧ أيام بعد بداية اليرقان. وينبغي إبعادهم في هذه الفترة عن المدرسة أو مراكز رعاية الأطفال أو العمل. ويعد غسل اليدين جيداً أمراً مهماً ولاسيما بعد تبديل الحفاضات وقبل تحضير الطعام أو تقديمه. وفي المستشفى تتبع احتياطات مشددة بما في ذلك غسل اليدين الجيد مدة أسبوع بعد بداية الأعراض من أجل المرضى الذين لم تضبط مصراتهم بعد والذين يحفّضون.

١- **اللقاح:** تقدمت الوقاية من خمج الـ HAV تقدماً كبيراً؛ بعد توافر اللقاح المعطّل inactivated والممنّع immunogenic الآمن، وهو يستعمل للأطفال بعمر سنتين أو أكثر (وحالياً أكثر من سنة)، تعطى منه جرعتان في العضل يفصل بينهما ٦-١٢ شهراً.

يحدث الانقلاب المصلي في ٩٠٪ من الأطفال بعد الجرعة الأولى ليصل إلى ١٠٠٪ تقريباً بعد الجرعة الثانية، وقد تكون الاستجابة المناعية في ناقصي المناعة دون المستوى المثالي. ويمكن إعطاء اللقاح مع اللقاحات الأخرى في الوقت نفسه مع اختيار أمكنة مختلفة للإعطاء، والمرشحون لأخذ اللقاح هم: الأطفال الذين يزيد عمرهم على سنة ونصف ويعيشون في مجموعات سكانية يتوطن فيها المرض، أو في حالات تفشي الخمج HAV، والمرضى المصابون بمرض كبدي مزمن،

والرجال الجنوسيون homosexual أو ثنائيو الجنس bisexual، ومستخدمو المخدرات زرقاً، والأشخاص المعرضون للخطر مهنياً.

٢- الغلوبولين المناعي immune globulin: تتجاوز فعالية الغلوبولين في الوقاية من الخمج العرضي symptomatic infection ٨٥٪: حين يعطى عضلياً في مدة أسبوعين من التعرض لخمج الـ HAV، ولا يستطب استخدام IG بعد أكثر من أسبوعين من التعرض.

يستخدم الـ IG للوقاية من التعرض له في الحالات التالية وهي:

أ- القاطنون في منزل المريض والمتماسون جنسياً مع حالات HAV.

ب- الرضع المولودون من أمهات مخموجات بالـ HAV.

ج- فريق مركز رعاية الطفل وموظفوه والأطفال ومن هم على تماس معهم منزلياً في حالات تفشي المرض.

د- حالات تفشي المرض في المؤسسات والمستشفيات.

ولا يوصى باستخدام IG منوالياً في حالات التعرض خارج المنزل والتعرض الفرادي sporadic.

ثانياً- التهاب الكبد B:

السببيات:

ينتمي فيروس التهاب الكبد ب hepatitis B (HBV) إلى عائلة الـ Hepadenaviride، وهي مجموعة من الفيروسات الدنوية DNA ذات التوجه الكبدي ليس لها تأثير ممرض في الخلية noncytopathogenic، يبلغ قطره ٤٢ نانومتراً. يتألف جينوم genome الفيروس B من DNA ثنائي الطوق double-stranded، مؤلف من ٣٢٠٠ نوويد تقريباً. وقد تمّ تحديد ٤ جينات في هذا الفيروس هي جينات المستضد السطحي S، واللبي C، وX وP. يحتوي دم المصاب على ذريرتين particles مؤلفتين من المستضد السطحي لالتهاب الكبد ب (HBsAg)، الأولى ذريرة كروية الشكل بقطر ٢٢ نانومتراً، والثانية ذريرة نبيبية الشكل tubular عريضة ذات أطوال مختلفة تصل حتى ٢٠٠ نانومتر. يحتوي الجزء الداخلي من الجسيم الفيروسي virion على مستضد التهاب الكبد ب اللبي (HBcAg) والقفيصة النووية nucleocapsid التي ترمز لـ DNA الفيروس، ومستضد غير بنيوي nonstructural يدعى المستضد e لالتهاب الكبد ب (HBeAg)، وهذا المستضد يعمل كواسم marker للتكاثر الفيروسي الفعّال.

الوبائيات:

ينتقل الـ HBV بالدم وسوائل الجسم بما فيها نتحات الجروح والمني، ومفرزات عنق الرحم، واللعاب، وأكثر ما يكون تركيزه في الدم والمصل، وأقله في اللعاب.

يعدّ الأشخاص المصابون بخمج بالـ HBV المستودعات الأساسية للخمج، وطرق الانتقال الشائعة هي التعرض لسوائل الجسم المخموجة عبر الجلد percutaneous وعبر الأغشية المخاطية أو باستخدام المحاقن غير المعقمة، أو بالاتصال الجنسي مع شخص مخموج، والتعرض حوالي الولادة perinatal لأم مخموجة. وقد أصبح الانتقال بوساطة نقل الدم المخموج أو مشتقات الدم نادراً حالياً في الكثير من الدول المتقدمة بسبب تقصي المتبرعين بالدم منوالياً وتعطيل الفيروس في بعض المشتقات الدموية. قد يحدث الانتقال من شخص إلى آخر في بعض حالات التماس لفترات طويلة كالسكن ضمن عائلة فيها شخص مصاب بخمج مزمن بالـ HBV، وضمن الأسرة الواحدة حيث يحدث الانتقال غير الجنسي بصفة أساسية من طفل إلى آخر، والخطورة في الأطفال الأصغر سناً أعلى لاكتساب الخمج.

الآليات الدقيقة للانتقال من طفل إلى آخر غير معروفة، ويبدو أن تماس الجلد غير السليم أو الأغشية المخاطية بالمفرزات الملوثة بالدم أو ربما اللعاب هي الطرق الأكثر احتمالاً للانتقال، وقد يحدث الانتقال عبر الاشتراك باستخدام بعض الأدوات مثل أجهزة غسيل الملابس، ودورات المياه، وشفرات الحلاقة أو فرشاة الأسنان. ويبقى HBV حياً في البيئة مدة أسبوع أو أكثر، لكنه غير فعّال inactivated باستخدام المطهرات الشائعة مثل مبيض الثياب المنزلي الممدد بالماء بنسبة واحد إلى عشرة.

ولا ينتقل HBV بالطريق البرازي - الفموي. وعلى الرغم من اكتشاف الـ HBsAg في حليب الأمهات المخموجات أحياناً؛ فإن الإرضاع الوالدي من ثدي الأمهات المخموجات ليس أكبر خطراً في إصابة الرضع بالتهاب الكبد من الإرضاع الاصطناعي، على الرغم من احتمال تسرب الفيروس الموجود في دم الأم إلى الرضيع عبر التشققات الموجودة في حلمة الثدي.

أما انتقال HBV حوالي الولادة فكثير الحدوث ويتم في أثناء المخاض أو الولادة، والانتقال ضمن الرحم نادر، ونسبته أقل من ٢٪ من الأخماج حوالي الولادة في معظم الدراسات.

ونسبة اكتساب الوليد لـ HBV من الأم المخموجة تصل إلى ٧٠٪- ٩٠٪ من الولدان من أمهات فيهن HBsAg و HBeAg إيجابيان، وتنخفض هذه النسبة إلى ٥٪-٢٠٪ إذا كانت الـ HBeAg سلبية في الأم.

أثبتت دراسات عديدة أن نسبة انتقال الـ HBV في الطفولة الباكرة أعلى بكثير من انتقالها حوالي الولادة، وقدرت حالات الأطفال المخموجين بالـ HBV سنوياً في الولايات المتحدة في الثمانينات وقبل إدخال لقاح الـ HBV منوالياً في خطة تمنيع الأطفال: بـ ١٦٠٠٠ حالة، وكانت النسبة الأعلى من الانتقال بين الأطفال المهاجرين إلى الولايات المتحدة من البلدان التي يتوطن فيها الـ HBV مثل جنوبي آسيا والصين.

وتتضمن عوامل الخطورة الأخرى في الأطفال الصغار:

أ- التماس المنزلي مع شخص مصاب بخمج مزمن بالـ HBV.

ب- الإقامة في مؤسسات العناية بالعجزة والمعوقين.

ج- مرضى التحال الدموي hemodialysis.

د- مرضى اضطرابات عوامل التخثر الذين يتلقون مشتقات الدم على نحو متكرر.

وفي الولايات المتحدة الأمريكية أصبحت خطورة انتقال المرض مهملة نتيجة انتشار لقاح الـ HBV، وانخفضت نسبة أخماج الـ HBV الجديدة في الأطفال إلى أقل من ١٠٪، وأصبح الخمج الحاد بالـ HBV أكثر شيوعاً بين المراهقين والبالغين ولاسيما في مجموعات الخطورة التالية: مستخدمي المخدرات زرقاً، وتعدد الشركاء الجنسيين، والشباب الصغار الذين يمارسون الجنس مع الرجال، والتعرض للدم ولسوائل الجسم الأخرى، ومجموعة المؤسسات وبرامج خدمة الأطفال المعوقين، ومرضى التحال الدموي، والاتصالات الجنسية والتماس المنزلي مع شخص مصاب بخمج حاد أو مزمن بالـ HBV. وثلث الأشخاص المخموجين ليس فيهم عامل خطورة، ونسبة الخمج بين المراهقين والبالغين السود تزيد ٣-٤ أضعاف عما هي في البيض، كما أن HBV في المراهقين والبالغين ترافقه أمراض أخرى منتقلة بالجنس تتضمن الإفرنجي syphilis والخمج بـ HIV (فيروس العوز المناعي المكتسب).

تختلف درجة شيوع خمج الـ HBV وطرق الانتقال اختلافاً واضحاً من بلد إلى آخر، فتوطن HBV خفيف في معظم مناطق الولايات المتحدة وكندا وأوربا الغربية وأستراليا، ويحدث الخمج بصفة أساسية في المراهقين والبالغين، وتقدر نسبة المواطنين المصابين بخمج مزمن بـ ٠,٢-٠,٩٪، في حين أن الـ HBV يتوطن بكثرة في الصين وجنوبي آسيا وأوربا الشرقية ووسط آسيا من الجمهوريات السوفييتية سابقاً، ومعظم الشرق الأوسط وإفريقيا وحوض الأمازون وجزر الباسيفيك. وفي هذه المناطق تحدث معظم أخماج الـ HBV في الرضع والأطفال الذين تقل سنهم عن ٥ سنوات، وتبلغ نسبة من أصيبوا بالخمج ٧٠٪- ٩٠٪ من عامة البالغين، والخمج مزمن في ٨٪ إلى ١٥٪ من مجموع السكان.

ونسبة استيطان الخمج فيما تبقى من مناطق العالم متوسطة، ونسبة الخمج المزمن فيها ٢٪ إلى ٧٪ من مجموع السكان. تراوح فترة الحضانة incubation period في الخمج الحاد من ٤٥ إلى ١٦٠ يوماً (وسطياً ٦٠ يوماً).

التظاهرات السريرية:

يتظاهر HBV في الشخص المصاب بعدة أعراض سريرية غير نوعية مثل القهم والغثيان والدعث، أو يتظاهر بشكل التهاب كبد مع يرقان، أو بشكل التهاب كبد صاعق مميت، الخمج اللاعرضي شائع. ومن المحتمل تعلق المظاهر السريرية بالعمر، فالتهاب الكبد اللايرقاني anicteric أو الخمج اللاعرضي أكثر شيوعاً في صغار الأطفال.

وقد تظهر باكراً في سير المرض مظاهر خارج كبدية تسبق اليرقان مثل الآلام المفصلية، والتهاب المفصل arthritis، والطفح البقعي macular rashes، ونقص صفيحات الدم thrombocytopenia، والتهاب جلد الأطراف الحطاطي acrodermatitis (متلازمة Gianotti- Crosti). ولا يمكن تمييز التهاب الكبد B من الأشكال الأخرى لالتهابات الكبد الحادة استناداً إلى العلامات أو الأعراض السريرية أو الموجودات المخبرية غير النوعية.

يعرَف التهاب الكبد المزمن بالـ HBV بأنه وجود مستضد التهاب الكبد السطحي (HBsAg) في المصل مدة ٦ أشهر على الأقل بعد بدء التهاب الكبد، أو بوجود HBsAg في شخص فيه الاختبارات سلبية بالنسبة إلى الأضداد النوعية للمستضد اللبي لفيروس التهاب الكبد (Anti-HBc).

يحدِّد عمر الطفل حين الإصابة بالخمج الحاد تطوره إلى خمج مزمن: إذ يحدث خمج HBV المزمن في ٩٠٪ من الرضع المخموجين حوالي الولادة، وفي ٢٥-٥٠٪ من الأطفال المخموجين بين ١-٥ سنوات من العمر، وفي ٦-١٠٪ من المخموجين في مرحلة الطفولة الأكبر والبلوغ، كما تزداد خطورة التطور نحو خمج مزمن في المضعفين مناعياً والمصابين بمرض أساسي مزمن.

ويصاب أكثر من ٢٥٪ من الرضع والأطفال الأكبر الذين يصابون بالخمج المزمن بالـ HBV بتشمع cirrhosis أو كارسينوما الخلية الكبدية.

تكون مستويات ناقلات الأمين alanine transaminase طبيعية في الأطفال المخموجين حوالي الولادة،

وتكون التبدلات النسجية الكبدية طفيفة كذلك لعدة سنوات أو عقود بعد الخمج البدئي. أما الخمج المزمن المكتسب في مرحلة متأخرة من الطفولة أو في المراهقة فيرافقه مرض كبدي أكثر فاعلية مع ارتفاع مستويات ناقلات الأمين المصلية.

والمرضى إيجابيو المستضد (HBeAg-Positive Chronic HBeAg E Hepatitis B) تكون تراكيز HBV-DNA والـ HBsAg فيهم عالية وهم أكثر نقلاً للخمج.

يرافق الانقلاب المصلي ووجود أضداد (Anti-HBeAg) HBeAg وتناقص الـ HBV-DNA ونقص تراكيز ناقلات الأمين (ALT)، وقد يكون مسبوقاً بسورة exacerbation عابرة من المرض الكبدي. ويمكن أن يحدث الانقلاب المصلي reversion أيضاً مع غياب (Anti-HBeAg).

وتتحول الإصابة في بعض المرضى مع مرور الوقت إلى خمج مزمن لا يرقاني بالـ HBV، ويبقى المستضد السطحي HBsAg إيجابياً وتتناقص تراكيز HBV-DNA وقد يختفي HBeAg وتظهر أضداد HBeAg.

قد تحدث في المرضى المصابين بالتهاب كبد مزمن لا يرقاني هجمات أو سورات من التهاب الكبد، وقد يبدو في بعض المرضى الذين يتخلصون من الـ HBeAg تبدلات نسجية تدل على أذية كبدية. والمرضى الذين تبدو فيهم هذه التبدلات النسجية الدالة على التهاب كبد مزمن ب - بقطع النظر عن حالة HBeAg - معرضون للوفاة بدرجة عالية بسبب القصور الكبدي مقارنة بالمصابين بالتهاب الكبد ب من دون هذه التبدلات النسجية لالتهاب الكبد أو التليف fibrosis. والعوامل الأخرى التي قد تؤثر في السير الطبيعي لالتهاب الكبد المزمن هي الجنس والعرق وإدمان الكحول ووجود فيروسات التهاب الكبد الأخرى C أو D.

يعرَّف شفاء التهاب الكبد ب بأنه تخلص الجسم من HBsAg، وعودة تراكيز إنزيمات ناقلات الأمين المصلية إلى الحد الطبيعي، وقد تشاهد أضداد لـ HBsAg (Anti-HBsAg) .

قد يتخلص البالغون المصابون بخمج مزمن من الـ HBsAg ويظهر فيهم Anti-HBsAg بنسبة ١٪-٢٪ سنوياً، أما في الطفولة فنسبة التخلص السنوي من HBsAg أقل من ١٪، وقد يعود الخمج المزمن الشافي إلى التفعيل في مضعفي المناعة.

الاختبارات التشخيصية:

اختبارات كشف المستضدات في المصل متوافرة لكشف الـ HBsAg، والـ HBeAg، وكذلك اختبارات كشف أضداد الـ HBsAg (Anti-HBs) وأضداد المستضد اللبي (Anti-HBc) من نوع IgM، وأضداد HBeAg، إضافة إلى اختبارات التهجين hybridization وتقنيات التضخيم الجيني (gene amplification techniques)، وتقنية التفاعل السلسلي للبوليميراز polymerase chain reaction (PCR) لكشف HBV-DNA وعياره.

المستضد السطحي HBsAg قابل للكشف في المرحلة الحادة، وهو يختفي في معظم المرضى قبل أن تصبح كمية Anti-HBs المصلي قابلة للكشف (تدعى المرحلة الفاصلة بين اختفاء الأول وظهور الثاني مرحلة الفجوة في سير الخمج).

والضد النوعي IgM للمستضد اللبي C (Anti-HBc) ذو نوعية عالية لتأكيد تشخيص الخمج؛ لأنه يظهر باكراً في أثناء سير المرض، ويستمر في مرحلة الفجوة في الأطفال الأكبر والكهول، بيد أن الضد IgM النوعي لـ HBcAg لا يظهر عادة عند الرضع المخموجين حوالي الولادة perinatally.

قد يظهر في الأشخاص المصابين بخمج مزمن بالـ HBV المستضد السطحي HBsAg وأضداد المستضد اللبي Anti-HBc، ويكشف كل من Anti-HBs والـ Anti-HBc في الأشخاص المصابين بخمج شافٍ، في حين يكشف الـ Anti-HBs وحده في الأشخاص المنمعين بلقاح التهاب الكبد ب.

يعكس كشف HBeAg في المصل وجود مستويات عالية من HBV، كما أن كشفه وكشف الـ HBV-DNA مفيد لاختيار الحالات المرشحة للمعالجة بمضادات الفيروسات، ولمراقبة الاستجابة للمعالجة.

المعالجة:

لا يوجد معالجة لالتهاب الكبد ب الحاد وكذلك لا يفيد الغلوبولين المناعي النوعي لالتهاب الكبد ب (HBIG) ولا الستيروئيدات، وإنما يحدث في ٢٥٪-٤٠٪ من البالغين المصابين بخمج مزمن بالـ HBV مرض كبدي هاجع طويل الأمد (غياب HBV-DNA، أو غياب HBeAg) بعد المعالجة بالإنترفيرون - ألفا (interferon-alfa). ونسبة الهجوع هذه أعلى بـ ٢٠٪ تقريباً من نسبة الهجوع العفوي في الأشخاص غير المعالجين.

وينقص معدل الوفيات والمضاعفات السريرية للتشمع cirrhosis في المرضى البالغين الذين تخلصوا من الـ HBeAg، والمعلومات المتوافرة قليلة حول فعالية المعالجة في الأطفال. وقد أظهرت عدة دراسات أن نحو ٣٠٪ من الأطفال الذين كان تركيز ناقلات الأمين ALT فيهم عالياً وعولجوا بـ interferon-alfa مدة ٦ أشهر؛ قد تخلصوا من الـ HBeAg مقارنة بـ ١٠٪ تقريباً في أطفال لم يعالجوا، ولكن الإنترفيرون ألفا أقل

فعالية في معالجة الأخماج المزمنة المكتسبة في الطفولة الباكرة ولاسيما إذا كانت تراكيز ناقلات الأمين طبيعية.

استعمل الـ lamivudine لمعالجة خمج الـ HBV المزمن في الأطفال بعمر سنتين أو أكبر، وأظهرت الدراسات أن الاستجابة الفيروسية فيهم (غياب HBV-DNA، HBeAg) بعد سنة من المعالجة كانت أفضل من استجابة الذين تلقوا علاجاً غفلاً placebo (٢٣٪ مقابل ١٣٪ على الترتيب). كما استعمل الـ adefovir dipivoxil لمعالجة خمج الـ HBV المزمن في البالغين ولكن فعاليته وسلامته في الأطفال غير مؤكدة.

يحمل الأطفال والمراهقون المصابون بالتهاب كبد ب مزمن خطورة عالية للإصابة بمرض كبدي شديد مع تقدم العمر بما في ذلك كارسينوما الخلية الكبدية الأولية primary hepatocellular carcinoma، ومع أن ذروة حدوثها في العقد الخامس من العمر؛ فإنها قد تحدث في الأطفال الذين يصابون بالخمج حوالي الولادة أو في الطفولة الباكرة، فعامل الخطر الأساسي لتطور مرض كبدي شديد هو الإصابة بالخمج حين الولادة أو في الطفولة الباكرة، ويجب أن يقيّم الأطفال المصابون بمرض كبدي مزمن بالـ HBV دورياً لتحري المضاعفات الكبدية باستخدام اختبارات ناقلات الأمين المصلية وتراكيز α- fetoprotein، وفحص البطن بالصدى.

والأطفال الذين تكون تراكيز ناقلات الأمين المصلية (ALT) فيهم مزدادة (أكثر من ضعفي الطبيعي)، والذين يكون تركيز الـ α-fetoprotein فيهم عالياً، أو فيهم موجودات غير طبيعية بفحص الكبد بالأمواج فوق الصوتية؛ يجب أن يحوّلوا إلى اختصاصي بالأمراض الهضمية، وكل المصابين بالتهاب كبد ب مزمن ولم يلقحوا ضد التهاب الكبد A يجب أن يلقحوا بلقاح التهاب الكبد A.

الوقاية:

يتوافر حالياً للوقاية من التهاب الكبد ب لقاح مصنّع من الـ DNA المأشوب، وهو يتمتع بقدرة تمنيعية عالية في الأطفال. يُعطى جرعة أولى عضلياً حين الولادة، وجرعة ثانية بعمر شهر حتى الشهرين، وجرعة ثالثة بعمر ٦-١٨ شهراً.

كما يوجد الغلوبولين المناعي لالتهاب الكبد ب (HBIG) والحماية فيه مؤقتة، وينحصر استطباب استخدامه في حالات معينة بعد التعرض، كالأطفال المولودين من أمهات إيجابيات الـ HBsAg الذين يجب أن يعطوا لقاح فيروس التهاب الكبد ب حين الولادة مباشرة وبعمر شهر حتى شهرين وعمر ٦ أشهر، إضافة إلى إعطاء ٠,٥ مل HBIG مع أول جرعة لقاح وفي أقرب وقت ممكن بعد الولادة - ولكن في مكان مختلف عن مكان إعطاء اللقاح - لأن فعاليته تتناقص مع الزمن الذي مرّ على الولادة.

ثالثاً- التهاب الكبد C:

السببيات:

فيروس التهاب الكبد C hepatitis C Virus (HCV) صغير، يحوي طوقاً واحداً من RNA، وهو عضو من عائلة الـ flavivirus، وله عدة أنماط مصلية ونميطات.

الوبائيات:

تقدر نسبة انتشار خمج الـ HCV في عامة الناس في الولايات المتحدة بـ ١,٨٪، وتبلغ نسبة الانتشار ٠,٢٪ في الأطفال أقل من ١٢ سنة من العمر، و ٠,٤٪ في المراهقين بين ١٢-١٩ سنة، ويختلف الانتشار من شخص إلى آخر حسب وجود عوامل خطورة.

تقدّر خطورة التعرض لخمج HCV بعد نقل الدم في الولايات المتحدة بأقل من حالة واحدة لكل مليون وحدة منقولة؛ بسبب استبعاد المعطين عالي الخطورة ووحدات الدم إيجابية الـ Anti-HCV بالاختبارات الضدية. وقد سجلت فاشية واحدة من HCV رافقت إعطاء غلوبولين مناعي (IGIV) وريدياً في الولايات المتحدة.

تحدث أعلى نسبة للانتشار المصلي لخمج الـ HCV (٦٠٪-٩٠٪) في الأشخاص الذين يتعرضون على نحو متكرر عبر الجلد للدم أو لمشتقات الدم مثل مستخدمي المخدرات زرقاً، والمصابين بالناعور hemophilia، والذين يعالجون بركازات عوامل التخثر clotting factor concentrates.

ويرى الانتشار المتوسط (١٠٪-٢٠٪) في الأشخاص الأقل تعرضاً للدم أو مشتقاته مثل مرضى التحال الدموي hemodialysis. وتحدث نسبة الانتشار الأدنى حين التعرض عبر الأغشية المخاطية وعبر تفرق اتصال غير ظاهر في الجلد مثل السلوك الجنسي عالي الخطورة (١٪-١٠٪)، وفي حالات التعرض الفرادي sporadic عبر الجلد كما في العاملين في القطاع الصحي (١٪).

كما يمكن لسوائل الجسم الأخرى الملوثة بالدم المخموج أن تكون مصدراً للخمج، أمّا الانتقال الجنسي بين الشريكين الشرعيين فغير شائع؛ إذ إن نسبة الخمج ١,٥٪ فقط بين الزوجين من دون عوامل خطورة أخرى.

والانتقال عن طريق التماس ضمن العائلة غير شائع، وفي معظم الأطفال المخموجين المراهقين لا يعرف مصدر

الخمج.

إن خطورة الانتقال من الأم إلى الوليد حوالي الولادة تقدر بـ ٥-٦٪ وسطياً، ويحدث الانتقال فقط من الأم إيجابية HCV-RNA في زمن الولادة.

يرافق تزامن الخمج الولادي فيروس العوز المناعي المكتسب (HIV) بزيادة نسبة انتشار HCV حوالي الولادة ويتعلق هذا بالتركيز المصلي من HCV-RNA الوالدي، ومع أن أضداد HCV المصلية والـ HCV-RNA اكتشفت في اللبأ colostrum؛ فإنه لم يثبت انتقاله بالإرضاع الوالدي، فقد أثبتت الدراسات أن نسبة الانتقال واحدة في الإرضاع الوالدي وفي التغذية بالزجاجة.

ويعد كل الأشخاص الذين تحمل دماؤهم أضداد الـ HCV أو HCV-RNA خامجين.

فترة الحضانة:

تراوح فترة الحضانة بين أسبوعين وستة أشهر (٦-٧ أسابيع وسطياً)، وتراوح الفترة بين التعرض وتفيرس الدم viremia بين الأسبوع والأسبوعين.

التظاهرات السريرية:

من الصعب تمييز علامات التهاب الكبد C، وأعراضه من أعراض التهاب الكبد A أو B وعلاماتهما.

يميل المرض الحاد إلى أن يكون خفيفاً مع بداية مخاتلة، ومعظم الأخماج غير عرضية. يحدث اليرقان في أقل من ٢٠٪ من المرضى، والتبدلات المرضية في اختبارات وظائف الكبد عموماً أقل من التبدلات المشاهدة في المصابين بالتهاب الكبد B.

يحدث الخمج المستمر بالـ HCV في ٥٠٪ إلى ٦٠٪ من الأطفال المخموجين حتى حين غياب دليل حيوي كيميائي على وجود مرض كبدي، ومعظم الأطفال المصابين بخمج مزمن غير عرضيين.

ومع أن التهاب الكبد المزمن يحدث في ٦٠٪ إلى ٧٠٪ تقريباً من البالغين المخموجين؛ فإن المعلومات المحدودة تشير إلى أن أقل من ١٠٪ من الأطفال المخموجين مصابون بالتهاب كبد مزمن، وأقل من ٥٪ منهم يصابون بالتشمع cirrhosis، ويعد الخمج بالـ HCV السبب الرئيسي لزرع الكبد liver transplantation في البالغين في الولايات المتحدة.

الاختبارات المصلية:

الاختباران الأساسيان المتوافران لتشخيص خمج الـ HCV هما: قياس أضداد الـ HCV، واختبار الحمض النووي الريبي RNA للفيروس C. والمقايسة المناعية المرتبطة بالإنزيم enzyme immunoassay المستخدمة في كشف أضداد الـ HCV لا تقل حساسيتها عن ٩٧٪ ونوعيتها أكثر من ٩٩٪، وهي تكشف الغلوبولين المناعي (IgG)، أما IgM فلا تتوافر وسائل لقياسه.

قد تظهر نتائج سلبية كاذبة باكراً في أثناء سير الخمج الحاد في الفترة الطويلة الفاصلة بين التعرض للخمج وبداية المرض وبين الانقلاب المصلي والتي تقدر بـ ١٥ أسبوعاً بعد التعرض؛ وفي مدة ٥-٦ أسابيع بعد بدء التهاب الكبد حين يصبح ٨٠٪ من المرضى إيجابيين مصلياً بالنسبة إلى أضداد الـ HCV.

يكتسب الأطفال المولودون من أمهات إيجابيات الأضداد HCV أضداداً والدية منفعلة تستمر حتى ١٨ شهراً.

ويمكن كشف HCV-RNA في المصل أو المصورة بعد أسبوع إلى أسبوعين من التعرض للفيروس، وفي عدة أسابيع قبل ظهور التبدلات المرضية في إنزيمات الكبد أو ظهور أضداد الـ HCV.

يستخدم اختبار سلسلة البوليميراز المنتسخة العكسية reverse transcriptase polymerase chain reaction لكشف الـ HCV-RNA في الممارسة السريرية لتشخيص الخمج باكراً، وذلك لتمييز الخمج في الرضع في مرحلة باكرة من الحياة (الانتقال حوالي الولادة) حين تتداخل الأضداد الوالدية مع الأضداد المنتجة من قبل الطفل نفسه؛ ولمراقبة المرضى الذين يعالجون بمضادات الفيروسات، ومع ذلك فإنه قد تظهر نتائج إيجابية كاذبة أو سلبية كاذبة بسبب التعامل اليدوي أو التخزين غير المناسب أو تلوث عينات الاختبار.

وقد يكشف الـ HCV-RNA بشكل متقطع؛ لذلك فإن نتيجة مقايسة سلبية وحيدة ليست قاطعة أو جازمة في استبعاد التشخيص، وقد أصبحت المقايسات الكمية لقياس تراكيز الـ HCV-RNA متوافرة حالياً، ولهذه الاختبارات الكمية قيمة سريرية أساسية لأنها مشعر إنذاري في المرضى الذين يعالجون أو سيعالجون بمضادات الفيروسات.

المعالجة:

يتفق الخبراء على أن المعالجة المفضلة هي إعطاء pegylated interferon-alfa مع الـ ribavirin التي يستجيب لها ٤٠٪ من المرضى المصابين بالنمط الجيني ١، و ٨٠٪ تقريباً من المرضى المصابين بالنمط الجيني ٢ أو ٣.

ونتائج التجارب المحدودة في معالجة الأطفال بالـ interferon-alfa تماثل النتائج المشاهدة في البالغين.

ويجب أن يحوّل الأطفال المصابون بمرض شديد أو

بتبدلات نسجية تشريحية مرضية متقدمة (نخر جاسر bridging necrosis، أو تشمع فعّال) إلى طبيب اختصاصي بالجهاز الهضمي لتدبير التهاب الكبد المزمن، كما يجب أن يُعطى المصابون بالتهاب كبد مزمن بالفيروس C لقاحي التهاب الكبد A وB.

وتزيد مع تقدم عمر المصابين بالتهاب كبد C خطورة حدوث التهاب كبد مزمن ومضاعفاته بما في ذلك التشمع وكارسينوما الخلية الكبدية؛ مع أن هذه المضاعفة الأخيرة سجلت في البالغين فقط.

ويجب أن يقيَّم المصابون بخمج مزمن دورياً لتحري التهاب كبد مزمن، وذلك بإجراء الاختبارات المصلية للإنزيمات الكبدية بسبب احتمال حدوث مرض كبدي مزمن على المدى الطويل، واستمرار ارتفاع تراكيز ناقلات الأمين المصلية في الأطفال يستوجب تحويلهم إلى طبيب اختصاصي بالأمراض الهضمية لإجراء تدابير إضافية، ولم تحدد بعد الحاجة إلى عيار تراكيز الـ α- fetoprotein وفحص البطن بالأمواج فوق الصوتية في الأطفال.

الوقاية:

لا يوجد حتى الآن أي لقاح للوقاية من الـ HCV ولم تثبت أي فائدة من إعطاء الغلوبولين المناعي.

رابعاً- التهاب الكبد D:

السببيات:

يقيس قطر فيروس التهاب الكبد D ٣٦ إلى ٤٣ نانومتراً، ويتشكل من جينوم genome ومستضد بروتيني دلتا delta protein antigen، وكلاهما مغلف بالمستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد ب HBsAg.

الوبائيات:

قد يسبب فيروس التهاب الكبد D (HDV) الخمج في الوقت نفسه الذي يصاب به الشخص بالخمج بالفيروس B، أو يمكن أن يخمج شخصاً مصاباً بالتهاب كبد سابق بالفيروس B (خمج إضافي superinfection). وانتقال فيروس التهاب الكبد D مماثل لانتقال فيروس التهاب الكبد ب HBV (عبر الأغشية المخاطية والجلد)، فينتقل بالدم أو مشتقات الدم، وباستخدام المخدرات زرقاً، وبالاتصال الجنسي، أما الانتقال من الأم إلى الوليد فهو غير شائع، وقد يحدث الانتشار في العائلة في الأشخاص المصابين بخمج مزمن بالـ HBV.

يشيع في المناطق ذات الانتشار الأعلى جنوبي إيطاليا وأجزاء من أوربا الشرقية، وأمريكا الجنوبية وإفريقيا والشرق الأوسط. وهو على العكس من HBV غير شائع في الشرق الأقصى.

فترة الحضانة:

تراوح فترة الحضانة في الخمج الإضافي بالفيروس D (HDV superinfection) بين ٢ و٨ أسابيع. أما في الخمج بالفيروسين B وD معاً فتماثل فترة الحضانة فيه ما هي عليه في التهاب الكبد B (٤٥-١٦٠ يوماً، وسطياً ٩٠ يوماً).

التظاهرات السريرية:

يسبب الفيروس D التهاب كبد فقط في الأشخاص المصابين بخمج مزمن بالـ HBV؛ لأن HDV يتطلب HBV فيروساً مساعداً ولا يستطيع إحداث الخمج بغيابه.

تكمن أهمية خمج فيروس HDV في قدرته على تحويل الخمج الكبدي المزمن بالفيروس HBV B غير العرضي والخفيف إلى مرض سريع السير أو أكثر شدة أو صاعق.

إن اشتراك الفيروسين D وB في الوقت نفسه يسبب مرضاً حاداً من الصعب تمييزه من خمج الـ HBV الحاد وحده، ما عدا زيادة احتمال حدوث التهاب كبد صاعق قد تصل نسبة الإصابة به إلى أعلى من ٥٪.

الاختبارات التشخيصية:

المقايسات المناعية الإنزيمية والشعاعية radioimmunoassay and enzyme immunoassay متوافرة لكشف أضداد HDV.

ويفرَّق الخمج بالفيروسين B وD الذي يحدث في آن واحد coinfection عن الخمج الإضافي superinfection بعيار الغلوبولين المناعي M (IgM) للمستضد اللبي للفيروس B Anti HBc؛ إذ إن غياب (IgM anti-HBc) يدل على أن الشخص مصاب بالتهاب كبد مزمن B، ثم أصيب بخمج إضافي بالفيروس D.

واختبار الاستجابة الضدِّية IgM anti-HDV غير مفيد في التمييز بين الخمجين الحاد والمزمن؛ لأن IgM anti-HDV يستمر في الخمج المزمن. أما اختبارات كشف HDVAg وHDV-RNA فهي إجراءات بحثية research procedures أكثر منها عملية.

المعالجة:

داعمة، ولا يتوافر لقاح لـ HDV حتى الآن، بيد أن التلقيح ضد HBV يقي من الإصابة بخمج الـ HDV.

خامساً- التهاب الكبد E:

السببيات:

يحوي فيروس التهاب الكبد E طوقاً من RNA إيجابي

الشحنة غير مغلف non enveloped، وهو العامل المرض الوحيد من فيروسات التهاب الكبد المعروف بانتقاله بطريق الأمعاء فقط.

الوبائيات:

ينتقل الـ HEV بالطريق الغائطي - الفموي fecal- oral route، والمرض أكثر شيوعاً في البالغين عما هو في الأطفال. معدل الوفيات مرتفع في المرأة الحامل، وقد سجلت حالات منه على شكل أوبئة epidemics أو فرادية sporadic في أجزاء من آسيا وافريقيا والمكسيك. ويرافق الأوبئة عادة تلوث المياه.

وقد أبرز اكتشاف فيروس الخنازير - الذي له علاقة صميمية مع HEV الإنساني - إمكانية وجود المستودع الحيواني لـ (zoonotic reservoir) HEV.

فترة العدوى بعد الخمج الحاد غير معروفة، لكن طرح الفيروس مع البراز وتفيرس الدم viremia يحدث بعد أسبوعين على الأقل، ويبدو أن الخمج المزمن لا يحدث.

التظاهرات السريرية:

خمج الـ HEV مرض حاد يتظاهر بيرقان ودعث وقهم وألم بطني وآلام مفصلية، وقد يكون الخمج تحت سريري أيضاً.

الاختبارات التشخيصية:

يمكن أن يشخص التهاب الكبد الحاد بالـ HEV بكشف أضداد الفيروس من نمط IgM في المصل، أو بكشف -HEV RNA بتقنية PCR في عينات المصل والبراز، وهذان الاختباران متوافران في المخابر التجارية ومخابر الأبحاث، ولكنهما غير مرخصين بعد لهذه الغاية، وقد وضع مركز مكافحة ومراقبة الأمراض في أمريكا (CDC) معايير خاصة لإجرائها.

المعالجة:

داعمة، ولا يوجد لقاح للمرض، ولا يفيد الغلوبولين المناعي في الوقاية من أخماج الـ HEV، وقد تفيد جميعة الغلوبولين المناعي المأخوذة من مرضى في مناطق توطن المرض.

سادساً- التهاب الكبد Hepatitis G virus G (HGV):

السببيات:

يحوي فيروس التهاب الكبد HGV) G) طوقاً واحداً من الـ RNA وينتمي إلى عائلة Flaviviridae ويشترك بنسبة ٢٧٪ مع الـ HCV، ولم يعزل بعد HGV وحده.

الوبائيات:

يعتقد بعضهم وجود حالات من التهاب كبد بالـ HGV في البالغين والأطفال في العالم كله، ويوجد الفيروس في دم نحو ١,٥٪ من المتبرعين بالدم في الولايات المتحدة، وقد سجلت حالات الخمج في ١٠٪-٢٠٪ من البالغين المصابين بخمج مزمن بالـ HCV وHBV وأكثر ما يحدث اجتماعهما معاً في مستخدمي المخدرات زرقاً.

طريق الانتقال الرئيسي هو التعرض المباشر للدم عبر الجلد بما في ذلك نقل الدم وزرع الأعضاء وزرق المخدرات، وفترة الحضانة غير معروفة.

التظاهرات السريرية:

مع معرفة إمكان حدوث الخمج المزمن وتفيرس الدم viremia بالـ HGV: فإن الدراسات حول هذا الفيروس فشلت في إظهار العلاقة بينه وبين المرض الكبدي الحاد أو المزمن.

الاختبارات التشخيصية:

يمكن وضع التشخيص في الأشخاص المصابين بخمج مزمن بكشف HGV-RNA بتقنية الـ PCR، ولكن هذا الاختبار غير متوافر تجارياً.

المعالجة:

لا يوجد علاج متاح أو مستطب، ولا توجد طريقة معروفة حالياً للوقاية من الخمج بالـ HGV.

متلازمة سوء الامتصاص

نهلة الخياط

متلازمات (اضطرابات) سوء الامتصاص malabsorption حالات يكون فيها تمثل الأغذية المتناولة غير كافٍ نتيجة سوء الهضم في لمعة الأمعاء أو سوء الامتصاص من المخاطية. أعراض هذه الاضطرابات وعلاماتها متشابهة: التمدد البطني والشحوب والغائط الكتلي ذو الرائحة المنفرة والضياع العضلي والبطء في اكتساب الوزن أو نقص الوزن وتراجع النمو.

تصنف هذه الاضطرابات في مجموعتين:

أولاً- اضطرابات سوء الامتصاص المعممة، وتتضمن:

١- الاعتلال المعوي المحرض بالأغذية مثل: الداء البطني celiac disease والتحسس من بروتين حليب البقر واعتلالات معوية أخرى.

٢- الاعتلالات الخلقية في مخاطية الأمعاء مثل: ضمور الزغابات المعوية الخلقي.

٣- الاعتلال المعوي المضيع للبروتين مثل توسع الأوعية اللمفية lymphangiectasis الخلقي والمكتسب.

٤- الاعتلال المعوي المحرض بالالتهاب مثل الخمج بالطفيليات (جيارديا) وفرط النمو الجرثومي والزرب الاستوائي.

٥- اضطرابات العوز المناعي الخلقية والمكتسبة.

٦- الاعتلال المعوي المناعي الذاتي.

٧- متفرقات مثل متلازمة الأمعاء القصيرة.

ثانياً- اضطرابات سوء الامتصاص النوعية، وتتضمن:

١- سوء امتصاص الكربوهيدرات:

أ- سوء امتصاص اللاكتوز.

ب- عوز السكراز- ايزومالتاز الخلقي.

ج- سوء امتصاص الغلوكوز غالاكتوز.

٢- سوء امتصاص الدسم:

أ- قصور معثكلي خارجي مثل: داء التليف الكيسي والتهاب المعثكلة المزمن ومتلازمة شواشمان دياموند.

ب- اضطرابات الكبد والصفراء مثل: الركود الصفراوي الأولي واضطراب تركيب الحمض الصفراوي وسوء امتصاص الحمض الصفراوي.

ج- أسباب في مخاطية الأمعاء مثل: عوز البروتين الشحمي abetalipoproteinemia.

د- داء احتباس الدقائق الكيلوسية مثل: داء أندرسون.

٣- سوء امتصاص البروتين:

أ- عدم تحمل البروتين الحال للبولة (اضطرابات نقل الحمض الأميني).

ب- مرض هارتنب.

ج- متلازمة الحفاض الأزرق (سوء امتصاص التريتوفان المعزول).

د- اضطراب امتصاص المثيونين.

هـ- سوء امتصاص الليزين والأرجنين.

٤- سوء امتصاص الفيتامينات والمعادن:

أ- إسهال الصوديوم الخلقي.

ب- اعتلال الأمعاء المترافق والتهاب جلد النهايات (عوز Zn).

ج- متلازمة Mencks (النحاس).

د- الرخد المعتمد على الفيتامين د.

هـ- نقص المغنزيوم البدئي في الدم.

٥- سوء الامتصاص المحدث بالأدوية:

أ- السلفاسالازين (سوء امتصاص حمض الفوليك).

ب- الكوليسترامين (سوء امتصاص الكلس والدسم).

ج- الفينتوئين (سوء امتصاص الكلسيوم).

تقييم الأطفال الذين يشك بإصابتهم بسوء امتصاص:

التظاهرات السريرية:

على الرغم من أن معظم الاضطرابات الخاصة بسوء الامتصاص خلقية: فإن التشخيص يكون صعباً حين تغيب القصة العائلية.

قد تظهر الأعراض منذ الولادة (كما في ضمور الزغابات الخلقي وسوء امتصاص الغلوكوز والغالاكتوز والإسهال الكلوري)، أو تظهر الأعراض بعد إدخال طعام جديد مثل (الغلوتين في الداء البطني)، وقد يكون التشخيص سهلاً في هذه الحالة إذا ارتبط ظهور العرض بدخول المادة المحسسة فوراً.

عموماً يعاني الطفل المصاب بسوء الامتصاص إسهالاً متكرراً وألماً بطنياً مع موجودات فيزيائية تتضمن فشل النمو (على مخططات النمو) وغياب النسيج الشحمي تحت الجلد بدرجات متفاوتة، وانتفاخ البطن.

وهناك **أعراض نوعية إضافة إلى الموجودات السابقة توجه لاضطرابات محددة:**

- **وجود الوذمة:** يرتبط بحالات فقد البروتين المعوي.
- **تعجر الأصابع:** يرتبط بحالات الإزمان كالتليف الكيسي والداء البطني.
- **الاحمرار حول الفم والشرج:** يرتبط بوجود اعتلال أمعاء مترافق والتهاب جلد النهايات.

كل ما ذكر قد لا يكون كافياً لوضع تشخيص محدد وواضح، ولكن قد يكون مرشداً لطبيب الأطفال: ليوجه اهتمامه نحو تشخيص أكثر دقة.

إن النتيجة التغذوية الناجمة عن هذه المتلازمة سيئة جداً في الأطفال الذين تراوح أعمارهم بين سنة وثلاث سنوات لحاجتهم إلى كمية كبيرة من الحريرات لزيادة وزنهم ونموهم العظمي ولتعويض قلة المدخرات لديهم. في حين يكون تأخر النمو العرض الأكثر شيوعاً في الأطفال الكبار.

الموجودات المخبرية:

١- فحص البراز: يتضمن الفحص المجهري:

أ- تحري الدم في البراز والكريات البيض لاستبعاد الاضطرابات الخمجية.

ب- تحري الطفيليات مثل: اللامبليا والأميبات الزحارية.

ج- pH البراز والأجسام المرجعة، الموجهة لسوء امتصاص الكربوهيدرات.

د- كشف الدسم وتحديد كميتها بجمع براز ٢٤ ساعة، الموجه لسوء امتصاص الدسم.

٢- فحص الدم:

أ- تعداد الدم الكامل مع لطاخة محيطية قد يظهر:

- فقر دم صغير الكريات، الموجه لعوز الحديد.
- فقر دم كبير الكريات الموجه لعوز حمض الفوليك و B_{12}؛ وبالتالي سوء الامتصاص المتعلق بهما.
- وجود الخلايا الشائكة acanthocytes، الموجه لفقد البروتين الشحمي B.
- قلة اللمفاويات، الموجه لتوسع الأوعية اللمفية.
- قلة العدلات، المرافق لمتلازمة Shwachman.

ب- قياس مستويات البروتين والألبومين والغلوبولينات المناعية، إذ إن نقص البروتين قد يوجه لاعتلال الأمعاء المضيع للبروتين أو لنقص الوارد منه؛ إضافة إلى معايرة الحديد والترانسفيرين وحمض الفوليك والكلسيوم والمغنزيوم والفيتامين د ومستقلباته.

ج- اختبارات نوعية مثل:

- شوارد العرق حين الشك بتليف المعثكلة الكيسي - الفحوص الوراثية.
- أضداد الإندوميزيوم IgA أو الترانسغلوتاميناز النسيجية حين الشك بالداء البطني.

٣- خزعة الأمعاء الدقيقة:

يمكن لخزعة الأمعاء الدقيقة أن تحدد أمراض مخاطية الأمعاء التي تترافق وموجودات نسيجية كما في الداء البطني وفقد البروتين الشحمي بيتا، وتوسع الأوعية اللمفية وضمور الزغابات الخلقي والتهاب المعدة والأمعاء بالحمضات. وتجرى الخزعة بأمان بتنظير القسم العلوي من السبيل المعدي المعوي.

ويمكن في أثناء التنظير جمع رشافات للفحص بحثاً عن الجيارديا أو لإجراء المقايسات الخاصة بـ دي سكاريداز حيث يوحي وجودُ تثبيط فعالية تشكل الإنزيمات المفحوصة وجودَ عوز ثانوي مرافق لأذية المخاطية.

الإسهالات التي تظهر في مرحلة الوليد:

المظاهر السريرية:

- إسهال مائي شديد منذ الولادة + قلاء وإسهال كلوري حاد: ضمور زغابات خلقي.
- إسهال مائي شديد منذ الولادة + حماض: إسهال الصوديوم الخلقي.
- إسهال مائي شديد + تجفاف + حماض: سوء امتصاص الغلوكوز- غالاكتوز الخلقي.
- إسهال دهني: سوء امتصاص الحمض الصفراوي الخلقي.
- إسهال حامضي: عوز اللاكتاز الخلقي.
- فشل نمو + وذمة: عوز الانتروكيناز الخلقي.

وفيما يلي عرض لأكثر متلازمات سوء الامتصاص شيوعاً:

أولاً- الداء البطني (الداء الزلاقي):

١- اعتلال الأمعاء بالغلوتين gluten-sensitive enteropathy: مرض شائع ينجم عن استجابة مناعية شاذة للغلوتين الموجود في بعض الحبوب مثل القمح والشعير والشوفان في أشخاص مؤهبين وراثياً بامتلاكهم أنماطاً خاصة من HLA، ويعاني ٢-٥٪ من أقارب الدرجة الأولى الداء البطني بشكل عرضي، كما يعاني ١٠٪ من أقارب الدرجة الأولى تأذياً غير عرضي في مخاطية الأمعاء الدقيقة.

نسب الحدوث: تتفاوت تقديرات وقوع المرض تبعاً لتعريف التشخيص.

فإذا اعتمدت الحالات ذات التظاهرات الهضمية فقط كانت نسبة الشيوع ضئيلة، أما إذا اعتمد الطيف الكامل لتظاهرات الداء البطني بما فيه الحالات اللاعرضية تماماً والتي تبدي مخاطية وصفية وإيجابية مصلية: فإن الداء البطني يصبح أحد أكثر الأمراض المزمنة شيوعاً.

أظهرت دراسات المسح في أوربا أن نسبة الداء البطني تعادل ١/١٣٠- ١/٣٠٠ من السكان، وفي السويد ١/١٠٠، وفي الولايات المتحدة الأمريكية ١/٢٥٠.

أشكال الداء البطني:

أ- الشكل المدرسي: إسهال عابر (ذو رائحة كريهة) وقياء وتمدد بطن وألم بطني وفشل نمو (إسقاط على مخططات النمو الوزني والطولي) وفشل في استعادة الوزن، ونقص الشهية، وقد يشاهد تعجر الأصابع بحسب فترة الإزمان، وقد تلاحظ بعض الأعراض العصبية مثل الانعزال والقلق.

ب- الشكل اللانموذجي: (خارج الهضمي) يزداد تشخيصه حالياً ولاسيما في الأطفال الكبار والبالغين، وتضم **تظاهراته:**

- التهاب الجلد الحلئي.
- نقص تصنع ميناء الأسنان نقصاً دائماً.
- فقر الدم بعوز الحديد المعند على المعالجة بالحديد الفموي.
- قصر القامة، وتأخر البلوغ.
- التهاب الكبد المزمن مع ارتفاع إنزيمات الترانساميناز.
- تشمع الكبد الصفراوي الأولي.
- تخلخل العظام، ونقص كثافة العظم.
- التهاب المفاصل.
- صرعاً مع تكلسات قذالية ورنح بدئي واضطرابات نفسية.
- العقم في النساء.

تشخيص الداء البطني (الداء الزلاقي):

أ- التشخيص التقليدي:

- **في الشكل المدرسي:** معايير ESPEGAN، وتتضمن ٣ **خزعات صائمية:** الخزعة الأولى **تشخيصية**، والخزعة الثانية بعد **حمية عن الغلوتين مدة سنتين**؛ ويجب أن تكون سليمة، والخزعة الثالثة تجرى بعد **إدخال مادة الغلوتين** (التحدي).

- لكن مع تنوع الأشكال السريرية للداء الزلاقي ومع زيادة توافر الواسمات المصلية **وضعت معايير** نظرت إلى غياب الأضداد الجائلة في الدوران بعد الحمية عن الغلوتين في أطفال لديهم أعراض وعلامات نسجية مرضية.

- يبدو مؤخراً ومع معرفة شأن هذه الاختبارات المصلية الكبير أن التشخيص ما زال يعتمد على نحو واضح على **موجودات الخزعة المعوية.**

ب- دور الواسمات المصلية: تعتمد الاختبارات المصلية في الداء البطني على عيار نوعين من الأضداد:

- **أضداد موجهة ضد بروتينات الطعام:** أضداد الغليادين.
- **أضداد ذاتية:** أضداد الأندوميزيوم.

في عام ١٩٩٧ كشفت الترانسغلوتاميناز النسجية TTG بوصفها مستضداً للداء البطني، واستخدمت طريقة الأليزا في كشف الأضداد النسجية لخنزير غينيا بحساسية ٩٨٪ ونوعية ٩٤,٥٪ في مرضى لديهم داء بطني مثبت بالخزعة.

وقد ثبت مع الوقت أن حساسية TTG لتشخيص الداء البطني ٩٥٪ وسطياً، ونوعيته ٩٦٪ وسطياً.

ومع أن أضداد الأندوميزيوم يمكن أن تبقى مقبولة وموثوقة فإنه يبدو أن أضداد الترانسغلوتاميناز النسجية أصبحت الاختبار الأفضل لتقصي الداء البطني.

ج- الخزعة: لما كان الداء البطني يتطلب الالتزام بالحمية الخالية من الغلوتين مدى الحياة: فإن تشخيص هذا الداء يجب أن يكون على قاعدة صلبة.

ويجب لتأكيد التشخيص إجراء فحص نسجي لعينات تؤخذ بالتنظير لا تقل عن (٤-٦) خزعات من الجزء القاصي للعفج وأن تكون متعددة: لأنه ثبت مؤخراً أن الآفات في الداء البطني قد تكون بقعية (أي قد توجد مناطق من إمحاء الزغابات مجاورة لمخاطية طبيعية).

د- الفحص النسجي الذي يظهر:

- فقد التركيب الطبيعي للزغابات وقصرها الشديد الذي قد يصل إلى درجة الغياب الكامل (مخاطية مسطحة).
- فرط تصنع الغدد العميقة (الخبيئات المعوية متطاولة ومفرطة التنسج).
- زيادة خلوية الصفيحة الخاصة (خلايا بلازمية ولمفاوية).

قد تحدث تبدلات أخرى غير وصفية في مخاطية الأمعاء في مرضى الداء البطني غير المعالجين مثل زيادة عدد اللمفاويات داخل الظهارة TEL وخاصة التائية، ويمثل هذا التبدل في الواقع علامة مبكرة للداء البطني يمكن - إذا دعم بفحص مصلي إيجابي- اعتماده دليلاً كافياً لوضع التشخيص النهائي، لذلك يجب على المشرح المرضي أن يقوم بفحص الخزعات المعوية الخاصة بالمرضى ذوي الواسمات

المصلية الإيجابية بدقة بحثاً عن T. epithelial (TEL lymphocyte) والتبدلات الشكلية الدقيقة قبل البت بأن النتائج المصلية تمثل إيجابية كاذبة.

الحالات التشخيصية المختلفة:

- أضداد إيجابية وخزعة معوية إيجابية: التشخيص داء بطني.

- أضداد إيجابية وخزعة معوية طبيعية: التشخيص ليس داء بطنياً - يجب المتابعة بإعادة الأضداد ومراقبة النمو.

- أضداد سلبية وخزعة معوية طبيعية: التشخيص ليس داء بطنياً.

- أضداد سلبية وخزعة معوية إيجابية التشخيص شك بداء بطني عابر، والتشخيص بمعايير ESPEGAN.

هـ- دورHLA في التشخيص: لما كان كل المصابين بالداء البطني ينتمون إلى أنماط خاصة من HLA فإن تنميط الـ HLA قد يساعد على كشف المرضى الذين يحتمل إصابتهم بالداء البطني: إذ يفيد الاختبار فقط في حال سلبيته حين يكون التشخيص غامضاً، فوجود HLA لا يتوافق مع الداء البطني يستبعد هذا الداء استبعاداً كبيراً، لكن العكس غير صحيح.

المجموعات عالية الخطورة ونسب حدوث الداء البطني:

- الداء السكري المعتمد على الأنسولين ٦٪
- التهاب الدرق ٤٪
- متلازمة جوغرن وأمراض النسيج الضام ٥٪
- التشمع الصفراوي الأولي ٣٪
- متلازمة داون ١٢٪
- العقم في النساء ٣٪
- أقارب الدرجة الأولى لمرضى الداء البطني ١٠٪

المعالجة:

أ- الحمية الغذائية عن الغلوتين: هي المعالجة الأساسية، ويجب أن تكون الحمية صارمة مدى الحياة. في المرحلة الأولى من المعالجة قد يعاني المريض عدم تحمل اللاكتوز، لذلك يفضل اتباع حمية خالية من اللاكتوز عدة أسابيع فقط: لأن هذه الحالة عابرة، كما يجب أن تعالج الأعواز الغذائية المرافقة (Fe- B12 - Zn).

ب- قد تستخدم بعض الأدوية في حالات خاصة: مثل استخدام الستيروئيدات في الداء البطني المعند على الحمية، ومثبطات المناعة التي يمكن أن تستخدم في حالات خاصة جداً.

الإنذار: تبعث الاستجابة السريرية للقوت الغذائي الخالي من الغلوتين في الطفل المصاب بالداء البطني على الرضا، ويتلو تحسنَ الإسهال ما يعتري المزاج والشهية من تطور نحو الأفضل، وفي معظم الحالات تحدث تلك التبدلات في أسبوع من البدء بالمعالجة، وفي بعض الأحيان تتأخر الاستجابة المطلوبة في الحدوث. يميل المرضى الأكبر سناً والمرضى الذين يعانون الدرجة الشديدة من المرض إلى بطء حدوث الاستجابة، لكن حالما يحظى الطفل المصاب بالهجوع: يعامل علاجياً كطفل سوي مع التقيد بالحمية. ومن المعتاد مشاهدة عدم المطاوعة في المراهقين، ولسوء الحظ تمثل هذه السن الفترة التي يميل فيها المرض إلى الهدوء: مما يجعل المراهق على قناعة بأنه تخلص منه، لكن الأذية التي أصابت المخاطية موجودة على أي حال. وعندما يتناول هؤلاء المرضى القوت المحتوي على الغلوتين تتبدى التظاهرات المماثلة مثل توقف النمو أو تأخر حدوث النضج الجنسي، ولابد من التشديد على أن اعتلال الأمعاء الحساسة للغلوتين حالة تستمر مدى الحياة مادام تشخيصها قد وضع بصورة أكيدة: مما ينبغي معه التشديد على الالتزام بالحمية خوفاً من تطور حدوث اللمفومة المعوية على المدى البعيد.

ثانياً- ضمور الزغابات الخلقي:

اضطراب جسمي صاغر يتظاهر حين الولادة بإسهال مائي معند على المعالجة، وهو من أكثر الأسباب شيوعاً للإسهال المستمر الذي يبدأ منذ فترة الوليد. يتم التشخيص بإجراء خزعة معوية تظهر ضمور المخاطية ضموراً منتشراً مع ضمور الزغابات المعوية من دون رشاحة التهابية.

يموت معظم الأطفال بمرحلة الطفولة المبكرة إذا لم يتم دعمهم بتغذية وريدية دقيقة دائمة. استخدم للمعالجة مضاهيanalogue السوماتوستاتين octreotide الذي قد يؤدي إلى نقص حجم نتاج الغائط في بعض الرضع. وزرع الأمعاء هو الخيار الوحيد للمعالجة.

ثالثاً- توسع الأوعية اللمفاوية المعوية:

ينجم عن اضطراب تشكل القناة اللمفاوية خلقياً كما يحدث في متلازمة تورنر ونونان، أو يكون تالياً لأسباب ثانوية مثل قصور القلب والتهاب التأمور العاصر والتليف خلف الصفاق: مما يؤدي إلى توسع الأوعية اللمفاوية المعوية وحدوث تسرب اللمف نحو لمعة الأمعاء وأحياناً نحو جوف الصفاق.

يعاني الأطفال المصابون بهذا الاضطراب إسهالاً دهنياً مع اعتلال معوي مضيع للبروتين، وقد يعانون نفاذ الخلايا اللمفاوية.

قد تتضمن التظاهرات اشتراك نقص ألبومين الدم ونقص الغلوبولين غاما والوذمة وقلة اللمفاويات وسوء امتصاص الدسم والحبن الكيلوسي.

يعتمد التشخيص على الموجودات النموذجية الموصوفة سابقاً مترافقة وارتفاع مضاد التريبسين α ألفا في البراز المتماشي مع اعتلال الأمعاء المضيع للبروتين.

تظهر بالفحص الشعاعي طيات مخاطية متسمكة متناظرة ذات شكل واحد على طول الأمعاء الدقيقة.

يثبت التشخيص بخزعة الأمعاء الدقيقة عبر التنظير عن طريق الفم التي تظهر تجمعات من لوابن lacteals مجاري الكيلوس؛ المتسعة على نحو شاذ مع اختلال شكل الزغابات من دون أي شكل التهابي.

تتضمن المعالجة: الحد من كمية الدسم طويلة السلسلة عن طريق إعطاء مستحضر غذائي يتضمن التري غليسيريد متوسط السلسلة MCT والبروتين، في حين تعتمد المعالجة في الأطفال الأكبر سناً على حمية فقيرة بالدسم مع استخدام زيوت ذات غليسيريدات متوسطة السلسلة MCT عند الطهي، وقد يتطلب الأمر في حالات نادرة التغذية الوريدية.

رابعاً- الأخماج المعوية:

يعدّ سوء الامتصاص أحد العواقب النادرة للخمج المعوي البدئي في الأطفال ذوي الوظيفة المناعية السليمة، وداء **الجيارديا هو السبب الخمجي الأكثر شيوعاً لسوء الامتصاص المزمن.**

الأعراض: تتضمن الأعراض الإسهال والقياء وتطبل البطن والغازات، وينبغي الشك بالجيارديا إذا كان لدى الطفل المصاب بسوء الامتصاص المكتسب أفراد في الأسرة سبق لهم أن عانوا أعراض التهاب المعدة والأمعاء العابر.

ويتعرض الأطفال - وبصورة خاصة (الدارجين) - للإصابة باللامبليا على الرغم من أنهم قد يكونون لاعرضيين، وينقلون الإصابة إلى فرد آخر في الأسرة.

خامساً- العوز المناعي:

تعدّ الأعراض المعدية المعوية تظاهرة شائعة لكثير من حالات العوز المناعي بما فيها الإيدز وحالات العوز الخلقية في العدلات والخلايا البائية والتائية؛ إذ يعاني معظم الأطفال الإسهال في مرحلة ما من مرضهم. وتتضمن الاضطرابات الخلقية الأكثر شيوعاً - والتي تترافق والمرض المعوي- العوز المناعي المشترك وفقد الغلوبين غاما في الدم (متلازمة ويسكوت الدريش).

سادساً- الاعتلال المعوي المناعي الذاتي:

تظهر أعراض الاعتلال المعوي المناعي الذاتي بعد السنة الأولى من العمر ومن المرجح أن يلتبس هذا الاضطراب مع اعتلال الأمعاء الحساس للغلوتين، لكن عدم الاستجابة للحمية تقود إلى تقييم الحالة على نحو أعمق.

تتضمن الموجودات النسجية في الأمعاء الدقيقة ضمور الزغابات الكلي أو الجزئي مع فرط تصنع الخبايا وزيادة عدد الخلايا الالتهابية المزمنة في الصفيحة الخاصة.

يمكن كشف الأضداد النوعية للخلايا المعوية في المصل في ٥٠٪ من المرضى بطريقة التألق المناعي. قد يصاب القولون بهذا الاضطراب، ومن المعتاد حدوث الاضطرابات المناعية الذاتية خارج المعوية التي تشتمل على: السكري المعتمد على الأنسولين والتهاب كبب الكلية الغشائي وقلة الصفيحات والتهاب الكبد المناعي الذاتي وقصور الدرق وفقر الدم الانحلالي.

تتضمن المعالجة: البريدنيزون - الأزاتيوبرين والسيكلوفوسفاميد والسيكلوسبورين والـ Tacrolimus وزرع نقي العظم.

سابعاً- متلازمة الأمعاء القصيرة short bowel syndrome:

تحدث متلازمة الأمعاء القصيرة سوء امتصاص وسوء تغذية بعد أن يفقد ٥٠٪ من الأمعاء الدقيقة بصورة خلقية أو مكتسبة، وذلك مع فقدان جزء من الأمعاء الغليظة أو من دون ذلك، وينجم عن ذلك عدم كفاية سطح الامتصاص واختلال الوظيفة المعوية. قد لا تكون الحالة دائمة؛ لأن بمقدور الأمعاء أن تتكيف وتزداد سعتها الوظيفية، وعملية التكيف هذه حادث تدريجي يترافق وزيادة ارتفاع الزغابة وسطح الأمعاء الدقيقة وليس زيادة طولها.

قد تكون الأمعاء قصيرة خلقياً، ولكن معظم الحالات تنجم عن القطع الجراحي للأمعاء الدقيقة.

يعدّ الإسهال وسوء الامتصاص التظاهرتين السريريتين الأساسيتين في هذه المتلازمة، وتتماشى القدرة على تمثل العناصر الغذائية مع طول الأمعاء وتوضعها ومدى جودة القسم المتبقي منها. والشائع هو حدوث سوء امتصاص السكريات مع إسهال دهني؛ مما يؤدي إلى فشل النمو مع خسارة كبيرة من السوائل والشوارد مما يؤدي إلى حدوث

التجفاف والاضطراب الشاردي مثل نقص الصوديوم ونقص البوتاسيوم والحماض، وتتعلق شدة الخسارة بوجود القولون المتمادي مع الأمعاء الدقيقة أو غيابه.

يحتاج أغلب هؤلاء الأطفال إلى التغذية الوريدية؛ لأن الإطعام عن طريق الفم لا يفي بتقديم الاحتياجات الضرورية لنموهم إضافة إلى الضياع المستمر، وهذه المعالجة طويلة الأمد. ومن الشائع حدوث فرط التكاثر الجرثومي في الرضع المصابين بالأمعاء القصيرة، وتجب معالجته.

ثامناً- عوز اللاكتاز:

له شكلان: عوز اللاكتاز الأولي، وعوز اللاكتاز الثانوي.

تتظاهر الأعراض حين دخول سكر الحليب في التغذية بحدوث إسهال مائي مترافق وتمدد البطن وانتفاخه مع تسحج واحمرار في منطقة الحفاض. تبدأ الأعراض في عوز اللاكتاز الأولي منذ أن يتناول الطفل حليب أمه أو الحليب الاصطناعي، أما عوز اللاكتاز الثانوي فيحدث عادة بعد إسهال مزمن استمر أكثر من أسبوعين.

المعالجة: إعطاء حليب خال من اللاكتوز.

تاسعاً- سوء امتصاص الغالاكتوز - غلوكوز:

اضطراب خلقي نادر الحدوث. يتلو تناول الحليب من الثدي أو من الزجاجة أو تناول الغلوكوز. يتصف بحدوث إسهال مائي شديد، ويعاني المريض تطبل البطن وتجفافاً وحماضاً في حين استمرار الإسهال، ويكون البراز حمضياً محتوياً على السكر. يتحمل الأطفال المصابون بهذا المرض سكر الفركتوز، وتكون مخاطية الأمعاء ووظيفتها طبيعيين. تتضمن المعالجة تحديد كمية الغلوكوز والغالاكتوز في التغذية على نحو صارم وتقديم مستحضرات محتوية على الفركتوز، وقد يكون من الممكن في مراحل لاحقة من الحياة تحمل كميات محدودة من الغلوكوز والسكروز.

عاشراً- القصور المعثكلي:

يعدّ التليف الكيسي الاضطراب الخلقي الأكثر شيوعاً والمترافق وسوء الامتصاص.

وتأتي بعده متلازمة شواشمان Shwachman، وهي نادرة جداً.

حادي عشر- الاضطرابات الكبدية والمرارية:

قد يدفع مرض الكبد والاضطرابات المرارية المترافقة والركود الصفراوي إلى سوء امتصاص الدسم من خلال إنقاص تركيز الحموض الصفراوية في العفج، ويعاني المرضى المصابون بهذه الاضطرابات إسهالاً دهنياً مع ميل إلى حدوث حالات عوز الفيتامينات المنحلة بالدسم E، K، D، A.

ثاني عشر- عوز البروتين الشحمي β في الدم abetalipoproteinemia:

يحدث في هذه الحالة الوراثية الجسمية الصاغرة سوء امتصاص الدسم الشديد منذ الولادة، ويظهر فشل النمو في السنة الأولى من العمر، ويكون البراز في المصاب كبير الكمية، شاحباً وذا رائحة كريهة، ويكون البطن متمدداً، وقد تغيب المنعكسات الوترية العميقة نتيجة لاعتلال الأعصاب المحيطية، وغالباً ما يحدث الإسهال الدهني في المرضى صغار السن، وتبقى حوادث التمثل الأخرى سليمة دون خلل. يميل التطور العقلي إلى أن يكون بطيئاً، في حين يحدث الرنح في مراحل متقدمة مع ملاحظة غياب حس الاهتزاز والوضعة وبداية حالات الارتعاش القصدي؛ مما يعكس إصابة العمودين الخلفيين والمخيخ والنوى القاعدية.

ويظهر التهاب الشبكية الصباغي في سن المراهقة.

يعتمد التشخيص على مشاهدة الخلايا الشائكة في الدم المحيطي والمستويات المنخفضة جداً من الكوليستيرول في المصول < ٥٠ ملغ/دل والتري غليسيريد أقل من ٢٠ ملغ/دل، ولا يمكن الكشف عن الدقائق الكيلوسية، والبروتينات الشحمية منخفضة الكثافة جداً ويكون جزء البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL مختفياً من الدوران، وتتراكم الغليسيريدات الثلاثية في الخلايا المعوية للزغابات في مخاطية العفج بحالة الصيام.

يعاني المرضى طفرات في جين البروتين الناقل للغليسيريدات الثلاثية.

المعالجة: لا توجد معالجة نوعية، يجب تقديم كميات كبيرة من الفيتامينات المنحلة بالدسم (A D K E) وقد يؤدي إعطاء الفيتامين E (بمقدار ١٠٠-٢٠٠ملغ٪ كغ/٢٤ ساعة، والفيتامين A بمقدار ١٠,٠٠٠-٢٥,٠٠٠ وحدة دولية/يوم) إلى توقف حدوث التنكس العصبي، كما يؤدي تحديد الدسم طويلة السلسلة إلى زوال الأعراض المعوية، ويمكن اعطاء الغليسيريدات الثلاثية متوسطة السلسلة بدلاً منها.

ثالث عشر- النقص متماثل الزيجوت في البروتين الشحمي β في الدم:

ينتقل هذا الاضطراب كصفة جسمية قاهرة، ولا يمكن تمييز الشكل متماثل الزيجوت من فقد البروتين الشحمي β في الدم، تكون مستويات الـ LDL وتراكيز β- apoprotein متدنية في الوالدين؛ لأنهما متغايرا الزيجوت، ويختلف هذا عن والدي المرضى المصابين بفقد البروتين الشحمي β؛ إذ تكون مستوياتها طبيعية لديهما.

رابع عشر- داء احتباس الدقائق الكيلوسية (داء أندرسون):

يعاني المصاب بهذا المرض أعراضاً معوية شديدة مع إسهال دهني وفشل النمو، من النادر ملاحظة الخلايا الشائكة، كما أن الأعراض العصبية أقل شدة مما يلاحظ في فقد البروتين الشحمي β من الدم، تتراجع مستويات الكوليستيرول في المصورة؛ ولكن على نحو متوسط < ٧٥ ملغ/دل، وتكون مستويات الغليسيريدات الثلاثية بحالة الصيام ضمن الحدود الطبيعية في حين تتعرض الفيتامينات المنحلة بالدسم ولاسيما A وE للنفاذ على نحو سريع.

يستطب اللجوء إلى المعالجة بالفيتامينات المنحلة بالدسم في وقت مبكر وبكميات هجومية كما هو الحال في فقد البروتين الشحمي β من الدم.

داء وولمان: يؤدي هذا المرض النادر القاتل من أدواء اختزان الشحميات إلى تكدسها في أعضاء كثيرة بما فيها الأمعاء الدقيقة، قد يعاني المرضى إضافة إلى ضخامة الكبد والطحال والقياء الإسهال الدهني نتيجة للانسداد اللمفاوي.

خامس عشر- الإسهال المضيع للكلور:

يرافق هذا العيب الخلقي النادر إسهال مائي شديد قد يؤدي إلى التجفاف واضطراب شاردي يتظاهر بنقص بوتاسيوم الدم ونقص الكلور والقياء، وتكون بقية المظاهر الامتصاصية للأمعاء طبيعية، يحتوي البراز على الكلور بمقدار يساوي مجموع ما فيه من الصوديوم والبوتاسيوم.

لا توجد معالجة تفي بالغرض، ينصح بإعطاء البوتاسيوم والحد جزئياً من إعطاء الكلور.

سادس عشر- إسهال الصوديوم الخلقي:

يرافق هذا العيب إسهال مائي شديد منذ الولادة، وما يميز هذه الحالة خلافاً لإسهال الكلور الحماض وأن تركيز الكلور في البراز دون تركيز الصوديوم، وقد تبين أن للمعالجة بمحاليل الإماهة الفموية شأناً فعالاً في الحفاظ على النمو الطبيعي، والسبب الظاهر لهذه المتلازمة النادرة عيب في تبادل الصوديوم - هدروجين في الأمعاء الدقيقة والقولون.

سابع عشر- الاعتلال المعوي المرافق لالتهاب جلد النهايات:

يعود هذا العرض السريري إلى عوز التوتياء الثانوي، يعاني الطفل في فترة مبكرة من الحياة حالات طفح حول مناطق الوصل الجلدي المخاطي وعلى الأطراف كما يعاني إسهالاً مزمناً، وقد يحدث الإسهال الدهني أحياناً، يعاني المصاب فشل النمو. يكون تركيز التوتياء في المصل متدنياً مع نقص في فعالية الفوسفاتاز القلوية، تشفى الآفات الجلدية سريعاً، ويتحسن وضع الإسهال بإعطاء سلفات الزنك عن طريق الفم.

ثامن عشر- متلازمة منكس (الشعر الملتوي):

يتميز هذا الاضطراب بتراجع النمو وبشعر غير طبيعي وتنكس مخيخي وموت مبكر.

إمراض هذه المتلازمة غامض، تكون مستويات النحاس والسيروبلازمين في المصل متدنية لكن محتوى الخلايا من النحاس يكون مزداداً.

تاسع عشر- نقص مغنزيوم الدم الأولي:

يؤدي نقص مغنزيوم الدم إلى حدوث التكزز الناجم عن نقص كلس الدم على نحو ثانوي، تكون وظائف الأمعاء الأخرى طبيعية، وتتحسن الموجودات بالتزويد بكمية كبيرة من المغنزيوم ولفترة محدودة.

عشرين- عيوب الامتصاص المحدث بالأدوية:

لبعض الأدوية تأثير منتشر في ظهارة الأمعاء الدقيقة، فالميتوتركسات قد تسبب توقف انقسام الخلايا المعوية؛ مما يؤدي إلى حدوث آفة في المخاطية كما تؤثر الجرعات الكبيرة من النيومايسين في بنية المخاطية، ويتداخل السفاسالازين مع امتصاص حمض الفوليك، ويربط الكولسترامين الأملاح الصفراوية والكلسيوم في لمعة الأمعاء؛ مما يسبب نقص كلس الدم والإسهال الدهني، ويتداخل الفنتوئين مع امتصاص الكلس، ويمكن أن يؤدي إلى حدوث الرفد rickets.

حادي وعشرين- متلازمة العروة الراكدة (متلازمة العروة العمياء، متلازمة التكاثر الجرثومي):

يطلق هذا الاصطلاح على حالة الركود التي تعتري محتويات الأمعاء الدقيقة؛ ولاسيما في القسم العلوي منها. يؤدي انسداد الأمعاء الجزئي بنوعيه الخلقي والمكتسب إلى ضعف حركة الأمعاء؛ مما يؤدي إلى دخول الجراثيم إليها واستعمارها، وتؤدي الجراثيم إلى فك اقتران الأملاح الصفراوية.

يعاني الطفل إضافة إلى أعراض انسداد الأمعاء الجزئي المزمن تمدد البطن والألم والقياء مع براز كبير الكمية كريه الرائحة شاحب اللون، وهي مواصفات الإسهال الدهني إضافة إلى فقر دم كبير الكريات ناجم عن عوز الفيتامين B_{12} . قد يؤدي إعطاء الصادات عن طريق الفم إلى السيطرة

على المشكلة بصورة مؤقتة، وفي بعض الأحيان يكون استخدام الصادات دورياً فعالاً على المدى الطويل.

استخدم الميترونيدازول لمعالجة فرط النمو الجرثومي، وتتجلى البدائل الأخرى بالصادات غير القابلة للامتصاص عن طريق الفم والخاصة بالجراثيم سلبية الغرام (الجنتاميسين) والثري ميتوبريم - سلفاميتوكسازول، وقد يتم استخدام التتراسيكلين أو السيبروفلوكساسين في المراهقين الأكبر سناً، والمقاربة المثالية للانسداد الجزئي في الأمعاء الدقيقة هي الإصلاح الجراحي.

التجفاف ومعالجته

برنار خازم

التجفاف dehydration من أكثر الحالات الإسعافية مصادفة في الأطفال ومن أشدها خطورة، وبالرغم من وجود أسباب عديدة للتجفاف تعدّ التهابات المعدة والأمعاء أكثر أسبابه وأهمها لما تسببه من خسارة كبيرة في سوائل الجسم وشوارده خاصة في الرضيع لأن الخسارة تكون على حساب السائل خارج الخلوي، الذي يشكل ثلث الماء في البدن وهو يقدر عموماً بـ ٢٥٪ من وزن الجسم في الرضيع و٢٠٪ من الوزن في الأطفال الكبار والكهول (٥٪ لماء البلاسما، و١٥٪ للسائل الخلالي).

العلامات السريرية:

يقصد بالتجفاف ضياع كمية من سوائل الجسم تؤدي إلى نقص الوزن وظهور علامات وأعراض سريرية تناسب شدتها وخطورتها درجة التجفاف ونوعه، وكل خسارة حادة في الوزن هي خسارة ماء وشوارد. ويفيد في تقديرها وزن الطفل الحالي والسابق.

أعراض التجفاف وعلاماته:

١- العطش وجفاف الأغشية المخاطية وخاصةً مخاطية الفم، ونقص البول وازدياد كثافته.

٢- غؤور اليافوخ الأمامي وغؤور الكرة العينية.

٣- بقاء الثنية الجلدية (بعد قرص الجلد) فترة قبل أن تعود لوضعها وذلك لقلة مرونة الجلد.

٤- العلامات الوعائية الدورانية تظهر في الحالات المتوسطة والشديدة وتضم ضعف النبض وتسرعه، وشحوب النهايات وبرودتها وفرط تعرقها، وهبوط الضغط الشرياني. وتكون هذه العلامات أشد وضوحاً في التجفاف ناقص التوتر.

٥- العلامات الدماغية تشاهد حين يزيد نقص الوزن عن ١٠٪، وتضم الخبل وتغيم الوعي في التجفاف ناقص التوتر، والتهيج والاختلاج مع الحرارة العالية في التجفاف مفرط التوتر.

٦- العلامات التنفسية في التنفس الحماضي.

ولسهولة التوجه في المعالجة تقسم درجات التجفاف سريرياً ثلاث درجات:

أ- تجفاف خفيف الشدة لا تظهر فيه العلامات السريرية ويبدو بالعطش وقلة التبول، ويكون نقص الوزن بمقدار ٣-٥٪.

ب- تجفاف متوسط الشدة نقص الوزن فيه بين ٥-١٠٪، ويتظاهر بقلة التبول وتسرع النبض، وغؤور اليافوخ والعينين مع بقاء الثنية الجلدية وبرودة النهايات وشحوبها وتأخر

الأعراض والعلامات	خفيف رضيع < ٥٪ أطفال < ٣٪	متوسط رضع ٥-١٠٪ أطفال ٣-٦٪	شديد رضع > ١٠٪ أطفال > ٦٪
الحالة العامة	نشيط - عطش	عطش - فرط استثارة كسل- لا مبالاة	نعاس سبات برودة - زرقة - تعرق
اليافوخ	عادي	غؤور معتدل	غؤور شديد
العينان	طبيعيتان	غؤور معتدل	غؤور شديد
الأغشية المخاطية	رطبة	جافة	يابسة
مرونة الجلد	طبيعية	ناقصة	ناقصة جداً
التنفس	طبيعي	عميق وقد يكون سريعاً	عميق وسريع
النبض	طبيعي	سريع وضعيف	ضعيف ربما لا يجس
زمن الامتلاء الشعري	< من ٢ ثا	٢-٣ ثا	> ٣ ثا
الضغط الشرياني	طبيعي	طبيعي أو منخفض	منخفض ربما لا يمكن تحريه
الصبيب البولي	طبيعي	ناقص	معدوم

الجدول (١) أعراض التجفاف في الأطفال وعلاماته ودرجاته

الامتلاء الشعري بين ٢-٣ ثا.

ج- تجفاف شديد يفوق نقص الوزن فيه ١٠٪، وهو شديد الخطورة لما يسببه من صدمة ووهط دوراني، فالنبض المحيطي سريع وضعيف وقد يغيب والضغط الشرياني هابط، والبرودة المحيطية واضحة مع تبرقع وارتخاء عام، ودرجات متقدمة من غؤور اليافوخ والعينين وبقاء الثنية الجلدية، والأغشية المخاطية يابسة والامتلاء الشعري متأخر يفوق ٣ ثوان، كما يتغيم الوعي.

كما يقسم التجفاف بحسب عيار الصوديوم في المصل إلى:

١- التجفاف سوي الصوديوم أو معادل التوتر، عيار الصوديوم فيه طبيعي بين ١٣٥-١٥٠م مك/ل ويقدر بـ (٧٠٪) من حالات التجفاف.

٢- التجفاف ناقص الصوديوم أو ناقص التوتر. عيار الصوديوم فيه أقل من ١٣٠م مك/ل ويقدر بـ(١٠-١٥٪) من حالات التجفاف، تكثر فيه علامات الوهط الدوراني والرخاوة، ويحدث عندما تفوق خسارة الصوديوم فيه خسارة الماء أو حين تعويض الخسارة بسوائل ناقصة التوتر (الماء) كالاستمرار بتناول الماء العادي لإعاضة الضائع في الإسهال (لأن الإسهال يحوي وسطياً ٥٠م مك/ل صوديوم).

٣- التجفاف مفرط التوتر أو مفرط الصوديوم، عيار الصوديوم فيه يفوق ١٥٠م مك/ل ويقدر بنحو (١٥-٢٠٪) من حالات التجفاف، ولا تظهر فيه علامات الوهط الدوراني واضحة لمرور الماء من داخل الخلايا إلى خارجها في حين يبدو الطفل محتقناً، حرارته مرتفعة مع فرط الاستثارة وأحياناً الاختلاج كما تكثر فيه المضاعفات الدماغية كالنزف والخثرات، وعلى سبيل المثال فإن نقص الوارد من الماء والحليب للطفل الوليد يوجه نحو تجفاف مفرط التوتر.

التبدلات المخبرية:

تتبع تبدلات الكلور تبدلات الصوديوم، أما البوتاسيوم فعلى الرغم من ضياع كميات كبيرة منه فقد يكون عياره في المصل طبيعياً نتيجة هجرته من داخل الخلايا إلى خارجها وتبادله مع شاردة الهدروجين ولاسيما بحدوث الاحمضاض، ويعود بسرعة إلى داخل الخلايا حين إصلاح الاحمضاض فيهبط في المصورة مما يوجب الانتباه لذلك في أثناء المعالجة.

قد يحدث الاحمضاض لضياع البيكربونات مع الإسهال أو مع حدوث القصور الكلوي أو بحمض اللبن المتراكم في أثناء الصدمة، في حين يميل إلى القلاء الاستقلابي حين كثرة الإقياء أو زيادة سحب عصارة المعدة وينقص معه البوتاسيوم. أما اليوريا الدموية فترتفع مع الكرياتينين في التجفاف الشديد لنقص الرشح الكبي، ويدل ارتفاع الكرياتينين الواضح على القصور الكلوي، أما ارتفاع اليوريا المنفرد من دون ارتفاع الكرياتينين فيعلل بعودة امتصاصها من الأنابيب القريبة حين وجود شح البول.

وتضم تغيرات البول نقص حجمه، أما إذا بقي جريان البول طبيعياً أو زائداً مع وجود التجفاف فيجب التفتيش عن سبب كلوي لخسارة الماء والشوارد. ترتفع الكثافة النوعية كما تشاهد بيلة بروتينية معتدلة وأحياناً بيلة سكرية عابرتان تزولان بإصلاح التجفاف.

معالجة التجفاف:

تشمل إعاضة الخسارة - الحاجة اليومية والخسارة المستمرة، وذلك بعد دراسة القصة المرضية لمعرفة سبب التجفاف ونوع الخسارة وكميتها وتقدير الوارد للجسم ومعرفة حالة البول. يصار إلى تقدير درجة التجفاف ونوعه بالفحص الفيزيائي، وتحسب كميات السوائل والأملاح اللازمة ويستعان ببعض الجداول كما في الجدول (٢).

الحالة	ماء مل/كغ	صوديوم م مك/كغ	بوتاسيوم م مك/كغ
صوم وعطش	١٠٠ - ٢٠٠	٥ - ٧	١ - ٢
إسهال			
معادل التوتر	١٠٠ - ١٢٠	٨ - ١٠	٨ - ١٠
مفرط التوتر	١٠٠ - ١٢٠	٢ - ٤	٠ - ٤
ناقص التوتر	١٠٠ - ١٢٠	١٠ - ١٢	٨١ - ١٠
تضيق بواب	١٠٠ - ١٢٠	٨ - ١٠	١٠ - ١٢
احمضاض سكري	١٠٠ - ١٢٠	٨ - ١٠	٥ - ٧

الجدول (٢) تقدير خسارة الماء و الشوارد في التجفاف متوسط الشدة

أما كيفية إعطاء هذه السوائل فيكون كما يلي:

١- إعاضة الخسارة: إذ يحتاج الطفل المتجفف إلى التدخل السريع لضمان تروية نسيجية كافية، وملء السرير الوعائي بإعطاء سوائل وريدية معادلة التوتر كالمحلول الملحي النظامي NSS أو رينغر لاكتات، على شكل دفعة وريدية سريعة ٢٠ مل/كغ خلال ٢٠ دقيقة، لمنع حدوث الصدمة والوهط الدوراني، وقد تتطلب الحالات الشديدة أكثر من دفعة واحدة، في حين لا تحتاج حالات التجفاف الخفيفة إلى مثل هذه المعالجات السريعة، وتكتمل إعادة الإماهة هذه بامتلاء الأوعية، وتراجع سرعة ضربات القلب، وارتفاع الضغط الشرياني وتحسن الإرواء والوعي. تكمل الإماهة بإعطاء نصف الكمية المحسوبة أول ٨ ساعات (مطروحاً منها كمية الجرعة السريعة)، والنصف الآخر موزعاً على ١٦ ساعة.

٢- الحاجة اليومية وتقدر على النحو التالي:

ماء

١٠٠ مل/كغ لـ ١٠كغ الأولى من الوزن

+ ٥٠ مل/كغ لـ ١٠كغ الثانية من الوزن

+ ٢٠ مل/كغ لما فوق ٢٠كغ من الوزن

صوديوم

٢-٣ م ملك/ل

بوتاسيوم

١-٢ م ملك/ل

يقسم مجموع هذه الكميات إلى ٣ دفعات متساوية (دفعة كل ٨ ساعات).

٣- تعويض الخسارة المستمرة: وتعوض بتركيبة قريبة من تركيب سوائل الخسارة الهضمية، وتقدر مثلاً لكل نوبة إسهال بـ ١٠مل/كغ.

٤- لا يضاف البوتاسيوم: إلا بعد التأكد من تبول المريض وتكون الخطة النهائية ملخصة كما يلي:

أ- يحسب مجموع السوائل اللازمة (إعاضة + حاجة يومية).

ب- يحسب مجموع الشوارد اللازمة (إعاضة + حاجة يومية).

ج- تعطى في الساعات الثماني الأولى نصف الإعاضة (مطروحاً منها الدفعة السريعة) + ٣/١ الحاجة اليومية.

د- يوزع الباقي على ١٦ ساعة + تعويض الخسارة المستمرة.

هـ- المحلول النهائي الذي سيستعمل يكون ٢/١ ملحي نظامي + ٥٪ دكستروز + ٢٠ م ملك/ل بوتاسيوم.

في التجفاف ناقص التوتر تحسب الكمية اللازمة كما يلي:

اللازم م ملك صوديوم = (١٣٥- عيار الصوديوم) × ٠,٦ × الوزن كغ

وإذا حدثت الاختلاجات يعطى المريض ١٠-١٢مل/كغ من محلول كلور الصوديوم ٣٪ خلال ساعة واحدة علماً أن إعطاء ١مل/كغ من محلول ٣٪ يرفع الصوديوم في الدم ١م ملك/ل. وعموماً يفضل الحذر وعدم رفع الصوديوم أكثر من ١٢م ملك/ل/٢٤ ساعة.

في التجفاف مفرط التوتر يجب أن يكون الإصلاح بطيئاً على مدى ٢-٣ أيام، بحيث لا ينزل مقدار الصوديوم في المصل أكثر من ١٠م ملك/ل/٢٤ ساعة: لأن خفض الحلولية السريع من القطاع خارج الخلوي يؤدي إلى وذمة دماغية واختلاج وتأذي دماغي.

وينصح الجدول التالي بالزمن المقترح للإصلاح حسب عيار الصوديوم البدئي:

العيار	المدة اللازمة
١٤٥ - ١٥٧	٢٤ ساعة
١٥٨ - ١٧٠	٤٨ ساعة
١٧١ - ١٨٣	٧٢ ساعة
١٨٤ - ١٩٦	٨٤ ساعة

وفي التجفاف الشديد يعطى السائل الملحي النظامي لمنع حدوث الصدمة خلال ٢٠ دقيقة كالمعتاد. ثم يعطى ٢/١ ملحي نظامي + D ٥٪ حتى يحدث الإدرار ثم يعطى الطفل السوائل المنخفضة التوتر التي تحوي ٣٥م ملك/ل صوديوم + D ٥٪+ ٤٠م ملك/ل بوتاسيوم، بحيث تضم الحاجة اليومية + ٢/١ الخسارة وتوزع خلال ٢٤ ساعة الأولى، على أن تغير المحاليل بحسب عيار الشوارد كل ٦ ساعات على ألا يتجاوز تخفيض الصوديوم ١٠-١٥م ملك/ل/٢٤ ساعة.

أما التجفاف الخفيف فيعالج بسوائل ٤/١ ملحي نظامي + D ٥٪ لأن معظم الإعاضة تكون بمستوى الحاجة اليومية.

استطباب المعالجة الوريدية: الحالات الشديدة من التجفاف وحالات القياء المعند وحالات الإعياء في مرضى لا قدرة لهم على الشرب، وحالات الخبل والسبات وحالات توسع المعدة أو توسع الأمعاء.

متابعة المريض:

تعدّ خطوة إعادة الإماهة المرحلة البدئية فقط من المعالجة، إذ إن الحسابات كلها تقديرية وخاصةً ما يتعلق

بدرجة التجفاف لذلك يجب متابعة المريض بمراقبة العلامات الحيوية من نبض وضغط للحفاظ على الدوران الجيد ومراقبة الداخل والخارج من السوائل وكثافة البول لأن انخفاضها عن ١,٠١٠ مع بول وافر يدل على إماهة جيدة، كذلك متابعة الفحص الفيزيائي المتكرر للتأكد من عودة التجفاف أو فرط إعطاء السوائل (الوذمات والاحتقان الرئوي)، كما يجب معايرة الشوارد واليوريا والبيكربونات وPH المصل على الأقل مرة يومياً وربما كل ٦ ساعات في التجفاف مفرط التوتر.

الإماهة عن طريق الفم oral rehydration:

يمكن بالإماهة الفموية معالجة الحالات الخفيفة و المتوسطة الشدة من الإسهالات على اختلاف أسبابها وفي كل الأعمار.

أساسها إعطاء محلول الماء والسكر والشوارد وتعود الآلية فيها إلى امتصاص الصوديوم مع الغلوكوز (سكر العنب) في الأمعاء بتركيز معين، عندما تتعطل في فترة الإسهال آلية امتصاص الصوديوم من الأمعاء مع الكلور. وقد استعملت هذه المحاليل في شتى أنحاء العالم وطبقت على ملايين الأطفال بنجاح وساهمت في منع حدوث أسواء الامتصاص التالية. وتعد الإماهة الفموية من أفضل الطرق لمعالجة التجفاف وأسهلها تطبيقاً وأقلها كلفة، ولا تحتاج إلى مستشفى وذلك مقارنةً بالمعالجة الوريدية، وهي إما بشكل مسحوق في ظرف يعاد حله بالماء وإما بزجاجات تحوي المحلول جاهزاً.

طريقة تطبيق الإماهة الفموية: تصلح الحالات الخفيفة بالبدء بإعطاء ٥٠ مل/كغ خلال ٤ ساعات الأولى أو ١٠٠ مل/كغ خلال ٤ ساعات الأولى للتجفاف المتوسط الشدة، كما يمكن زيادتها بحسب الظروف السريرية.

بعدها تعطى الحاجة اليومية على أساس ١٠٠مل/كغ/٢٤ ساعة، مضافاً إليها تناول الماء أو الرضاعة الوالدية أو بدائل حليب الأم وبعض السوائل المنخفضة الحلولية ومن ثم المآكل الخفيفة التي اعتاد الطفل تناولها، إذ إن الإطعام الباكر مفيد غذائياً ويقلل من طول مدة الإسهال، كما تضاف السوائل بمقدار ١٠مل/كغ لكل نوبة إسهال واضحة. يتحمل معظم الأطفال الحليب الحاوي على اللاكتوز ولكن بعضهم ولاسيما المصابون بأسواء الامتصاص يحتاج إلى حليب خالٍ من اللاكتوز.

قد يحدث القياء أو يستمر خلال أول ساعتين من تطبيق المعالجة، ولكنه لا يمنع عادةً من الاستمرار بها إذا أعطي الطفل جرعات صغيرة متعددة (ملعقة صغيرة كل ١-٢ دقيقة، أما إذا عنَد القياء فيلجأ إلى المعالجة الوريدية).

يحوي المحلول المعتمد من قبل منظمة الصحة العالمية ORS كميات عالية من الصوديوم، في حين تحوي بعض المحاليل الأخرى في الدول المتقدمة نحو٥٠ م ملك/ل بحسب الجدول (٣).

والسبب الخوف من فرط الصوديوم إذا استعملت المحاليل المفرطة الصوديوم في الوقاية من التجفاف و للمعالجة الداعمة اليومية، في حين لم يحدث ذلك في البلدان النامية حيث استعمل ORS في إعادة الإماهة إضافة إلى إعطاء الماء العادي وذلك بنسبة ٢:١ ماء ولكنه أعيد استعمال المحاليل المنخفضة الحلولية في إعادة الإماهة بنجاح إذ إن انخفاض حلوليتها ساعد على الإقلال من كمية الإسهالات، كما استعمل منقوع الرز في ORS بديلاً عن الغلوكوز في معالجة إسهالات الكوليرا، ولا تزال التجارب مستمرة على محاليل تحوي إضافات أخرى.

أما في سورية فهناك نوعان متداولان:

الأول بشكل مسحوق داخل ظرف يحل بـ ٥٠٠ مل ماء (مثل Oralyte- Osmo 4) ليصبح التركيز النهائي: غلوكوز ٢٠غ/ل - صوديوم ٦٠م ملك/ل - بوتاسيوم ٢٠م ملك/ل - سترات الصوديوم ٢,٨غ/ل.

والثاني محلول جاهز في زجاجات مثل Kidlyte تحوي في الليتر ١٣,٥غ غلوكوز - و٤٤م ملك صوديوم - و٢٠م ملك بوتاسيوم.

	غلوكوز	صوديوم	بوتاسيوم	قلوي	حلولية
ORS	١١١م مول/ل	٩٠م ملك/ل	٢٠م ملك/ل	٣٠م ملك/ل	٣١١
Pedialyte	١٤٠	٤٥	٢٠	٣٠	٢٥٠

الجدول (٣)

الأخماج البولية في الأطفال

بسام سعيد

يعرَف خمج الطرق البولية urinary tract infection بالحالة التي يمكن فيها عزل نمو جرثومي نقي في عيِّنة بول غير ملوثة. يمكن تصنيف هذه الأخماج تبعاً لتظاهراتها السريرية في ثلاثة أنواع وهي: التهاب المثانة، والتهاب الحويضة والكلية، والبيلة الجرثومية اللاعرضية. يُشخص بالتهاب المثانة حين يكون الخمج مقتصراً على المثانة والإحليل، وأكثر ما يحدث في البنات الصغيرات اللاتي تجاوزن سن السنتين من العمر، وغالباً ما يتظاهر سريرياً بأعراض بولية سفلية ولاسيما عسر التبول dysuria وتعدد البيلات وإلحاح بولي وآلام خفيفة في أسفل البطن إضافة إلى تعكُّر البول.

يعدّ التهاب الحويضة والكلية أشد أشكال الأخماج البولية في الأطفال: لأن الخمج يصيب الكلية مباشرة، ولذلك تغلب سيطرة المظاهر الجهازية على الصفحة السريرية كارتفاع الحرارة الشديد والقياء والألم البطني أو الإيلام البطني، إضافة إلى الوهن العام ونقص الشهية: حتى الهياج في الرضَّع.

ولتشخيص التهاب الحويضة والكلية يستعان بدراسة الكليتين الومضانية باستعمال حمض ديمركابتوسوكسينيك (DMSA) الموسوم بالتكنيسيوم (٩٩) المشع؛ وكذلك بتحليل الدم بحثاً عن مشعرات الالتهاب مثل سرعة التثفل والبروتين المتفاعل C.reactive protein (CRP).

قد يكون زرع البول إيجابياً في بعض الأطفال الذين لا يشكون أي أعراض سريرية، وهو ما يسمى البيلة الجرثومية اللاعرضية التي يتم تشخيصها عرضاً في أثناء المتابعة المتوالية، أو في أثناء إجراء دراسة ما تهدف إلى اصطفاء مجموعة من الأطفال الأصحاء. وقد أشارت بعض الدراسات إلى أن هذه الحالة قد تصادف في نحو ١٪ من الأطفال في سن المدرسة، كما بينَت عدة دراسات أنه ليس من داع لعلاجها ولا للبحث عنها؛ لأن النتائج بعيدة الأمد في هذه الدراسات كانت متشابهة بين مجموعة الأطفال الذين عولجوا ومجموعة المراقبة التي لم تتلقَ أيَّ علاج.

التشخيص:

يلخص الجدول رقم (١) المعايير الحيوية الدقيقة لتشخيص الأخماج البولية في الأطفال. ومن الجدير ذكره أن الطريقة التي تؤخذ بها عينة البول من أجل الزرع هي على غاية من الأهمية في الأطفال، وذلك لصعوبة الحصول على عينة بول غير ملوثة، مما ينجم عنه ظهور نتائج إيجابية كاذبة إذا كانت العينة ملوثة. يعد البزل فوق العانة الوسيلة الأمثل في الحصول على عينة البول من أجل الزرع لأنها الأقل عرضة للتلوث، إلا أن إجراءها يتعذر عملياً في كثير من الأحيان. أما بالنسبة إلى القثطرة الإحليلية التي تعدّ ثاني أفضل وسيلة للحصول على البول بعيداً عن احتمال تلوثه فهي أيضاً كسابقتها غير عمليَّة وغازية، لذلك يكون الحل في الحصول على عينة البول بالتبول الطبيعي، وهو عملياً أسهل الطرائق تطبيقاً ولو أنها لا تخلو من مشاكل تلوث العينة. ويمكن كذلك استعمال أكياس البول في بعض الحالات، ولكن لا توجد أي توصية بذلك لاحتمال تلوث عينة البول بهذه الطريقة أيضاً. أما بالنسبة إلى طريقة الحصول على البول بطريقة «الالتقاط النظيف» clean-catch فهي طريقة مقبولة إلى درجة ما، لكنها صعبة الإجراء وتتطلب تعاوناً وصبراً كبيرين من قبل الأهل.

من الواضح أن طرائق الحصول على البول متعددة، وكثيراً ما يُلحظ تباين واضح بين المراكز الصحية المختلفة في اللجوء إلى بعضها من دون الآخر؛ تبعاً للتسهيلات المتاحة في كل مركز وتبعاً للخبرات ووقت أخذ العينة وآراء الأطباء ومواقف الأهل ومعدل تلوث العينات في المراكز المختلفة، مما يؤثر في قرار كل مركز لاختيار الوسيلة المناسبة في الحصول على عينة البول من أجل الزرع.

وبالنهاية تعد القثطرة الإحليلية الطريقة المفضلة في الحصول على عينة بول في الطفل الذي لا يستطيع أن يتبول حين الطلب. وإن المعايير الثلاثة المعتمدة في اختيار الوسيلة المناسبة للحصول على البول من أجل الزرع هي: احتمال التلوث وإمكانية الإجراء ومدى هجومية الوسيلة. أما بالنسبة إلى الأطفال المستمسكين للبول وفوق سن السنتين من العمر فيوصى بأخذ عينة البول من منتصف الرشق mid-stream.

الاختبارات التشخيصية:

يعدّ زرع البول المعيار الأساسي في تشخيص الخمج البولي. وتعتمد الطريقة المتبعة في إجراء زرع البول على أخذ ٠,٠٠١ مل من البول بطريقة عقيمة، ثم تنشر بشكل شعاعي لتغطي صفيحة الزرع التي تحوي العناصر المغذية

المعايير الحيوية الدقيقة في الوسائل المختلفة المتبعة في الحصول على عينة البول من أجل تشخيص خمج الطرق البولية في الأطفال				
	إنتان طرق بولية مؤكد		إنتان طرق بولية محتمل	
وسيلة جمع البول	عدد العضويات المرضة	عدد وحدات المستعمرات الجرثومية باللتر	عدد العضويات المرضة	عدد وحدات المستعمرات الجرثومية باللتر
بزل فوق العانة	١	أي عدد	٢عدد	أي عدد
قثطرة إحليلية	١	″ $١٠^{٧}$	١	″ $١٠^{٦}$
			٢	″ $١٠^{٧}$
بول مُبال	١	″ $١٠^{٨}$	١	″ $١٠^{٧}$
(التقاط نظيف، منتصف الرشق، كيس)			٢	″ $١٠^{٨}$

الجدول (١) المعايير الحيوية الدقيقة في تشخيص الأخماج البولية في الأطفال

اللازمة للنمو الجرثومي، ثم تغطى الصفيحة وتحضن بحرارة ٣٥ درجة مئوية فترة لا تقل عن ١٨ ساعة؛ ليعاد النظر إليها بحثاً عن وجود مستعمرات جرثومية وعددها، ثم تؤخذ عينات من هذه المستعمرات وتوضع فوق الصفائح الخاصة بكل صاد لتحديد حساسية المستعمرة للصادات المختلفة.

ولما كان زرع البول يتطلب فترة زمنية لا تقل عن ١٨ ساعة قبل معرفة النتيجة؛ فكثيراً ما يلجأ السريريون إلى اختبارات أسرع تفيد في البحث عن الخمج البولي في محاولة منهم للتوجه السريع نحو التشخيص ووضع التدبير المناسب. إن فحص البول والراسب باستخدام الغميسات dipsticks وسيلة سريعة وغير مكلفة وسهلة الإجراء في كل الظروف. أما فحص رسابة البول بالمجهر فهو واسع الاستعمال ويفيد في تحديد عدد الكريات البيض بالبول، وكذلك في كشف بعض الجراثيم المرئية مجهرياً، لكنه يتطلب تجهيزات متخصصة وخبرات معينة، وبالتالي فهو ليس بسهولة توافر الغميسات ورخص كلفتها. وقد بيّنت إحدى دراسات المراجعة المنهجية systematic review الحديثة أن إيجابية اختبار الغميسة لاستراز الكريات البيض مجتمعة مع إيجابية اختبار النيتريت مؤشر جيد لوجود خمج طرق بولية؛ إذ بلغ معدل الأرجحية للاختبار الإيجابي positive (test likelihood ratio) ٢٨,٢، وبالمقابل تفيد سلبية اختبار استراز الكريات البيض مجتمعة مع سلبية اختبار النيتريت في استبعاد احتمال الخمج البولي، ويبلغ معدل أرجحية الاختبار السلبي ٠,٢. ومهما يكن من أمر ففي الكثير من الأحيان قد يكون الاختبار إيجابياً فقط لعنصر واحد من الاثنين، وعندها تقل كثيراً فائدة هذا الاختبار في المساعدة بالتوجه نحو التشخيص والتدبير المناسبين؛ إذ يبلغ معدل الأرجحية لاختبار استراز الكريات البيض الإيجابي وحده ٥,٥؛ ومعدل الأرجحية لاختبار النيتريت الإيجابي وحده ١٥,٩.

أما فحص رسابة البول بالمجهر بحثاً عن عدد الكريات البيض والجراثيم المرئية بالفحص المباشر فهو إن أجري بدقة فإنه يساعد كثيراً على تشخيص الخمج البولي حين اجتماع إيجابية عدد الكريات البيض في الرسابة مع إيجابية الجراثيم المرئية بالبول؛ إذ يبلغ معدل الأرجحية لتشخيص الخمج البولي ٠,٣٧. وبالمقابل وكما هو الحال في اختبار الغميسات؛ فإن اجتماع سلبية عدد الكريات البيض بالرسابة مع سلبية الجراثيم المرئية بالفحص المجهري سيستبعد احتمال وجود خمج بولي مع معدل أرجحية للاختبار السلبي يعادل ٠,٢١.

والخلاصة أن زرع البول وإجراء التحسس هو الطريقة الوحيدة التي يجب الاستناد إليها لوضع تشخيص الخمج البولي، أما الغميسات وفحص البول المجهري فوسيلتان مساعدتان يلجأ إليهما حين الضرورة لبدء المعالجة سريعاً بانتظار ظهور نتيجة الزرع؛ على أن تعدل المعالجة - إن لزم - بعد ظهور النتيجة.

الآلية المرضية:

تزيد إصابة الذكور الرضع - ولاسيما غير المختونين - بالخمج البولي على إصابة الإناث الرضع ٥-١٠ مرات، مما ينبه لدور القلفة كمستودع للمستعمرات الجرثومية عدا عدم اكتمال نضج الجهاز المناعي في هذه السن. أما بعد السنة الأولى من العمر فتزيد نسبة إصابة الإناث على إصابة الذكور، ويعزو بعضهم ذلك إلى قصر الإحليل فيهن.

ويبدو أن هناك عوامل كثيرة في كل من الجراثيم المحدثة للأخماج البولية وفي المضيف تؤثر في سير هذه الأخماج.

أما العوامل في الجراثيم فتتعلق بقدرتها على الالتصاق

وبعوامل نموها وبوسائلها في تجنب القضاء عليها من قبل الجهاز المناعي في المضيف.

أما في المضيف فللجهاز المناعي الأثر الأكبر ويتعلق ذلك بالمواد المنتجة ضد الجراثيم كالغلوبولينات المناعية وباستجابة كل من الخلايا البائية والتائية تجاه المستضدات الغريبة، ويعمل الليزوزوم والمتممة على القضاء على الجراثيم، وقد تتأثر كل هذه العوامل بالموروث الجيني من جهة وبالبيئة المحيطة من جهة ثانية. وقد درست بعض هذه المكونات كالزمرة الدموية P1 blood type والزمرة الدموية لويس Lewis blood type من دون التوصل إلى نتائج واضحة، ومازالت الدراسات مستمرة في هذا الشأن.

الوبائيات:

تعد الأخماج البولية من الأخماج الشائعة في الأطفال، ومع صعوبة تقدير معدل حدوثها بدقة، إلا أن إحدى الدراسات التي شملت عدداً كبيراً من الأطفال، واعتمدت على التحقق من دقة تشخيص الخمج البولي: توصلت إلى أن ٨٪ من البنات و٢٪ من الذكور يتعرضون لخمج بولي واحد على الأقل ببلوغهم سن سبع سنوات، وفي إحدى دراسات المراجعة المنهجية التي جمعت نتائج (١٢) دراسة عن أسباب ارتفاع الحرارة في الأطفال تبين أن الخمج البولي كان مسؤولاً عن ارتفاع الحرارة في ٥٪ من الرضع دون سن الشهرين من العمر. وقد أظهرت دراسات أخرى نسباً مشابهة للخمج البولي بوصفه سبباً لارتفاع الحرارة في الأطفال الأكبر سناً حتى سن الخمس سنوات.

نكس الخمج البولي:

يتعرض ١٠ إلى ٣٠٪ من الأطفال الذين أصيبوا بخمج بولي للنكس الذي غالباً ما يحدث في السنة التي تلي الخمج الأولي. وتذكر عدة عوامل خطورة مهمة قد تؤهب لحدوث النكس، وهي عمر الطفل حين حدوث الخمج الأولي دون ستة أشهر مع معدل أرجحية odds ratio يعادل ٠,٢٩؛ ووجود جزر مثاني حالبي موسَّع للطرق البولية أي من الدرجة الثالثة وما فوق مع معدل أرجحية يعادل ٠,٣٦؛ ووجود أذية كلوية تم كشفها منذ حدوث الخمج الأولي وقد تكون خلقية المنشأ. وهناك عوامل أخرى لم يثبت شأنها في حدوث النكس مثل: اضطرابات التبول وعدم استقرار العضلة النافضة detrusor instability، وإفراغ المثانة إفراغاً غير كامل، إضافة إلى الإمساك.

انماط النبيت الجرثومي flora:

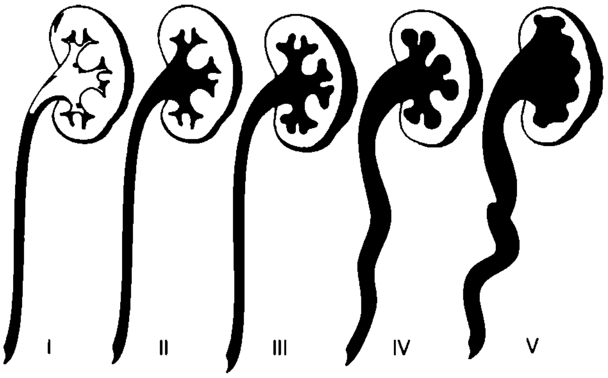
الإشريكية القولونية E. coli. مسؤولة عن ٨٠٪ من الأخماج البولية في الأطفال، أما باقي الجراثيم سلبية الغرام مثل الكلبسلة Klebsiella والأمعائية Enterobacter والمتقلبة Proteus والزوائف (العصيات الزرق) Pseudomonas؛ فكلها مسؤولة عن ١٠ إلى ١٥٪ من الحالات. أما نمو المكورات العنقودية Staphylococcus في البول فيعتقد أنه ناجم عن تلوث عينة البول قبل الزرع ولاينفي هذا احتمال إحداثها الخمج البولي. والعلامات التي توحي بتلوث عينة البول هي: غياب الأعراض السريرية، ووجود قصة لقثطرة الطرق البولية أو لإجراءٍ ما فيها، ووجود خلايا ظهارية أو غياب الكريات البيض بالرسابة البولية، ونمو جرثومي لأكثر من عضوية واحدة بالزرع، وأخيراً نمو عدد غير كافٍ من المستعمرات الجرثومية.

تتكرر الأخماج البولية بعد الإصابة بخمج بولي ناتج من الجراثيم غير المعتادة كالعصيات الزرق؛ وتستخدم فيه الصادات الحيوية واسعة الطيف فترات طويلة، أو بعد الأخماج البولية المختلطة التي توجد فيها مشكلة مرضية معينة في المريض تكون هي المسؤولة عن تكرر الخمج كالمثانة العصبية أو الاعتلال البولي الانسدادي.

معالجة الخمج البولي الحاد:

تقترح الخبرة السريرية معالجة الأطفال دون سن الشهر من العمر المصابين بخمج الطرق البولية بالصادات الحيوية بالطريق الوريدي، وذلك لوجود نسبة خطورة تعادل ١٠٪ باحتمال الإصابة بتجرثم دم مرافق، ولاحتمال وجود اعتلال مرضي ما في الطرق البولية كدسامات الإحليل الخلفي وتضاعف الجهاز المفرغ الانسدادي والدرجات المتقدمة من الجزر المثاني الحالبي. أما أهم العضويات الممرضة في هذه المرحلة العمرية فهي: الإشريكية القولونية E. coli. والمكورات المعوية البرازية Enterococcus faecalis، وهي تتطلب معالجة تجمع بين صادات البيتا لاكتام β-lactam antibiotic مع الأمينوغليكوزيدات، ويستمر تطبيق الصادات بالطريق الوريدي حتى زوال الأعراض الجهازية ثم تستبدل بها الصادات الحيوية بطريق الفم مدة ٧-١٠ أيام. وتتألف المشاركة في علاج الخمج البولي في الوليد من الأمبيسيلين والجنتاميسين وترى في الجدول (٢) النظم المختلفة للمعالجة بالصادات في الأخماج البولية في الأطفال.

أما التهاب الحويضة والكلية في الأطفال ما بعد سن الشهر من العمر فقد تبين من دراسات كثيرة قورن في كل منها بين طريقتين في العلاج أنه اعتمدت الأولى على تطبيق الصادات الحيوية بالطريق الوريدي منذ البدء ليتم الانتقال



الشكل (١)

التصنيف العالمي للجزر المثاني الحالبي. الدرجة I: تصل المادة الظليلة إلى الحالب الذي يكون غير متسع. الدرجة II: تصل المادة الظليلة إلى الحالب والحويضة، وكلاهما غير متوسع. الدرجة III: توسع خفيف الشدة في الحالب والحويضة مع انتباج طفيف بالكؤيسات. الدرجة IV: تعرج معتدل بالحالب مع توسع الحويضة والكؤيسات. الدرجة V: توسع شديد في الحويضة والكؤيسات مع تعرج واضح بالحالب.

لاحقاً إلى طريق الفم، في حين اعتمدت الطريقة الثانية على تطبيق الصادات الحيوية بطريق الفم منذ البدء وطوال فترة العلاج. وقد توصلت هذه الدراسات إلى عدم وجود أي فارق بين هاتين الطريقتين سواء في الزمن اللازم لانخفاض الحرارة أم في معدل حدوث النكس أم في ظهور الندبات بالمتن (البرانشيم) الكلوي. ولذا يمكن القول: إن العلاج بالطريق الوريدي يجب أن يقتصر على الأطفال المصابين بحالة سريرية خطيرة أو في حالة الإقياءات المستمرة.

ويقل معدل فشل الصادات المطبقة بطريق الفم عن ٥٪ من الحالات التي تستعمل فيها بوصفها خطاً أولياً في علاج التهاب الحويضة والكلية الحاد في الأطفال.

أما بالنسبة إلى المدة الكلية المثلى لعلاج التهاب الحويضة والكلية الحاد فليس في الأدب الطبي دراسات تقدم الإجابة المسندة بالدليل القوي، ومن المعتاد في الممارسة السريرية أن تطبق الصادات فموياً مدة ٧-١٤ يوماً.

في الجدول رقم (٢) ملخص للنظم العلاجية المناسبة: مع أن هذه النظم يجب أن تتماشى مع الأنماط المعروفة للمقاومة الجرثومية في كل منطقة من العالم.

وتفيد كثير من الدراسات والمراجعات المنهجية بأن المعالجة قصيرة الأمد التي تراوح من ٣-٤ أيام لها فعالية العلاج القياسي نفسه الذي يستغرق ٧-١٤ يوماً في القضاء على الجراثيم البولية. أما المعالجة بالجرعة الوحيدة فلا يمكن التوصية بها لعدم وجود ما يكفي من الدراسات القوية حولها.

الوقاية من تكرر أخماج الطرق البولية:

لما كانت أسباب تكرر الخمج البولي في الأطفال مجهولة: فليس من الممكن وصف ممارسات معينة تهدف إلى الوقاية منه، وينصح الكثير من السريريين بمعالجة الإمساك والتأكد من إفراغ المثانة حين التبول إفراغاً كاملاً والإكثار من تناول السوائل وتجنب المخرشات الموضعية في الملابس الداخلية أو فقاعات صابون الحمام والاهتمام بنظافة الأعضاء التناسلية الظاهرة، وليس هناك دليل كافٍ يدعم اللجوء إلى هذه الممارسات الشائعة.

الخيارات المختلفة للمعالجة بالصادات الحيوية في الأطفال المصابين بالتهاب المثانة أو بالتهاب الحويضة والكلية				
المظاهر السريرية	الصاد الحيوي طريق الإعطاء	الجرعة	الفاصل بين الجرعات(ساعة)	مدة المعالجة (يوم)
سوي الحرارة (التهاب مثانة)	سيفاليكسين الفم تريميتوبريم الفم سولفاميتوكسازول	٢٥ ملغ/كغ/جرعة ٤ملغ/تريميتوبريم/كغ/جرعة	٦ ١٢	٣ ٣
ارتفاع حرارة (التهاب حويضة وكلية)	سيفاليكسين الفم تريميتوبريم الفم سولفاميتوكسازول	٢٥ ملغ/كغ/جرعة ٤ملغ/تريميتوبريم/كغ/جرعة	٦ ١٢	٧ ٧
دون الشهر من العمر أو في أي عمر كان فيه الطفل بحالة سيئة للغاية ولايتقبل المعالجة بطريق الفم	أمبيسيللين وريدي وجنتاميسين	٥٠ملغ أمبيسيلين/كغ/جرعة ٧,٥ملغ جنتاميسين/كغ/ جرعة،للأطفال دون ١٠ سنوات ٦ ملغ جنتاميسين /كغ/جرعة، للأطفال $\geq$ ١٠ سنوات من العمر	٦(أمبيسيلين) و٢٤(جنتاميسين)	حتى تسمح الحالة السريرية بالانتقال إلى العلاج بطريق الفم
(الجدول٢) النظم المختلفة للمعالجة بالصادات في الأخماج البولية في الأطفال				

الوقاية من الأخماج البولية في الجزر المثاني الحالبي:

عُدَّ الجزر المثاني الحالبي لفترة طويلة مضت عامل خطورة لنكس الخمج البولي، ومن هنا تركز اهتمام العديد من الدراسات على هذه الفئة من المرضى، وقد عُدَّ استخدام الصادات وقائياً في الجزر المثاني الحالبي جزءاً أساسياً من الممارسة السريرية في العشرين سنة الماضية: إلى أن ظهرت مؤخراً عدة دراسات منهجية حديثة، جرت إحدى هذه الدراسات في مجموعتين من المرضى: استعملت في المجموعة الأولى معالجات وقائية ولم تستعمل في مجموعة المراقبة الثانية هذه المعالجات، وتبين عدم وجود فارق بين المجموعتين سواء فيما يتعلق بخطر تكرر الخمج أم بتندب القشر الكلوي. وفي دراسات أخرى قورنت النتائج في مجموعة أجري لها إصلاح الجزر جراحياً بإعادة زرع الحالب إلى جانب المعالجة الوقائية بالصادات: ومجموعة ثانية عولجت بالصادات فقط وقائياً، وأظهرت هذه الدراسات أيضاً عدم وجود فارق في نسبة حدوث الخمج البولي بعمر (١ و ٢ و ٥) سنوات بين مجموعتي الدراسة، وكذلك عدم وجود فارق في نسبة خطر تندب القشر الكلوي، والفارق الوحيد الذي لوحظ في مجموعتي الدراسة كان النسبة الأقل لحدوث الخمج البولي المترافق وارتفاع الحرارة في سن خمس سنوات في المجموعة التي عولجت جراحياً مع الصادات الوقائية: إذ كان الخطر النسبي ٠,٤٣.

أما الدراسات التي تناولت جدوى طريقة الحقن تحت الصماخ الحالبي المثاني إلى جانب العديد من الحالات السريرية في الأدب الطبي: فقد أشارت كلها إلى أن الحقن يؤدي إلى اختفاء الجزر المثاني الحالبي فيزيائياً من دون التأكد من أثره في تكرر الخمج البولي.

وباختصار يمكن القول: إن الأدلة المتوافرة حالياً حول معالجة الجزر المثاني الحالبي في الأطفال سواء جراحياً أم بالصادات الوقائية أم بكليهما معاً من أجل الوقاية من تكرر الخمج البولي ومن حدوث الأذية الكلوية: تشير إلى وجود فائدة قليلة ومقتصرة على خفض معدل حدوث الأخماج البولية المترافقة وارتفاع الحرارة، وهو خفض متواضع في جميع الأحوال ومن دون أي فائدة تذكر في المعدل الإجمالي لتكرر الخمج البولي أوفي مستقبل الكليتين.

الوقاية من الخمج البولي في الأطفال بغياب الجزر المثاني الحالبي:

في مراجعة منهجية لخمس دراسات تناولت موضوع استعمال الصادات في الوقاية من تكرر الخمج البولي في الأطفال الذين لا يعانون جزراً مثانياً حالبياً: تبين عدم وجود دليل يدعم استعمال الصادات للوقاية من تكرر الخمج البولي بغياب الجزر المثاني الحالبي.

الختان:

تأكد في بعض الدراسات أن الختان يقلل من خطر الخمج البولي، وقد بلغ معدل الأرجحية في الأطفال المختونين ٠,١٣. ومن الناحية السريرية كان لابد من إجراء ١١١ ختاناً لدرء حدوث خمج بولي واحد. ولكن الأمر يختلف حين أجري الختان في المعرضين لتكرر الأخماج البولية كالمصابين بالدرجات العالية من الجزر المثاني الحالبي: إذ وجد في هؤلاء درء حدوث الخمج مرة واحدة في كل ١١ ختاناً قد أجري. ولما كان للختان الخطورة المحتملة التالية لأي عمل جراحي من خمج أو نزف: فقد جاءت التوصيات التي ترجح ضرورة حصر إجرائه بالذكور المعرضين بشدة لخطر حدوث الخمج البولي: كالذين لديهم فعلاً تكرر أخماج بولية أكثر من أن يكون موصى به منوالياً لكل الذكور.

استقصاء الطرق البولية شعاعياً:

توصي بعض مرجعيات طب الأطفال بإجراء استقصاءات شعاعية للأطفال المصابين بأخماج بولية متكررة؛ تضم تصوير الكليتين بالأمواج فوق الصوتية renal ultrasound وتصوير المثانة بالطريق الراجع (تصوير المثانة الإفراغي) voiding cystography وتصوير المثانة بالومضان radionuclide cystography وومضان الكليتين بمادة DMSA.

وترى بعض الدراسات أن الأدلة على ضرورة هذه الاستقصاءات الهجومية غير كافية، وليس ما يدل على احتمال تحسين مستقبل الأطفال الذين تجرى لهم منوالياً: عدا ما قد ينجم عنها من أضرار قد تلحق بالأطفال، يشذّ عن ذلك استخدام التصوير بالأمواج فوق الصوتية منوالياً فإن له الكثير مما يبرره: كسهولة إجرائه وتوافر الخبرة اللازمة له: إضافة إلى أنه غير هجومي وله حساسية عالية في تشخيص انسداد الطرق البولية، وهو أمر مهم لأن الأدلة المتوافرة تشير إلى أن الإصلاح الجراحي لانسداد الطرق البولية في الأطفال يؤدي إلى تحسن مصيرهم، ولذلك يوصي كل أطباء الأطفال تقريباً بإجراء تصوير الجهاز البولي بالأمواج فوق الصوتية لكل الأطفال المصابين بالخمج البولي.

تصوير الكليتين بالأمواج فوق الصوتية:

يفيد هذا التصوير في إظهار المعالم التشريحية للكليتين والطرق البولية ولاسيما حين وجود توسع في الطرق البولية

قد يشير إلى وجود انسداد فيها، وهي طريقة سهلة ومتوافرة وغير مكلفة. غالباً ما تكون نتيجة التصوير بالأمواج فوق الصوتية طبيعية في حالات الخمج البولي المستقصاة، فهو لن يغير من مسار التدبير الموضوع لهؤلاء المرضى، ولكنه قد يكشف بعض اضطرابات المتن (البرانشيم) الكلوي في فئة قليلة من الأطفال، وقد تكون هذه الاضطرابات شديدة وذات تأثير سريري مهم في المستقبل الكلوي بعيد الأمد، أو على العكس من ذلك فقد تكون اضطرابات قليلة الأهمية وعابرة لاتؤثر في الإنذار.

تصوير المثانة بالطريق الراجع:

يجرى تصوير المثانة بالطريق الراجع لكشف الجزر المثاني الحالبي وهو إجراء هجومي غير مريح للمريض، ولغياب الدليل الجيد على تحسن مستقبل الأطفال بعد معالجة الجزر المثاني الحالبي الذي تم كشفه بهذا التصوير: فمن الصعب التوصية بضرورة إجرائه بعد أول خمج بولي في أي من الجنسين وبأي عمر كان: باستثناء حالة توسع الطرق البولية في الكلية التي تكشف عادة بوساطة التصوير بالأمواج فوق الصوتية: إذ لابد هنا من اللجوء إلى هذه الطريقة لنفي الاعتلال البولي الانسدادي.

تصوير الكليتين الومضاني بمادة DMSA:

يمتاز ومضان الكليتين بمادة DMSA بقدرته على كشف الإصابات البؤرية في الكلية وفي تحديد الوظيفة الكلوية النسبية لكل كلية، أو ما يسمى بالوظيفة الكلوية التفريقية differential renal function وإذا ما أجري الومضان في أثناء الإصابة الحادة أمكن به التمييز بين التهاب الحويضة والكلية و التهاب المثانة.

حساسية ومضان الكليتين بمادة DMSA عالية في كشف الاضطرابات البؤرية في الكلية، ولكنه لايستطيع أن يميز الأذيات العابرة التي تختفي عفوياً مع مرور الوقت من الأذيات الدائمة. وتعد حدة الاضطرابات البرانشيمية الكلوية واحدة من المشعرات الجيدة التي تُنبئ بالمستبقل الكلوي بعيد الأمد. وقد أظهرت إحدى الدراسات أهمية الندبات الكلوية الشديدة المرتبطة بالخمج البولي في التنبؤ بارتفاع الضغط الشرياني مستقبلاً في (١٤) حالة من أصل (١٥).

ومن الجدير ذكره أن نتائج ومضان الكليتين بمادة DMSA تكون غير طبيعية في ٤٠٪ من الأطفال المصابين بالخمج البولي في أثناء حدوث الخمج، ثم تنخفض هذه النسبة لاحقاً إلى ١٠٪ بعد مرور سنة وإلى ٣٪ بعد مرور ثلاث سنوات من الخمج البولي.

تصوير الجهاز البولي الظليل intravenous pyelography:

استعيض عن تصوير جهاز البول الظليل من أجل كشف التندب الكلوي باللجوء إلى تصويره بالأمواج فوق الصوتية وومضان الكليتين بمادة DMSA، ويمتاز الأخير بحساسية أكبر في كشف تندب البرانشيم الكلوي مقارنة بالتصوير الظليل.

ومضان الكليتين بمادة MAG-3 أو DTPA:

يفيد استخدام الومضان بمادة MAG-3 (مركابتوأستيل ثلاثي الغليسين الموسوم بالتكنيثيوم ٩٩) أو بمادة DTPA (دي أتيلين ترايامين بنتا أستيك أسيد) في كشف الانسداد الكلوي ويستخدم عادة في المرحلة الثانية من الاستقصاءات حين تظهر استقصاءات المرحلة الأولى وجود اضطراب يدل على الانسداد الكلوي سواء بتصوير جهاز البول بالأمواج فوق الصوتية أم بومضان الكليتين بمادة DMSA.

صورة البطن البسيطة:

تجرى صورة البطن البسيطة في أثناء تدبير الأطفال المصابين بالخمج البولي من أجل تشخيص الحصيات البولية، أو من أجل تأكيد وجود الإمساك الذي قد يتسبب باضطراب عمل المثانة.

تصوير المثانة في أثناء التبول بالرنين المغنطيسي:

يبدو في دراسات حديثة أن تصوير المثانة بالرنين المغنطيسي magnetic resonance voiding cystography في أثناء التبول قد يكون بديلاً من تصوير المثانة والإحليل بالطريق الراجع. وما زال الموضوع قيد الدرس، والمهم في الأمر معرفة قدرة كل من الطريقتين في التنبؤ بالنتائج السريرية لمستقبل الإصابة أكثر من قدرتها على كشف الإصابة فحسب.

التهاب كبيبات الكلى الحاد

محمد المصون الطرقجي

التهاب كبيبات الكلى الحاد: أذية التهابية تصيب الأوعية الشعرية الكبيبية، يغلب أن تسببها آلية مناعية، وقد تحدث نتيجة اضطراب تخثري أو اضطراب موروث. قد تمتد هذه التبدلات الالتهابية لتشمل أجزاء أخرى من النفرون (الكُليون) الكلوي إضافة إلى الكبيبة الكلوية.

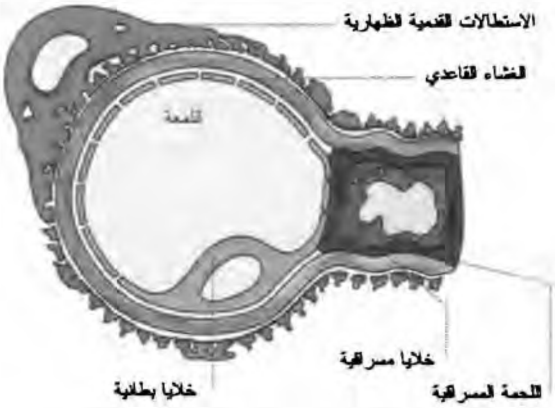
تختلف التظاهرات السريرية والتعبيرات المرضية لأدواء الكبيبات الكلوية باختلاف شدة الأذية وسعة انتشارها ودوام التفاعل المناعي ودرجة تفعيل الوسائط الالتهابية الأخرى.

الآلية الامراضية:

- **النظرية المناعية:** تحدث الأذية الالتهابية بتوضع أضداد على الغشاء القاعدي للشعيرات الكبيبية ويحدث هذا **بآليتين:**

١- **المعقدات المناعية:** تتشكل هذه المعقدات نتيجة تفاعل ضدي (ضد - مستضد) لا علاقة له بالكلية، قد يكون خارجياً، مثل «عديدات السكاريد العقدية»، أو داخلياً. ولعوامل عديدة شأن في آلية ترسب هذه المعقدات، من هذه العوامل حجم المعقدات وكثافة تركيزها في الدوران وشحنتها الكهربائية وخصائص الشعيرات الكبيبية وشحنتها الكهربائية أيضاً والاكتظاظ الميزانشيمي للخلايا، كما أن لوجود الوسائط الأخرى (الأنجيوتنسين والبروستاغلاندين) شأناً في قنص هذه المعقدات وترسيبها.

٢- **أضداد الغشاء القاعدي anti GBM:** يحدث هناك تفاعل ضدي مع مستضد موجود على الغشاء القاعدي (هذا المستضد قد يكون ملتصقاً على الغشاء القاعدي أو هو مكوّن



الشكل (١) شكل ترسيمي للوعاء الكبيبي الكلوي

كولاجيني طبيعي للكبيبة الكلوية).

يمكن مشاهدة التبدلات المرضية الكبيبية مع ندرة مشاهدة الأضداد بنوعيها السابقين، وهنا يغلب أن تترافق الأذية وزيادة أضداد السيتوبلازما (الهيولى) النووية ANCA.

الوسائط الالتهابية:

١- **تفعيل جهاز المتممة:** يكون بالطريق الطبيعي المدرسي بوساطة المعقدات المناعية، أو السبيل البديل «بوساطة عديدات السكاريد العقدية، أو الذيفانات الجرثومية الداخلية. ونتيجة لهذا التفعيل تتولد عوامل مخربة ومنخرة تزيد نفوذية الغشاء القاعدي الكبيبي. كما تزداد عوامل الجذب الكيميائي للبالعات وكثيرات النوى إلى مكان تفعيل المتممة وهي تفرز أيضاً مواد تزيد من أذية الخلايا في الغشاء القاعدي ونخرها.

٢- **الأنجيوتنسين - بروستاغلاندين.**

الآلية التخثرية:

ينجم عن أذية الخلايا البطانية (الاندوتليالية) وتعريتها تفعيل شلال التخثر مما يؤدي إلى تشكل خثرات مجهرية وتوضعات ليفينية (فيبرينية) على الغشاء القاعدي أو في محفظة بومان. كما أن تفعيل شلال التخثر يؤدي إلى زيادة تولد مادة الكاينينات kinins مما ينتج منه مواد تأقية تسهم في جذب الخلايا الالتهابية من جديد.

التشريح المرضي:

قد تتأذى الكبيبات الكلوية بآليات مختلفة، لكن الاضطرابات النسيجية تكون محدودة. وقد تتكرر التظاهرات والنماذج المرضية نفسها في العديد من الأمراض الكلوية الكبيبية. ومن المهم في متابعة هذه الأدواء تصنيفها ووضعها في إحدى المجموعات المرضية اعتماداً على التبدلات المورفولوجية ونوعية الإمراضيات المناعية المرافقة لها والاضطرابات الخلطية الدموية. كل ما سبق يتطلب دراسة الخزعة الكلوية بالمجهر الضوئي والمجهر الإلكتروني مع إجراء التلوينات المناعية وكشف نموذج الترسبات المناعية للغلوبلينات المناعية وأجزاء المتممة على الغشاء القاعدي وعناصر اللحمة الكبيبية.

- تتظاهر الأذية الالتهابية نسيجياً بتكاثر الخلايا الكبيبية الذي قد يكون منتشراً diffuse يصيب كل الكبيبات أو بؤرياً focal في بعض الكبيبات الكلوية. وعلى مستوى

الكبيبة نفسها قد يشاهد التكاثر شاملاً كل أجزائها أو قطعياً في جزء منها.

- ويكون التكاثر على حساب الخلايا الظهارية (الأبتليالية) والبطانية (الاندوتليالية) أو خلايا اللحمة المتوسطة (الميزانشيمية) مترافقاً وزيادة اللحمة الضامة المتوسطية. ونتيجة هذا التكاثر يزداد حجم الخلايا وعددها واكتظاظها في الكبيبة الكلوية.

- وفي المراحل المتقدمة من الأذية الالتهابية - وبسبب تكاثر الخلايا البشروية الجدارية الشديد وزيادة التوضعات الفيبرينية - تتشكل الأهلة في فراغ محفظة بومان. وترتشح هذه الأهلة بالبالعات التي تزيد الأذية الكبيبية مع زيادة تشكل ألياف النسيج الضام الذي يعد نذيراً لموت الخلايا الكبيبية. قد تتبدل التغيرات السابقة تراجعاً أو ترقياً بمرور الزمن ويترافق ذلك وترقي الأعراض السريرية أو تراجعها.

طيف التبدلات التشريحية المرضية وعلاقته بالأعراض السريرية:

١- أذية التهابية خفيفة «فرط تنم متوسط (ميزانشيمي)»: بيلة بروتينية خفيفة مع بيلة دموية أو بدونها.

٢- أذية التهابية متوسطة: فرط تنم بطاني (اندوتليالي) منتشر أو موضع مترافق وارتشاح بالخلايا الالتهابية «بالعات وكثيرات النوى ووحيدات النوى».

٣- أذية التهابية شديدة: فرط تنم ظهاري - بطاني (ابتليالي اندوتليالي) مع تشكل أهلة تصلبية يرافقه أعراض كلوية وسريرية صاخبة.

الأعراض السريرية:

تسبب الأذية الالتهابية الكبيبية مجموعة من الأعراض والعلامات المختلفة الشدة باختلاف شدة الالتهاب الكلوي وطبيعته، ولتبسيط البحث تصنف التظاهرات السريرية في مجموعتين:

١- الأعراض العامة: صداع وألم بطني وتعب وإعياء وغثيان وقياء وخفقان وضيق نفس (احتباس سوائل) وخبل ونعاس وعدم القدرة على التركيز (ارتفاع الضغط الشرياني) وشحوب الشفاه وكمودها.

٢- الأعراض الكلوية خاصة:

- بيلة دموية مجهرية أو عيانية: نتيجة تمزق جدر الأوعية الشعرية الكبيبية.
- بيلة بروتينية مختلفة الشدة: اضطراب نفوذية الغشاء القاعدي للأوعية الشعرية الكبيبية.
- ارتفاع اليوريا الدموية وكرياتينين المصل: زيادة انحباس المستقلبات الآزوتية نتيجة اضطراب التصفية.
- شح البول أو انقطاعه.
- وذمات معممة أو موضعة: نتيجة انحباس السوائل والأملاح.
- ارتفاع الضغط الشرياني: نتيجة انحباس السوائل واضطراب التوازن الشاردي.

قد تتظاهر الأعراض والعلامات السابقة بدرجات مختلفة الشدة تجتمع معاً لتشكل مجموعة مميزة ضمن متلازمة كلوية حادة أو كلائية، أو تقتصر على عَرَض واحد مختلف الشدة باختلاف الالتهاب الكبيبي وتطوره.

والمتلازمتان الأكثر مشاهدة في الالتهابات الكلوية وأهميتهما في توجيه التشخيص والعلاج:

١- متلازمة كلوية حادة:

- بيلة دموية مجهرية أو عيانية.
- وذمات موضعة.
- فرط الضغط الشرياني.
- شح البول.

٢- متلازمة كلائية:

- بيلة بروتينية غزيرة أكثر من ٣,٥غ/٢٤ ساعة أكثر من ٠,١غ/كغ/٢٤ ساعة.
- نقص البروتينات وخاصة نقص ألبومين الدم ووذمات معممة.
- فرط شحوم الدم مع زيادة طرح شحوم البول.

أولاً- التهاب الكبيبات الكلوية الحاد التالي للعقديات:

يعد هذا المرض المثال المدرسي النموذجي للمتلازمة الكلوية الحادة (البدء المفاجئ بالبيلة الدموية ووذمات وارتفاع الضغط الشرياني والقصور الكلوي) ويعد السبب الأكثر شيوعاً للبيلة الدموية العيانية في الأطفال.

الأسباب والوبائيات:

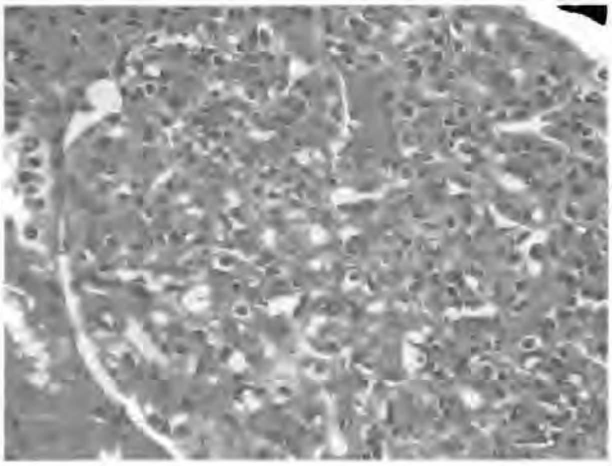
تتلو الإصابة بالتهاب الكبيبات الكلوية الحاد إصابة تنفسية أو جلدية بسلالات معينة من العقديات المجموعة A النمط الحال للدم β (الزمر الكلوية). وتبقى العوامل التي تسمح لسلالات معينة من العقديات بإحداث التهاب الكبيبات الكلوية غير واضحة.

يحدث التهاب الكبيبات الكلوية التالي للخمج بالعقديات بعد التهاب البلعوم والطرق التنفسية العقدي في الطقس البارد، في حين يحدث المرض في الطقس الحار بعد خمج جلدي بالعقديات. ووصفت أوبئة من التهاب الكلية المترافق

وخمج البلعوم من النمط المصلي ١٢ وخمج الجلد بالنمط المصلي ٤٩ ولكن يغلب أن تكون هذه الإصابات أفرادية.

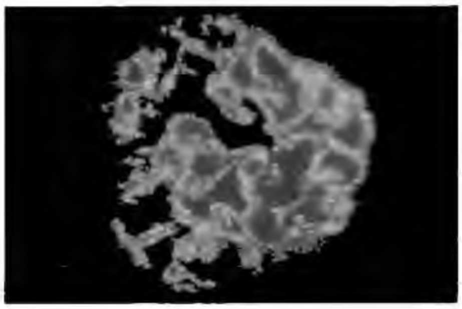
التشريح المرضي:

الكليتان متضخمتان بشكل متناظر مع شحوب نسبي. وتحت المجهر الضوئي تبدو الكبيبات الكلوية متضخمة وبارزة وناقصة التروية نسبياً، مع مظاهر فرط تنمي منتشر للخلايا الميزانشيمية واللحمة المتوسطية. في المراحل الأولى للإصابة ترتشح الكبيبات الكلوية بالعدلات والكريات المفصصة. وتشاهد في الأنابيب تبدلات بشروية خفيفة وتحوي اللمعة بقايا بروتينية وكريات حمر. وتشاهد بالمجهر الإلكتروني ترسبات بشكل سنام الجمل على الجانب البشروي للغشاء القاعدي مع سلامة الغشاء. أما التألق المناعي فتشاهد فيه الترسبات نفسها على الغشاء القاعدي الكبيبي، بشكل سنام الجمل، مؤلفة من الغلوبلينات المناعية والمتممة.



الشكل (٢)

التهاب كبب وكلية تالٍ للعقديات وفيه تبدو الكبيبات متضخمة وعديمة التروية الدموية ويظهر تنمي اللحمة المتوسطة مع نتحة من العدلات.



الشكل (٣)

يبدي التألق المناعي ترسبات بشكل سنام الجمل مؤلفة من الغلوبولينات المناعية والمتممة على الغشاء القاعدي وفي اللحمة المتوسطة.

الآلية الإمراضية:

توحي الدراسات المصلية والشكلية وانخفاض المتممة C_3 بأن التهاب الكبيبات الكلوية التالي للعقديات تتواسطه معقدات مناعية. أما تفعيل المتممة فيكون عبر السبيل البديل غير المدرسي المحرض بهذه المعقدات المناعية.

الحدوث:

خطر حدوث التهاب الكبيبات الكلوية بعد الإصابة بالخمج العقدي لا يتعدى نسبة واحد بالمئة، وتغلب مشاهدته في الأطفال وقد تحدث الإصابة في أكثر من فرد في العائلة بمظاهر مختلفة الشدة. سن الحدوث بين ٢- ٦ سنوات وتقل نسبة الحدوث بتقدم العمر. ويصاب الذكور أكثر من الإناث، وتغلب مشاهدته في المجتمعات الفقيرة مع زيادة انتشار الأخماج العقدية.

التظاهرات السريرية:

تشاهد الإصابة الكلوية بعد الإصابة العقدية بعشرة أيام (أسبوع حتى أسبوعين). وحدوث الإصابة الكلوية متزامنة مع الإصابة التنفسية يستبعد تشخيص الخمج العقدي كسبب لالتهاب الكبيبات الحاد. تراوح شدة الإصابة الكلوية بين بيلة دموية مجهرية لاعرضية مع وظيفة كلوية طبيعية وبين أعراض صاخبة تعكس القصور الكلوي الحاد.

وتقسم الأعراض ضمن مجموعتين:

١- **أعراض عامة وغير نوعية:** ترفع حروري وقهم وتعب وغثيان وقياء وألم بطني مبهم أو ألم في الخاصرتين.

٢- **أعراض كلوية:** بيلة دموية عيانية (لون الشاي) أو مجهرية.

وذمات خفيفة إلى متوسطة صباحية قد تخف خلال ساعات النهار.

ارتفاع الضغط الشرياني في الإصابة الشديدة مترافقاً وشح البول وزيادة حجم السرير الوعائي.

أشكال غير نموذجية للأعراض السريرية:

١- **البدء مع صفحة سريرية لقصور قلب احتقاني:** ضخامة قلبية وضخامة كبدية وخراخر رطبة في الرئتين. إن ترافق الأعراض السابقة والبيلة الدموية وارتفاع الضغط الشرياني يميزها من قصورات القلب الأخرى.

٢- **البدء مع اختلاجات** معممة نموذج الداء الكبير نتيجة اعتلال الدماغ بفرط الضغط الشرياني.

٣- **البدء بأعراض بولية خفيفة:** بيلة دموية مجهرية مع بيلة بروتينية خفيفة.

٤- **بيلة دموية عيانية** مع غياب الوذمات أو ارتفاع الضغط

الشرياني.

التشخيص:

١- **فحص البول:** يبدي اللون الأحمر الداكن بلون الشاي، كثافته النوعية مرتفعة غالباً، وبيلة بروتينية، وبفحص الرسابة تظهر كريات حمر مدورة أو مخربة مع أسطوانات كريات حمر وخلايا ابتليالية أو كريات بيض مفصصة.

٢- **كشف الخمج العقدي:**

- زرع مفرزات البلعوم: نسبة الايجابية لا تتعدى (١٠-١٥٪).

- كشف الأضداد العقدية وعيارها: عيار ASLO أكثرها شيوعاً ويندر أن ترتفع بعد الأخماج الجلدية وتعاير عندها أضداد دي أوكسي ريبو نكلياز.

- كشف أضداد العقديات بطريقة التراص على الصفيحة: (عيار أضداد الستريبتوليزين antistreptolysin).

لابد من التذكير بأن شدة ارتفاع الأضداد العقدية أو استمرارها في الدم لا يعكس شدة الإصابة الكلوية أو الإنذار البعيد.

٣- **فحص الدم:** يشاهد نقص خفيف في قيم الخضاب نتيجة فرط التمدد واحتباس السوائل وغالباً ما تعود القيم طبيعية بعد مرحلة الإدرار. تنخفض المتممة C_3، في معظم الحالات (> ٨٧٪) ويفيد عيارها في تشخيص الحالات غير النموذجية من التهابات الكبيبات والكلية.

٤- **الخزعة الكلوية:** يشخص التهاب الكبيبات الكلوية التالي للعقديات سريرياً في المريض الذي لديه متلازمة كلوية حادة مع إثبات وجود خمج بالعقديات إضافة إلى انخفاض مستوى المتممة، ولا حاجة إلى الخزعة الكلوية لإثبات التشخيص. ويجب إجراء الخزعة حين الشبهة بالذئبة الحمامية الكلوية أو هجمة حادة لالتهاب كبيبات كلوية مزمن أو أعراض صاخبة لقصور كلوي حاد أو وجود متلازمة كلائية أو غياب نقص المتممة أو استمرار انخفاضها أكثر من ثلاثة أشهر أو استمرار البيلة الدموية العيانية أو البروتينية الشديدة.

التطور السريري:

تتلاشى الوذمات خلال أسبوع حتى ثلاثة أسابيع وتعود قيم اليوريا والكرياتنين طبيعية بعد مرحلة الإدرار.

أما **الموجودات البولية:** فتزول البيلة الدموية العيانية خلال أسبوعين حتى أربعة أسابيع في حين تستمر البيلة الدموية المجهرية ١٢-١٨ شهراً. وتزول البيلة البروتينية خلال فترة لا تتعدى ٣ أشهر.

المضاعفات:

أعراض القصور الكلوي الحاد: فرط الحمل الوعائي وفرط الضغط الشرياني وارتفاع قيم نواتج الاستقلاب الأزوتية، الاحمضاض الاستقلابي مع الاضطرابات الشاردية المرافقة (الكلسيوم والفوسفور والشوارد).

الوقاية:

المعالجة الباكرة الجهازية بالصادات لالتهاب البلعوم والأخماج الجلدية بالعقديات لا تقلل من خطر الإصابة بالتهاب الكبيبات الكلوية أو تخفف من شدتها، ويجب إجراء زرع مفرزات البلعوم لأفراد العائلة المخالطين لكشف العقديات الحالة للدم A ومعالجتهم إذا كان الزرع إيجابياً.

العلاج:

لا توجد معالجة نوعية، والشفاء العفوي هو القاعدة، والتدبير بالتعامل مع القصور الكلوي الحاد وزيادة الحمل الوعائي بإعطاء المدرات القوية أو المتوسطة وإضافة خافضات الضغط الشرياني في بعض الحالات الخاصة. ومراقبة الخلل الشاردي وإصلاحه حين حدوثه. وينصح بالعلاج بالصادات الجهازية لتحديد انتشار العقديات المسببة لالتهاب الكلية.

التعليمات العامة:

١- **مراقبة الجهد الفيزيائي**، والراحة في البيت غير ضرورية إلا في حالات التهديد بارتفاع الضغط الشرياني.

٢- **الحمية:** إنقاص الوارد من الملح بعدم إضافته إلى الطعام أو تحديده عند ارتفاع الضغط الشرياني الشديد (١-٢ غ/ يومياً). وإنقاص المواد البروتينية حين ارتفاع اليوريا والكرياتنين. ومراقبة الوزن يومياً مع تحديد السوائل في بعض الحالات الخاصة.

الإنذار:

الشفاء الكامل: يحدث بنسبة ٩٥٪ في الأطفال وبنسبة ٨٠٪ في الكهول وقد تتطور الإصابة إلى التهاب كلوي مزمن، والنكس نادر جداً.

ثانياً- التهاب الكبيبات الكلوية المترقي بسرعة (الوخيم):

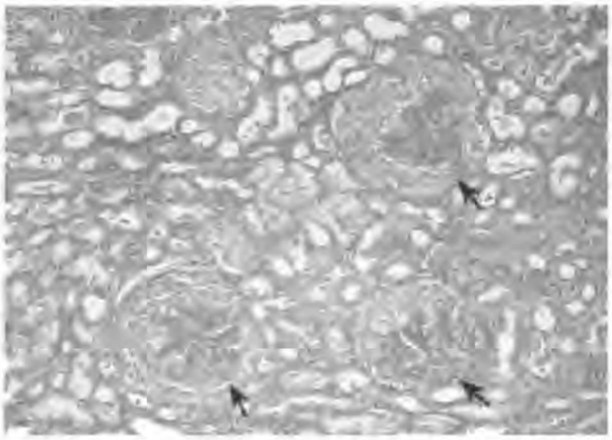
هو التهاب كلوي حاد يتصف سريرياً بتردي الوظيفة الكلوية مع نقص معدل الرشح الكبيبي لأقل من ٥٠٪ خلال أسابيع إلى ثلاثة أشهر. يمكن أن تترقى الأعراض لينتهي المريض إلى القصور الكلوي المزمن والموت. العلامة المميزة نسجياً هي تشكل الأهلة في الغالبية العظمى من الكبيبات الكلوية. قد تكون هذه الصفحة السريرية العرضية أولية أو في سياق العديد من الأمراض الكبيبية الكلوية التي تشاهد

كمضاعفة لبعض الأمراض الجهازية أو الالتهابات الوعائية المناعية. يجب على الطبيب التأكد من التشخيص باكراً لبدء العلاج الفوري الذي من شأنه أحياناً أن يبطئ من سرعة تردي الوظيفة الكلوية وترقيها إلى المراحل النهائية من القصور الكلوي المزمن.

التشريح المرضي:

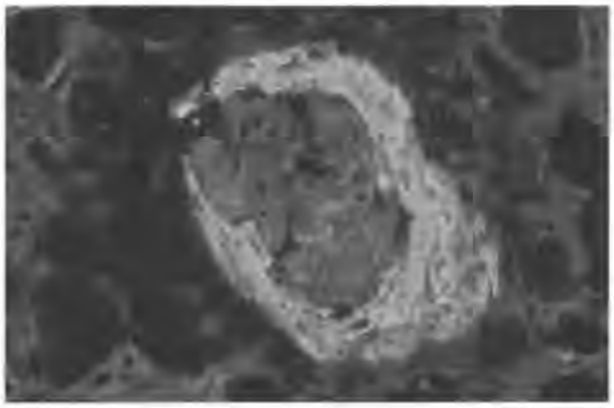
العلامة الواسمة والأساسية هي كشف الأهلة التصلبية تحت المجهر الضوئي. تتشكل هذه الأهلة خارج الأوعية الشعرية الكبيبة لتملأ محفظة بومان جزئياً أو كلياً. وتنجم من زيادة تنمّي الخلايا البشروية مع مزيج من البالعات واللمفاويات والكريات الحمر والبقايا البروتينية ومواد فيبرينية. تتطور هذه الأهلة خلال أيام أو أسابيع زيادة وانتشاراً أو نقصاً وتراجعاً بحسب تحسن الوظيفة الكلوية أو تراجعها.

تبدو الأهلة في المراحل الباكرة أكثر خلوية وفي مراحل



الشكل (٤)

التهاب كبب كلية مترقٍ بسرعة. الأسهم تشير إلى الأهلة المتشكلة.



الشكل (٥)

التألق المناعي في التهاب الكبيبات الكلوية الوخيم يظهر الأضداد الموجهة ضد الفيبرين المترسب في فراغ بومان بشكل الأهلة.

متقدمة تبدو ليفية تصلبية تؤهب لموت الكبيبة الكلوية وتصلبها تصلباً كاملاً وشاملاً. وقد تتراجع الأهلة عفوياً نتيجة التطور الطبيعي لبعض الأمراض الكلوية أو نتيجة المداواة الباكرة والفعالة.

الآلية الإمراضية والتصنيف:

- **النموذج الأول:** الالتهاب الكلوي المترقي بآلية تشكل أضداد الغشاء القاعدي anti GBM: ينشأ مولد الضد من أحد مكونات كولاجين الغشاء القاعدي الكبي أو السنخي الرئوي. سبب التفاعل المناعي مجهول، ويعتقد أن هناك عوامل مؤهبة للتخرب السنخي، كالتعرض للهيدرو كربون والإصابة بالإنفلونزا A_2 وغيرها من المؤكسدات.

- **النموذج الثاني:** ترسب **معقدات مناعية على جدر الأوعية الشعرية**، وتتشكل هذه المعقدات في الدوران أو ضمن الكبة الكلوية. ولم يمكن هنا إثبات وجود مولد ضد كلوي في مكونات هذه المعقدات المتشكلة.

- **النموذج الثالث:** ترافقه **بزيادة** واضحة في **كمية أضداد** ANCA ويطرح هنا **السؤال:** هل هذه الأضداد هي واسمات للإصابة الالتهابية أم لها شأن في تحريض تفاعل التهابي مناعي تتواسطه المعتدلات أم هذا النموذج هو التهاب أوعية موضع في الكبيبات الكلوية.

الأعراض السريرية:

الأعراض الكلوية صاخبة وتعكس إصابة التهابية شديدة ترافقها بيلة دموية عيانية (بول دخاني بلون الشاي)، وأعراض عامة كالحمى والقهم الشديد والإعياء والصداع والألم البطني. وحين ترقي الإصابة تشتد الأعراض لتصل إلى شح البول واحتباس السوائل وارتفاع الضغط الشرياني يرافقها زيادة حادة في قيم اليوريا والكرياتنين.

الفحوص المخبرية:

تشتد الموجودات البولية تبعاً لشدة الإصابة الالتهابية إذ تشاهد بيلة بروتينية غير كلائية مختلفة الشدة مع كريات حمر وأسطوانات حمر أو ابتليالية.

مصلياً: يمكن كشف أضداد الغشاء القاعدي anti GBM وزيادة أضداد ANCA في حين تبقى المتممة طبيعية ما عدا الحالات التالية للإصابة بالأخماج العقدية والذئبة الجهازية.

المعالجة:

يجب اعتماد التشخيص الباكر لنموذج الإصابة الكلوية والبدء بالعلاج فوراً وبقوة واستمرار. ووجود المرضى على التحال بسبب القصور الكلوي الشديد لا يعد مضاد

استطباب للعلاج الفوري المقترح.

- **النموذج الأول anti GBM**: ستيروئيدات مع مثبطات المناعة أو من دونها، وفصادة البلاسما مفيد في التخلص من أضداد الغشاء القاعدي وبعدها يكمل تطبيق الستيروئيدات لفترات طويلة.

- **النموذج الثاني: معقدات مناعية**: ستيروئيدات بمقادير عالية أو على شكل نبضي.

- **النموذج الثالث**: ستيروئيدات مع مثبطات المناعة كالآزتيوبرين والسيكلوفوسفاميد حتى اختفاء أضداد ANCA.

وفي كل الطرق المقترحة للعلاج يعد نقص القيم المصلية للكرياتنين إشارة إلى التحسن والاستجابة للعلاج.

الكلاء (النفروز)

بسام سعيد

المتلازمة الكلائية nephrotic syndrome واحدة من الأمراض الكلوية الشائعة في الأطفال. كان رولانز أول من وصف الكلاء في نهاية القرن الخامس عشر، ومن بعده جاء زوينغر ليقدم توصيفاً مفصلاً لسير هذا المرض السريري ولأهميته بوصفه أحد مسببات القصور الكلوي المزمن في الحقبة الزمنية التي سبقت استخدام الستيروئيدات.

يتميز الكلاء بوجود بيلة بروتينية غزيرة ونقص ألبومين الدم إضافة إلى الوذمة وفرط شحوم الدم. ويتظاهر سريرياً في الأطفال الصغار بتورم حول العينين ووذمات معممة أو من دون هذه الوذمات. ينجم الكلاء عن عيوب بنيوية ووظيفية في الحاجز الكبيبي الراشح مما يؤدي إلى فقدان هذا الحاجز مقدرته على منع البروتينات من التسرب مع البول. يحاول الكبد فيزيولوجياً التعويض عن ضياع البروتين المفرط في البول بزيادة تصنيعه للبروتين وللبروتينات الشحمية (الليبوبروتينات).

تحدث المتلازمة الكلائية حين يتجاوز الضائع البولي من البروتين مقدرة الكبد على إنتاج الألبومين؛ مما يسبب نقص ألبومين الدم وحدوث الوذمة. أما في الأطفال فتعدّ المتلازمة الكلائية مجهولة السبب idiopathic nephrotic syndrome إلى حد بعيد أهم سبب من أسباب الكلاء. كانت نسب الوفيات الناجمة عن الكلاء مرتفعة جداً في مطلع القرن الماضي، وتصل حتى ٦٧٪ من الإصابات؛ وذلك لعدم توافر الصادات والستيروئيدات ومثبطات المناعة الأخرى، وغالباً ما كانت تنجم الوفيات عن الأخماج. ولكن هذه النسب انخفضت كثيراً حين دخلت مركّبات السلفوناميد عام ١٩٣٩ ومن بعدها البنسلين حيّز الاستعمال. وفي الخمسينيات حين بُدئ باستعمال الكورتيزون انخفضت نسب الوفيات إلى ٩٪، واختفت البيلة البروتينية على نحو مذهل.

تعاريف:

يتميز سير الكلاء السريري بحدوث الهجوع الكامل remission؛ أي اختفاء البيلة البروتينية والوذمة ثم عودتها للظهور من جديد، وهذا ما يسمى النكس relapse.

يستجيب نحو ٨٠٪ من الأطفال المصابين بالمتلازمة الكلائية مجهولة السبب للمعالجة بالستيروئيدات القشرية مع هجوع كامل للبيلة البروتينية وزوال الوذمة. ويختلف السير السريري لهذه الفئة من الأطفال المستجيبين للمعالجة بالكورتيزون؛ إذ يتعرض نحو ٦٠٪ منهم لنكس متكرر، أو يصبحون معتمدين على المعالجة بالكورتيزون للحفاظ على حالة الهجوع. ومن المهم وضع تعاريف محددة يتم الاستناد إليها في تشخيص الكلاء وتصنيف المرضى تبعاً لنمط الاستجابة وللسير السريري.

المتلازمة الكلائية: يتطلّب تشخيص المتلازمة الكلائية وجود الوذمة ونقص ألبومين الدم إلى أقل من ٢,٥غ/دل والبيلة البروتينية الغزيرة التي تُعرّف بارتفاع تركيز البروتين في البول إلى أكثر من خمسين ملغ/كغ من وزن الطفل في بول ٢٤ ساعة.

الهجوع: انخفاض تركيز بروتين البول إلى ما دون ٤ملغ/م²/ساعة أو أن يصبح ألبومين البول باختبار الغميسة dipstick متراوحاً بين سلبي إلى أثر، وذلك لثلاثة أيام متتالية، على أن يرافق ذلك زوال الوذمة وعودة مستوى ألبومين المصل إلى القيمة الطبيعية التي يجب ألا تقل عن ٣,٥غ/دل.

النكس: عودة ظهور البيلة البروتينية الغزيرة أو أن يصبح اختبار ألبومين البول بالغميسة إيجابياً بما يعادل +٢ أو يتجاوزه، وذلك لثلاثة أيام متتالية، ويترافق النكس عادة وعودة ظهور الوذمات.

المتلازمة الكلائية المستجيبة للستيروئيدات: يوصف المرضى الذين يدخلون حالة الهجوع حين معالجتهم بالستيروئيدات بأنهم مصابون بالكلاء المستجيب للستيروئيدات sensitive steroid nephrosis syndrome (SSNS).

المتلازمة الكلائية المعنِّدة على الستيروئيدات: يُطلق على مرضى الكلاء الذين لا يصلون إلى حالة الهجوع بعد مرور ثمانية أسابيع على المعالجة بالستيروئيدات أنهم مصابون بالكلاء المعنِّد على الستيروئيدات steroid resistant nephrosis syndrome (SRNS). وفي الأدب الطبي العديد من التعاريف المتعلقة بالكلاء المعنِّد على الستيروئيدات، وهي شديدة التباين فيما بينها، ففي حين يعرِّف بعضهم حالة العنود هذه بالفشل في إحداث الهجوع بعد أربعة أسابيع من المعالجة بالبردنيزولون بجرعة ٦٠ملغ/م²/ في اليوم، يعرِّفها آخرون بالفشل في إحداث الهجوع بعد المعالجة بالبردنيزولون بجرعة ٦٠ملغ/م²/ في اليوم لمدة أربعة أسابيع يتلوها تطبيق

البردنيزولون لأربعة أسابيع أخرى بجرعة ٤٠ملغ/م٢/ كل يومين (حين يعطى الدواء مرة واحدة كل ٤٨ ساعة). ومن التعاريف الأخرى لحالة العنود على الكورتيزون الفشل في إحداث الهجوع بعد تطبيق البردنيزولون مدة أربعة أسابيع بجرعة ٦٠ملغ/م٢/ يومياً يتلوها تطبيق ثلاثة أشواط من الميثيل بردنيزولون بالطريق الوريدي بجرعة ١٠٠٠ملغ/ ١,٧٣م٢/ بالجرعة الواحدة. ويؤدي هذا التباين في التعريف إلى صعوبة إجراء دراسة مقارنة لتأثير الأدوية الحديثة المختلفة المثبطة للمناعة المستخدمة في علاج الكلاء. إن أهم ما يميِّز الأطفال المصابين بالكلاء المعنِّد على الكورتيزون هو أنهم أكثر عرضة لمضاعفات الكلاء وكذلك لاحتمال تطور حالتهم نحو القصور الكلوي المزمن أو حتى الفشل الكلوي النهائي.

المتلازمة الكلائية المعتمدة على الستيروئيدات: يستجيب معظم مرضى الكلاء للمعالجة بالستيروئيدات: إذ يدخلون في حالة الهجوع، وتختفي البيلة البروتينية، غير أن بعضهم سرعان ما ينكس إما في أثناء تخفيض جرعة البردنيزولون: وإما في فترة أسبوعين من إيقافه، وتُسمى حالة هؤلاء المرضى بالكلاء المعتمد على الستيروئيدات steroid dependant nephrosis syndrome (SDNS)، ويتم علاج هؤلاء المرضى بالاستمرار في تطبيق جرعة صغيرة من الستيروئيدات فترة طويلة من الزمن بغية حمايتهم من التعرض للنكس.

المتلازمة الكلائية كثيرة النكس: تستجيب هذه الفئة من مرضى الكلاء على نحو كامل للمعالجة بالستيروئيدات، ويحافظ المرضى على حالة الهجوع عدة أسابيع من بعد إيقاف المعالجة، لكنهم يتعرضون لاحقاً لنكسات متعددة مما يستدعي العلاج مجدداً. ويُطلق على الكلاء الذي ينكس أربع مرات أو أكثر في فترة ١٢ شهراً الكلاء كثير النكس (FRNS) frequently relapsing nephrosis syndrome.

يكون مرضى الكلاء المعتمد على الستيروئيدات أو الكلاء كثير النكس أشد تعرضاً لمضاعفات الكلاء أو لمضاعفات الأدوية المستعملة في علاجه: ولاسيما الستيروئيدات نظراً لكثرة استعمالها فيهم، يكون المرضى من هاتين المجموعتين أكثر تعرضاً لحدوث القصور الكلوي المزمن والفشل الكلوي النهائي، بيد أن الدلائل المتوافرة هنا أقل قوة من تلك المتعلقة بمستقبل مرضى الكلاء المعنِّد على الكورتيزون، ولذلك يمكن تصنيف درجة خطورة حدوث القصور الكلوي في المصابين بالكلاء المعتمد أو كثير النكس في منتصف الطريق بين الخطورة بحدودها الدنيا في المرضى المستجيبين وغير المعتمدين وقليلي النكس من جهة وبين الخطورة بحدودها العليا في المرضى المعنِّدين على الستيروئيدات من جهة أخرى.

الوبائيات:

يقدر معدل الوقوع السنوي للكلاء في الدول الغربية بـ ٢-٧ حالات لكل ١٠٠,٠٠٠ طفل كما يقدر انتشار الكلاء بنحو ١٦ حالة لكل ١٠٠,٠٠٠ طفل. يصاب الذكور أكثر من الإناث بمعدل ٢:١ في الأطفال الصغار، أما في الأطفال الأكبر سناً فيميل هذا الفارق إلى التناقص إلى أن يزول كلياً في المراهقين والكهول: إذ يتساوى معدل الحدوث تقريباً في الجنسين.

بقي معدل الحدوث السنوي للكلاء ثابتاً دون تغير واضح في العقود الثلاثة الماضية غير أن الأنماط التشريحية المرضية هي التي يعتقد أنها قد تغيرت، والدليل على ذلك التقارير العديدة الواردة من جهات مختلفة من العالم، وتشير كلها إلى ازدياد حدوث التهاب الكبب والكلية المصلب القطعي البؤري focal segmental glomerulosclerosis، وهو ما يُرمز له اختصاراً بـ (FSGS). لا تعود هذه الزيادة فقط إلى اتساع استطبابات خزعة الكلية في الكلاء في الأطفال، بل تعود أيضاً إلى الافتراض السابق بأن كل حالات الكلاء التي لم يجرَ لها خزعة كلية هي متلازمة الكلاء قليل التبدلات minimal change nephrotic syndrome أو ما يسمى (MCNS)، وهو افتراض في غير محله، ودفع في السابق إلى المبالغة في تقدير نسبة حدوث الداء قليل التبدلات كأحد أنماط الكلاء في الأطفال.

تتأثر نسب حدوث الكلاء وأنماطه التشريحية المرضية بالمكان الجغرافي والأصل العرقي للمريض. وقد يكون للتفاعل بين العوامل المورثية والبيئية دور مهم في تفسير الآلية المرضية.

وهنالك علاقة واضحة بين الكلاء والعمر تتجلى في كل من نسبة حدوث الكلاء وأنماطه التشريحية المرضية التي تختلف نسب مصادفتها تبعاً للعمر. إن عمر السنتين هو العمر الأكثر شيوعاً في تشخيص الكلاء كما أن ٧٠-٨٠٪ من حالات الكلاء في الأطفال تُشخَّص دون سن ست سنوات. ويسمح عمر الطفل إلى حدٍّ ما بالتنبؤ بالنمط التشريحي المرضي للكلاء: إذ إن ٨٠٪ من مجمل حالات الكلاء قليل التبدلات (MCNS) ترى في الأطفال الذين شخص لهم الكلاء دون سن السادسة في حين ترى في هذا العمر ٥٠٪

من حالات التهاب الكبب والكلية المصلب القطعي البؤري (FSGS) و ٢,٦٪ فقط من حالات التهاب الكبب والكلية الغشائي التكاثري (membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN. وبتحليل هذه البيانات استناداً إلى النمط التشريحي المرضي يبدو أن العمر المتوسط حين تشخيص الكلاء قليل التبدلات هو ٣ سنوات، وهو ٦ سنوات في التهاب الكبب والكلية المصلب القطعي البؤري، و١٠ سنوات في التهاب الكبب والكلية الغشائي التكاثري. **ويمكن القول:** إنه كلما كبر سن الطفل حين تشخيص الكلاء تناقص احتمال تشخيص النمط قليل التبدلات، وازداد احتمال تشخيص كل من التهاب الكبب والكلية المصلب القطعي البؤري والتهاب الكبب والكلية الغشائي التكاثري.

تعود أهمية معرفة النمط التشريحي المرضي للكلاء إلى ما تحمله من قيمة للتنبؤ عن مدى احتمال الاستجابة للمعالجة بالستيروئيدات. فبينما تصل الاستجابة إلى ٩٣٪ في الكلاء قليل التبدلات لا تتجاوز ٣٠٪ في التهاب الكبب والكلية المصلب القطعي البؤري و٧٪ فقط في التهاب الكبب والكلية الغشائي التكاثري.

وعدا أهمية النمط النسيجي للكلاء في التنبؤ بالإستجابة للستيروئيدات يضاف كلٌّ من المنطقة الجغرافية والعِرق، ففي الدول الغربية يستجيب نحو ٨٠٪ من الأطفال المصابين بالكلاء للمعالجة بالستيروئيدات، في حين لا تتجاوز هذه النسبة في كل من جنوب إفريقيا ونيجيريا ومؤخراً في غانا ٩-٥٠٪.

ولحالة التَّعنيد على المعالجة بالستيروئيدات قيمة تنبؤية مهمة حول احتمالات تطور الكلاء نحو الفشل الكلوي في مراحل لاحقة من الحياة، فقد تبين من إحدى الدراسات أنه حين يوضع تشخيص التهاب كبب وكلية مصلب قطعي بؤري في طفل مصاب بالكلاء فإن احتمال إصابته بالقصور الكلوي المزمن أو بالفشل الكلوي النهائي في فترة خمس سنوات من زمن التشخيص يعادل نحو ٥٠٪.

أسباب الكلاء:

تكون معظم حالات الكلاء في الأطفال بدئية المنشأ، وتسمى الكلاء الأولي أو المجهول السبب، أما الكلاء الثانوي فيصيب فئة صغيرة من الأطفال المصابين بالكلاء، وينجم عن بعض الأمراض الخمجية أو عن الأمراض الكبية الأخرى أو الجهازية. يتعلق سبب الكلاء بالعمر: إذ تسمى معظم حالات الكلاء التي تتظاهر في الأشهر الثلاثة الأولى من العمر بمتلازمة الكلاء الخلقي أو congenital (CNS) nephrosis syndrome، وهي تنجم عن أمراض جينية أو وراثية genetic diseases. وتشير بعض الدراسات إلى أن الأمراض الوراثية قد تكون أيضاً مسؤولة عن نحو ٤٠٪ من أسباب الكلاء الذي يتظاهر في الأشهر التسعة التالية من عمر الرضيع. وابتداءً من السنة الثانية حتى نهاية العقد الأول من العمر تكون معظم حالات الكلاء من النوع المجهول السبب، ومن بعد سن عشر سنوات تبدأ نسبة حدوث الكلاء الثانوي بالازدياد.

المتلازمة الكلائية الخلقية:

يعرَّف الكلاء الخلقي بأنه الكلاء الذي يبدأ ظهوره في الأشهر الثلاثة الأولى من العمر، وتنجم معظم حالاته عن أمراض وراثية ينجم معظمها عن طفرة في مورثة النفرين nephrin، وهو البروتين الكامن في فلعات حجاب الخلايا القدمية podocyte slit diaphragm. تم توصيف هذه الطفرات للمرة الأولى في فنلندا، ومن هنا جاءت تسميته بالكلاء من النمط الفنلندي Finnish type nephrotic syndrome. قد تحدث المتلازمة الكلائية الخلقية نتيجة لطفرات أخرى تتعلق بمورثات البروتينات الأخرى المكونة لحجاب الخلايا القدمية كبروتين البودوسين Podocin.

قد تكون المتلازمة الكلائية التي تبدأ في الأشهر الثلاثة الأولى من العمر جزءاً من متلازمات متعددة الأجهزة كما في متلازمة بيرسون Pierson syndrome ومتلازمة الظفر والرضفة nail-patella syndrome ومتلازمة دنيس دراش Denys-Drash syndrome وغيرها، أو نتيجة للأخماج الولادية مثل الزهري syphilis أو الخمج بالفيروس المضخم للخلايا (CMV).

المتلازمة الكلائية بعد مرحلة الرضيع:

يشكل الكلاء الأولي أو المجهول السبب معظم حالات الكلاء التي تتظاهر بعد عمر السنة، ويكون الكلاء قليل التبدلات مسؤولاً وحده عن أكثر من ٨٠٪ من هذه الحالات، أما الأنماط التشريحية المرضية الأخرى التي تصادف على نحو أقل شيوعاً في هذه المرحلة من العمر: فتضم التهاب الكبب والكلية المصلب القطعي البؤري والتهاب الكبب والكلية الغشائي التكاثري والتهاب كبيبات الكلى المسراقي الكببي المنمّي mesangial proliferative GN، كما يمكن مصادفة بعض الأمراض الوراثية المسببة للكلاء في هذه الفئة العمرية. وقد أظهرت إحدى الدراسات وجود طفرات NPHS2 المتوارثة بشكل جسمي مقهور في ١٠-٢٥٪ من مجمل حالات الكلاء المعنّد على الكورتيزون. يتظاهر الكلاء الناجم عن طفرات NPHS2

بالبدء المبكر في الحياة وبالتَّعنيد على المعالجة بالستيروئيدات وبأن التصلب القطعي البؤري هو التظاهرة التشريحية المرضية المسيطرة في خزعة الكلية، وبتطوره نحو الفشل الكلوي النهائي في خمس سنوات من التشخيص.

هنالك طفرات أخرى يتم توارثها بشكل جسمي قاهر إلا أن معظم هذه الطفرات تميل إلى التظاهر في سن الكهولة.

قد يتلو الكلاء كذلك عدداً من الأمراض الجهازية في الأطفال كالذئبة الحمامية الجهازية وفرفرية هينوخ شونلاين Henoch-Schönlein purpura والداء السكري والساركوئيد التي قد تتظاهر جميعها بالكلاء في الأطفال.

قد تكون الأخماج أيضاً - سواء أكانت فيروسية أم جرثومية أم طفيلية - سبباً في حدوث الكلاء، ولا يعرف بشكل كامل كيف يتم ذلك، ويغلب أن يكون ناجماً في معظم الحالات عن استجابة مناعية ضالّة أو زائغة تجاه هذه العوامل الخمجية الممرضة؛ مما يؤدي إلى تشكل المعقدات المناعية وترسبها في الكبب الكلوية. فمثلاً يعدّ كل من التهاب الكبد B وC سبباً مهماً من أسباب الكلاء، وكذلك الأمر في البرداء (الملاريا) ولاسيما الرباعية quadrant malaria، التي تعدّ سبباً مهماً للكلاء في المناطق التي تتوطن فيها البرداء، كما يمكن لفيروس نقص المناعة المكتسب (HIV) أن يكون سبباً للكلاء، وليس من الواضح تماماً ما إذا كان علاج هذه الأخماج سوف يغيِّرُ فعلياً من سير الإصابة الكلوية؛ إلا أن بعض الدراسات تشير إلى فائدة تطبيق علاج التهاب الكبد B في تدبير المتلازمة الكلائية المرافقة له.

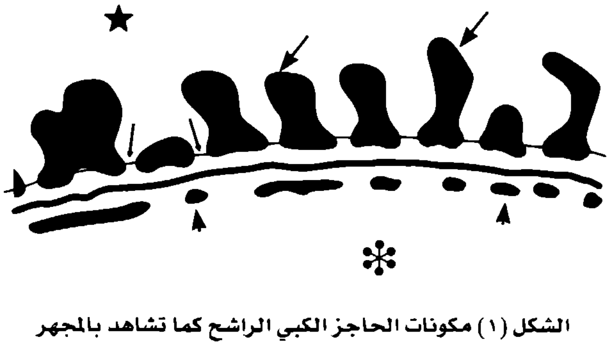
هنالك بعض الأسباب الأخرى الأقل شيوعاً للكلاء تشمل بعض الأدوية كأملاح الذهب والبنسيلامين ومثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين (ACEIs) ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية (NSAIDs)، وبعض الأمراض كالداء المنجلي وابيضاض الدم، إضافة إلى أشكال مختلفة من التحسسات الغذائية. ولوحظ مؤخراً ازدياد مصادفة الكلاء في الأطفال البدينين.

الآلية المرضية للكلاء:

تعدّ البيلة البروتينية الغزيرة الاضطراب الرئيسي المميِّز للكلاء، وعلى الرغم من أن المعلومات الأساسية التي تفسر حدوثها ما تزال إلى الآن مبنية على افتراضات وتكهنات؛ فإن الأدب الطبي يحتوي بعض الأدلة التي تشير إلى أن المتلازمة الكلائية قد تكون نتيجة لعيب بدئي في الكبيبات الكلوية أو لعوامل جائلة في الدوران أو لاضطراب مناعي.

١- العيوب الكبيبية البدئية: تقوم الكبة الكلوية من خلال رشح الدم الوارد إليها بواحدة من أهم الوظائف الكلوية؛ إذ يقوم هذا الرشح بطرح السوائل والفضلات، ويحجز غالبية بروتينات الدم وخلاياه لتبقى ضمن السرير الوعائي، ويتم كل ذلك بفضل الحاجز الكبيبي الراشح المكوَّن من خلايا بطانية متخصصة - تفصل بينها ثقوب صغيرة fenestration تعبر من خلالها الرشاحة الكبية - ومن غشاء قاعدي كبيبي ومن خلايا ظهارية كبيبية تسمى الخلايا القدمية التي ترتبط نواتئها القدمية البعيدة foot processes بالغشاء القاعدي الكبيبي **(الشكل١)**، تتصل هذه النواتئ القدمية المتجاورة بعضها ببعض بوساطة شبكات متخصصة للوصل بين كل خلية وخلية تدعى فلعات الحجاب، كما يحتوي الغشاء القاعدي الكبي كميات وافرة من البروتين السكري سلفات الهيبارين heparin sulphate proteoglycan ذي الشحنة الكهربائية السالبة؛ مما يعوق نسبياً مرور الجزيئات سلبية الشحنة مقارنة بالجزيئات إيجابية الشحنة ذات الحجم نفسه.

لا تتمكن الجزيئات التي يتجاوز قطرها ٤٢ Å أو يتجاوز وزنها الجزيئي ٢٠٠ كيلو دالتون في الأحوال الطبيعية من عبور الحاجز الراشح. يتوقف قيام هذا الحاجز الراشح بعمله في منع عبور بعض الجزيئات على سلامة بنية مكوناته من النواتئ القدمية للخلايا القدمية وفلعات الحجاب وشحنة الغشاء القاعدي الكبي واكتمالها. أما في المتلازمة الكلائية فتختفي الشحنة السالبة للغشاء القاعدي إضافة الى جملة من التغيرات المورفولوجية للخلايا القدمية التي تحدث في تطور المتلازمة الكلائية.



الشكل (١) مكونات الحاجز الكبي الراشح كما تشاهد بالمجهر الإلكتروني حيث ×: لمعة الوعاء الشعري الكبي. رؤوس السهم: الخلايا البطانية. الأسهم الصغيرة: فلعات الحجاب. الأسهم الكبيرة: النواتئ القدمية للخلايا القدمية. ٭: محفظة بومان حيث البول.

أشارت الدراسات الحديثة التي أجريت على الإنسان والحيوان أن الطفرات التي تصيب المورثات المسؤولة عن بعض بروتينات فلعات الحجاب قد تسبب حدوث متلازمة كلائية

معنّدة على الستيروئيدات أو التهاب كبب وكلية مصلب قطعي بؤري أو كليهما معاً. فطفرات NPHS1 التي تصيب المورثة المسؤولة عن بروتين النفرين الموجود في فلعات حجاب الخلايا القدمية تؤدي إلى حدوث المتلازمة الكلائية من النمط الفنلندي في الرضع، وطفرات NPHS2 مسؤولة عما يصل إلى ٢٥٪ من حالات الكلاء المعنّد على الستيروئيدات في الأطفال سواء العائلية منه أم الفُرادية sporadic، وتسبب طفرات WT1 متلازمة دنيس دراش أو متلازمة فرازييه Frazier في الأطفال؛ لكنها قد تسبب أيضاً حالات معزولة من التهاب الكبب والكلية المصلب القطعي البؤري والتصلب الميزانشيمي المنتشر.

٢- العوامل الجائلة: دعَمت بعض التجارب فكرة وجود **عوامل وسيطة** قابلة للانحلال وقادرة على تغيير نفوذية جدر الأغشية الشعرية في المتلازمة الكلائية، **ومن هذه الأدلة:**

أ- حدوث الكلاء في ولدان الأمّهات المصابات بالكلاء مما يحتمل معه انتقال بعض العوامل القابلة للانحلال والجائلة في دوران الأم الحامل إلى جنينها.

ب- تراجع كمية البيلة البروتينية تراجعاً ملحوظاً عقب معالجة أنماط مختلفة من المتلازمة الكلائية بالامتزاز المناعي immunoadsorption بالبروتين A حيث يُفترض أن تنجم هذه الاستجابة عن قيام الامتزاز المناعي بإزالة العوامل الجائلة.

ج- نكس التهاب الكبب والكلية المصلب القطعي البؤري بعد زرع الكلية للمرضى المصابين بالنوع البدئي من FSGS، وقد يستجيب هذا النكس، ويهجع الكلاء الناجم عنه نتيجة معالجته بالامتزاز المناعي بالبروتين A.

د- اضطراب النفوذية الكبية في حيوانات التجربة إثر حقنها بمصل مرضى يحملون كلية مزروعة، وتعرَّضوا لنكس التهاب الكبب والكلية المصلب القطعي البؤري.

٣- الاضطرابات المناعية: مضى أكثر من ثلاثين عاماً على النظرية التي تعزو أسباب الكلاء لاضطراب في الجهاز المناعي. وقد **تتالت الدلائل على ذلك، وهي:**

أ- استجابة معظم أشكال الكلاء الأولي للستيروئيدات القشرية والمواد المؤلكلة alkylating agents ومثبطات الكالسينورين calcineurin والمايكوفينولات موفتيل (MPM) mycophenolate mofetil، وهي كلها مثبطات لعمل الخلايا التائية.

ب- هجوع الكلاء عقب الإصابة ببعض الأخماج كالحصبة والبرداء، وهي أمراض يُعرف عنها تثبيطها للمناعة الخلوية.

ج- حدوث الكلاء قليل التبدلات على نحو مرافق لبعض الأورام الخبيثة مثل داء هودجكن أو غيره من السرطانات اللمفاوية الشبكية.

الفيزيولوجيا المرضية:

العرض الرئيسي للكلاء في الأطفال هو تراكم السوائل في المسافة الخلالية الذي يتظاهر بشكل وذمة في الوجه أو بشكل وذمة معمّمة. تحتوي أجسام كل الأطفال الكلائيين المتوذّمين كميات زائدة من كلٍّ من الماء والصوديوم الكليَّين. وعموماً يُفترض أن تنجُم الوذمة في الكلاء عن البيلة البروتينية الغزيرة التي تؤدي إلى نقص تركيز ألبومين الدم واحتباس كل من الماء والصوديوم في محاولة من العضوية للتعويض عن النضوب الحاصل في الحجم داخل الوعائي.

لا يتعرض الأشخاص الأصحّاء لحدوث الوذمة؛ وذلك نتيجة التوازن القائم بين القوى التي تدفع إلى حدوث الوذمة، وهي الضغط السكوني hydrostatic pressure ضمن الأوعية الشعرية والقوى التي تحول دون ذلك، وهي الضغط الجرمي oncotic pressure ضمن الأوعية الشعرية. ينخفض مستوى ألبومين المصل حين يتجاوز معدل الضائع من الألبومين بالبول مقدرة الكبد على تصنيعه؛ الأمر الذي يؤدي إلى انخفاض الضغط الجرمي ضمن الأوعية الشعرية مما يفسح المجال أمام الضغط السكوني بالدفع نحو تشكّل الوذمة؛ وبالتالي حدوث نضوب نسبي في الحجم داخل الوعائي الأمر الذي يحرض جملة من آليات الدفاع العصبية الخلطية التي ترمي إلى إعادة ملء الحجم داخل الوعائي، وتكون المحصلة النهائية لعمل هذه الآليات حبس الكلية لكل من الصوديوم والماء.

التظاهرات السريرية والتشخيص:

١- القصة المرضية والفحص السريري: من السهل وضع التشخيص السريري للكلاء الأولي في الأطفال. فكل طفل يشكو من وذمة حول العينين أو من وذمات معممة؛ يضع طبيب مركز الرعاية الأولية حين يراه تشخيص الكلاء بعد أن يتأكّد من وجود بيلة بروتينية مهمة من خلال إيجابية ألبومين البول لأكثر من +٢ باستعمال الغميسة، أو أن تتجاوز نسبة البروتين على الكرياتينين في عيّنة بول عشوائية مقدار ٢ملغ بروتين/ملغ كرياتينين مع انخفاض مستوى ألبومين المصل لأقل من ٢,٥غ/دل. من الضروري أن تؤخذ القصة السريرية بدقة من أجل نفي كل المضاعفات المحتملة ومن أجل تعرُّف بعض الأطفال الكلائيين الذين يبدو الكلاء فيهم على نحو غير وصفي وتمييزهم من باقي حالات الكلاء

العادية حيث يرجَّح أن يكون الكلاء ذو التظاهرات غير الوصفية جزءاً من مرض جهازي خطير. على الطبيب الفاحص أن يهتم بتقييم حالة البطن لنفي الحبن أو الوذمة في جدار البطن الأمامي. يؤدي تمدد البطن الشديد إلى الشعور بالألم أو بعدم الارتياح غير أن استمرار ألم البطن في سياق الكلاء قد يكون ناجماً عن التهاب صفاق (بريتوان) جرثومي بدئي، وهو مضاعفة ممكنة ومهددة للحياة، أو عن وذمة في العرى المعوية أو عن نقص تروية نسبي للعرى المعوية نتيجة نضوب الحجم داخل الوعائي. وكذلك يجب نفي أسباب البطن الحاد. والأعراض التنفسية كالسعال أو صعوبة التنفس قد تدل على وجود انصباب في الجنب، ومن النادر مصادفة وذمة الرئة الحادة في الكلاء الأولي، وهي إن وجدت فغالباً ما تدل على المَنشأ الثانوي للكلاء الذي يترافق واحتباس السوائل داخل السرير الوعائي احتباساً كبيراً.

تصادف البيلة الدموية المجهرية في الكلاء بنسب مختلفة تبعاً للنمط التشريحي المرضي بحيث يكون أقلها في الكلاء قليل التبدلات الذي تبلغ النسبة فيه ٢٣٪ من الحالات، وتكون النسب أعلى في الأنماط الأخرى، أما البيلة الدموية العيانية فليس من المعتاد حدوثها. قد يتظاهر الكلاء أيضاً بقصور كلوي حاد نتيجة نضوب الحجم داخل الأوعية بشدة مع ما يؤدي إليه من شح البول أو انقطاعه، وهنا ينبغي إعادة ملء السرير الوعائي بالسرعة الممكنة قبل أن تتطور الحالة إذا تأخر التدبير المناسب إلى النخر الأنبوبي الحاد.

تتضمن الأعراض الجهازية التي يجب السؤال عنها في الاستجواب الحمى ونقص الوزن والتعرُّق الليلي والبوال والسُهاف وتساقط الشعر وقرحات الفم والطفح الجلدي والألم البطني وآلام المفاصل وتورمها. إن أياً من هذه الأعراض الجهازية قد يكون عرضاً لمرض جهازي كالذئبة الحمامية الجهازية أو فرفرية هينوخ شونلاين أو الداء السكري، وهي كلها قد تسبب الكلاء. ومن الضروري أيضا الاستجواب عن سوابق المريض الدوائية ولاسيما مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية وأملاح الذهب والبنسيلامين، وهي كلها قد تكون سبباً للكلاء. وأخيراً لابد في أثناء الاستجواب من نفي الأسباب غير الكلوية للوذمات المعممة كالقصور الكبدي المزمن وقصور القلب وسوء التغذية، ومن المهم جداً كذلك معرفة القصة العائلية المفصَّلة؛ لأن بعض حالات الكلاء تكون عائلية المنشأ.

يعدّ قياس الضغط الشرياني جزءاً أساسياً من فحص المصابين بالكلاء فحصاً سريرياً، فقد يكون الضغط منخفضاً بسبب نضوب الحجم داخل الأوعية، أو على العكس قد يكون مرتفعاً نتيجة للاستجابة العصبية الخلطية لنقص الحجم الدوراني أو لأسباب كلوية داخلية أو لخثار الوريد الكلوي في بعض الحالات النادرة. ويجب أن يتركَّز فحص البطن على نفي وجود إيلام أو دفاع قد يدلان على وجود التهاب صفاق جرثومي. يجب فحص النهايات بحثاً عن الحرارة الموضعية والإيلام أو الألم، وهي أعراض الخثار الوريدي.

٢- التقييم المخبري: يتحقَّق تشخيص المتلازمة الكلائية حين وجود **الثالوث الآتي:**

أ- وذمة معممة.

ب- بيلة بروتينية تعرَف بإيجابية ألبومين البول لأكثر من +٢ باستعمال الغميسة أو بتجاوز نسبة البروتين على الكرياتينين في البول في عيِّنة بول عشوائية مقدار ٢ملغ بروتين/ملغ كرياتينين.

ج- انخفاض مستوى ألبومين المصل لأقل من ٢,٥غ/دل، وغالباً ما يترافق ذلك وفرط كوليستيرول المصل. من الضروري في كل حالة كلاء فحص البول مجهرياً للبحث عن البيلة الدموية وعن احتمال وجود أسطوانات الكريات الحمر. أما التحاليل المصلية الواجب إجراؤها في كل حالة كلاء وصفية فهي تعداد دموي شامل، وعيار الشوارد، وآزوت البولة الدموية (BUN)، والكرياتينين، والألبومين. أما المرضى الأكبر سناً أو الذين لا تكون تظاهرات الكلاء فيهم وصفية؛ فيجب نفي احتمال المنشأ الثانوي للكلاء بتوسيع الاستقصاءات؛ لتضم مستويات المتمِّمة بالمصل C3 وC4 وأضداد النوى (ANA) وقد تضم أضداد الحمض النووي anti-double-stranded DNA وأضداد فيروس نقص المناعة المكتسب (HIV) والتحاليل المصلية الخاصة بالتهاب الكبد الفيروسي A وB وC.

يوصي الكثير من أطباء الكلية في الأطفال بإجراء تفاعل السلين على نحو منوالي للمصابين بالكلاء للتأكد من عدم إصابتهم بتدرُّن خفي أو تحت سريري قبل البدء بأي معالجة مثبطة للمناعة، ويكتسب هذا الأمر أهمية خاصة في بعض المناطق الجغرافية من العالم حيث يتوطن التدرن؛ وكذلك الأمر في المهاجرين الجدد القادمين من هذه المناطق. كما أن العديد من أطباء الكلية في الأطفال يفضلون عيار أضداد الحماق من نوع IgG قبل البدء بمعالجة الأطفال المصابين بالكلاء بمثبطات المناعة بغية تصنيف هؤلاء المرضى كمحصَّنين في حال إيجابية الأضداد أو غير محصَّنين في حال سلبيتها، وهو أمر على غاية الأهمية إذا ما تعرَض

أحدهم مستقبلاً لحالة حماق وهو قيد المعالجة بمثبطات المناعة حيث يُستطب هنا تطبيق المعالجة الوقائية لغير المحصَّنين منهم بالغلوبولينات المناعية الموجهة ضد فيروس الحماق وداء المنطقة (VZIG) وذلك في ٩٦ ساعة من التعرض للحماق. ويمكن لهذا التمنيع المنفعل أن يكون بالفعل منقذاً لحياة الطفل نظراً للخطورة الشديدة التي قد تنجم عن الخمج الأولي بالحماق في المريض المثبط مناعياً.

من غير المستطب في الكلاء تصوير الكليتين بالأمواج فوق الصوتية، لكن ثمة ما يدعو لذلك في بعض الحالات كوجود بيلة دموية عيانية مع نقص الصفيحات وارتفاع الضغط الشرياني ارتفاعاً مستمراً وغير مفسَّر؛ إذ يفيد الصدى هنا في نفي خثار الوريد الكلوي.

٣- **خزعة الكلية:** لما كانت المعالجة بالستيروئيدات تنجح في إحداث الهجوع في أكثر من ٨٠٪ من الأطفال المصابين بالكلاء الأولي؛ كان من المعتاد علاج من هم دون سن العاشرة بجرعة عالية من الستيروئيدات مدة تراوح بين ٤ و ٨ أسابيع قبل النظر بضرورة إجراء خزعة الكلية. **وتجرى خزعة الكلية حين وجود أحد المظاهر اللانمطية التالية للكلاء:**

أ- السن حين تشخيص الكلاء (أقل من سنة أو أكثر من عشر سنوات).

ب- كلاء معتمد على الستيروئيدات (SDNS) أو معنِّد على الستيروئيدات (SRNS).

ج- بيلة دموية عيانية أو بيلة دموية مجهرية مستمرة أو وجود أسطوانات الكريات الحمر.

د- تحاليل مصلية غير طبيعية.

هـ- قصور كلوي شديد ومستمر.

يضاف إلى ذلك استطباب آخر هو فترة ما قبل وضع الأطفال المصابين على المعالجة بالسيكلوسبورين أو بالتاكروليموس tacrolimus، وكلاهما من مثبطات الكالسينورين؛ وذلك نظراً لسميَّتهما الكلوية المعروفة التي قد تؤدي إلى حدوث التليُّف الخلالي، وحين الاستمرار بتطبيق هذه الأدوية لفترات طويلة من الزمن فإنه يوصى بمراقبة موجودات الخزعة الكلوية بمعدل مرَّة كل سنتين مادام استعمال هذه الأدوية مستمراً.

معالجة المتلازمة الكلائية:

المعالجة الخاصة: يشمل العلاج البدئي لهجمة المتلازمة الكلائية الأولى البردنيزولون بجرعة ٦٠ملغ للمتر المربع من سطح الجسم في اليوم (الحد الأقصى ٨٠ملغ يومياً) مدة ٤ إلى ٨ أسابيع، يتلوها تخفيض الجرعة لتصل إلى ٤٠ملغ للمتر المربع كل يومين مدة ٤ إلى ٨ أسابيع، ثم يتلو ذلك تخفيض الجرعة تدريجياً إلى أن يوقف الدواء كلياً. وقد تبيَّن أن مدة الهجوع المحدث بالعلاج تطول مع طول مدة المعالجة بالستيروئيدات، ويقل كذلك معدل تواتر النكس. وهنالك أدوية بديلة يمكن استعمالها في الكلاء كثير النكس أو المعتمد على الستيروئيدات من أجل إحداث الهجوع والحفاظ عليه من دون أن تستعمل الستيروئيدات لتجنيب المريض تأثيراتها الجانبية، وتضم هذه الأدوية السيكلوفوسفاميد، وليفاميزول، وسيكلوسبورين، وتاكروليموس، ومايكوفينولات موفتيل. أما الأدوية الأكثر استعمالاً في الكلاء المعنِّد على الكورتيزون؛ فتضم السيكلوسبورين والتاكروليموس والجرعات العالية الوريدية من المثيل بردنيزولون والمايكوفينولات موفتيل، بيد أن فعالية هذه الأدوية نفسها في حالة الكلاء المعنِّد تكون أقل مقارنة بفعاليتها في الكلاء كثير النكس أو المعتمد على الستيروئيدات.

التدبير العام:

الوذمة: تحتوي أجسام الأطفال المكلوئين المتوذِّمين كميات زائدة من كلٍّ من الماء والصوديوم الكليَين، لذلك كان لابد من تحديد الوارد من الملح ومن السوائل على نحو معتدل إضافة إلى استعمال المدرَّات استعمالاً حكيماً. أما الحمية الغذائية فيجب أن تأتي بوارد بروتيني يعادل ١٣٠-١٤٠٪ من الوارد الموصى به للأطفال الأصحاء من العمر نفسه إضافة إلى تجنُّب الدسم المشبعة لتلافي تفاقم فرط شحوم الدم.

يكون الحجم داخل الوعائي عادة منخفضاً، لذلك يجب حصر استعمال المدرات بالحالات التي يتم فيها التأكُّد من عدم وجود نضوب مهم في الحجم داخل الوعائي، أو أن تستعمل المدرات بعد إصلاح هذا النضوب بتسريب الألبومين وريدياً باستمرار بجرعة ١-٢غ/كغ/باليوم موزعة على ثلاث مرات أو أربع. أما المدرات فيجب تأخير استعمالها إلى ما بعد انقضاء فترة ٣ إلى ٤ ساعات على البدء بتسريب الألبومين للإقلال من خطر تفاقم نضوب الحجم داخل الوعائي الذي قد يكون موجوداً من قبل. يُفضَّل أن يُرفع تركيز الألبومين في الدم ببطء حتى الوصول بتركيزه إلى ٢,٨غ/دل، وهو المستوى الكافي لإعادة الحجم والضغط الجرمي داخل الوعائي إلى الوضع المناسب، ومن غير المفيد من الناحية السريرية الإصرار على رفع تركيز ألبومين الدم إلى القيم الطبيعية.

تعد مدرات العروة - ولاسيما الفيروزومايد- الأكثر

استعمالاً في سياق الكلاء. هنالك العديد من العوامل التي تسيء إلى فعالية الفيروزومايد في الكلاء. ومن أجل التغلب على ذلك يمكن رفع الجرعة أو تطبيقه على نحو متزامن مع الألبومين أو مع مدرات الأنبوب البعيد مثل المدرات التيازيدية أو الميتولازون metolazone. يطبق الفيروزومايد بجرعة تزيد على جرعته المعتادة بما نسبته ٢٠٠-٣٠٠٪ من أجل الوصول إلى التأثير المُبتغى منه.

ويجب الانتباه حين استعمال هذه المدرات الثلاثة إلى احتمال حدوث تأثيراتها الجانبية الشائعة والخطرة، وهي الخثار والاضطرابات الشاردية - كنقص بوتاسيوم المصل والقلاء الاستقلابي وفرط كالسيوم البول والكلاس الكلوي - والسمّية السمعية.

لقد أثبتت التدابير غير الدوائية في علاج الوذمة فائدتها أيضاً، ومنها رفع الأطراف - أو رفع الصفن عند توذمه بشدة - إلى أعلى من مستوى القلب مما يؤدي إلى زيادة الضغط السكوني في الأنسجة: الأمر الذي يساعد على إعادة توزيع سائل الوذمة نحو الفضاء داخل الوعائي.

فرط شحوم الدم: من الشائع ارتفاع شحوم الدم في مرضى الكلاء كارتفاع كل من كوليستيرول البلاسما الكلي وكوليستيرول LDL وVLDL والشحوم الثلاثية والليبوبروتين A. أما كوليستيرول HDL فيكون عادة منخفضاً.

يكون فرط شحوم الدم في مرضى الكلاء المستجيبين للمعالجة بالستيروئيدات عابراً على الأغلب، فسرعان ما تعود مستويات الشحوم في البلاسما إلى القيم الطبيعية مع دخول الطفل بحالة الهجوع. أما المصابون بالكلاء المعنّد على الستيروئيدات: فغالباً ما يستمر فرط شحوم الدم لديهم ما بقيت البيلة البروتينية. وقد بيّنت الدراسات أن معالجة فرط شحوم الدم دوائياً في الأطفال المكلوئين المعنّدين على المعالجة قد تؤدي إلى الإقلال من الخطورة المستقبلية لكلٍ من المضاعفات القلبية الوعائية وترقي الإصابة الكلوية.

تناولت بعض الدراسات فعل الستاتين statins وأمانه في خفض شحوم الدم في الأطفال، وبيّنت أن هذه المجموعة الدوائية آمنة الاستعمال، وهي أيضاً فعّالة في خفض الكوليستيرول الكلي بنسبة ٤٠٪ والشحوم الثلاثية بنسبة ٣٣-٤٤٪ في فترة ٢-٦ أشهر. وعلى الرغم من ذلك لابد من دراسات أوسع و متابعة طويلة الأمد لفعاليتها وأمانها.

الأدوية المضادة للبيلة البروتينية: يتزايد يوماً بعد يوم استعمال الأدوية المثبطة للإنزيم القالب للأنجيوتنسين (ACEIs) في تدبير البيلة البروتينية المستمرة وفي السيطرة على ارتفاع الضغط الشرياني في الأطفال المصابين بالكلاء المعنّد أو المعتمد على الستيروئيدات. وقد تبيّن أن تأثير ACEIs المضاد للبيلة البروتينية antiproteinuric effect متعلق بالجرعة: إذ إن الجرعات العالية كانت أكثر فعالية. أما الأدوية الحاصرة لمستقبلات الأنجيوتنسين (ARBs) فقد تبيّن أن لها أيضاً الخصائص نفسها المضادة للبيلة البروتينية.

مضاعفات الكلاء:

١- الأخماج: تعدّ الأخماج الطارئة من أخطر مضاعفات الكلاء، وعوامل الخطورة المؤهبة للأخماج عديدة: أهمها انخفاض مستويات IgG في المصل نتيجة ضياعه في البول، واضطراب وظيفة اللمفاويات التائية، وانخفاض مستويات العامل B (الطليعة المفعلة للمتممّة C3) والعامل D: مما يؤدي إلى تناقص المقدرة على طهي الجراثيم ذات المحفظة، ومثال ذلك المكورات الرئوية. يضاف إلى ما سبق استعمال الستيروئيدات وغيرها من مثبطات المناعة في أثناء النكس: الأمر الذي يزيد من التأهب لحدوث الخمج.

يعدّ التهاب الصفاق الجرثومي الأولي أكثر المضاعفات شيوعاً وخطورةً، ونسبة حدوثه نحو ٥٪ من الأطفال المصابين بالكلاء. من الأخماج الأخرى يذكر التهاب النسيج الخلوي، وإنتان الدم، والتهاب السحايا، وذات الرئة. تنجم معظم هذه الأخماج عن المكورات الرئوية ولاسيما في التهاب الصفاق الأولي أو عن المكورات العنقودية في التهاب النسيج الخلوي، وقد تصادف أيضاً العضويات سلبية الغرام مثل الإيشريكية القولونية E. coli والمستدمية النزلية H. influenzae.

يتظاهر التهاب الصفاق الأولي في الطفل المصاب بالكلاء بحمى مع إيلام البطن وارتفاع تعداد الكريات البيض في الدم ضمن سياق عام يضم أيضاً الوذمات والحبن. وقد يصعب أحياناً وضع التشخيص الصحيح لالتهاب الصفاق في الوقت المناسب: لذلك يجب بزل البطن حين الشك بالتشخيص من أجل إجراء الفحص المجهري وزرع السائل الصفاقي. يتأكّد التشخيص حين اجتماع الموجودات السريرية السابقة مع ارتفاع تعداد الكريات البيض في سائل الصفاق لأكثر من ٢٥٠ كرية/مم٣. والمكورات الرئوية والإيشريكية القولونية هي أكثر العضويات مصادفة. أما التغطية التخبُرية (التجريبية) empiric بالصادات فيجب أن تكون واسعة الطيف بانتظار نتائج الزرع وتعديل الصادات المستعملة وفقاً للتحسس الجرثومي إن دعت الضرورة لذلك. من الضروري اتخاذ الإجراءات الوقائية المناسبة في مريض الكلاء لوقايته من التهاب الصفاق بتحصينه ضد العضويات الممرضة المحتملة

أو تطبيق الصادات وقائياً. ويوصى بإعطاء لقاح المكورات الرئوية الذي يكون أكثر فعالية في الأطفال المعتمدين على الستيروئيدات مقارنة بالمعنّدين عليها وكذلك في الذين لا يتلقّون العلاج بالستيروئيدات بالمقارنة مع الذين يتلقّونها لحظة إعطاء اللقاح. وتشير الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال إلى ضرورة استعمال لقاح الرئويات من النوع المقترن سباعي التكافؤ heptavalent conjugated pneumococcal vaccine لجميع الأطفال حتى سن ٢٣ شهراً. أما الأطفال في سن ٢٤-٥٩ شهراً بمن فيهم المصابون بالكلاء: فتوصي هذه الأكاديمية بحصر إعطاء لقاح الرئويات على الذين يعتقد أنهم على درجة متوسطة أو شديدة من الخطورة.

قد تكون الأخماج الفيروسية ولاسيما الحماق مهددة لحياة الأطفال المصابين بالكلاء، لذلك كان لابد من استقصاء الحالة المناعية المتعلقة بالحماق لمرضى الكلاء: ليلقح غير الممنَّعين منهم ضد الحماق حين انتقالهم إلى مرحلة العلاج المتناوب بالستيروئيدات، وهي المرحلة التي يطبق فيها البردنيزولون بجرعة كل ٤٨ ساعة. وإذا تعرّض الطفل غير الممنَّع ضد الحماق إلى حالة حماق وهو قيد العلاج بمثبطات المناعة يجب عندها تحصين المريض مباشرة وسريعاً بالتمنيع المنفعل بتسريب الغلوبولينات المناعية الخاصة بالحماق وداء المنطقة (VZIG) على أن يتم ذلك في ٩٦ ساعة من لحظة التعرض بغية الإقلال من خطر حدوث الخمج الجهازي بالحماق.

أما استعمال الصادات وقائياً للمصابين بالكلاء فما زال موضع جدل لم يحسم بعد.

٢- الانصمام الخثاري: يحدث الانصمام الخثاري thromboembolism في ١,٨-٥٪ من الأطفال المصابين بالكلاء، ونسب حدوثه أعلى في المعنّدين على المعالجة بالستيروئيدات بالمقارنة مع المستجيبين لها. يعود سبب التأهّب لحدوث الخثار في الكلاء إلى مجموعة من العوامل المتعلقة باضطرابات شلال تخثر الدم، ومنها زيادة التصنيع الكبدي لعوامل تخثر الدم (العوامل I, II, V, VII, VIII, X, XIII) وضياع مثبطات التخثر في البول، ومنها مضاد الثرومبين III. ومن **العوامل الأخرى المؤهّبة للخُثار:** الميل نحو تكدُّس الصفيحات وتجمُّعها، وازدياد عدد الصفيحات، وزيادة لزوجة الدم نتيجة ارتفاع تركيز الفيبرينوجين، وفرط شحوم الدم، وانعدام الحركة لفترات طويلة، واستعمال المدرات التي عدّت تبعاً لأحد الدراسات واحدة من عوامل الخطورة الأساسية المحدثة بالعلاج. تكون غالبية الحوادث الخثارية وريدية المنشأ ولاسيما الأوردة العميقة للساق والأوردة الحرقفية الفخذية والوريد الأجوف السفلي. يساهم أيضاً استعمال القثاطر الوريدية المركزية في زيادة فرص تشكل الخثار الوريدي. وقد يشاهد خثار الوريد الكلوي الذي يتظاهر بشكل بيلة دموية عيانية مع قصور كلوي حاد أو من دون ذلك، وعند الشك بهذا التشخيص يجب دراسة الأوعية الكلوية بالأمواج فوق الصوتية باستخدام الدوبلر، أو بالرنين المغنطيسي من أجل نفي التشخيص أو تأكيده.

أما الصمة الرئوية فهي من المضاعفات الهامة التي قد تكون قاتلة إن لم تشخص باكراً. ومن النادر مصادفة خثار الأوردة الدماغية، وغالباً ما يصيب الجيب السهمي. ينبغي في كل حالة خثار أن تتوجه الاستقصاءات نحو نفي احتمال وجود أحد الحالات الوراثية التي تؤهب للخثار. يتألف التدبير الحاد للخثار الوريدي - بعد أن يتم التأكد من تشخيصه بالوسائل الشعاعية سالفة الذكر - من تسريب الهيبارين أو الهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض في المرحلة الأولى على أن يستبدل به بعد ذلك الوارفارين warfarin الذي يستمر تطبيقه مدة ستة أشهر. وإذا تعرض هؤلاء الأطفال للنكس مجددا: وجب وضعهم على المعالجة الوقائية ضد تخثر الدم في أثناء فترة النكس.

الإنذار:

تعدّ استجابة الكلاء البدئية معالجة بالستيروئيدات أهم مشعر على حسن الإنذار المتعلق أساساً ببقاء الوظيفة الكلوية ضمن الحدود الطبيعية في المستقبل. يكون إنذار الكلاء ممتازاً في الأطفال الذين يدخلون في حالة الهجوع الكامل بعد فترة ثمانية أسابيع من المعالجة بالستيروئيدات. ويكون الإنذار محتفظاً به عند الذين يفشلون في الدخول بالهجوع. وعموماً ينجح ٨٠٪ من الأطفال المصابين بالكلاء المشخص حديثاً في الوصول إلى الهجوع الكامل حين معالجتهم بالستيروئيدات.

يختلف معدل الاستجابة للمعالجة بالستيروئيدات تبعاً للنمط التشريحي المرضي للكلاء، ويكون المعدل الأعلى في الكلاء قليل التبدلات: إذ يصل إلى ٩٣٪ من المرضى مقارنة مع ٥٦٪ في التهاب الكبب والكلية الميزانشيمي المنمي و٣٠٪ في التهاب الكبب والكلية المصلب القطعي البؤري و٧٪ في التهاب الكبب والكلية الغشائي التكاثري و٠٪ في الاعتلال الكبي الغشائي. وعموماً يمكن القول: إن معدل الاستجابة للمعالجة بالستيروئيدات ينخفض مع تقدم عمر الطفل عند تشخيص الكلاء.

ينكس الكلاء مرّة أو أكثر في ٧٠٪ من الأطفال المستجيبين للمعالجة بالستيروئيدات، ويقلُ تواتر النكس مع تقدمهم بالعمر. أما عوامل الخطورة التي قد تُنْبِئ باحتمال تعرض الطفل للنكس المتكرر أو للاعتماد على الستيروئيدات فهي لم تُدرس بالشكل الكافي غير أن هنالك ما يشير في الأدب الطبي إلى **اثنين من عوامل الخطورة** هذه وهما: ١) سن الطفل دون الخمس سنوات حين التشخيص و٢) طول أمد الفترة اللازمة لإحداث الهجوع البدئي.

يتعرف الطبيب في أثناء معالجة الكلاء الحالات التي تعتمد على المعالجة بالستيروئيدات، وهي تحمل خطورة عالية للإصابة الكلوية المترقية: إذ يقدر بأن ٤٠-٥٠٪ منها سوف يصاب حاملوها بالقصور الكلوي المزمن أو الفشل الكلوي النهائي في فترة خمس سنوات على الرغم من المعالجة المكثفة بمثبطات المناعة. وتعرض - في الأطفال المصابين بالتهاب الكبب والكلية المصلّب القطعي البؤري الذين تتطور آفتهم نحو الفشل الكلوي النهائي- مشكلة تتعلق بزرع الكلية: إذ يحتمل أن يتعرض ٣٠٪ منهم إلى نكس الإصابة في الكلية المزروعة: الأمر الذي قد يؤدي إلى فقدان وظيفة الطعم في ٥٠٪ منهم.

لقد مكّن استعمال كل من الصادات والستيروئيدات في علاج الكلاء من خفض نسب الوفيات من ٦٠-٧٠٪ إلى ما دون ٥٪. ويعدّ الخمج وما يزال سبباً مهماً من أسباب هذه الوفيات.

ومع أن الكلاء يعدّ واحداً من أكثر الأمراض الكلوية شيوعاً في الأطفال فإن الغموض ما يزال يلف بعض جوانبه ولاسيما المتعلقة بآليات عمل مثبطات المناعة التي كثيراً ما توصف في علاجه. وعلى الرغم من ذلك فالإنذار المتعلق بالحفاظ على الوظيفة الكلوية الطبيعية في المدى البعيد يكون ممتازاً باستثناء الحالات التي لا تستجيب منذ البدء على نحو كلي للمعالجة بالستيروئيدات.

الصرع في الأطفال

عمر إسماعيل

تعاريف:

النوبة الاختلاجية: هي اضطراب مفاجئ في وظيفة القشر الدماغي، يتجلى بأعراض حركية أو حسية أو ذاتية؛ أو اجتماعها معاً.

الصرع epilepsy: هو حدوث نوبتين اختلاجيتين أو أكثر من دون عامل محرض.

ويمكن استخدام تعبير النوبة الاختلاجية أو النوبة الصرعية على نحو متبادل للحالة نفسها في مرضى الصرع المشخصين.

الصرع مجهول السبب (الغامض) idiopathic epilepsy: تعبير يطلق على النوب التي لا يمكن معرفة سببها، ويكون المريض فيها طبيعياً.

الصرع الثانوي أو العرضي symptomatic/ secondary epilepsy: تعبير يطلق على النوب التي يمكن تحديد سببها.

الحدوث:

تقدر نسبة وقوع الصرع بـ ٢-٥/ ١٠ آلاف سنوياً، في حين تقدر نسبة شيوع الصرع بـ ٤-١٠/ألف.

التصنيف:

من المهم تحديد نمط النوب الصرعية لأنه قد يدل على سبب الاختلاجات، كما يفيد في انتقاء العلاج وتحديد الإنذار البعيد.

قد يكون التصنيف السريري للنوب الصرعية صعباً بسبب تشابهها أو اختلاطها أحياناً، وهنا يأتي دور تخطيط الدماغ الكهربائي المساعد على وضع التشخيص.

يعتمد تصنيف الصرع على نوع النوب إن كانت موضعة أو معممة وكذلك على موجودات تخطيط الدماغ الكهربائي electroencephalography (EEG)، وعموماً يتم تقسيم الصرع إلى نوعين رئيسين: صرع معمم وصرع موضع.

التصنيف العالمي للنوب الصرعية في الأطفال:

١- نوب صرع موضعة:

أ- بسيطة simple: حسية sensory، وحركية motor، ونفسية psychological، وذاتية (مستقلة) autonomic.

ب- معقدة.

ج- نوب موضعة مع تعمم ثانوي.

٢- صرع معمم:

- نوب الغياب absence.
- نوب مقوية tonic.
- نوب رمعية clonic.
- نوب مقوية رمعية tonic- clonic.
- نوب رمعية عضلية myoclonic.

تشخيص النوب الصرعية:

يعتمد تشخيص النوب الصرعية على أربعة أسس: الأول تمييز النوبة الصرعية، والثاني تصنيف النوبة الصرعية، والثالث تحديد المتلازمة الصرعية، وأخيراً الآلية الإمراضية.

١- يعتمد تمييز النوبة الصرعية بشكل أساسي على رؤية النوبة: الأمر الذي قليلاً ما يحدث، لذلك يجب الاعتماد على سماع وصف دقيق ومفصل لكل مراحل النوبة: من وضعية الطفل وعمله قبل النوبة (ماذا كان يعمل)، ثم الأعراض السابقة للنوبة أو الأعراض المنبئة للنوبة، ثم بدء النوبة وسيرها بالتفصيل الدقيق، ثم توقف النوبة ونهايتها وكيفية ذلك، وأخيراً الأعراض أو العلامات التي بقيت بعد انتهاء النوبة (شلل أحد الأطراف مثلاً) .

٢- يعتمد تصنيف النوب الاختلاجية أيضاً رئيسياً على القصة ووجود أعراض سابقة للنوبة (ألم بطني أو أهلاس بصرية أو سمعية مثلاً) وفي أثناء بدء النوبة وسيرها، كبدء الاختلاج في جهة أو طرف، وميلان الوجه والرأس دائماً إلى الجهة نفسها في حالة الصرع الموضع.

٣- يعتمد تحديد المتلازمة الصرعية على عدة عوامل أهمها: نوع النوب الصرعية من القصة، وكذلك عمر البدء بالأعراض وسيرها، وموجودات تخطيط الدماغ الكهربائي، إضافة إلى العامل أو العوامل المسببة.

٤- وأخيراً إن تحديد الآلية الإمراضية مرتبط بما سبق مع إجراء الاستقصاءات اللازمة والمناسبة بحسب الحالة وعمر الطفل مثل: الرنين المغنطيسي والاستقصاءات الاستقلابية وغيرها.

أولاً- النوب الصرعية البؤرية (الموضعة) focal seizures:

تؤلف النوب الموضعة نسبة كبيرة من اختلاجات الطفولة؛ إذ قد تصل حتى ٤٠٪. وهي تصنف في بسيطة أو معقدة. لا يضطرب الوعي فيها إن كانت بسيطة ويضطرب إن كانت معقدة.

١- النوب الصرعية الموضعة البسيطة: الفعالية الحركية هي الشكل الأكثر شيوعاً لها، تتميز بحركات رمعية أو مقوية

متواقتة، وهي تميل إلى أن تصيب الوجه والعنق والأطراف أو إمالة الرأس وحركات العينين، وهي شائعة في الصرع الموضع البسيط.

قد يشكو بعض المرضى من النسمة aura التي تتظاهر بعدم ارتياح صدري أو صداع، وقد تكون هذه النسمة التظاهرة الوحيدة للنوبة الاختلاجية. ويصعب على الأطفال - لسوء الحظ - وصف النسمة، وهم يصفونها كأنها شيء ممتع أو شيء ما غريب يزحف بداخلهم.

تستمر النوبة الصرعية عادة بين ١٠-٢٠ ثانية، ويمكن أن تختلط مع العرّات tic، ولكن الأخيرة تتميز بهز الكتفين؛ والرمش بالعين؛ أو تقطيب الوجه، وتتضمن بصفة أساسية الوجه والكتفين. والعرات يمكن أن تثبط في حين لا يمكن السيطرة على الاختلاجات الموضعة. وقد يبدو على تخطيط الدماغ الكهربائي ذرى spikes أو موجات حادة sharp waves أحادية الجانب أو ثنائية أو متعددة البؤر في المرضى المصابين بصرع موضع بسيط.

٢- النوب الموضعة المعقدة: قد تبدأ النوب الموضعة المعقدة باختلاج جزئي بسيط مع نسمة أو من دون نسمة، يتبعها اضطراب الوعي أو قد يرافق النوب المعقدة الموضعة منذ البدء تغير في حالة الوعي. تتألف النسمة من شعور غير مريح، وعدم ارتياح شرسوفي أو الخوف، وهي توجد في ٣٠٪ من الأطفال مع النوب الموضعة المعقدة أو البسيطة، ومن الصعب تقديرها بدقة في الأطفال.

قد يحدث تحديق قصير staring مع طَرْف العين blinking؛ أو توقف مفاجئ في الفعالية قد يلاحظه الأبوان، إضافة إلى ذلك يكون الطفل غير قادر على التواصل مع الآخرين؛ أو أنه يدرك فترات اضطراب الوعي في أغلب الحالات. وأخيراً فإن فترات تغير مستوى الوعي قد تكون قصيرة وغير متكررة، ولذلك يحتاج تحديدها إلى شخص خبير أو إلى تخطيط الدماغ الكهربائي EEG.

الذاتية أو التلقائية automatisms مظهر شائع للنوب الموضعة المعقدة في الأطفال تحدث في ٥٠- ٧٥٪ من الحالات، وكلما كان عمر الطفل أكبر كان تواتر حدوثها أكثر. وقد تتلو غياب الوعي وتستمر إلى الطور ما بعد النوبة، ولكن الطفل لا يمكنه تذكرها عادة.

يتميز السلوك التلقائي automatic behavior المشاهد في الأطفال تحت عمر السنة بمص الشفتين lips smacking والمضغ والبلع والإلعاب الشديد. وقد يكون هذا السلوك سلوك الطفل الطبيعي، ومن الصعب تمييزه من السلوك التلقائي automatisms المشاهد في النوب الموضعة المعقدة. يوجه السلوك التلقائي المتكرر الطويل الأمد والمترافق والتحديق مع طَرْف العين أو نقص الاستجابة على الأغلب إلى الصرع الموضع المعقد في الطفل الرضيع infant.

أما في الأطفال الأكبر سناً فيتألف السلوك التلقائي من حركات نصف هادفة، غير متناسقة وتصرفات إيحائية غير واعية متضمنة شد الملابس أو أغطية الأسرّة؛ أو الحك؛ أو المشي أو الركض في نمط متكرر غير موجه.

قد ينجم عن انتشار الانفراغات الصرعية في أثناء النوب الموضعة المعقدة تعمم ثانوي secondary generalization مع اختلاج رَمَعي أو مقوي رمعي. وقد يلاحظ في أثناء انتشار الانفراغات الصرعية خلال نصف الكرة الدماغية: انحراف الرأس إلى الجهة المقابلة، أو وضعية خلل التوتر dystonia أو الحركات المقوية أو الرمعية في الأطراف والوجه.

تستمر النوبة الاختلاجية الموضعة المعقدة دقيقة حتى دقيقتين، وهي أطول من الاختلاج الموضع البسيط أو نوب الغياب.

تبدو في نوبات الاختلاج الموضع المعقد موجات حادة spikes أو بؤرية أو متعددة على تخطيط الدماغ الكهربائي، ولكن التخطيط يبدو طبيعياً في نحو ٢٠٪ إلى ٣٠٪ من الأطفال والرضع المصابين باختلاج موضع. وفي هؤلاء المرضى قد يلجأ إلى الحرمان من النوم؛ أو دراسة المريض المفطوم من أدوية الاختلاج داخل المستشفى لتحريض النوب الصرعية وكشف الموجات الحادة على تخطيط الدماغ الكهربائي EEG.

قد تستطيع دراسات الدماغ الشعاعية - كالتصوير المقطعي المحوسب computerized tomography (CT) وبطريقة أفضل وأدق الرنين المغنطيسيmagnetic resonance imaging (MRI) في الأطفال المصابين باختلاج جزئي معقد ولديهم موجات حادة موضعة ناشئة من الفص الجبهي أو الجداري أو القفوي - كشف شذوذ بنيوي structural abnormality كالتصلب الصدغي الأنسي mesio temporal sclerosis أو الورم العابي hamartoma، أو عقابيل التهاب الدماغ، أو الكيسات تحت العنكبوتية، أو الاحتشاءات أو التشوهات الشريانية الوريدية أو الأورام الدبقية بطيئة النمو.

العلاج الأساسي هو اللاموتريجين lamotrigine والكاربامازين carbamazepine.

٣- الصرع الموضع الحميد مع ذرى صدغية مركزية benign childhood epilepsy with centro temporal spikes: نمط شائع من الصرع الموضع في الطفولة، إنذاره ممتاز،

يحدث في أطفال طبيعيين بين عمر ٢-١٤ سنة وقمة حدوثه بين ٩-١٠ سنوات، وهناك عادة قصة عائلية إيجابية للصرع (الاختلاجات الموضعة).

تقتصر العلامات الحركية والأعراض الحسية الجسمية على الوجه، وتتضمن الأعراض البلعومية الفموية تقلصات مقوية وخدر اللسان والوجنة خدراً أحادي الجانب (وخاصة على طول اللثة). وترافقها أصوات صادرة عن الحلق وعسر البلع والإلعاب الشديد. وقد تنتشر التقلصات المقوية - الرمعية أو الخدر إلى الأطراف في الجهة نفسها. قد يكون الوعي سليماً أو مضطرباً، والاختلاج الموضع قد يتطور إلى اختلاج معمم ثانوي. عدد النوب قليل في أغلبية الأطفال وتحدث نوبة واحدة فقط في نحو ٢٠٪ من الأطفال المصابين، في حين تحدث في نحو ٢٥٪ منهم نوبات متكررة. يحدث هذا الشكل من الصرع في أثناء النوم في ٧٥٪ من المرضى، في حين يشاهد الاختلاج الموضع المعقد عادة في ساعات الاستيقاظ.

يشخص تخطيط الدماغ الكهربائي EEG هذا النوع من الصرع بوجود أمواج حادة وذرى في المنطقة الصدغية المركزية centro temporal أو المنطقة الرولاندية rolandic مع خلفية فعالية كهربائية طبيعية normal background activities.

من الضروري إعطاء الأطفال المصابين بنوب متكررة مضادات الاختلاج، ولكن يجب ألا توصف منوالياً بعد الاختلاج الأول. والكاربامازين هو الدواء المفضل الذي يجب أن يستمر العلاج به مدة سنتين على الأقل، أو حتى عمر ١٤-١٦ سنة حين تحدث هدأة المرض remission عفوياً.

٤- التهاب الدماغ لراسموسين epilepsia partialis continua, Rasmussen encephalitis: التهاب دماغ تحت الحاد وهو من أسباب الحالة الصرعية الموضعة المستمرة. قد يسبق ظهور النوبة الصرعية الموضعة مرض حموي غير نوعي، وقد تكون هذه النوب متكررة بشدة أو مستمرة، والبدء عادة قبل سن العاشرة.

تظهر بتخطيط الدماغ الكهربائي فعالية اشتدادية منتشرة مع موجات بطيئة.

من المحتمل أن يكون سبب المرض وجود أضداد ذاتية ترتبط بمستقبلات الغلوتامات glutamate receptors وتحرضها.

المرض مترقٍ وقد يكون قاتلاً، ولكنه يصبح محدداً لذاته مع عقابيل عصبية بؤرية، وقد يترك عقابيل حركية كالخزل الشقي.

العلاج هو بمضادات الاختلاجات مع الستيروئيدات القشرية والغلوبولين الوريدي iv immunoglobulin.

ثانياً- النوب المعممة generalized seizure:

١- نوب الغياب (قديماً: الصرع الصغير) absence epilepsy: تتميز بتوقف الفعالية الحركية أو الكلام توقفاً مفاجئاً مع طرف الحاجبين؛ وأحياناً مع حركات مص شفاه أو بلع أو حركات تلقائية غير هادفة كشد الثياب، ولا تترافق أبداً والنسمة. هذه النوب غير شائعة قبل عمر خمس سنوات، وهي أكثر حدوثاً في الفتيات. ونادراً ما تستمر النوبة أكثر من ٣٠ ثانية، وهي لا تترافق وحالة ما بعد الاختلاج، وقد تتكرر أكثر من ٢٠ مرة يومياً. هذه الصفات تميز نوبات الغياب من الاختلاجات المعقدة الموضعة. لا يفقد المريض مقوية الجسم ولكن الرأس قد يسقط قليلاً نحو الأمام.

يتابع المريض نشاطه بعد النوبة طبيعياً. ويحدث فرط تهوية مدة ٣-٤ دقائق عادة.

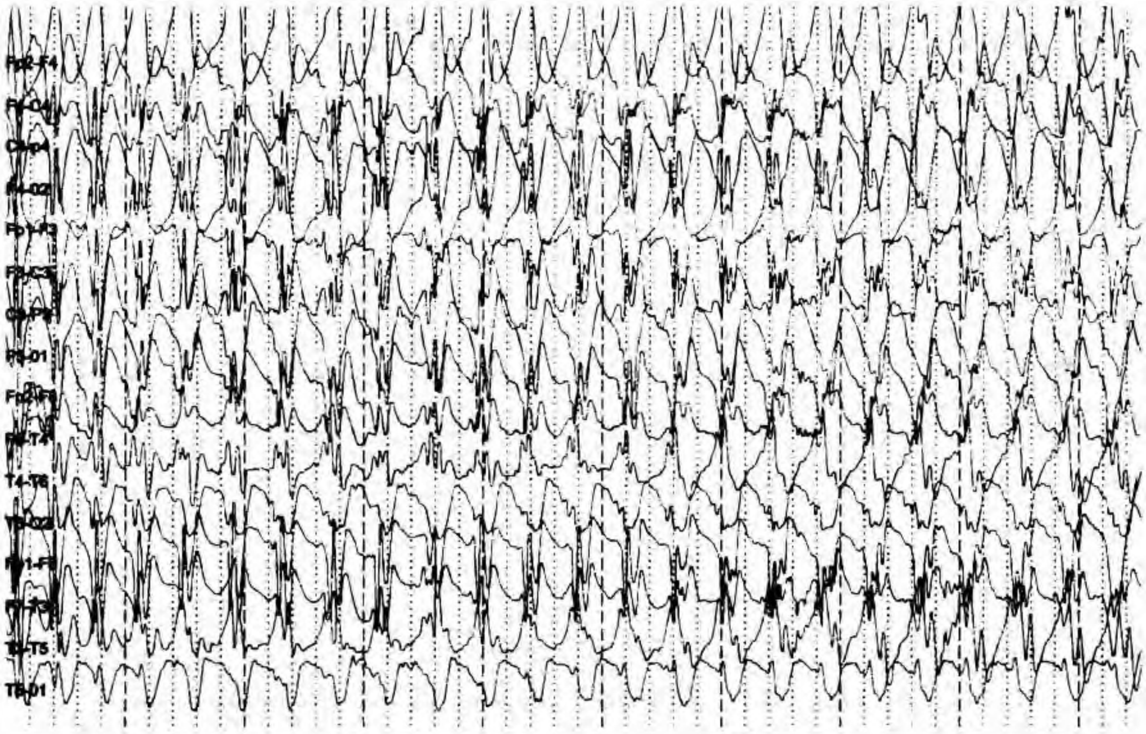
يظهر تخطيط الدماغ الكهربائي (الشكل ١) موجات حادة وصفية معممة بمعدل ٣ في الثانية ولاسيما في أثناء فرط التهوية hyperventilation.

ترافق الاختلاجات المعقدة غير الوصفية (صرع الغياب غير الوصفي) أعراض حركية، تتألف من حركات عضلية مقوية في الوجه والأصابع أو الأطراف وأحياناً فقدان مقوية الجسم.

العلاج الأساسي هو الإيتوسكسمايد ethosuximide وفالبروات الصوديوم sodium valproate، الإنذار جيد.

٢- الصرع المعمم المقوي - الرمعي tonic-clonic: هذه الاختلاجات شائعة جداً وقد تتلو الاختلاج الموضع مع بدء بؤري (تعمم ثانوي) أو تحدث وحدها. وقد تترافق ونسمة مما يشير إلى بدء بؤري لنوبة الاختلاج. من المهم سؤال أهل الطفل عن وجود النسمة؛ إذ إن وجودها يشير إلى مكان الآفة أحياناً. يفقد المريض الوعي مباشرة، تنحرف العينان إلى الخلف، ويبدو في كل عضلات الجسم تقلص مقوٍ، ويزرق الطفل بالترافق مع توقف التنفس apnea؛ يُستهل الطور الرمعي بتقلصات رمعية تتناوب مع ارتخاء المجموعات العضلية المختلفة. يتباطأ الطور الرمعي كلما اقتربت نوبة الاختلاج من نهايتها - وهي تستمر عادة عدة دقائق - ويتنهد الطفل حين تقترب النوبة من النهاية.

قد يعض المريض لسانه في أثناء الاختلاج ولكن نادراً ما يتقيأ، ومن الشائع في هذا الشكل من الاختلاج فقدان



الشكل (١)

السيطرة على المصرات ولاسيما المثانة.

يجب إزالة الألبسة الضيقة والمجوهرات حول العنق، يوضع المريض على أحد جنبيه ويجعل العنق والفك السفلي بوضعية فرط البسط لتساعد التنفس. والفم يجب ألا يفتح قسراً بإصبع الطبيب أو بأي جسم؛ لأن أسنان الطفل قد تستنشق أو قد تحدث أذية للجوف الفموي البلعومي. يكون الطفل بعد نوبة الاختلاج نصف مسبوت semi comatose ويبقى في حالة نوم عميق مدة تراوح بين نصف ساعة وساعتين. إذا فحص المريض في أثناء نوبة الاختلاج أو مباشرة بعدها قد تكون المنعكسات الوترية فيه مشتدة، أو يرى الرمع، أو يكون المنعكسان الأخمصيان بالانبساط (علامة بابنسكي). يرافق طور بعد الاختلاج قياء وصداع جبهي مزدوج شديد.

يظهر تخطيط الدماغ الكهربائي هبات معممة من أمواج حادة أو ذرى وأمواج بطيئة spikes and slow waves وقد يكون طبيعياً بين النوب.

العلاج الأساسي هو فالبروات الصوديوم sodium valproate.

٣- الصرع الخلجاني myoclonic في الأطفال: يتميز هذا الاضطراب باختلاجات متكررة تتألف من تقلصات عضلية قصيرة متناظرة غالباً مع فقد مقوية الجسم والسقوط أو الانحناء slumping نحو الأمام، مما قد يسبب أذيات في الوجه والفم. يتضمن الصرع الخلجاني مجموعة مختلفة من الحالات أسبابها مختلفة ونتائجها متنوعة. **يمكن تصنيف الصرع الخلجاني في الأطفال في خمس مجموعات:**

أ- الخلجان الحميد في الرضع benign myoclonic epilepsy of infancy: يبدأ في أثناء فترة الرضاعة الباكرة، ويتألف من هجمات من حركات رمعية خلجانية محددة بالعنق والجذع أو الأطراف في أثناء النوم غالباً. وقد تختلط الفعالية الخلجانية بالتشنجات الطفلية. تخطيط الدماغ الكهربائي يكون طبيعياً والإنذار جيد مع تطور طبيعي، وتتوقف الخلجانات بعمر أقل من سنة واحدة. ومضادات الاختلاج غير مستطبة.

ب- الصرع الخلجاني الوصفي ذو البدء في الطفولة الباكرة: الأطفال الذين يصابون بهذا النوع من الصرع يكونون طبيعيين قبل بدء الاختلاجات، ويكون الحمل والمخاض والولادة كلها طبيعية وتطورها سليم. متوسط عمر البدء هو سنتين ونصف ولكنه يراوح بين ٦ أشهر و ٤ سنوات. تردد الاختلاجات الخلجانية متغير، فقد تحدث عدة مرات يومياً أو تكون الفواصل بينها عدة أسابيع. وقد تحدث في بعض الأطفال اختلاجات حرارية أو اختلاجات حرارية مقوية - رمعية قد تسبق بدء الصرع الخلجاني. ويرى في ٥٠٪ من

المرضى تقريباً صرع مقوي - رمعي معمم إضافة إلى الصرع الخلجاني myoclonic.

ترى في تخطيط الدماغ الكهربائي موجات حادة (ذرى) سريعة fast spike- wave complexes ذات تردد أكثر من ٢,٥ هرتز وخلفية نظم طبيعي normal background مرافق في أغلب الحالات.

ويلاحظ فيما يقل عن ٣٠٪ من الأطفال المصابين قصة عائلية إيجابية للصرع مما يشير إلى وجود أرضية وراثية في بعض الحالات.

تكون النتيجة طويلة الأمد جيدة نسبياً، وقد يحدث التأخر العقلي في عدد قليل من المصابين. ويشفى أكثر من ٥٠٪ بعد عدة سنوات. ولكن تبقى في عدد منهم مشاكل اللغة والتعلم والاضطرابات السلوكية والعاطفية مما يتطلبون معه متابعة طويلة الأمد.

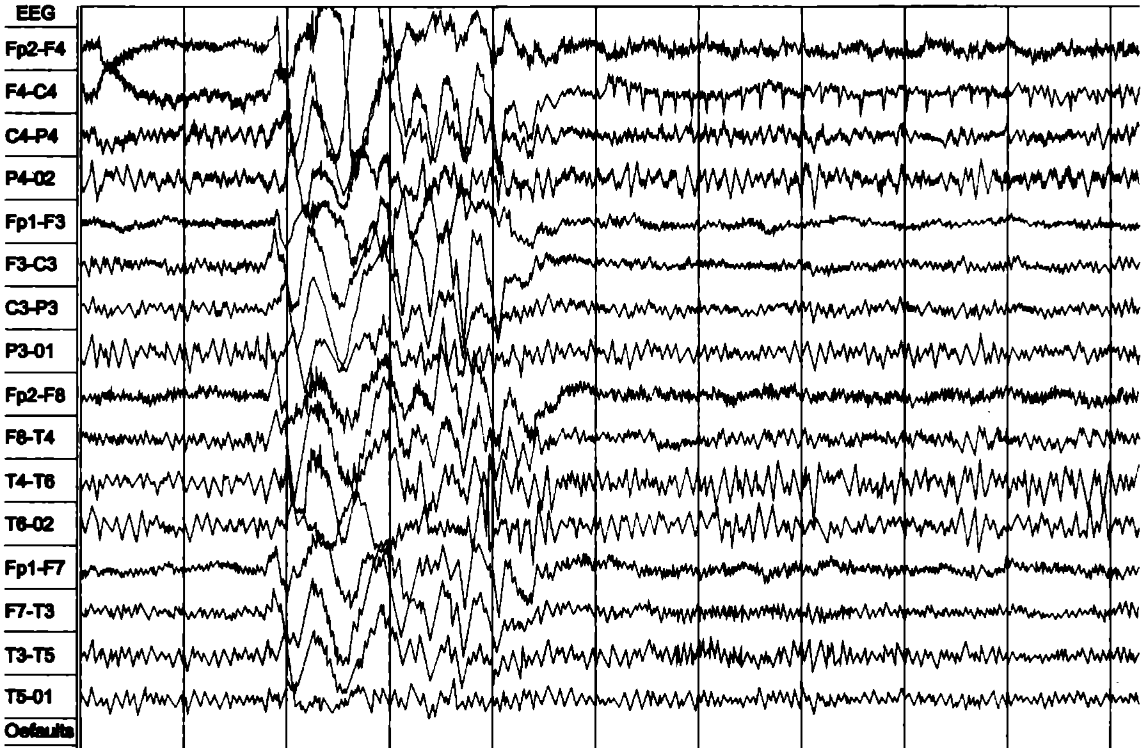
ج- الصرع الخلجاني الشديد في الرضع sever myoclonic epilepsy of infancy: مجموعة مختلفة من الاضطرابات ذات إنذار سيئ. تبدأ الاختلاجات المقوية - الرمعية المعممة أو البؤرية في السنة الأولى من الحياة، ويترافق الاختلاج المعمم غالباً وإنتان الطرق التنفسية العلوية وحرارة منخفضة الدرجة، وغالباً ما يتطور إلى حالة صرعية. ويُرى فيما يقرب من ٣٠٪ من هؤلاء المرضى دليل على تأخر التطور العقلي.

ووجود قصة عائلية للصرع أقل شيوعاً لدى هؤلاء المرضى مما في الصرع الخلجاني الوصفي.

ترى في تخطيط الدماغ الكهربائي موجات بطيئة حادة. تترافق أغلب هذه الحالات وطفرة في الجين SCNA1، تكون الاختلاجات مستمرة ويشاهد التأخر العقلي والمشاكل السلوكية في ٧٥٪ من الأطفال المصابين.

تعنّد الإصابات على المعالجة بالأدوية المضادة للاختلاج.

د- الصرع الخلجاني الشبابي juvenile myoclonic epilepsy: يبدأ بين عمر ١٢ و١٦ سنة، ويؤلف ٥٪ تقريباً من حوادث الصرع الخلجاني. وجدت له علاقة بجين متوضع على الذراع القصير للصبغي السادس. يلاحظ المرضى خلجات رمعية myoclonic متكررة حين الاستيقاظ تجعل تمشيط الشعر وتنظيف الأسنان صعباً. وتتراجع الاختلاجات مع تقدم ساعات النهار وأغلب المرضى لا يطلبون العناية الطبية في هذه المرحلة حتى إن بعضهم ينكر وجودها. بعد عدة سنوات يرافق هذه الاختلاجات اختلاج معمم مقوي - رمعي، ويظهر تخطيط الدماغ الكهربائي (الشكل ٢) وجود موجات حادة غير منتظمة تتردد كل ٤-٦ ثوانٍ تُعزز بالتنبيه



الشكل (٢)

الضوئي. الفحص العصبي طبيعي ويستجيب معظم المرضى استجابة مدهشة للفالبروات الذي يجب الاستمرار باستعماله مدى الحياة؛ لأن عدم الاستمرار يؤدي إلى حدوث نسبة عالية من النكس.

هـ- الصرع الخلجاني المترقي: يضم مجموعة من الاضطرابات الوراثية النادرة ذات الإنذار السيئ، وهي:

- داء لافورا Lafora.
- الصرع الرمعي العضلي مع الألياف العضلية الممزقة ragged red fiber.
- داء الليبوفوسين العصبي ceroid lipofuscinosis.
- الحثل العصبي المحوري الشبابي Juvenile neuroaxonal dystrophy.

داء لافورا Lafora:

يشاهد بين عمر ١٠-١٨ سنة مع اختلاج معمم مقوي - رمعي، ثم تظهر الاختلاجات الخلجانية التي تصبح واضحة وظاهرة مع ترقي الحالة. يصبح التدهور العقلي واضحاً في مدة سنة من بدء الاختلاج، تبرز فيه الاضطرابات العصبية وخاصة المخيخيه وخارج الهرمية.

يظهر تخطيط الدماغ الكهربائي وجود انفراغات poly spike-wave ولاسيما في الفص القفوي مع بطء مترقٍ ونظم قاعدي مضطرب.

من الصعب السيطرة على هذه الاختلاجات ولكن مشاركة الفالبروات clonazepam فعالة في السيطرة على الاختلاجات المعممة.

ينتقل مرض لافورا بشكل جسدي مقهور. ويؤكد التشخيص بالخزعة الجلدية حيث توجد أجسام اندخالية إيجابية «شيف»، تكون أكثر وضوحاً في الخلايا القنوية للغدد العرقية.

داء لينوكس غاستو Lennox- Gastaut:

يتظاهر هذا النوع بين عمر ٣-٧ سنوات، ويتميز بعدة أنواع من الاختلاجات أكثرها شيوعاً المقوي إضافة إلى الرمعي ونوب السقوط والغيبوبة. يسبق هذا الاضطراب في معظم الحالات التشنج الطفلي مع تأخر التطور الروحي الحركي. وفي أثناء سير المرض قد تتكرر نوب من الحالة الصرعية المخلجة أو غير المخلجة convulsive/ non convulsive status epilepticus.

يبدي تخطيط الدماغ الكهربائي (الشكل ٣) موجات حادة بطيئة ٢,٥/ ثانية slow spike- wave. تكون الاختلاجات مستمرة ويشاهد التأخر العقلي والمشاكل السلوكية في ٧٥٪ من الأطفال.من العلاجات المستعملة الفالبروات واللاموترجين والبنزوديازين وحديثاً الزونيزامايد Zonisamide والفيورينامايد furinamide، وغالباً ما يكون

الشكل (٣)

المرضى معندين على الأدوية المضادة للاختلاج.

التشنجات الطفلية أو متلازمة ويست infantile spasms, west syndrome:

تبدأ بين عمر ٤-٨ أشهر، وتتميز بوجود تقلصات متناظرة في العنق والجذع والأطراف على **ثلاثة أنماط:**

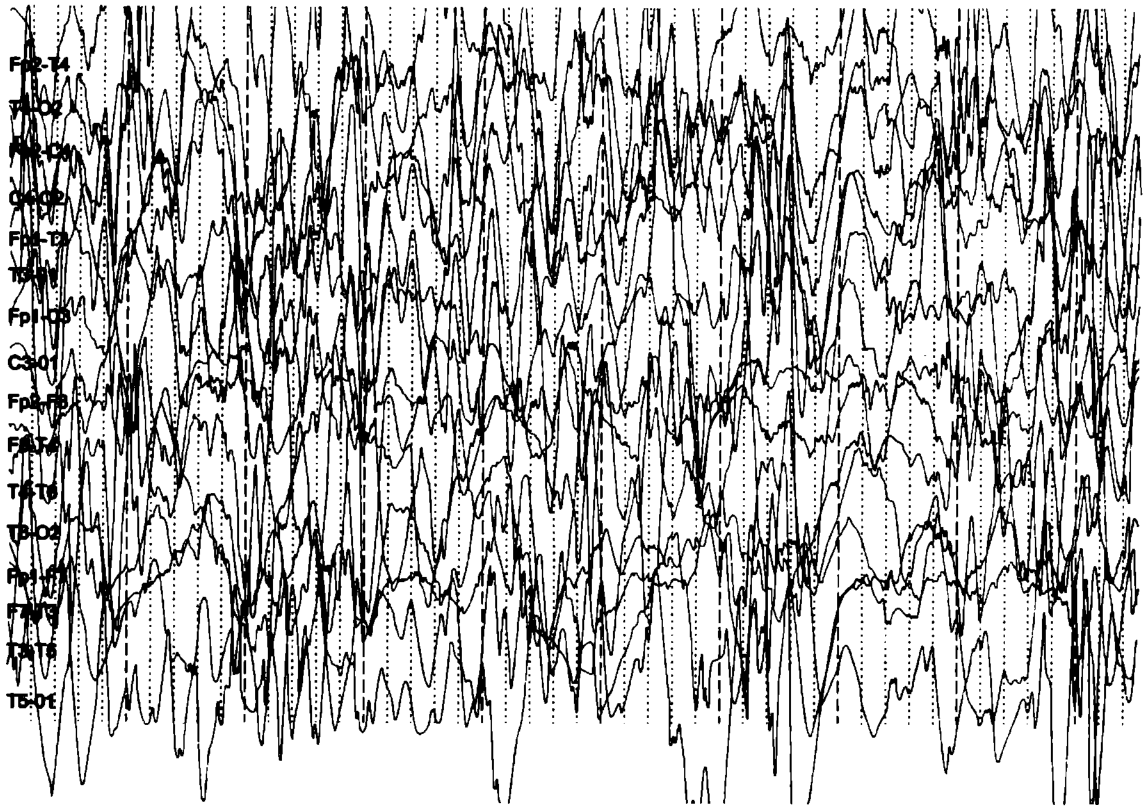
- **بالانعطاف** flexor spasms تحدث بشكل عناقيد من الهجمات، وتتألف من انعطاف العنق والأطراف على الجذع انعطافاً مفاجئاً.
- **بالانبساط** extensor spasms تحدث بشكل عناقيد من بسط الجذع والأطراف، وهي الأقل شيوعاً.
- **مختلطة** mixture spasms تتألف من العطف في بعض النوب والانبساط في أخرى، وهي النمط الأكثر شيوعاً.

قد تستمر نوبة الاختلاج دقائق مع فترات قصيرة بين كل تشنج وآخر، وقد يتلوها أو يسبقها البكاء مما يُلتبس معه بالقولنج المعوي.

تحدث التشنجات في أثناء النوم أو الاستيقاظ، ولكنها تحدث عادة حين يكون الطفل وسنان أو بعد الاستيقاظ مباشرة، تكون خلفية تخطيط الدماغ الكهربائي (الشكل ٤) المترافق والتشنجات الطفلية مضطربة مع هبات عشوائية من فعالية ذات موجات حادة (ذرى) وموجات بطيئة Spikes and slow waves غير متناظرة؛ وغير متواقتة؛ ثنائية الجانب؛ عالية الفولتاج؛ وهو يدعى hypsarrhythmia.

يمكن تصنيف التشنجات الطفلية في مجموعتين: أساسية (أولية) وعرضية. في الحالات الأولية من التشنجات تكون قصة الحمل بالطفل وتطوره الروحي الحركي طبيعية. وكذلك يكون الفحص العصبي والرنين المغنطيسي للرأس طبيعية ولا توجد عوامل خطر مرافقة. تشكل هذه المجموعة نحو ١٠-٢٠٪ من التشنجات الطفلية.

أما التشنجات الطفلية العرضية symptomatic فترتبط بعوامل ولادية وخلقية متضمنة اعتلال الدماغ بنقص الأكسجة hypoxic ischemic encephalopathy، والأخماج الولادية congenital infections، وأخطاء الاستقلاب الخلقية inborn error of metabolism، والمتلازمات الجلدية العصبية كالتصلب الحدبي tuberous sclerosis والتشوهات الدماغية الخلقية كالدماغ الأملس (انعدام التلافيف) lissencephaly وانشطار الدماغ schizencephaly. تتضمن الحالات بعد الولادة أخماج الجملة العصبية المركزية، ورضوض الرأس ولاسيما الورم تحت الجافية والنزف داخل البطينات واعتلال



الشكل (٤)

الدماغ بنقص الأكسجة.

الإنذار جيد في الأطفال المصابين بتشنجات طفلية أساسية، في حين يحدث في ٨٠-٩٠٪ من المجموعة الثانية منهم تأخر عقلي، وتترقى حالاتهم لاحقاً إلى أنواع صرعية أخرى أكثرها شيوعاً داء لينوكس غاستو Lennox- Gastaut. ولطبيعة الآفة العصبية المرافقة شأن مهم في تحديد الإنذار لديهم.

وتشمل العلاجات المفيدة الفيغاباترين vigabatrin وفالبروات الصوديوم والستيروئيدات والنيترازيبام nitrazepam.

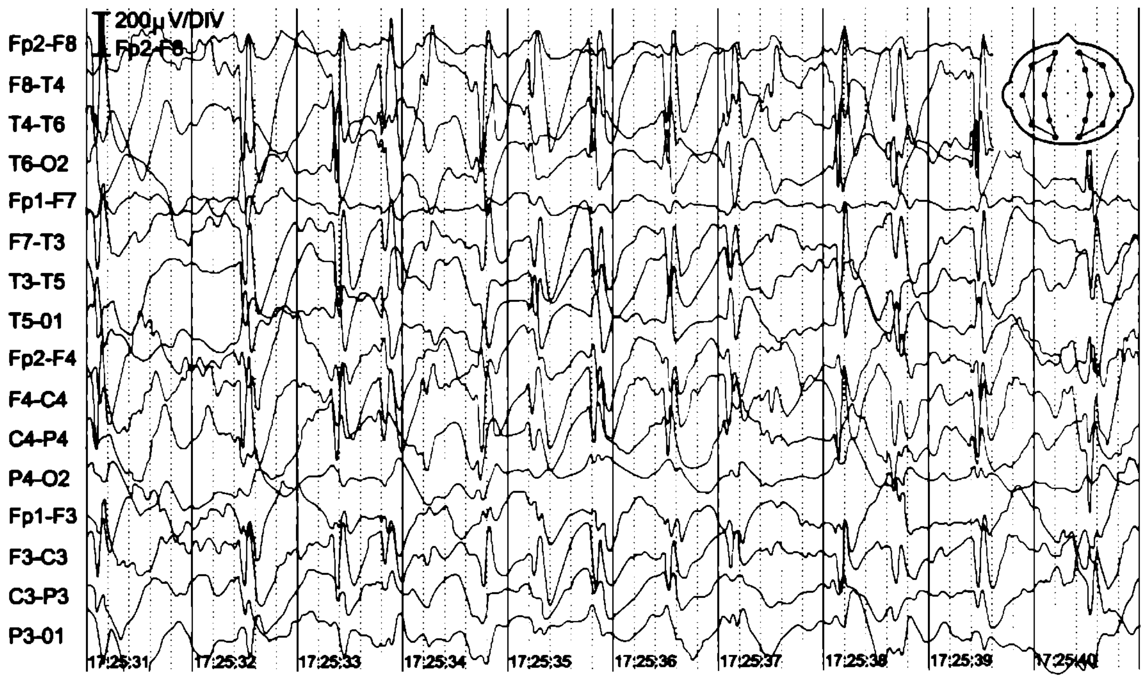
متلازمة لانداو كلفنر Landau- Kleffner syndrome:

سببها غير معروف، أكثر شيوعاً في الذكور، متوسط عمر البدء نحو خمس سنوات ونصف السنة. تتميز هذه الحالة بفقدان المهارات اللغوية في طفل لا يشكو أي شكوى سريرية سابقاً، وتحدث الاختلاجات في نحو ٧٠٪ تقريباً من المصابين. قد يكون تراجع المهارات اللغوية مفاجئاً والحبسة aphasia قد تكون استقبالية receptive أو تعبيرية expressive، والعمه السمعي auditory agnosia قد يكون شديداً، السمع طبيعي ولكن تشيع المشاكل السلوكية كالهياج ونقص الانتباه. وتبدي الاختبارات المجراة وجود أداء جيد ومهارات بصرية فراغية طبيعية بالرغم من ضعف اللغة. والاختلاجات قد تكون بأنماط متعددة: بؤرية أو مقوية - رمعية معممة أو نوب غياب غير وصفية، والانفراغات العصبية تكون بارزة وتميل إلى أن تكون في الفصين الصدغيين bitemporal، ولكنها قد تكون متعددة البؤر أو معممة (الشكل ٥). قد يكون تخطيط الدماغ الكهربائي طبيعياً في البدء، وتكون الانفراغات العصبية أكثر بروزاً في أثناء النوم، ولذلك يجب أن يجرى لكل طفل يشك بأن لديه هذه المتلازمة: تخطيط الدماغ الكهربائي في أثناء النوم، ولاسيما إذا كان تخطيط الدماغ في أثناء الصحو طبيعياً.

التصوير المقطعي المحوسب والمرنان يكونان طبيعيين، ولكن التصوير بالإصدار البوزيتروني PET scan يبدي وجود نقص أو زيادة بالاستقلاب في الجانبين. وأبدى الفحص المجهري للعينات الجراحية (خزعة الدماغ) وجود تدبق خفيف، ولكن من دون دليل على وجود التهاب دماغ.

العلاج:

الكاربامازبين هو الدواء المختار، ولكن حالة بعض الأطفال تتطلب مشاركته والكلونازيبام clonazepam للسيطرة على الاختلاجات. وإذا استمرت الاختلاجات والحبسة وجب أن يخضع الطفل للعلاج بالستيروئيدات. ٢مغ/كغ/٢٤ساعة من البردنيزولون مدة شهر ثم تنقص إلى ١مغ/كغ/٢٤ساعة في فترة ٦-١٢ شهراً. ويجب أن تبدأ المعالجة الكلامية لعدة سنوات مبكراً، وتحسن الوظيفة الكلامية يحتاج إلى فترة طويلة.



الشكل (٥)

وإذا فشل العلاج الطبي ينصح بعض الباحثين بإجراء العلاج الجراحي subparietal transection، ولكن هذا الإجراء يتطلب دراسة أوسع.

ويستعمل متيل فينيدات methylphenidate للأطفال المصابين بفرط فعالية وعدم انتباه، ولكن يجب الانتباه أن المتيل فينيدات قد يعزز الاختلاجات، ولمضادات الاختلاج شأن واقٍ فيها. يحدث لبعض الأطفال المصابين بهذه المتلازمة (LKS) صعوبات كلامية مع تقدم العمر و بدء هذه المتلازمة في عمر مبكر (أقل من سنتين)، إنذاره سيئ.

الاختلاجات الحرورية Febrile Seizures:

هي الأكثر شيوعاً بين الأنواع الأخرى للاختلاجات في سن الطفولة؛ إذ تبلغ نسبة الحدوث ٥٪ من جميع الأطفال. الإنذار ممتاز، و تهجع الاختلاجات عادة من دون الحاجة إلى علاج نوعي، و نادراً ما تتطور إلى الصرع عند أقل من ٥٪. ومع ذلك فإن الاختلاجات الحرورية قد يرافقها إنتان جهازي أو التهاب سحايا، ولذلك يجب أن يستقصى كل طفل بحذر لوجود مثل هذه الحالات الخطرة.

لا ينصح باستعمال العلاج قصير الأمد بمضادات الاختلاج ولا الوقاية بمضادات الاختلاج طويلة الأمد ولا مضادات الاختلاج التقليدية (فينتوئين وكاربامازبين)؛ لأنها لا تفيد، ولا الفينوباربيتال لأنه قد يسبب تراجع الوظيفة المعرفية لدى الأطفال الذين يستخدمونه. ومع أن ڤالبروات الصوديوم فعال في تدبير الاختلاجات الحرورية؛ ولكن استخدامه غير مبرر بسبب الإنذار الممتاز لهذا النوع من الاختلاجات. وينصح باستعمال الديازيبام لأنه فعال في علاج الاختلاجات الحرورية المديدة بجرعة ٣,٠-٥,٠ مغ/كغ حقنة شرجية، أو الميدازولام ٤,٠ مغ/كغ بطريق الفم.

استطبابات الرنين المغنطيسي في مرضى الصرع:

- بدء الاختلاجات قبل السنة من العمر.
- وجود علامات عصبية بالفحص السريري.
- تأخر التطور الروحي الحركي أو تراجعه.
- الاختلاجات الموضعة.
- الاختلاجات المعندة.

أهم الأدوية المضادة للصرع:

١- الفينوباربيتال Phenobarbital: يستخدم في حالات الصرع الجزئي والمعمم والحالة الصرعية status epilepticus، ويعد الاختيار الأول لاختلاج الوليد.

الحرائك الدوائية: يبلغ التركيز الأعظمي بعد ٤-٨ ساعات عن طريق الفم، وعمره النصفي ٢٠-٧٠ ساعة، ويتم استقلابه عبر الكبد.

أهم تأثيراته الجانبية: النعاس وفرط الحركية والتباطؤ العقلي وفقر الدم كبير الكريات، وهو حاث لخمائر الكبد.

الجرعة اليومية ٤- ٦ مغ/كغ و جرعة التحميل الوريدية ١٥ مغ/كغ.

٢- الفنيتوئين phenytoin: يستخدم في حالات الصرع الجزئي والمعمم (عدا الرمعي والغيبوبة) وفي الحالة الصرعية status epilepticus.

أهم تأثيراته الجانبية: الرأرأة والشفع والرنح وفقر الدم كبير الكريات وترقق العظام وفرط تصنع اللثة والشعرانية وضخامة العقد اللمفاوية.

الجرعة اليومية ٣- ٨ مغ/كغ وجرعة التحميل الوريدية ١٨ مغ/كغ.

٣- ڤالبروات الصوديوم sodium valproate: يستخدم في جميع حالات الصرع الجزئي والمعمم.

عمره النصفي ٨- ١٧ ساعة، ويتم استقلابه في الكبد.

أهم تأثيراته الجانبية: أعراض هضمية وزيادة الوزن والحاصة والرجفان ونقص الصفيحات وفرط الأمونيا والتهاب المعثكلة ونقص الكريات البيض والقصور الكبدي.

الجرعة اليومية ٢٠- ٤٠ مغ/كغ.

٤- الكاربامازبين carbamazepine: يستخدم في حالات الصرع الجزئي والمعمم، وهو مضاد استطباب في الصرع الرمعي وصرع الغيبوبة.

عمره النصفي ٨- ١٧ ساعة، ويتم استقلابه في الكبد.

أهم تأثيراته الجانبية: أعراض هضمية وزيادة الوزن والحاصة والرجفان ونقص الصفيحات وفرط الأمونيا والتهاب المعثكلة ونقص الكريات البيض والقصور الكبدي.

الجرعة اليومية: ٢٠- ٤٠ مغ/كغ.

٥- أوكس كاربازبين oxcarbazepine: استطباباته النوب الجزئية في الأطفال فوق ٤ سنوات.

التأثيرات الجانبية: الوسن والشفع والرنح والتحسس الجلدي.

الجرعة: ١٠- ٤٠ مغ/كغ/يوم.

٦- اللاموتريجين lamotrigine: يستخدم في حالات الصرع الجزئي المعند والصرع المعمم وصرع لينوكس غاستو Lennox- Gastaut والتشنج الطفلي ومتلازمة ريت Rett.

أهم تأثيراته الجانبية: التحسس الجلدي والدوار والرنح وتشوش الرؤية.

الجرعة اليومية: دواء وحيد: ٢-٨ مغ/كغ.

مع الفالبروات: ١-٥ مغ/كغ.

مع الكاريامازبين: ٥- ١٥مغ/كغ

٧- التوبيرامات topiramate: دواء واسع الطيف يستخدم في حالات الصرع الجزئي والصرع المعمم وصرع لينوكس غاستو Lennox- Gastaut والتشنج الطفلي.

أهم تأثيراته الجانبية: فقدان الشهية ونقص الوزن والرنح والحصيات الكلوية.

الجرعة اليومية: دواء وحيد ٢-١٠ مغ/كغ.

٨- الليفي تيراسيتام levetiracetam: يستخدم في حالات الصرع الجزئي والصرع المعمم والصرع الرمعي العضلي.

الجرعة اليومية: ٢٠-٤٠ مغ/كغ.

٩- الفيغاباترين vigabatrin: هو الدواء الرئيسي في حالات التشنج الطفلي كما يفيد في الصرع الجزئي المعند ولاسيما العرضي والتالي للتصلب الحدبي tuberous sclerosis.

أهم تأثيراته الجانبية: فرط الحركية والعدوانية وتناقص الساحة البصرية الأنسية nasal field defect وزيادة الوزن، وقد يزيد الرمع العضلي.

الجرعة اليومية: ٤٠-٨٠ مغ/كغ وفي حالات التشنج الطفلي ٥٠-١٥٠مغ/كغ.

مبادئ عامة لمعالجة الصرع:

- التأكد من تشخيص النوبة الاختلاجية وحدوث اثنتين أو أكثر منها.
- في حال الشك الانتظار والمراقبة واستشارة الاختصاصي.
- عدم بدء العلاج في حالة الشك بطريقة تجريبية أو اعتباطية.
- البدء بالعلاج بجرعة صغيرة وزيادته تدريجياً في عدة أسابيع حسب الحالة والوزن وضبط النوب.
- يكون إدخال الدواء الثاني في حال الحاجة إلى المشاركة الدوائية تدريجياً إلى الجرعة المناسبة، يتلوه محاولة سحب الدواء السابق تدريجياً أيضاً.
- المحاولة دائماً إن أمكن الاقتصار على أقل عدد من الأدوية، واحد أفضل من اثنين واثنين أفضل من ثلاثة.
- الاستمرار بالعلاج مدة سنتين خاليتين من النوب.
- إيقاف الدواء أو الأدوية ببطء في مدة ٤-٦ أشهر أو أكثر.

التهاب السحايا

هاني مرتضى

التهاب السحايا meningitis أحد أخطر الأخماج التي تصيب الرضّع والأطفال الأكبر عمراً، حدوث المضاعفات الحادة فيه كثير جداً مع خطورة حدوث مراضة طويلة الأمد، واحتمال حدوث التهاب السحايا الجرثومي عالٍ بوجه عام في الرضع المحمومين febrile infants، لذا ينبغي وضعه في التشخيص التفريقي في الأطفال المصابين بحمى مع تبدل الحالة الذهنية أو مع أدلة أخرى على اضطراب الوظيفة العصبية.

السببيات:

تختلف أسباب التهاب السحايا في الوليد (منذ الولادة حتى اليوم الثامن والعشرين من العمر) عنها في الرّضّع الأكبر عمراً والأطفال، فالجراثيم التي تسبب التهاب السحايا في الولدان هي جراثيم النبيت flora المعدي المعوي والبولي التناسلي في الأم والبيئة التي يتعرّض لها الوليد، وتشمل المكورات العقدية من المجموعة B و D streptococci والمكوّرات المعوية enterococci والعصيات المعوية سالبة الغرام gram negative enteric Bacilli (كالكليبسلة klebsiella)، والاشريكية القولونية والليستيريا المستوحدة listeria monocytogenes.

أكثر أسباب التهاب السحايا شيوعاً في الولدان، هي المجموعة B من المكورات العقديّة ثمّ الأشريكية القولونية وتبقى المجموعة B وD من المكورات العقدية والليستيريا عوامل ممرضة مهمة حتى الشهر الثالث من العمر. وفي الوقت نفسه تصبح أخماج الجملة العصبية المركزية المسببة بالعقديات الرئوية streptococcus pneumoniae، والنايسيريات السحائية neisseria meningitides والمستدميات النزلية نمط B (haemophillus influenza-b) أكثر انتشاراً.

وقد أصبح التهاب السحايا الذي تسببه العقديات الرئوية أو المستدميات النزلية أقل شيوعاً في البلدان المتطورة بسبب إدخال برامج التلقيح الشامل ضد العوامل الممرضة. ولكن يجب الانتباه للخمج الذي يسببه هذان العاملان في الأشخاص الملقحين تلقيحاً غير كامل، أو في البلدان النامية.

كما تزداد خطورة الإصابة بالتهاب السحايا في المصابين باضطراب مستبطن underlying disorder مناعيّ (كاضطراب وظيفة الطحال، والخمج HIV)، أو تشريحي (كخلل قوقعي cochlear defect، أو الغرسات implants).

كما أن تبدلات دفاع المضيف لأسباب تشريحية أو أعواز مناعية Immune Deficits قد تزيد خطر التهاب السحايا بعوامل ممرضة أقل شيوعاً، مثل الزائفة الزنجارية pseudomonas aeruginosa (العصيات الزرق) والعنقوديات المذهبة staphylococcus aureus، والعنقوديات سالبة الكواغولاز coagulase -negative staphylococci، والسالمونيلا والليستريا المستوحدة.

الوبائيات:

عامل الخطورة الأكبر لالتهاب السحايا هو فقدان المناعة تجاه عوامل ممرضة معينة، كما في الأعمار الصغيرة، مع أخطار إضافية تشمل استعماراً حديثاً recent colonization بجراثيم ممرضة، والتماس الصميم close contact (التماس المنزلي، ومراكز الرعاية اليومية، والسكن الجامعي، والثكنات العسكرية) مع المرضى المصابين بأمراض غازية invasive disease ناتجة من النايسيريات السحائية والمستدميات النزلية النمط B، والازدحام، والفقر، والعرق الأسود، والأمريكيين الأصليين، والجنس المذكّر.

وينجم عن اضطرابات وظيفة الطحال (فقر الدم المنجلي sickle cell anemia) أو غياب الطحال (بسبب رضّي أو خلقي) زيادة خطر الإصابة بإنتان دم أو التهاب سحايا بالمكورات الرئوية أو المستدميات النزلية ونادراً بالسحائيات. وعوز اللمفاويات التائية T- lymphocyte (الخلقي أو المكتسب بالعلاج الكيميائي، أو الـ AIDS، أو الخباثة) يؤدي إلى زيادة خطر أخماج الجملة العصبية المركزية بالليستيريا المستوحدة.

ويزيد خطر حدوث التهاب السحايا بالمكورات الرئوية بتسرب السائل الدماغي الشوكي (CSF leak) الخلقي أو المكتسب عبر الحاجز الجلدي المخاطي، كما في: نقص التصنّع الوجهي على الخط المتوسط (الصفيحة المصفوية للعظم الغربالي cribriform plate) أو ناسور الأذن الداخلية (النافذة البيضية oval window)، والقناة السمعية الداخليّة internal auditory canal، والمسال القوقعي (الحلزوني) cochlear aqueduct أو بتسرب السائل الدماغي الشوكي عبر تمزّق السحايا بسبب كسر قاعدة الجمجمة بمستوى الصفيحة المصفوية أو الجيوب جانب الأنفية .

١- التهاب السحايا بالمكورات العقدية الرئوية streptococcus pneumoniae: تبدلت وبائيات الأخماج التي

تسببها المكورات الرئوية تبدلاً مثيراً بسبب استعمال اللقاح المقترن عديد سكريد - بروتين المكورات الرئوية (protein-polysaccharide pneumococcal conjugate) استعمالاً واسعاً.

ينصح بإعطاء هذا اللقاح لجميع الأطفال من عمر أقل من ٢٤ شهراً، ويستهدف التمنيع هذه المجموعة بسبب وقوع ذروة أخماج المكورات الرئوية الغازية في السنتين الأوليين من العمر، ويزداد معدل الخمج في الأطفال المصابين بغياب الطحال بسبب وظيفي (فقر الدم المنجلي) أو تشريحيّ، والأطفال المخموجين بـ HIV.

تشمل عوامل الخطر الإضافية لالتهاب السحايا بالمكورات الرئوية التهاب الأذن الوسطى، والتهاب الجيوب، وذات الرئة، وسيلان السائل الدماغي الشوكي الأنفي أو الأذني، وزرع القوقعة (الحلزون)، وداء «الطعم ضد الثوي» المزمن الذي يتلو زرع نقي العظم.

٢- التهاب السحايا بالنايسيريات السحائية neisseria meningitides: تنجم الآفة عن خمس مجموعات مصلية من المكورات السحائية (W135, Y, C, B, A)، والتهاب السحايا بالمكورات السحائية قد يكون فرادياً أو وبائياً. تحدث الحالات على مدى السنة، ولكن قد تكون أكثر شيوعاً في الشتاء والربيع وتتلو أخماج الطرق التنفسية.

٣- التهاب السحايا بالمستدميات النزلية النمط ب haemophilus influenza type B: كانت المستدميات النزلية السبب في نحو ٧٠٪ من حالات التهاب السحايا المسجلة في السنوات الخمس الأولى من العمر قبل التلقيح الشامل، وتحدث الأخماج الغازية بها بصورة رئيسة في الرضع من عمر شهرين مع ذروة حدوث في عمر ٦-١٩ شهراً، وتحدث ٥٠٪ من الحالات في السنة الأولى من العمر، ويزداد خطر إصابة الأطفال زيادة لافتة حين التّماس، في العائلة أو في مراكز الرعاية اليومية، مع مرضى مصابين بالمستدميات النزلية نمط ب.

وأكثر المعرضين للإصابة هم الأشخاص الملقحون تلقيحاً غير كامل، والأطفال غير الملقحين في البلدان النامية، والأشخاص الذين لديهم استجابة مناعية ضعيفة للقاح (الأطفال المصابون بخمج HIV).

الفيزيولوجية المرضية:

تنتشر النتحة القيحية السحائية بسماكة مختلفة عبر الأوردة المخيّة والجيوب الوريدية، وقد يحدث التهاب البطينات بالجراثيم (أكثر شيوعاً في الولدان)، وكذلك الانصباب تحت الجافية ونادراً ما تحدث الدبيلة empyma (تقيّح تحت الجافية).

وقد يحدث التهاب الأوعية وخثار الأوردة القشرية الصغيرة وانسداد الجيوب الوريدية الكبرى، وقد يؤدي تنخّر الشرايين إلى نزف تحت عنكبوتي. ينتج الاحتشاء الدماغي من الالتهاب، وتشنّج الأوعية والخثار، وهي عقابيل شائعة، ويراوح حجم الاحتشاء من مجهري إلى شامل لكامل نصف الكرة المخيّة.

يؤدي التهاب الأعصاب الشوكية وجذورها إلى علامات سحائية، ويؤدي التهاب الأعصاب القحفية إلى اعتلال الأعصاب المحرك العيني (CN III)، والوجهي (CN VII) والسمعي (CN VIII)، كما يؤدي ارتفاع الضغط داخل القحف إلى شلل العصب المحرّك العيني بسبب ضغط الفص الصدغي للعصب أثناء الانفتاق عبر الخيمة المخيخية، وقد يكون شلل العصب المبعِد علامة غير موضّعة لارتفاع الضغط داخل القحف.

يسبب ارتفاع الضغط داخل القحف موت الخلية (وذمة مخّيّة خلوية سمّيّة)، ويرافق ذلك وذمة مخّيّة خلالية ووعائية.

ويحدث انخفاض مستوى غلوكوز السائل الدماغي الشوكي بسبب انخفاض مرور الغلوكوز عبر النسيج الدماغي.

قد يؤدي الانسداد الوعائي الموضّع أو المنتشر (احتشاء، أو نخر، أو حماض لبني) ونقص الأكسجة، إلى أذيّة القشر المخي، وتؤدي بعض العوامل - الغزو الجرثومي (التهاب المخ)، واعتلال الدماغ السمّي (سموم جرثومية)، وارتفاع الضغط داخل القحف، والتهاب البطينات، والنتح transudation (انصباب تحت الجافية subdural effusions) - إلى تظاهرات سريرية كتبدّل الوعي impaired consciousness، والاختلاجات، وشلول الأعصاب القحفية، والاضطرابات الحسية والحركية وإلى تأخر التطور الروحي والحركي بعد ذلك.

الإمراضية:

ينتج التهاب السحايا الجرثومي غالباً من انتشار الأحياء الدقيقة انتشارا دموياً بعيداً عن مكان الخمج ويسبق تجرثمُ الدّم bacteremia عادة التهابَ السحايا، أو يحدث مع الاستعمار الجرثومي للبلعوم الأنفي nasopharynx بالعوامل الممرضة الكامنة الذي يعد المصدر الاعتيادي لتجرثم الدم، وقد يكون المصدر حمل الجراثيم المستعمِرة حملاً مديداً من دون مرض، أو الغزو الجرثومي السريع بعد الاستعمار، ويدعم وجود الخمج التنفسي العلوي الفيروسي عمل الجراثيم

المسببة لالتهاب السحايا.

تصل الجراثيم إلى السائل الدماغي الشوكي من خلال الضفيرة المشيمية choroid plexus للبطينات الجانبية والسحايا وتتكاثر بسرعة بسبب عدم كفاية تركيز المتممة والأضداد ضمن السائل الدماغي الشوكي لاحتواء التكاثر الجرثومي، ثم تحرّض العوامل الجاذبة كيمائياً chemotactic factors على حدوث تفاعل التهابي موضعي local inflammatory response يتصف برشاحة خلوية كثيرة النوى (PMNs).

التظاهرات السريرية:

يبدأ التهاب السحايا الحاد بشكلين رئيسين: الشكل الأول أكثر عنفاً- ولحسن الحظ هو الأقل شيوعاً- يتجلّى ببدء مفاجئ مع ترقي سريع لمظاهر الصدمة shock (الفرفرية purpura، والتخثر المنتشر داخل الأوعية DIC وتدهور مستوى الوعي مع تطور الحالة إلى السبات coma أو الموت خلال ٢٤ ساعة). والشكل الثاني أكثر شيوعاً يُسبَق فيه التهاب السحايا بالحمى مع أعراض معدية معوية أو تنفسية علوية تتبعها العلامات غير النوعية لخمج الجملة العصبية المركزية (CNS) مثل زيادة التثبّط والوسن lethargy أو الهيوجية irritability.

تعود علامات التهاب السحايا وأعراضه إلى الموجودات غير النوعية للخمج الجهازي وتظاهرات التخريش السحائي، وتتضمن الموجودات غير النوعية الحمى، ونقص الشهية، وضعف الرضاعة، والصداع، وأعراض خمج تنفسي علوي، والألم العضلي myalgias، والآلام المفصلية، وتسرع القلب، وهبوط الضغط، وعلامات جلدية متنوعة، مثل الحبرات petechiae، والفرفريات purpura، أو الطفح البقعي الحمامي erythematous macular rash. ويتظاهر التخريش السحائي في صلابة النقرة، وألم الظهر، وعلامة Kering (عطف الورك ٩٠ درجة مع حدوث الألم ببسط الساق)، وعلامة برودزنسكي Brudzinski sign (عطف الركبتين والوركين لا إرادياً بعد عطف العنق السلبي المنفعل passive flexion بوضع الاستلقاء)، ولا تظهرهاتان العلامتان على نحو ثابت في بعض الأطفال الذين تقل أعمارهم عن ١٢-١٨ شهراً.

ويمكن التفكير في ارتفاع الضغط داخل القحف بوجود الصداع، والقياء، وانتباج اليوافيخ، أو اتساع الدروز القحفية، وشلل العصب المحرك العيني CN III أو المبعد CN VI (تفاوت الحدقتين anisocoria، والإطراق ptosis)، وارتفاع الضغط مع تباطؤ القلب، وتوقف التنفس أو فرط التهوية ووضعية فصل المخ decerebrate أو فصل القشر decorticate، والذهول والسبات، أو علامات الانفتاق، أما وذمة حليمة العصب البصري فلا تعد علامة شائعة في التهاب السحايا غير المتضاعف وتدل على حالة أكثر إزماناً، كوجود خراجة داخل القحف أو انصباب قيحي تحت الجافية، أو انسداد الجيوب الوريدية ضمن الأم الجافية (dural venous sinus).

وتظهر العلامات العصبية الموضعة عادة بسبب الانسداد

نزوف أنفية متكررة ونزوف حبرية في الملتحمة والجلد لدى صبي مصاب بالتهاب السحايا

التهاب السحايا بالمكورات السحائية: هذا الطفل فاقد للوعي ويعاني حبراً واسعاً وكدمات. وتحدث مثل هذه الحالات في التهاب السحايا الناجم عن أسباب أخرى

الوعائي، وقد يكون الالتهاب الموضعي هو السبب في اعتلال الأعصاب القحفية: المحرك العيني، والمبعّد، والوجهي، والسمعي.

تظهر علامات عصبية موضعة في نحو (١٠-٢٠٪) من الأطفال المصابين بالتهاب السحايا الجرثومي، كما تظهر الاختلاجات (المعممة أو الموضعة) بسبب التهاب المخ، أو الاحتشاء، أو الاضطرابات الشاردية وهي تحدث في (٢٠-٣٠٪) من مرضى التهاب السحايا، والاختلاجات التي تحدث حين البدء أو خلال الأيام الأربعة الأولى لا شأن لها في الإنذار، أمّا الاختلاجات التي تستمر بعد اليوم الرابع للمرض أو التي تكون صعبة المعالجة فقد يكون فيها الإنذار سيئاً.

وتبدل الحالة الذهنية شائع في المرضى المصابين بالتهاب سحايا، وقد يعود إلى فرط الضغط داخل القحف أو التهاب المخ، أو انخفاض الضغط الشرياني، وتتضمن التظاهرات السريرية فرط الاستثارة والهيوجية، والوسن lethargy، والذهول stupor والسبات، والإنذار في المرضى المسبوتين سيئ. وتتضمن التظاهرات الأخرى لالتهاب السحايا الخوف من الضياء photophobia، والبقع أو اللطاخات المخية tache cerebral ـ التي تظهر بضرب الجلد بوساطة أداة كليلة ـ على هيئة خط أحمر مرتفع خلال ٣٠-٦٠ ثانية.

التشخيص

يُشخص التهاب السحايا القيحي الحاد بتحليل السائل الدماغي الشوكي الذي تظهر فيه بشكل نموذجي الأحياء الدقيقة بتلوين غرام وبالزرع، وزيادة الكريات البيض مع سيطرة العدلات وارتفاع البروتين، وانخفاض تركيز الغلوكوز، ويجب إجراء البزل القطني حين الشك بالتهاب السحايا الجرثومي.

وتشمل مضادات استطباب إجراء البزل القطني الفوري:

١- وجود دليل على ارتفاع الضغط داخل القحف ICP (إضافة إلى انتباج اليوافيخ) مثل شلل الأعصاب القحفية III وVI مع انخفاض مستوى الوعي أو ارتفاع الضغط وتباطؤ القلب والاضطرابات التنفسية.

٢- التثبط القلبي التنفسي الشديد الذي يستدعي إجراءات مناسبة سريعة لتدبير الصدمة، أو في المرضى الذين ستؤدي وضعية البزل القطني فيهم إلى زيادة تثبطُ الوظيفة الرئوية القلبية.

٣- الخمج الجلدي مكان البزل القطني.

ومع تأجيل البزل القطني لا ينبغي تأجيل بدء المعالجة، إذ يجب البدء بالتغطية بالصادات، وإجراء التصوير المقطعي المحوسب لكشف دليل على وجود خراجة دماغية أو ارتفاع الضغط داخل القحف، وبعد علاج ارتفاع الضغط داخل القحف ونفي خراجة الدماغ، أو ورم الدماغ، يمكن إجراء البزل القطني. كما يجب إجراء زرع الدم في جميع حالات الشك بالتهاب السحايا إذ يظهر زرع الدم الجراثيم المسؤولة عن الالتهاب في (٨٠-٩٠٪) من الحالات.

البزل القطني

يكون عدد الكريات البيض في المليمتر المكعب الواحد من السائل الدماغي الشوكي في الولدان الطبيعيين غير المصابين بالتهاب السحايا الجرثومي أو الفيروسي أقل من ١٠ كريات، ويكون في الأطفال الأكبر سناً أقل من ٥ كريات مع سيطرة اللمفاويات أو وحيدات النوى في هاتين المجموعتين العمريتين. ويرتفع عدد الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي في التهاب السحايا الجرثومي إلى أكثر من ١٠٠٠ كرية/ملم³ مع سيطرة العدلات (٧٥- ٩٥٪)، ويصبح السائل الدماغي الشوكي عكراً منذ تجاوز عدد الكريات البيض فيه ٢٠٠-٤٠٠/ملم³، وقد يكون عدد الكريات البيض أقل من ٢٥٠ كرية/ملم³ في ٢٠٪ من المصابين بالتهاب السحايا الجرثومي الحاد، وقد لا يزيد عدد الكريات البيض في دم المرضى المصابين بإنتان دم شديد sepsis والتهاب سحايا، وهي علامة إنذاريه سيئة. وقد يزيد عدد الكريات البيض مع سيطرة اللمفاويات في المرحلة الباكرة لالتهاب السحايا الجرثومي الحاد أو على العكس يزيد عدد الكريات البيض على حساب العدلات في المراحل الباكرة لالتهاب السحايا الفيروسي الحاد، ويحدث الزَيحان shift نحو سيطرة اللمفاويات - وحيدات النوى في التهاب السحايا الفيروسي على نحو ثابت خلال (٨-٢٤) ساعة من البزل القطني البدئي.

وتكمن صعوبة التشخيص في الأطفال الذين عولجوا بالصادات قبل مراجعتهم - وتقدر نسبتهم بنحو (٢٥-٥٠٪) من المراهقين- لتأثير هذه الصادات في موجودات السائل الدماغي الشوكي.

ويعقّد البزل القطني الرضّي أيضاً تشخيص التهاب السحايا، ومع أن كمية الدم قد تكون أقل إذا أعيد البزل في مستوى أعلى فإنه يحتوي أيضاً كريات دم حمراً مما يؤثر في تفسير نتائج عدد الكريات البيض وتركيز البروتين في السائل، ومن الأفضل في هذه الحالات الاعتماد على نتائج الفحص الجرثومي للسائل الدماغي الشوكي .

التشخيص التفريقي:

هناك العديد من الأحياء الدقيقة - إضافة إلى المكورات

العقدية الرئوية والنايسيريات السحائية والمستدميات النزلية النمط ب - قد تسبب خمجاً معمماً في الجملة العصبية المركزية مع تظاهرات سريرية مشابهة وتشمل هذه الأحياء الدقيقة جراثيم أقلّ نموذجية، مثل المتفطّرات الدرنيّة، واللولبية الشاحبة (الأفرنجي syphilis) والفطور fungi والطفيليات مثل المقوّسات القندية toxoplasma gondii، والأكثر شيوعاً الفيروسات كالفيروسات المعوية وفيروسات الحلأ البسيط والفيروس المضخم للخلايا (CMV) cytomegalovirus، وفيروس ابشتاين بار والحماق والحصبة الألمانية والنكاف والفيروسات التنفسية.

والأخماج الموضعة في الجملة العصبية المركزية - مثل خراجة الدّماغ وخراجة جانب السحايا (تقيّح تحت الجافية وخراجات فوق الجافية الشوكية والقحفية) - قد تشتبه بالتهاب السحايا، إضافة إلى أن الأدواء غير الخمجية قد تسبّب التهاباً معمماً في الجملة العصبية المركزية، وهذه الاضطرابات غير شائعة وتشمل الخباثة والمتلازمات الوعائية الغرائية، والتعرض للسموم.

ويسهّل تحديد السبب النوعي لخمج الجملة العصبية المركزية فحص السائل الدماغي الشوكي فحصاً دقيقاً باستعمال ملونات خاصة وبالفحص الخلوي cytology، وكشف المستضدات والفحوص المصلية serology، وتفاعل البوليميراز السلسلي polymerase chain reaction (PCR). ومن الاختبارات التشخيصية القيمة الأخرى زرع الدم وتصوير الدماغ المقطعي المحوسب (C.T) أو الرنين المغنطيسي (MRI)، وخزعة الدماغ brain biopsy نادراً.

العلاج:

تعتمد المقاربة العلاجية حين الشك بالتهاب سحايا جرثومي على طبيعة التظاهرات البدئية initial manifestations للمرضى، فالطفل المصاب بمرضٍ مترقٍّ بسرعة (خلال أقل من ٢٤ ساعة) بدون ارتفاع الضغط داخل القحف يجب أن يعطى الصادات بأسرع ما يمكن بعد إجراء البزل القطني، وأما حين وجود علامات ارتفاع الضغط داخل القحف، أو علامات عصبية بؤرية، فيجب إعطاء الصادات بدون إجراء البزل القطني وقبل إجراء التصوير المقطعي المحوسب للدماغ، ويجب أن يعالج فرط الضغط القحفي بالتزامن مع المعالجة الفورية لقصور الأعضاء المتعدّد multiple organ system failure والصدمة، ومتلازمة الضائقة التنفسية الحادة acute respiratory distress (ARDS) syndrome.

أما المرضى الذين يسير فيهم المرض سيراً تحت الحاد فيجب تقييم وضعهم خلال (٤-٧ أيام) بالتفتيش عن علامات ارتفاع الضغط داخل القحف والإصابات العصبية الموضّعة، فالصداع أحادي الجانب، ووذمة حليمة العصب البصري papilledema، والعلامات الأخرى لارتفاع الضغط داخل القحف تشير إلى آفة موضّعة، مثل خراجة فوق الجافية أو خراجة دماغية أو انصباب قيحي تحت الجافية subdural empyema، وفي هذه الحالات يجب البدء بالعلاج بالصادات قبل البزل القطني أو إجراء التصوير المقطعي للدماغ، وحين لا تشاهد علامات أكيدة لفرط الضغط داخل القحف يجب إجراء البزل القطني.

١- المعالجة البدئية بالصادات: الخيار البدئي التجريبي empirical لمعالجة التهاب السحايا في الرّضّع أسوياء المناعة وفي الأطفال يعتمد بصورة رئيسة على نماذج الاستجابة للصادات antibiotic susceptibilities من قبل المكورات الرئوية. تختلف نسبة مقاومة المكورات الرئوية للصادات بين منطقة جغرافية وأخرى، إلا أن نسبة المقاومة آخذه في الازدياد في العالم كله، ففي الولايات المتحدة مثلا شوهد أن ٢٥-٥٠٪ من ذراري المكورات الرئوية مقاومة حالياً للبنسيلين، كما أن المقاومة على cefotaxime و ceftriaxone مثبتة في ٢٥٪ من الحالات.

- واعتماداً على معدل أو مجال مقاومة المكورات الرئوية على أدوية (β- lactam) ينصح باستعمال vancomycin (٦٠ ملغ/كغ/٢٤ ساعة كل ٦ ساعات) كجزء من المعالجة البدئية.

- ولأن أدوية الجيل الثالث من السيفالوسبورينات فعّالة في علاج التهاب السحايا الناتج من المكورات الرئوية الحسّاسة والمستدميات النزلية النمط ب: فإنه يجب استخدام cefotaxime (٢٠٠ ملغ/كغ/٢٤ ساعة كل ٦ ساعات) أو ceftriaxone (١٠٠ ملغ/كغ/يوم مرة واحدة أو ٥٠ ملغ/كغ/ الجرعة تعطى كل ١٢ ساعة) كمعالجة تجريبية بدئية.

- ويعالج المرضى المتحسّسون للصّادات من مجموعة β- lactam وتزيد أعمارهم عن شهر بـ chloramphenicol ١٠٠ ملغ/ كغ/يوم تعطى كل ٦ ساعات بشكل بديل.

- وحين الاشتباه بخمج الليستيريا، يجب إعطاء الأمبيسيللين ampicillin (٢٠٠ ملغ/كغ/٢٤ ساعة كل ٦ ساعات) لأن cephalosporins غير فعالة ضدّ الليستيريا، كما أن SMX- TMP وريدياً علاج بديل لليستيريا المستوحدة L.monocytogenes.

- وحين الشك بالتهاب سحايا جرثومي بسلبيات الغرام

في مريض مضعف مناعياً يجب أن يشمل العلاج البدئي ceftazidime و aminoglycoside.

٢- مدة المعالجة بالصادات: معالجة التهاب السحايا غير المتضاعف بالمكورات الرئوية الحساسة للبنسيلين يجب أن يستمر ١٠-١٤ يوماً بـ سيفالوسبورين - (جيل ثالث) أو بنسيلين وريدياً (٤٠٠ ألف وحدة /كغ/٢٤ ساعة تُعطى كل ٤-٦ ساعات)، وإذا كانت الجراثيم المعزولة مقاومة للبنسيلين وللجيل الثالث من السيفالوسبورين - فيجب المعالجة بـ vancomycin.

ويعد إعطاء البنسلين وريدياً بجرعة (٤٠٠ألف وحدة/كغ/٢٤ ساعة) ٥-٧ أيام المعالجة المختارة لالتهاب السحايا بالنايسيريات السحائية.

والتهاب السحايا بالمستدميات النزلية ب المتضاعف يعالج ٧-١٠ أيام، أمّا الأطفال الذين تناولوا صادات فموية أو وريدية قبل البزل القطني والذين ليس لديهم عامل ممرض محدّد ولكن يدل فحص السائل الدماغي الشوكي فيهم على وجود خمج جرثومي حاد فيجب معالجتهم بـ ceftriaxone أو cefotaxime مدة ٧-١٠ أيام، وإذا ظهرت العلامات البؤرية أو لم يستجب الطفل للعلاج فقد يكون السبب حدوث بؤرة جانب سحائية parameningeal focus ويجب معها إجراء تصوير مقطعي محوسب للدماغ أو التصوير بالرنين المغنطيسي لوضع التشخيص.

ولا يستطب إعادة البزل القطني منوالياً في المرضى المصابين بالتهاب سحايا غير متضاعف وناتج من مكوّرات رئوية حسّاسة للصادات أو نايسيريات سحائية، أو مستدميات نزلية ب.

إن التهاب السحايا بالاشريكيات القولونية ــ eescherehieae coli أو بالزائفة الزنجارية pseudomonas aeruginosa يتطلب المعالجة بسيفالوسبورين ــ جيل ثالث فعّال ضدّ الجراثيم المعزولة في الزجاج in vitro، ومعظم الاشريكيات القولونية التي تمّ عزلها حسّاسة لـ cefotaxime أو ceftriaxone ومعظم الزائفات الزنجارية حسّاسة لـ ceftazidime.

والتهاب السحايا بالعصيات سالبة الغرام يجب أن يعالج ثلاثة أسابيع أو على الأقل أسبوعين بعد تعقيم السائل الدماغي الشوكي الذي قد يتم بعد يومين حتى عشرة أيام من العلاج.

٣- الستيروئيدات القشرية corticosteroids: يعقّم قتل الجراثيم السريع السائل الدماغي الشوكي بشكل فعال، ولكنه يحرّر منتجات سامة للخلايا ونتيجة لذلك تتشكل الوذمة، وقد يؤدي إلى اشتداد العلامات والأعراض العصبية، لذلك فإن العوامل التي تحدّ من إنتاج الوسائط الالتهابية قد تكون ذات فائدة في المصاب بالتهاب السحايا الجرثومي.

وثبتت فائدة استخدام dexamethazone وريدياً بجرعة ٠,١٥ ملغ/كلغ/، تعطى كل ٦ ساعات مدة يومين في علاج الأطفال الذين تزيد أعمارهم عن ٦ أسابيع والمصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد بالمستدميات النزلية ب HIB. أمّا فائدة استخدام الستيروئيدات القشرية في علاج الأطفال المصابين بالتهاب السحايا بالجراثيم الأخرى فغير مثبتة بعد.

وللعلاج بالستيروئيدات القشرية بعض المضاعفات تشمل النزف المعدي المعوي وارتفاع الضغط وارتفاع غلوكوز الدم وزيادة الكريات البيض، وعودة الحرارة إلى الارتفاع بعد الجرعة الأخيرة من الستيروئيدات.

٤- الرّعاية الدّاعمة: من الواجب تقييم المرضى المصابين بالتهاب السحايا الجرثومي تقييماً طبياً وعصبياً متكرراً لأنه أمر أساسي لتحديد العلامات الباكرة للمضاعفات العصبية المركزية والقلبية الوعائية والاستقلابية، ويشمل التقييم الطبي معدّل النبض، وضغط الدم، ومعدّل التنفس، ويشمل التقييم العصبي منعكسات الحدقتين، ومستوى الوعي، والقوى الحركية، وفحص الأعصاب القحفية والاختلاجات، ويجب تكرار التقييم خلال الـ ٧٢ ساعة الأولى من الإصابة، حين تكون خطورة المضاعفات العصبية أكبر.

أما الدراسات المخبريّة المهمة فتشمل تقييماً للبولة الدموية، وصوديوم المصل، والكلور، والبوتاسيوم، ومستوى البيكربونات، والصادر البولي وكثافة البول النوعية، وتعداد كريات الدم والصفيحات، وحين وجود الحبرات petechiae والفرفريات urpura أو النزف غير الطبيعي يجب قياس وظيفة التخثر (فيبرينوجين، بروثرومبين، زمن الثرمبوبلاستين الجزئي PTT, PT). ويجب ألاّ يتلقى المرضى في البدء أي شيء عن طريق الفم، والمرضى المصدومون أو لديهم ارتفاع الضغط داخل القحف، والمسبوتون والمصابون باختلاجات معنّدة، يحتاجون إلى مراقبة مشددة مع خط وريدي وشرياني مركزي ومراقبة العلامات الحيوية على نحو متكرر مع ضرورة معالجتهم في وحدة العناية المشددة الخاصة بالأطفال.

قد يحتاج المرضى المصابون بصدمة خمجية إلى إنعاش بالسوائل مع العوامل الفعّالة وعائياً vasoactive agents، مثل دوبامين، والابينفرين، والهدف من هذه المعالجة في المصابين

بالتهاب السحايا هو تجنّب الزيادة المفرطة في السائل الدماغي الشوكي من دون خفض الجريان الدموي وإيصال الأكسجين للأعضاء الحيوية.

٥- المضاعفات: تتضمن المضاعفات الحادة خلال علاج التهاب السحايا الاختلاجات وارتفاع الضغط داخل القحف، وشلول الأعصاب القحفية، والسكتات (stroke)، والانفتاق المخي أو المخيخي cerebral or cerebellar herniation، وخثار الجيوب الوريدية ضمن الجافية، وتجمع السائل في المسافة تحت الجافية (١٠-٣٠٪)، وهو لاعرضي في (٨٥-٩٠٪) من المصابين، والانصباب تحت الجافية شائع خاصة لدى الرضع، وقد يؤدي إلى انتباج اليافوخ وافتراق الدروز وزيادة محيط الرأس، والقياء، والاختلاجات، والحمى، مع نتيجة شاذة لاختبار الشفوفية القحفية cranial transillumination، ويثبت تشخيص الانصباب تحت الجافية بالتصوير المقطعي المحوسب وبالرنين المغنطيسي المجرى للدماغ، وبوجود ارتفاع الضغط داخل القحف أو انخفاض مستوى الوعي يجب أن يعالج بالبزل عبر اليافوخ المفتوح، أمّا الحمى وحدها فلا تعد استطباباً لإجراء البزل.

وتحدث متلازمة عدم تلاؤم الهرمون المضاد للتبول syndrome of inappropriate antidiuretic (SIADH) hormone في بعض المصابين بالتهاب السحايا مؤدّية إلى انخفاض الصوديوم المصلي وانخفاض حلولية المصل، مما يفاقم الوذمة الوعائية أو يؤدي إلى اختلاجات بنقص الصوديوم.

تزول الحمى المرافقة لالتهاب السحايا الجرثومي عادة خلال (٥-٧) أيام من بدء العلاج، وقد تستمر أكثر من ١٠ أيام في ١٠٪ من المرضى نتيجة لخمج فيروسي مشارك أو خمج جرثومي ثانوي أو مستشفوي (nosocomial)، أو لالتهاب الوريد الخثري أو لارتكاس دوائي، وقد تعود الحرارة إلى الارتفاع بعد فترة خالية من الترفع الحروري، ويجب الاهتمام بوجه خاص بالأخماج المستشفوية nosocomial infections.

وقد يحدث التهاب التامور، أو التهاب المفاصل، في المرضى المعالجين لالتهاب السحايا ولاسيما التي تسببها النايسيريات السحائية، وإصابة هذين الموقعين قد ينتج إمّا من الانتشار الجرثومي أو من توضّع معقّدات مناعية، وعموماً فإن التهاب التامور الجرثومي أو التهاب المفاصل يحدث باكراً خلال فترة العلاج.

وقد يحدث خلال علاج التهاب السحايا ارتفاع الصفيحات thrombocytosis، وزيادة الحمضات eosinophilia وفقر الدم الذي قد يكون بسبب الانحلال أو تثبيط نقيّ العظم bone marrow suppression.

٦- الإنذار: أنقص العلاج بالصادات المناسبة والعلاج الداعم المراضة بالتهاب السحايا الجرثومي بعد فترة الوليد إلى أقل من ١٠٪، يلاحظ معدل المراضة الأعلى في التهاب السحايا بالمكورات الرئوية، والعقابيل العصبية الشديدة قد تحدث في ١٠-٢٠٪ من المرضى الذين شفوا من التهاب السحايا الجرثومي، والمراضة في نحو ٥٠٪ منهم مراضة عصبية سلوكية.

والإنذار أسوأ في الرضع الذين تقل سنهم عن ستة أشهر، وخطر حدوث عقابل طويلة الأمد يكون أكبر فيمن يكون تركيز الجراثيم والمنتجات الجرثومية في السائل الدماغي الشوكي لديهم عالياً، وفي الذين أصيبوا باختلاجات استمرت أكثر من ٤ أيام بعد بدء العلاج، أو المسبوتين، أو الذين فيهم علامات عصبية بؤرية.

تشمل العقابيل العصبية الأكثر شيوعاً نقص السمع، والتأخر العقلي، والاختلاجات المعاودة، وتأخر اكتساب اللغة، واضطراب الرؤية، والمشكلات السلوكية. وأكثر هذه العقابيل شيوعاً هو نقص السمع الحسي العصبي الذي يظهر في بداية المرض، وسببه التهاب التيه labyrinthitis بعد خمج القوقعة cochlear infection، وقد يكون فقدان السمع نتيجة التهاب العصب السمعي التهاباً مباشراً، لذا يجب إجراء تقييم سمعي لكلّ المرضى بالتهاب السحايا الجرثومي قبل مغادرة المستشفى، ويستطب إعادة التقييم المتكرّر للمرضى الخارجيين المصابين باضطراب سمعي.

٧- الوقاية: الطريقتان المتوافرتان لتقليل حدوث التهاب السحايا الجرثومي في الأشخاص المعرضين بسبب التماس هما التلقيح والوقاية بالصادات، وتوافر كل من هاتين الطريقتين وتطبيقهما يعتمد على الجراثيم الخامجة النوعية.

أ- التهاب السحايا بالنايسيريات السحائية: يجب تطبيق الوقاية الكيميائية لكل الأشخاص الذين هم على تماسٍ صميمي مع المصابين بالتهاب السحايا بالنايسيريات السحائية بغضّ النظر عن العمر وحالة التمنيع، وذلك بإعطاء rifampin ١٠ملغ/كغ/جرعة كل ١٢ ساعة (الجرعة القصوى ٦٠٠ملغ) مدة يومين بأسرع ما يمكن، وكذلك حين الاشتباه بحالة التهاب السحايا أو إنتان دم بالمكورات السحائية مباشرة ومن دون انتظار الإثبات الجرثومي. ويشمل التماس القريب التماس المنزلي، ومراكز الرعاية

اليومية والتماس في حضانات المدارس، وعمال الرعاية الصحية الذين تعرضوا مباشرة للمفرزات الفموية والإنعاش فماً لفم، ومصّ المفرزات، والتنبيب، كما يجب أن يثقّف كل المماسين للمصابين وتعريفهم بالعلامات الباكرة للخمج بالمكوّرات السحائية والحاجة إلى الرعاية الطبية الإسعافية إذا تطوّرت هذه العلامات.

رخصت إدارة الغذاء والدواء في الولايات المتحدة باستعمال اللقاح المقترن رباعي التكافؤ (W135، Y، C، A) وينصح بإعطائه منوالياً للمراهقين بعمر (١١-١٢) سنة، كما ينصح بإعطاء لقاح المكورات السحائية للأطفال فوق السنتين من العمر، وللأشخاص ذوي الخطورة العالية وهم فاقدو الطحال وظيفياً أو تشريحياً أو المصابون بعوز بروتينات المتممة النهائية.

وقد يستخدم اللقاح مؤازراً للوقاية الكيميائية في المماسّين المعرّضين وخلال أوبئة المرض بالمكورات السحائية.

ب- المستدميات النزلية النمط ب: تكون الوقاية بـ rifampin الذي يجب أن يُعطى لكل المماسّين منزلياً للمصاب بالمرض الغازي بالمستدميات، ولكل فرد في العائلة يبلغ عمره ٤ سنوات لم يُمنّع سابقاً تمنيعاً كاملاً ولكل شخص مضعف مناعياً يمكث في المنزل بغض النظر عن العمر. والمماسّ منزلياً هو الشخص الذي يعيش بجوار الحالة، أو الذي يمضي ٤ ساعات على الأقل مع هذا الشخص مدة خمسة أيام على الأقل من الأيام السبعة التي تسبق قبول الطفل في المستشفى.

وأفراد العائلة يجب أن يتلقّوا وقاية بـ rifampin مباشرة حين الشك بالتشخيص لأن أكثر من ٥٠٪ من الحالات العائلية الثانوية تحدث في الأسبوع الأول من قبول المريض في المستشفى.

وجرعة الـ rifampin هي ٢٠ملغ/كغ/٢٤ ساعة (الجرعة القصوى ٦٠٠ملغ) مرة واحدة يومياً لأربعة أيام، والـ rifampin يلوّن البول والعرق بلون برتقالي أحمر ويصبغ العدسات اللاصقة، وينقص المستويات المصلية لبعض الأدوية مثل موانع الحمل الفموية، وإعطاء rifampin مضاد استطباب في أثناء الحمل.

وقد جاء التقدم الأكثر شأناً في وقاية الأطفال من التهاب السحايا الجرثومي بعد ظهور اللقاحات المقترنة للمستدميات النزلية. وهناك أربعة لقاحات مقترنة مرخّصة في الولايات المتحدة وكل لقاح يحرّض طريقة مختلفة للاستجابة الضدّية في الرضع الممنّعين بعمر (٢-٦ أشهر)، وكلها تؤدّي إلى مستويات واقية من الأضداد مع معدّلات فعالية ضد الأخماج الغازية تراوح بين (٧٠- ١٠٠٪)، ومن الواجب تلقيح جميع الأطفال بهذا اللقاح المقترن من عمر شهرين.

ج- المكورات الرئوية: ينصح بإعطاء اللّقاح المقترن السّباعيّ التكافؤ heptavalent منوالياً للأطفال الذين يقل عمرهم عن سنتين، وهو يعطى عضلياً بعمر شهرين وأربعة أشهر وستة أشهر وجرعة داعمة بعمر ١٥-١٨ شهراً، كما يجب أن يلقح جميع الأطفال عالي الخطورة للإصابة بأخماج المكورات الرئوية الغازية وهم فاقدو الطحال وظيفياً أو تشريحياً والمصابون بعوز مناعي مستبطن (مثل الخمج بـ HIV)، ومرضى اعتلالات الخضاب، والذين يتلقون علاجاً مثبطاً للمناعة.

فقر الدم في الأطفال

إياد طرفة

فقر الدم anemia هو هبوط عدد الكريات الحمر أو قيمة الخضاب أو كليهما معاً عن الحد الأدنى السوي نسبة إلى العمر. ويبين الجدول (١) قيم الخضاب السوية في الأعمار المختلفة.

العمر/الجنس	قيمة الخضاب مقدرة بـ غ/دل
اليوم الأول من الحياة	< ١٤,٥ غ/دل
٦ شهور حتى ٥ سنوات	< ١١غ/دل
٦ سنوات حتى ١٤ سنة	< ١٢ غ/دل
البالغون الذكور	< ١٣ غ/دل
البالغات الإناث (غير الحوامل)	< ١٢ غ/دل
البالغات الإناث (الحوامل)	< ١١ غ/دل

الجدول (١) الحدود الدنيا الطبيعية لقيم الخضاب لدى القاطنين بمستوى سطح البحر

السببيات والإمراض:

تقسم أسباب فقر الدم إلى **ثلاث** آليات مرضية:

١- نقص إنتاج الكريات الحمر من النقي.

٢- ضياع الدم.

٣- الانحلال.

ينجم نقص الإنتاج إما عن اضطراب في الإنتاج - وهو إما أولي كقصور النقي (فقر دم لا مصنع) وإما ثانوي لآفة شاغلة للنقي مثل الابيضاض - وإما عن اضطراب في نضج الكريات الحمر ضمن النقي مثل عوز الحديد أو عوز الفيتامين B_{12}.

وضياع الدم أهم أسبابه النزوف، ويكون سببه أحياناً سوء توزع الدم ضمن العضوية.

أما الانحلالات فتقسم إلى: أدواء تصيب الكريات الحمر سواء على مستوى الغشاء (تكور الكريات مثلاً) أم الخضاب (الشذوذات الخضابية) أم إنزيمات الكريات الحمر (عوز G6PD)، أو أدواء بيئية بسبب الاضطرابات التي تصيب المحيط الذي تعيش فيه الكريات الحمر (متلازمة الانحلال الدموي اليوريميائي HUS ومتلازمة التخثر المنتشر داخل الأوعية DIC)، أو الاضطرابات المناعية التي تؤدي إلى أذية هذه الكريات.

السريريات:

يشعر المريض بالوهن والتعب ويظهر عليه الشحوب، وتتعلق الأعراض والعلامات بشدة فقر الدم من جهة وبسرعة حدوثه من جهة أخرى .

يضاف إلى هذا الأعراض والعلامات اللانوعية مثل: الصداع ونقص الشهية، وقد تحدث آلام عظمية ولاسيما إذا زاد إنتاج الكريات الحمر زيادة شديدة. ويبدو تسرع القلب الجهدي والزلة حين يهبط الخضاب إلى ما دون ٧ غ/دل، في حين تظهر الزلة وتسرع القلب بالراحة حين هبوط الخضاب إلى ٣، ٤ غ/دل.

التشخيص:

يحتل الاستجواب المرتبة الأولى ويجب أن يكون دقيقاً ومفصلاً من حيث بدء الأعراض وشكلها وتوقيتها وتطورها، والمنشأ، والقصة العائلية والتغذية والأعراض الأخرى المرافقة. كذلك الفحص السريري يجب أن يكون دقيقاً لكشف شحوب الجلد (راحة اليد) والأغشية المخاطية (الملتحمة الجفنية)... وغيرها، والتفتيش عن الضخامة الحشوية/ العقدية، والمظاهر النزفية المرافقة، واللون اليرقاني، إضافة إلى فحص القلب الدقيق والمنعكسات لمعرفة وجود فشل نمو مرافق، والتشوهات الهيكلية وغيرها.

إضافة إلى ذلك لابد من إجراء تعداد دم محيطي كامل وتعداد الكريات الحمر والخضاب والشبكيات ومناسبها وتعداد الكريات البيض والصيغة والصفيحات؛ لمعرفة ما إذا كانت الآفة تنال الكريات الحمر فقط أم أنها تنال بقية عناصر الدم، ولذلك أهمية كبيرة في التوجه الصحيح نحو التشخيص، ولا يجوز الاقتصار على معايرة الخضاب وحده أو تعداد الكريات الحمر فقط.

ولدراسة اللطاخة المحيطية شأن كبير في التوجيه نحو التشخيص الصحيح والسريع: إذ إن تبدلات الكريات الحمر الشكلية علامة واسمة لبعض الأمراض (الداء المنجلي وتكور الكريات ومعالم لعوز الحديد وغيرها...) أو أنها توجه نحو تشخيص تفريقي محدود يعتمد عليه في انتقاء الفحوص النوعية اللازمة لكل مرض.

الاستجواب:

- **المنشأ:** تتميز بعض المناطق الجغرافية من غيرها من المناطق بفاقات دموية خاصة. فحوض المتوسط يتميز بوجود

تالاسيميا بتا وعوز G6PD، وجنوب شرقي آسيا يتميز بوجود التالاسيميا ألفا، وإفريقيا تتميز بوجود فقر الدم المنجلي إلخ...

- **القصة العائلية:** مهمة: لأن الكثير من فاقات الدم الانحلالية موروثة (التالاسيميا وتكور الكريات والداء المنجلي ... إلخ).

- **التغذية:** يعد القصور الغذائي من أهم أسباب فقر الدم في الأطفال في العالم، وهو ما يسمى فقر الدم الغذائي nutritional anemia وأشهره عوز الحديد. فلا بد من التفصيل الدقيق في القصة الغذائية لكل طفل مصاب بفقر دم. كما يجب أن يتضمن الاستجواب تأكيد وجود أمراض أخرى مسببة لفقر الدم مثل:

١- الأخماج الحادة التي قد تؤدي إلى انحلال مناعي، والأخماج المزمنة التي قد تؤدي إلى فقر دم صغير الكريات باضطراب استعمال الحديد.

٢- الآفات الخبيثة كالإبيضاضات التي تتأثر فيها عناصر الدم الثلاثة.

٣- الإصابات الكلوية كقصور الكلية المزمن: إذ إن فقر الدم ملازم لهذه الآفة، وفي الإصابات الكلوية الحادة قد تظهر متلازمة الانحلال الدموي اليوريميائي HUS.

٤- التبدلات الجلدية لوجود نزوف أو بقع قهوة بحليب café au lait في داء فانكوني وفي قصورات القلب وآفات القلب المزرقة.

٥- أدواء المعدة والأمعاء مثل داء كرون وأسواء الامتصاص والقرحات الهضمية وغيرها.

٦- القصة الدوائية وهي مهمة جداً: لأن بعض الأدوية يؤثر في إنتاج الكريات الحمر من جهة، أو يؤدي إلى انحلالها بآلية مناعية من جهة أخرى.

الفحص السريري:

يجب أن يجرى بكل تأن ويشمل كل الأعضاء:

- **الجلد والأغشية المخاطية** للتفتيش عن الشحوب والزرقة، لا يكتشف الشحوب في الجلد إلا بعد حدوث فقر دم شديد، لذلك يعتمد على الملتحمة العينية وغيرها من الأغشية المخاطية كباطن الشفة غالباً. واللون اليرقاني يكشف في الصلبة إذا كان البيلروبين أكثر من ٢ملغ/دل، وحين مشاهدته على الجلد يدل على قيمة تزيد على ٤ ملغ/دل، وإذا ما ترافق وضخامة الطحال فإن له دلالة قوية على وجود الانحلال. تعبر الزرقة عن وجود الميتهيموغلوبين في الدم methemoglobinemia (> ١,٥ غ/دل) مثلاً.

- **فحص البطن** للتفتيش عن الضخامة الطحالية والكبدية، قد تدل الضخامة الطحالية على وجود خمج مرافق أيضاً أو وجود آفة استقلابية (أدواء الخزن) أو على خباثة أحياناً.

- **وفحص الهيكل الدقيق** قد يكشف بعض التشوهات المرافقة لبعض الآفات مثل متلازمة «بلاكفان - دياموند» Blackfan-Diamond أو فقر دم فانكوني. ووجود مظاهر نزفية جلدية أو عميقة قد يدل على وجود آفات مرافقة شاغلة للنقي، أو آفات نزفية شديدة أدت إلى ضياع دموي مسبب لفقر الدم.

الدراسة المخبرية:

يشخص فقر الدم بهبوط قيمة الخضاب والهيماتوكريت أو عدد الكريات الحمر إلى مادون الحد المتعارف عليه. ويعتمد على القيم المخبرية أيضاً في تقسيم أنواع فقر الدم وفق المعايير التالية:

١- مناسب الكريات الحمر: حجم الكرية الوسطى-MCV mean corpuscular volume، محتوى الكرية من الخضاب MCV- mean corpuscular hemoglobin، وسطي تركيز الخضاب في الكريات الحمر MCHC- hemoglobin concentration mean corpuscular.

٢- دراسة الكريات الحمر من حيث الشكل والصباغ والحجم (اللطاخة المحيطية).

٣- عدد الشبكيات.

مناسب الكرياتMCV: وحدته فمتوليتر fl: قيمة الهيماتوكريت ٪ × ١٠ مقسمة على عدد الكريات الحمر×١٠^١٢/ ليتر.

MCH وحدته بيكوغرام pg: قيمة الخضاب غ/دل × ١٠٠ مقسومة على عدد الكريات الحمر×١٠^١٢/ليتر.

MCHC غ/١٠٠ل = قيمة الخضاب غ/دل × ١٠٠ مقسوم على قيمة الهيماتوكريت ٪.

واستناداً إلى ذلك تقسم فاقات الدم إلى:

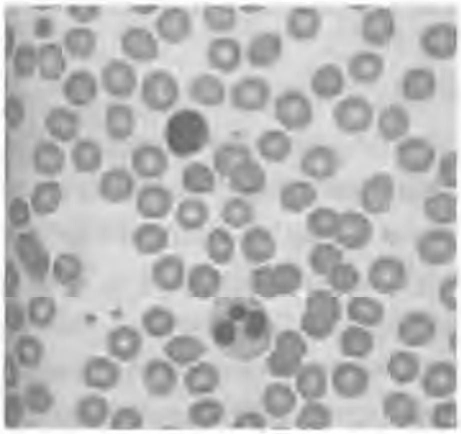
أ- فاقات الدم صغيرة الكريات ناقصة الصباغ: تكون القيم السابقة منخفضة مثل فقر الدم بعوز الحديد، والتالاسيميا.

ب- فاقات الدم سوية الكريات والصباغ: القيم ضمن الحد السوي مثل النزف الحاد والانحلال الحاد، وفقر الدم المرافق للابيضاضات.

ج- فاقات الدم **كبيرة الكريات زائدة الصباغ:** القيم فيها أعلى من الحد السوي مثال فقر الدم بعوز B_{12} و B_9، متلازمة «بلاكفان دياموند».

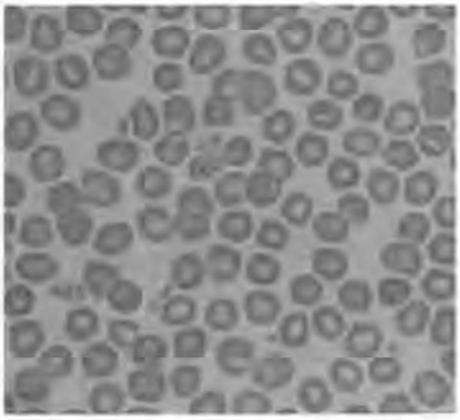
اللطاخة المحيطية:

للطاخة المحيطية شأن كبير في تقييم الكريات الحمر، فعليها يمكن مشاهدة اختلاف شكل الكريات poikilocytosis مثل الكرية المجزأة أو الخوذية كما في الشكل، كما يمكن معرفة وجود اختلاف الحجم anisocytosis كالكريات الكبيرة (> ١٠مكرون) أو الصغيرة (أقل من ٥ مكرون)، وينسب حجم الكريات الحمر عادة إلى نواة الكرية اللمفاوية السوية (الشكل١). يمكن كذلك تعرف الكريات المكورة spherocytes والمنجلية والهدفية وغيرها.



الشكل (١) لطاخة محيطية سوية

وتفيد اللطاخة في دراسة صباغ الكريات، وهنا لابد من التطرق إلى شكل الكرية الحمراء فهي بشكل القرص كما هو مبين في الشكل، وتبدو على اللطاخة بشكل حلقة قاتمة في المحيط ونيرة في المركز بنسبة الثلث تقريباً؛ وزيادة المركز النير يدل على نقص الصباغ، كذلك فإن بعض الاضطرابات المرضية قد تصيب الكريات الحمر ويستدل من خلالها على نوع المرض مثل الترقطات الأسسة المشاهدة في التسمم بالرصاص، أو أجسام هاول جولي المشاهدة بعد استئصال الطحال، أو أجسام هاينز في عوز G6PD.



الشكل (٢) أجسام هاول جولي

الشبكيات:

تعكس قيمة الشبكيات مدى إنتاج النقي من الكريات الحمر، ويدل ترافق فقر الدم وقيمة شبكيات سوية أو مرتفعة على انحلالها. في حين يدل ترافق فقر الدم ونقص قيمة الشبكيات على نقص الإنتاج، إذن: فالوصول إلى تشخيص سبب فقر الدم يحتاج إلى:

- تعداد دم محيطي كامل.
- لطاخة دم محيطي.
- عدد الشبكيات.

وإذا كان هناك شك بالتشخيص بعد هذه الفحوص يلجأ إلى الفحوص الدموية النوعية كاختبار هشاشة الكريات في تكور الكريات، أو رحلان الخضاب حين الشك بالتالاسيميا، أو بزل النقي حين الشك بابيضاض الدم، أو خزعة العظم مع بزل نقي حين الشك بوجود فقر دم لا تنسجي إلخ...

أولاً- فقر الدم صغير الكريات microcytic anemia:

فقر الدم صغير الكريات هو فقر الدم المترافق وهبوط قيم MCV وMCH/ تحت القيم الطبيعية حسب العمر، وبالنسبة إلى الأطفال فوق السنتين يمكن القول: إن الحدود الدنيا لـ MCV هي ٧٥ فمتوليتر وMCH ٢٨ بيكوغرام وMCHC ٣٠٪.

الأسباب: أهم أسباب فقر الدم صغير الكريات عوز الحديد، أو اضطراب توزعه كما في الأخماج المزمنة (انظر الجدول٢)، أو اضطراب استقلاب الحديد كفقر الدم بأرومات الحديد؛ والتالاسيميا؛ والتسمم بالرصاص.

الآلية الإمراضية: يحدد محتوى الكرية الحمراء من الخضاب حجم الكرية ولونها، ويؤدي نقصه ضمن الكرية إلى شحوبها hypochromic وصغر حجمها microcytic، ويؤدي نقص الحديد إلى نقص إنتاج الخضاب. وقد تكون بعض اضطرابات إنتاج مركبات الخضاب وراثية المنشأ أو بتأثير سمي خارجي.

التشخيص: يظهر على اللطاخة المحيطية وجود كريات حمر صغيرة، ويبدي الجدول (٣) الخطوات الأساسية للفحوص المخبرية الضرورية.

١- فقر الدم بعوز الحديد iron deficiency anemia (I DA):

هو فقر دم صغير الكريات سببه نقص محتوى الكرية الحمراء من الخضاب بسبب نقص الحديد المستعمل لتركيبه.

الأسباب: نقص الحديد هو أكثر أسباب فقر الدم صغير الحجم ناقص الصباغ شيوعاً في الأطفال، وأكثر الأطفال

المرض/الموجودات	عوز الحديد	خمج/ورم	فقر الدم الحديدي الأرومات sideroblastic anemia	تلاسيميا
خلايا هدفية	لا	لا	لا	نعم
RDW*	١٣ <	١٣ <	١٣ <	١٣ >
حديد المصل	↓	↓	↑	↑
الفريتين	↓	ط (↑)	↑	↑
ترانسفررين	↑	↓(ط)	ط	ط
خلية حديدية siderocyte	لا	لا	نعم	نعم
HbF/ A2	ط	ط	ط	↑
* سعة توسع الكريات الحمر *RDW= Red Cells Distribution Width				

الجدول (٢) التشخيص التفريقي لفقر الدم صغير الكريات

- لطاخة دم محيطي لتأكيد وجود خلايا هدفية، وكريات بيض ارتكاسية).
- معايرة حديد المصل، وإن لم يكن ناقصاً يجرى:
- معايرة فريتين المصل وإن لم يكن ناقصاً يجرى:
- رحلان الخضاب، فإن كان سوياً يجرى:
- بزل نقي وخزعة عظم مع تلوين الحديد.

الجدول (٣)

تعرضاً له الرضع وصغار الأطفال والخدج وحديثو الولادة المعرضون لضياع دم حول الولادة وما بعدها (مثل تبديل الدم والنزف الجنيني الوالدي) بسبب عدم وجود مخازن حديد كافية لديهم. كما أن قصور التغذية في الأعمار اللاحقة كنقص الوارد من اللحوم والأفات المزرقة وأفات جهاز الهضم كلها تعرض لفقر الدم بعوز الحديد. وفي الأطفال الأكبر يكون للنزف القليل المزمن واضطرابات الهضم وسوء الامتصاص والقصور الغذائي شأن كبير في حدوث الداء. ومن الملاحظ ازدياد انتشار عوز الحديد، وفقر الدم بعوز الحديد بين الأطفال عموماً في الوقت الحالي بسبب العادات الغذائية السيئة في الأجيال الحالية بالاعتماد على الوجبات السريعة وتناول المشروبات الغازية والشوكولا مثلاً: وعدم الاعتماد على وجبات غذائية صحية وسليمة.

الإمراض pathogenesis: يؤثر عوز الحديد في تركيب البروتينات المحتوية على الحديد مثل الهيموغلوبين والميوغلوبين: واضطرابات البروتينات التي تدخل في تركيب الجملة العصبية المركزية والجهاز الهضمي والجهاز المناعي، فيختل لذلك عمل كل هذه الأعضاء.

السريريات: عدا الأعراض العامة المرافقة لفقر الدم التي سبق ذكرها وعدا اضطراب النموقد يشاهد التهاب الجلد الحفاضي، والتهاب اللسان وأغشية الفم المخاطية وتشقق الصوارين، واضطراب نمو الأشعار، وتمعلق الأظافر(الأظافر الملعقية) spooning of finger nail، والميل إلى حدوث الأخماج، وعسر البلع، والاضطرابات الهضمية المعدية المعوية، واضطراب المزاج والسلوك.

التشخيص: يبدي تعداد الدم المحيطي إلى جانب فقر الدم نقصاً صريحاً في حجم الكريات الحمر MCV < ٦٥ فمتوليتر ونقصاً في الصباغ MCH < ٢٠ بيكوغرام. وقد تصل إلى درجة الخلايا الخاتمية signet ring cell مع مشاهدة بعض الكريات المتطاولة على اللطاخة المحيطية واختلاف حجم الكريات الحمر وتوزعها، مما يدخل في التشخيص التفريقي مع التالاسيميا.

يكون عدد الشبكيات قبل البدء بالعلاج بالحديد منخفضاً

الشكل (٣) فقر دم بعوز الحديد

أو طبيعياً، وتميل الصفيحات إلى الارتفاع مع انخفاض مقدار الحديد إلى أقل من ١٠مكغ/دل، وترتفع السعة الكلية الرابطة للحديد total iron-binding capacity (TIBC): في حين تنخفض نسبة الإشباع بالحديد إلى ما دون ١٦٪ (الطبيعي > ٣٠٪).

إن المشعر الأكثر حساسية لعوز الحديد هو نقص قيمة الفريتين ferritin الذي يرتبط بنقص مخازن الحديد ويعبر عن المرحلة الكامنة لنقص الحديد المسبب لفقر الدم اللاحق. ومن هنا تنتج أهمية معايرة الفريتين (يراوح المدى الطبيعي بين ١٠-١٢٠ مكغ/دل).

ولمناسب الشبكيات - إضافة إلى مناسب الكريات الحمر- أهمية كبيرة في كشف عوز الحديد وفقر الدم بعوز الحديد أيضاً، وأهمها تركيز الخضاب ضمن الشبكيات (concentration of hemoglobin in reticulocytes (CHR لأن الشبكيات أكثر دقة في تحديد المحتوى الحقيقي من الخضاب؛ لعدم تعرضها للتأثيرات المحيطية لوجودها العابر في الدوران مقارنة بالكريات الحمر التي تتعرض لتأثيرات بيئية أكثر.

العلاج: بعد وضع التشخيص يعالج المريض بمركبات الحديدي Fe^{2}، وتفضل مركبات سلفات الحديدي بمقدار ٥ ملغ/كغ من وزن الجسم بالطريق الفموي مقسمة على ثلاث جرعات يومية. ويؤدي العلاج الناجح إلى ارتفاع عدد الشبكيات حتى الضعف ما بين اليوم ٨ و١٢، ولتجنب النكس يجب الاستمرار بالعلاج حتى خمسة شهور لضمان إملاء المخازن بالحديد، ويذهب بعضهم إلى وجوب الاستمرار بالمعالجة مدة شهر واحد بعد الوصول إلى قيم الخضاب الطبيعية. ولهذا الدواء تأثيرات جانبية أهمها: نقص الشهية والقياء والإسهال وأحياناً الإمساك مع تلون البراز باللون الأسود، وحين فشل العلاج لابد من التفكير باضطرابات الامتصاص والعوز المشترك مع B_6/B_{12} والنزف الهضمي وداء كرون والخمج المزمن والفتوق الحجابية والتسمم بالرصاص، كما يجب ألا ينسى نقص مطاوعة المريض وأخطاء حساب الجرعات.

الوقاية: تستطب الوقاية بإعطاء الحديد للأطفال الخدج وحديثي الولادة المعرضين لنزف والدي أو تبديل دم، وذلك بجرعة ١-٣ مغ/كغ/يوم طوال السنة الأولى من الحياة. أما الأطفال المصابون بآفة مزرقة مع MCH < ٢٥ بيكوغرام/دل فتجب وقايتهم لتجنب حدوث صمات أيضاً.

٢- اضطراب توزع الحديد:

حين وجود فقر دم صغير الحجم ناقص الصباغ لا بد من التفكير باضطراب توزع الحديد كتشخيص تفريقي للداء كما يحدث في الأخماج المزمنة والأورام وداء هودجكن: إذ يضطرب توزع الحديد في هذه الآفات ضمن الجملة الشبكية البطانية، وهنا تكون قيم الفريتين سوية أو مرتفعة (انظر الجدول رقم٢)؛ ولذلك لا تستطب المعالجة بالحديد. ويشمل الاضطراب الآفات التي تصيب الترانسفرين أيضاً كعوز الترانسفرين الخلقي الموروث: إذ تكون قيمته < ٥٠ مغ/دل، ويؤدي هذا الداء إلى وفاة مبكرة بسبب الأخماج؛ لأن للترانسفرين شأناً بوصفه عاملاً مهماً في بناء الأجسام الضدية المناعية.

وفقر الدم حديدي الأرومات sideroblastic anemia هو أيضاً أحد أشكال سوء توزع الحديد وتركيبه، ويكون الحديد والفريتين في المصل مرتفعين مع نقص الترانسفرين والسعة الرابطة للحديد، وتكون الكريات الحمر مفرطة المحتوى بالحديد (الأرومات الحديدية sideroblasts).

ولهذا الداء إلى جانب الشكل الموروث المرتبط بالجنس أشكال ثانوية مثل: التسمم بالرصاص وارتفاع اليوريا الدموية، وعسر تصنع النقي الدوائي المنشأ (مثل كلورامفينكول ومضادات السل) والأخماج. يتظاهر التسمم بالرصاص بفقر دم صغير الحجم ناقص الصباغ مع ملامح لانحلال دم خفيف وترقطات أسسة في الكريات الحمر. وكذلك يؤدي عوز pyridoxine vit.B6 إلى فقر دم حديدي الأرومات، ويمكن لهذا الداء أن يستجيب للعلاج بالـ Vit. B6 بجرعة ٥٠-٣٠٠ ملغ/يوم.

٣- التالاسيميا thalassemia:

مرض واسع الطيف مختلف المظاهر، ينتقل وراثياً على شكل جسمي مقهور، يضطرب فيه تركيب الخضاب والسلاسل عديدة الببتيد ضمنه. فحين اضطراب السلسلة α يشخص بوجود تالاسيميا α؛ وحين اضطراب تركيب السلسلة β يشخص بوجود تالاسيميا β وهكذا. وتجدر الملاحظة إلى أن التالاسيميا تطلق على عيب الخضاب hemoglobin defect مع نقص تصنيع إحدى السلاسل الطبيعية المشكلة للهيموغلوبين. أما التبدلات المرضية في تركيب السلاسل الطبيعية فتسمى الاعتلالات الخضابية hemoglobinopathy كفقر الدم المنجلي مثلاً.

الانتشار والوقوع: تنتشر التالاسيميا β في شرق المتوسط خاصة وفي الدول العربية وإفريقيا، في حين تنتشر التالاسيميا α في الهند وجنوب شرقي آسيا.

الإمراض: يتألف الخضاب من ٤ سلاسل من الهيم hem

الخضاب	السلسلة	الطبيعي	مرتفع في	ناقص في
A_1	$\alpha_2\beta_2$	٪٩٧	–	
A_2	$\alpha_2\delta_2$	٪٣-٢	β تالاسيميا الكبرى ١-٤٪ الصغرى > ٤٪	α تالاسيميا
F	$\alpha_2\gamma_2$	٪٠,٥ الولدان > ٧٠٪	تالاسيميا كبرى: ٢٠-٩٠٪ تالاسيميا صغرى: بنسب قليلة	–
H	β_4	٪ ٠	α تالاسيميا	–
Barts	γ_4	٪ ٠	α تالاسيميا	–

الجدول (٤) يبين توزع الخضابات الطبيعي وفي المصابين بالتالاسيميا

مع حلقة بروتوبورفرين protoporphyrin كحامل للحديد ومن ٤ سلاسل عديدة الببتيد من الغلوبين globin، وكل اثنين منهما متشابهان. يتألف الخضاب في الأشخاص الطبيعيين من HbA2، HbA1 بصفة أساسية وأثر من HbF.

يتألف الخضاب A_1 من سلسلتي β وسلسلتي α والخضاب A_2 من سلسلتي α وسلسلتي δ. أما الخضاب F - وهو الشكل الراجح في حديثي الولادة - فيتألف من سلسلتي α وسلسلتي γ، ويتناقص الخضاب F سريعاً في الأسابيع الأولى من الحياة ويصل إلى قيمته في البالغين بعد الشهر ٦- ٨ من الحياة كما هو مبين في (الجدول ٤).

في تالاسيميا α تزداد سلاسل β كذلك، فعند غياب السلاسل α كاملة يصبح الخضاب مشكلاً من ٤ مكونات β (β_4) يسمى الخضاب HbH؛ وعند تشكله من ٤ مكونات γ (γ_4) يسمى الخضاب HbB أو خضاب بارتا Bart. وبما أن التحول الكامل من HbF إلى HbA لا يتم إلا بعد عدة شهور: فإن الأعراض الأولى لا تتظاهر إلا بعد عدة شهور من الحياة (٣ شهور فما فوق). أما في تالاسيميا a فيمكن أن تظهر بأعمار مبكرة حتى في سن الوليد.

تؤدي الآفة - بسبب خلل التوازن في تركيب السلاسل عديدة الببتيد- إلى نقص صباغ الكريات والانحلال؛ إضافة إلى نقص السلسلة الحمراء ضمن النقي. ويحدث نقص الصباغ بسبب نقص محتوى الكرية الحمراء من الخضاب الناجم عن نقص تركيب السلاسل α أو β، ويؤدي نشاط السلاسل الأخرى لتعويض تركيب الخضاب إلى عدم ثبات هذا التركيب، ويؤدي أيضاً إلى خلل في تركيب الدسم في غشاء الكرية الحمراء وبالتالي إلى خلل الغشاء ومنه إلى قصر عمر هذه الكرية، وهذا ما يسمى فقر الدم الانحلالي hemolytic anemia، ويقابل ذلك زيادة نشاط السلسلة الحمراء ضمن النقي من دون جدوى في التوازن (زيادة نشاط غير فعالة). وزيادة الانحلال يزيد من الحديد المنطلق إلى الدوران مؤدياً مع الزمن إلى زيادة تراكم الحديد وفرط الحمل به، وهذا ما يسمى الداء الهموسيديريني hemosiderosis مؤثراً في الأعضاء ووظيفتها بسبب ترسبه فيها.

والخلاصة فإن الألية الإمراضية للتالاسيميا عموماً تكمن في شقين أساسيين:

- الانحلال وفقر الدم.
- ترسب الحديد وقصور الأعضاء.

أ- التالاسيميا بيتا β-thalassemia:

- **التالاسيميا β متماثلة الأمشاج homozygote؛** (فقر دم كولي Cooley's anemia) أو التالاسيميا الكبرى β-thalassemia major، أو فقر دم البحر الأبيض المتوسط. تتظاهر بدءاً من الشهر ٣-٤ من الحياة بفقر دم شديد، وشحوب وزلة تنفسية وتسرع قلب في الجهد ثم في الراحة وفشل نمو لاحقاً. ويسبب فرط نشاط السلسلة الحمراء في النقي وتوسع

الشكل (٤) التبدلات الشعاعية على جمجمة طفل مصاب بالتلاسيميا

الشكل (٥) الضخامة الحشوية في طفل مصاب بالتالاسيميا

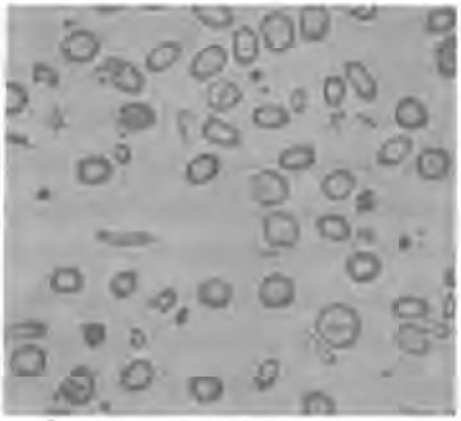
المسافات النقوية في العظام المسطحة خاصة تحدث تبدلات شكلية في الوجه (تسطح الوجنتين والأنف السرجي وتبارز الأسنان)، وهو ما يسمى السحنة farcies الانحلالية أو السنجابية، ويظهر على صورة الجمجمة الشعاعية تباعد الصفائح العظمية مع ظهور الحجب العظمية بينها معطية منظر أسنان المشط أو منظر الشعر الواقف.

ويتضخم الكبد والطحال ويؤدي تراكم الحديد إلى قصور كبدي وقلبي واضطرابات غدية (قصور الدرق وقصور الأقناد والسكري... إلخ) تنتهي الحال بالوفاة إن لم تتخذ التدابير الدوائية باكراً.

- **الشكل متخالف الأمشاج heterozygote** أو التالاسيميا β الصغرى β thalassemia minor تكون عادة لاعرضية وتكشف مصادفة. لا يوجد فقر دم غالباً ولكن قد يشاهد صغر حجم الكريات ونقص صباغها.

أما إذا شوهد فقر دم متوسط الشدة مع لون يرقاني أو من دونه وضخامة طحالية فيشخص بوجود تالاسيميا وسطى. وعلى الرغم من أن حملة التالاسيميا β متخالفة الأمشاج غير عرضيين فإنه من المهم معرفة وجود المرض وتشخيصه لتجنب استعمال العلاج بالحديد من دون جدوى، إضافة إلى وضع الاستشارة الوراثية الصحيحة وخاصة ما قبل الزواج.

التشخيص: يشاهد في التالاسيميا الكبرى إلى جانب فقر الدم الشديد (خ < ٨غ/دل) صغر الكريات الحمر صغراً شديداً لافتاً للنظر (MCV < ٧٠ فمتولتر)، ونقص صباغ (MCH < ٢٥بيكوغرام) مع اختلاف شكل الكريات الحمر وحجمها ووجود كريات هدفية target cells.



الشكل (٦)
الكريات الهدفية في التالاسيميا الكبرى

تختلط هذه الموجودات بالأسباب الأخرى لفقر الدم صغير الكريات؛ ولذا فإن وسيلة التشخيص المؤكدة هي رحلان الخضاب، فبسبب نقص تصنع السلاسل β ينقص تصنع الخضاب A وبالمقابل يزداد تركيب الخضاب F الذي يرتفع ما بين ٢٠-٩٠٪ ويكون الخضاب A_2 ما بين ١-٤٪ (انظر الجدول٤) وحديد المصل وفريتين المصل مرتفعين، وقد يكونان ضمن الحد السوي. ومن التبدلات التي تظهر منظر الشعر الواقف أو شعر الفرشاة.

لا يشاهد فقر دم صريح في التالاسيميا الصغرى عادة ويكون الخضاب > ١٠غ/دل، لكن يلاحظ في اللطاخة صغر حجم الكريات ونقص الصباغ، وإذا ظهر فقر دم أشد يجب التفكير بمرافقته عوز الحديد؛ أو وجود تالاسيميا وسطى.

يبدي رحلان الخضاب في التالاسيميا الصغرى ارتفاع نسبة A_2 حتى الضعف وقد يرتفع خضاب F قليلاً.

المعالجة: يعتمد في التالاسيميا الكبرى على نقل الكريات الحمر دورياً مرة كل شهر لتجنب هبوط الخضاب عن ١٠,٥غ/دل؛ ومحاولة الحفاظ على قيمة خضاب ما بين ١٣-١٤غ/دل، وهكذا يحافظ على كفاءة قلبية جيدة ونمو جيد ومنع حدوث فرط نشاط السلسلة الحمراء التي تؤدي إلى التشوهات الشكلية، إضافة إلى منع عودة تشكل الدم في الطحال والكبد (الحؤول النِقْوي) ومنع ضخامة كل منهما، بيد أن الإفراط بنقل الدم يعرض من جهة أخرى إلى تراكم الحديد وخطورة حدوث الداء الهموسيدريني؛ لذا يمنع إعطاء الحديد لهؤلاء المرضى، ومن جهة أخرى يجب إعطاء خالبات الحديد مثل الدي فروكسامين deferoxamine.

يستطب استئصال الطحال حين يتضخم كثيراً خشية الرض وحدوث التمزق، أو حين يحدث فرط نشاط طحال hypersplenism مع نقص الكريات البيض والصفيحات أو

ازدياد الحاجة إلى نقل الكريات الحمر أكثر من ٢٥٠ مل/ كغ/سنة.

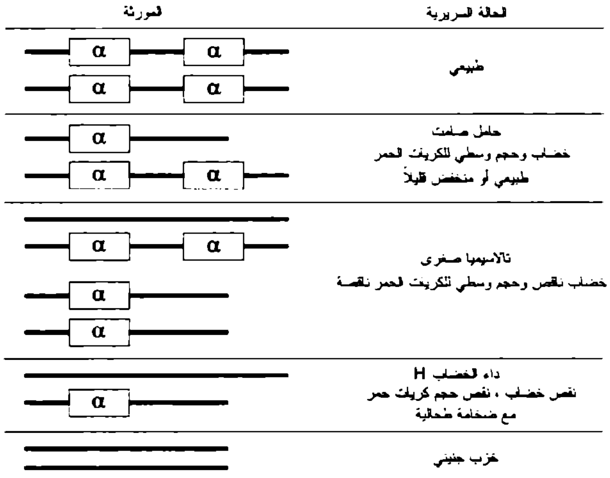
وزرع النقي هو الحل الوحيد الشافي من المرض حالياً، مع الإشارة إلى أنه لا يمنع توريث المرض بعد إجرائه.

الإنذار: يرتبط الإنذار في التالاسيميا الكبرى بمدى ترسب الحديد في الأعضاء وبحدوث اعتلال العضلة القلبية، وحين عدم تطبيق العلاج بالشكل المناسب يمكن أن يصل وسطي الحياة حتى ٣٠-٤٠ سنة فقط.

ب- التالاسيميا α، α thalassemia:

يرث الطفل في الحالة الطبيعية سلسلتي α من كل من الأبوين، أما في تالاسيميا α (الشكل٧) فقد يحدث حذف جين واحد أو أكثر deletion ويصبح لدى المصاب أقل من ٤ جينات، وتتعلق الأعراض بعدد الجينات المحذوفة: فبحذف الجنيات الأربع يحدث فقد وظيفي كامل لهذه السلاسل ويكون الاعتماد على ٤ سلاسل غير فعالة، وهو ما يسمى (خضاب بارت Hb Bart) مؤدياً إلى متلازمة الخزب الجنيني hydrops fetalis syndromeوهو غير قابل للحياة. أما بحذف ٣ جينات لسلاسل α فترمم البقية من سلاسل β وينشأ خضاب H (HbH) وهو الشكل الشديد من تالاسيميا αويحدث فيه الانحلال. وحين حذف جينين من جينات السلاسل α ينشأ الشكل متخالف الأمشاج من التالاسيميا α heterozygote أو التالاسيما الصغرى، وحين حذف جين واحد لا تنشأ أي تبدلات سريرية أو مخبرية، وتكتشف عادة مصادفة في السبر العائلي الوراثي.

التشخيص: في داء بارت - الخزب الجنيني: يشاهد فقر دم حاد وشديد مع صغر حجم الكريات الحمر ونقص صباغ



الشكل (٧) التالاسيميا واشكالها

شديدين. يظهر الداء برحلان الخضاب غاما بأربع جزيئات (انظر الجدول٤). في داء الخضاب H: (HbH) يظهر فقر دم مع صغر حجم الكريات ونقص الصباغ وخلايا هدفية وأجسام هاينز على الكريات الحمر ويظهر الرحلان ٤ جزيئات β (انظر الجدول٤). وحين حذف جينين يظهر بشكل إفرادي صغر حجم الكريات ونقص الصباغ ولكن من دون فقر دم. وحذف جين واحد لا يؤدي إلى أي علامات مخبرية دموية.

المعالجة: لا تحتاج الأشكال الخفيفة إلى معالجة ما، والأشكال الشديدة كالخزب الجنيني لا يوجد لها علاج، وما بينهما يشابه علاجه علاج تالاسيميا β.

ج- أشكال نادرة للتالاسيميا:

يعتمد اسم تالاسيميا وسطى في تصنيفه على وجهات نظر سريرية، ويتأرجح هذا الشكل ما بين التالاسيميا الصغرى والتالاسيميا الكبرى، وسيره مشابه لسير الشكل الخفيف من متماثل الأمشاج أو الشديد المتخالف الأمشاج من التالاسيميا.

وقد تظهر على شكل مزيج من أشكال التالاسيميا α مع β وتبدو سريرياً بفقر دم ويرقان وضخامة طحالية معتدلة، وتندر حالات الإصابة بالداء الهموسيديريني. وقد تظهر حالات مشتركة من اضطراب إنتاج الخضاب الكمي والنوعي مثل التالاسيميا - الداء المنجلي، فقد تظهر أعراض المرضين معاً.

ثانياً- فقر الدم سوي الكريات normocytic anemia:

هو فقر دم معMCV سوي وMCH سوي.

السببيات والإمراض: يأتي في مقدمة الأسباب الانحلال ونقص إنتاج الكريات الحمر من النقي، ففي الانحلال ينقص عدد الكريات الحمر تدريجياً مع ازدياد عدد الشبكيات (مؤشر > ٣٪)، وفي فقد الدم المزمن ينقص عدد الكريات الحمر تدريجياً ببطء ومن دون ارتفاع عدد الشبكيات في الأمراض المنقصة للإنتاج.

التشخيص: يكون بالبحث الدقيق عن النزف والاعتماد على التبدلات الشكلية واضطرابات الإنزيمات وغشاء الكريات مع هبوط الخضاب؛ وعلى عدد الشبكيات ودراسة نقي العظم.

١- النزف أو ضياع الدم:

الأسباب: في الولدان والرضع: نقل دم جنيني والدي أو جنيني جنيني (التوءم وحيد البيضة) وعوز Vit. K والنزف الهضمي، إضافة إلى سحب الدم المتكرر ولاسيما في أثناء الاستشفاء والتحسس من حليب البقر ورتج ميكل والاضطرابات النزفية.

الآلية الإمراضية والسريريات: يؤدي فقد الدم الحاد إلى نقص حجم الدم، وبالتالي نزوح السوائل من الأنسجة إلى الدوران مؤدية إلى فقر دم سوي، ويكون رد العضوية على ذلك بزيادة الإنتاج الذي يظهر في غضون الأيام ٤-٥ اللاحقة متظاهراً بزيادة عدد الشبكيات. أما فقر الدم الذي يتلو فقد الدم المزمن فيكون بسبب الضياع الدموي بمقدار > ١٠٪ أسبوعياً: إذ يحوي كل ١مل دم نحو ٥, ٠ملغ حديد، وهنا قد يظهر فقر دم صغير الحجم ناقص الصباغ بسبب عوز الحديد المرافق.

التشخيص: يجب فحص البول والبراز لتحري الدم فيهما، ويجب نفي الاضطرابات النزفية والأسباب الموضعية للنزف أيضاً، وفي نقل الدم الجنيني الوالدي تشاهد آثار HbF في دم الأم.

المعالجة: سببية لإيقاف النزف: وحين حدوث فقد دم حاد مع علامات نقص الحجم يجب نقل دم كامل بمقدار ٢٠مل/كغ، أما في النزف المزمن فيستطب إعاضة الحديد ولاسيما في صغار الأطفال.

٢- فقر الدم الانحلالي:

هو تخرب الكريات الحمر بسبب داخلي أو خارجي مما يقصر معه عمر الكرية الحمراء (العمر الطبيعي ١٢٠ يوماً).

الأسباب: هي إما من ضمن الكرية الحمراء مثل أعطاب الغشاء أو أعطاب الإنزيمات أو أعطاب الخضاب. وإما من خارج الكرية الحمراء مثل: الاضطرابات المناعية أو لأسباب ميكانيكية أو المتلازمة الانحلالية اليوريميائية hemolytic uremic syndrome (HUS) وهناك أسباب أخرى.

سريرياً: تشاهد أعراض فقر الدم التي سبق ذكرها مع لون يرقاني وغالباً مع ضخامة طحال.

التشخيص: يكون بأخذ قصة مفصلة تشمل بلد المنشأ؛ إذ ترى مثلاً في حوض البحر المتوسط وإفريقيا وآسيا الآفات الانحلالية الوراثية كالتالاسيميا والداء المنجلي. كما يجب التفتيش عن أعراض غير دموية مثل الأخماج الجلدية بالعنقوديات كما يحدث في المصابين بالداء المنجلي، وحصيات المرارة كما في تكور الكريات، أو قصور الكلية كما في المتلازمة الانحلالية اليوريميائية HUS، أو آفات عضوية قد تكون مسببة للانحلال كالآفات الدسامية القلبية والصدمة وحدوث التخثر المنتشر داخل الأوعية (DIC) disseminated intravascular coagulation، أو اضطرابات استقلابية، كما يجب التركيز على القصة الدوائية وخاصة الصادات، ومضادات الاختلاج والمسكنات وخافضات الحرارة التي قد تؤدي أحياناً إلى انحلال الدم.

إن للقصة العائلية أهمية كبرى في حالات فقر الدم الوراثية مثل عوز G6PD (الفوال) واعتلالات الخضاب (الداء المنجلي).

وللطاخة الدم المحيطي شأن كبير في معرفة سبب الانحلال كمشاهدة الكريات المكورة أو المنجلية أو المتطاولة أو المجزأة أو الهدفية أو مشاهدة عضويات الملاريا مثلاً.

وكذلك اختبار الهشاشة الحلولية قبل الحضن وبعده - إذ يكون الاختبار إيجابياً مثلاً في تكور الكريات الوراثي- أو معايرة إنزيمات الكريات الحمر مثل G6PD أو إجراء التفاعلات المناعية مثل تفاعل كومبس المباشر أو تفاعل كومبس اللامباشر.

أ- عيوب غشاء الكريات الحمر erythrocyte membrane defect:

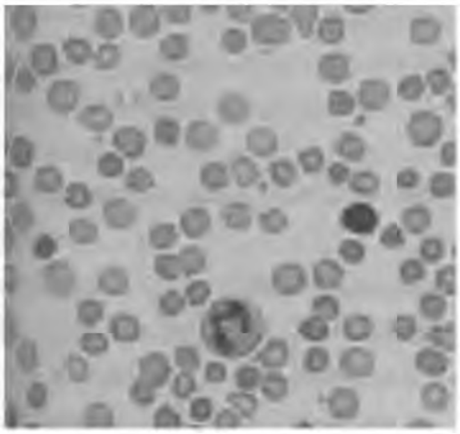
الانتشار والأسباب: يشاهد في كثرة الكريات الحمر المكورة الوراثي hereditary spherocytosis؛ وهي آفة موروثة غالباً جسمية قاهرة ونادراً مقهورة، أو يشاهد في الكريات فاغرة الفاه stomatocytosis أو الإهليلجية elliptocytosis.

- داء كثرة الكريات الحمر المكورة الوراثي hereditary spherocytosis: من أهم أسباب فقر الدم الانحلالي في وسط أوربا تحدث بنسبة ١/٥٠٠٠ طفل وليد حي.

الآلية الإمراضية: هي خلل بروتيني في غشاء الكرية الحمراء على حساب الـ spectrin غالباً، موروث بشكل جسمي قاهر عادة ومقهور نادراً. يؤدي هذا الخلل إلى اضطراب مقاومة حلولية الكرية الحمراء بسبب خلل مضخة الصوديوم: مما يؤدي إلى دخول الماء إلى الكرية الحمراء فتنتفخ لتصبح كالكرة (شكل الكرية الطبيعي قرصي كما ذكر سابقاً)، ويعرقل هذا الشكل مرور الكرية الحمراء عبر الطحال فتتخرب فيه ويحدث الانحلال.

السريريات: يحدث في نحو ٥٠٪ من المرضى انحلال مبكر وفرط بيليروبين حول الولادة؛ إذ يرتفع تركيز البيلروبين اللامباشر مع الشحوب وضخامة الطحال بشدات مختلفة، وبسبب تراكم البيلروبين المستمر يتعرض الأطفال لحدوث حصيات صفراوية مبكراً. قد تحدث في الأخماج الجهازية نوب من الانحلالات، أما الأخماج بالبارفوفايروس (الفيروسة الصغيرة) parvovirus19 فتؤدي إلى لجم السلسلة المولدة للكريات الحمر في النقي مؤدية إلى نوبة نقص التصنيع، وقد تحدث نوب من حالات نضح العرطل megaloblastic crises بسبب عوز حمض الفوليك.

التشخيص: تبدو بالفحص المخبري علامات فقر دم سوي الكريات والصباغ مع زيادة الشبكيات، ويشاهد في اللطاخة المحيطية كريات مكورة (الشكل ٨) بنسبة > ١٠٪. ويشار إلى أن الكريات المكورة قد تشاهد في فقر الدم المناعي وفي تنافر الزمر ABO في الولدان، وفي داء الخضاب C والانحلالات الحادة. يكون MCV سوياً ولكن ترتفع قيمة MCHC، وهو موجه كبير للداء ويوضع التشخيص باختبار هشاشة الكريات.

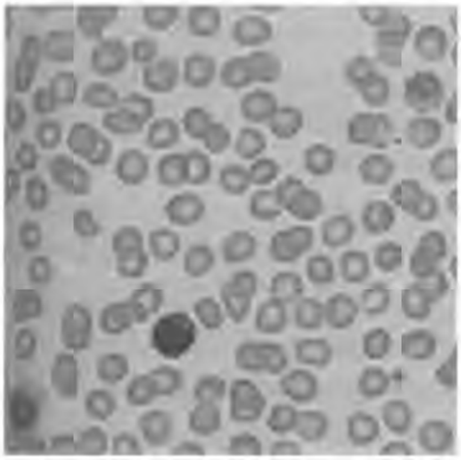


الشكل (٨) الكريات المكورة

العلاج: في الحالات الشديدة يجب نقل الدم المتكرر ويستطب استئصال الطحال في الطفولة المتأخرة: على الرغم من أن عدد الكريات الحمر المكورة لا ينقص بعد هذا الإجراء، لكن الانحلال يقل ويصبح عدد الكريات الحمر سوياً وتزول معالم فقر الدم واللون اليرقاني، وتجنباً لخطر الأخماج بعد استئصال الطحال فإنه يؤجل إلى ما بعد السنة السادسة من العمر وبعد إعطاء لقاح الرئويات والهيموفيلوس إنفلونزا، إضافة إلى إعطاء البنسيلين المديد للوقاية بعد الاستئصال مرة كل ٣ أسابيع، ويمكن تحاشي نوب النضح الكبير بإعطاء حمض الفوليك بجرعات يومية.

– **داء الكريات فاغرة الفاه:** تورث بشكل جسمي قاهر، سيرها لطيف عادة ، ونادراً ما تورث بشكل جسمي مقهور ويكون سيرها هنا شديداً مؤدية إلى فقر دم شديد وضخامة الطحال، وتشخص برؤية هذه الكريات على اللطاخة (**الشكل٩**) مع اختبار هشاشة إيجابي. وتجدر الإشارة إلى أن الكريات فاغرة الفاه قد تشاهد في الاضطرابات الكبدية والتسمم بالرصاص وفي داء دوشن ونادراً في الأشخاص الطبيعيين لكن بنسبة أقل من ٣٪، ولا يوجد علاج لهذا الداء ولا يفيد استئصال الطحال فيه شيئاً .

داء الكريات الإهليلجية: تختلف أعراضها حسب شدتها وتشخص برؤيتها على لطاخة الدم المحيطي.



الشكل (٩) الكريات فاغرة الفاه

ب- عوز إنزيمات الكريات الحمر erythrocytes enzymes deficiency:

تؤدي أعواز الإنزيمات في الكريات الحمر إلى اضطراب استقلابي، وبالتالي إلى أذية ثانوية في غشاء الكرية الحمراء أو زيادة في التحسس من المؤكسدات، ويكون المحرض للانحلال إما غذائياً كالفول، وإما الأخماج وإما الأدوية مثل: السولفوناميدات، أو الجرعات العالية من الفناسيتين أو الساليسيلات أو الفيتامين C أو الباراسيتامول أو الكلورامفينيكول أو تري ميتوبريم أو مضادات السل والنتروفورانتوئين.

– **عوز إنزيم glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (G6PD):** يورث بصفة صبغية مقهورة مرتبطة بالجنس، تؤدي العوامل السابقة الذكر إلى إحداث نوب انحلالية قد تكون شديدة ولاسيما في الولدان مؤدية إلى فرط البيليروبين وفقر الدم، يشاهد على اللطاخة المحيطية أجسام هاينز مع ارتفاع الشبكيات. تحتاج الحالات الشديدة في الولدان إلى تبديل دم، أما الأعمار الأخرى فتحتاج إلى نقل كريات حمر.

تتميز النوبة الانحلالية الشديدة في الأطفال بلون يرقاني وفقر دم مع بيلة خضابية موافقة وترفع حروري وألم بطني وارتفاع عدد الكريات البيض، مما قد يوقع في خطأ التشخيص على أنها خمج معوي أو التهاب كبد أحياناً، لذا لابد من التدقيق في الاستجواب والفحص السريري وإجراء الفحوص النوعية لوضع التشخيص، قد تكون معايرة الإنزيم بعد النوبة الحادة طبيعية ولاسيما حين ارتفاع الشبكيات بشدة وهذا لا ينفي التشخيص، وحين القناعة

السريرية بوجود العوز ينصح بإعادة معايرة هذا الإنزيم بعد ستة أسابيع من النوبة الانحلالية.

- **عوز البيروفات كيناز** pyruvate-kinase deficiency: يورث بشكل جسمي مقهور، ويبدو كفقر دم انحلالي مزمن مختلف الشدة والسير، قد يتظاهر الداء في الولدان بفرط بيليروبين قد يصل إلى درجة الحاجة إلى تبديل الدم.

يستطب في الحالات الشديدة منه استئصال الطحال.

ويتبع الاضطرابات الإنزيمية في الكريات الحمر مجموعة واسعة من **الأعواز** مثل: عوز غلوكوزفوسفات أيزوميراز وبنتوزفوسفات وغيرها من الإنزيمات وهي نادرة الحدوث.

ج- فقر الدم المنجلي sickle cell disease **وباقي اعتلالات الخضاب** hemoglobinopathies:

تعرّف اعتلالات الخضاب بأنها تبدل في بنية جزيئات الهيموغلوبين خلافاً للتلاسيميا التي يكون فيها تبدل الخضابات كمياً.

فقر الدم المنجلي أكثر أشكال اعتلالات الخضاب شيوعاً. تحدث في هذا الداء طفرة نقطية في الصبغي (١١) تتبدل فيها مواقع الحموض الأمينية، فيحل الفالين مكان الجلوتامين على الموقع السادس من السلسلة β مؤدية إلى تشكل الخضاب المنجلي (HbS). وفي الشكل متماثل الأمشاج لفقر الدم المنجلي (HbSS) وحين حدوث نقص أكسجة يتبلور الخضاب ويترسب مؤدياً إلى الشكل المنجلي للكريات الحمر ومن هنا نشأ اسم هذا الداء. يجب تحديد النمط الموجود والشذوذات الخضابية هل هو شكل SS أم S-C أم S-β-thalassemia وتفرعاتها؛ لأن النمط هو الذي يحدد السير السريري وشدته.

يؤدي حدوث التمنجل إلى تأثيرين أساسيين: انحلال الكريات الحمر وحدوث صمات بسبب تكدس هذه الكريات وسوء جريانها مؤدية إلى النوب المنجلية.

تكون الأشكال مختلفة الأمشاج لاعرضية غالباً. أما الأشكال متماثلة الأمشاج فيكون فيها الأطفال في الأشهر الأولى طبيعيين بسبب استمرار الخضاب F الذي يحسن حلولية الخضاب ضمن الكريات الحمر. وبدءاً من الشهر الرابع إلى السادس من الحياة وبسبب الانسداد الوعائي والاحتشاءات تبدأ النوب المنجلية متظاهرة بالآلام البطنية الماغصة والآلام العظمية التي تكون طاعنة وشديدة، وبالاحتشاءات الدماغية التي تتظاهر بصداع وشلول واختلاجات واضطرابات رؤية، أما الاحتشاءات الكلوية فتتظاهر ببيلة دموية في المرحلة الحادة وتتظاهر على المدى الطويل بنقص تكثيف البول وتنتهي بقصور كلوي.

يضخم الطحال في البداية ثم تؤدي الاحتشاءات المتكررة فيه إلى ضموره وإلى نقص وظيفته المناعية خاصة: مؤدية إلى ميل إلى الإصابة بالأخماج ولاسيما ذات العظم والنقي بالسالمونيلا.

وتؤدي الاحتشاءات المبكرة في أمشاط اليدين والقدمين إلى حدوث تورمات مؤلمة في صغار الأطفال، وهو ما يسمى متلازمة اليد والقدم. وتصيب الاحتشاءات أي مكان من الجسم (نوب الانسداد الوعائي) مثل نوب الاحتشاء الرئوي الذي يغلب أن يرافقه خمج (متلازمة الألم الصدري). تبدأ الأعراض فيه بألم صدري ثم تتطور إلى زلة وسعال وترفع

النمط الجيني	الحالة السريرية	HbA	HbS	HbA2	HbF	HbC	ملاحظات
SA	سمة منجلي	55-60%	حتى 40	2-3	-	-	عادة لا عرضي
SS	فقر دم منجلي	0	85-90	2-3	5-15	-	فقر دم مع توزع غير متجانس لـ HbF
S/β^{o}	منجلي/تالاسيميا β^{o}	0	70-80	3-5	10-20	-	فقر دم متوسط الشدة، ضخامة طحال في ٥٠٪ صغر حجم ونقص صباغ
S/β^{+}	منجلي/تالاسيميا β^{+}	10-20	60-70	3-5	10-20	-	فقر دم خفيف، توزع غير متجانس لـ HbF
SC	داء HbSC	0	45-50	-	-	45-50	فقر دم متوسط الشدة ضخامة طحالية، خلايا هدفية
S-HPFH	منجلي مع بقاء استمرار الخضاب الجنيني	0	70-80	1-2	20-30	-	لاعرضي، توزع غير متجانس لـ HbF

الجدول (٥) يبين مقارنة متلازمات الداء المنجلي

حروري وخفقان، ويبدو بإصغاء الصدر نقص في الأصوات التنفسية مع أصمية بالقرع. ويجب تشخيص هذه الحالة بسرعة لمنع حدوث نقص الأكسجة وذلك بإعطاء الأكسجين والسوائل والتسكين والصادات وموسعات القصبات، وقد تنقل الكريات الحمر ونادراً ما يتطلب الأمر تبديل الدم الجزئي.

يحدث النعوظ في المرضى الذين تراوح أعمارهم ما بين ٦ و٢٠ سنة بانتصاب مفاجئ مع ألم شديد في القضيب، وتعالج هذه الحالة أيضاً بالأكسجة الجيدة مع السوائل؛ ونقل الدم أو تبديله الجزئي الهادف إلى تخفيض خضاب S حتى نسبة ٣٠٪ مع إعطاء المسكنات.

ويتظاهر التوشظ الطحالي sequestration بنوبة ألمية شديدة مع وهط وعائي بسبب نقص الحجم نتيجة احتباس الدم ضمن الطحال المؤدي إلى ضخامة طحالية شديدة وارتفاع الشبكيات.

والإصابة بالـ parvovirus B19 تؤثر في السلاسل الحمر في النقي مؤدية إلى نقص تصنيع الكريات الحمر نقصاً عابراً مع نقص شبكيات وحدوث فقر دم شديد يهدد الحياة.

تنجم نوب الانحلال الشديدة عن تناول أدوية أو إصابات خمجية تتخرب فيها الكريات الحمر مع ارتفاع البيليروبين وهبوط الخضاب السريع وزيادة الشبكيات، ولوحظ أن معظم المرضى المعرضين لمثل هذه الحالات هم مصابون أيضاً بعوز G6PD ومن المعروف ترافق هذين المرضين.

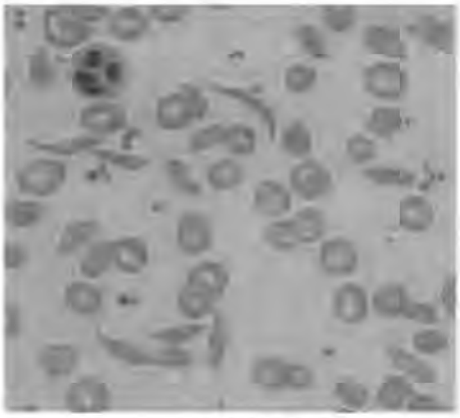
يستطب نقل الدم في هذه الحالات الثلاث الأخيرة.

المخبريات: الموجودات المخبرية غير لافتة للنظر في الشكل المتخالف الأمشاج؛ إذ يندر مشاهدة البيلة الدموية أوفقر الدم، لكن يشاهد برحلان الخضاب وجود HbS بنسبة ٢٥ إلى ٤٠٪ والباقي HbA_1 مع كميات قليلة من HbF أحياناً وHbA_2، وتكون اللطاخة عادة سوية إلا في حال التعرض لنقص أكسجة فتظهر بعض المنجليات.

في الشكل متماثل الأمشاج تظهر المنجليات بوضوح (الشكل١٠) ولاسيما إذا ما حبس الدم في الإصبع قبل أخذ اللطاخة.

يزداد عدد الكريات البيض في أثناء نوب الانسداد الوعائي مع زيادة الصفيحات، ويبدي رحلان الخضاب زيادة شديدة في HbS مع نسب متفاوتة من HbF وانعدام HbA في الأشكال الشديدة (HbSS).

المعالجة: بالقلونة وإعطاء السوائل والمسكنات في النوب الألمية، ونقل الدم في الاحتشاءات الدماغية والحالات المهددة للحياة.



الشكل (١٠) الكريات المنجلية

يعطى الهدروكسي يوريا hydroxyurea للوقاية من الاحتشاءات وذلك برفع الخضاب F؛ إذ إن ارتفاعه أكثر من ١٠٪ يخفف من النوب البطنية والاحتشاءات العظمية وارتفاعه أكثر من ٢٠٪ يمنع النوب الألمية الشديدة. والعلاج الشافي الوحيد هو زرع النقي الغيري allo-BMT.

قد يترافق الخضاب S مع خضابات أخرى مثل تلاسيميا β وخضاب C وغيرها، وتختلف الأعراض باختلاف الشدة والتوزع.

د- فقر الدم الانحلالي المناعي immune hemolytic anemia:

هو فقر دم مكتسب إما بسبب أضداد غيرية وإما ذاتية. وقد أصبحت الأضداد الغيرية نادرة اليوم بسبب تطور تقنية نقل الدم والتدقيق في تحديد الزمر الدموية والفحوص اللازمة قبل إجرائه.

فقر الدم الانحلالي مناعي المنشأ في الولدان ينجم عن التنافر بين زمرة الأم وزمرة الوليد حين تكون الأم إما سلبيةRh مع وليد إيجابي Rh وإما تكون من زمرة O مع وليد زمرته A أو B أو كليهما أو خليط مما سبق.

يرى تفصيل هذا في بحث يرقانات الوليد وفقر الدم في الوليد.

ينجم فقر الدم المناعي الذاتي autoimmune hemolytic anemia عن تشكل أضداد ذاتية ضد الكريات الحمر؛ يحرض عادة بأسباب عديدة منها الأخماج التنفسية مثل الخمج بفيروس EBV والمفطورات (الميكوبلازما) وفيروسات التهاب الكبد وHIV وغيرها من الفيروسات، أو في سياق الأورام مثل الورم اللمفي (اللمفومة)، أو بعض الآفات المناعية كالذئبة الحمامية، أو بعد تناول الأدوية وخاصة الصادات، ويكون تفاعل كومبس هنا إيجابياً.

تعالج هذه الحالات بالستيروئيدات أو كابحات المناعة أو

باستعمال الغلوبولينات المناعية، ولا يجوز نقل الكريات الحمر إلى هؤلاء الأطفال إلا في حالات الضرورة القصوى؛ لأن النقل قد يزيد من تحريض الأضداد ويعرض للصدمة. ولا يجوز إعطاء اللقاحات لأنها قد تزيد من نوب الانحلال بتحريض الأضداد وتؤجل عادة إلى ما بعد العلاج وحدوث الهدوء.

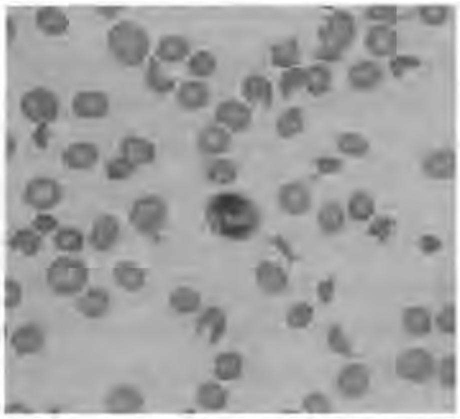
هـ- الانحلالات الآلية (الميكانيكية) mechanical hemolytic anemia:

تحدث بسبب التأثير الميكانيكي في غشاء الكريات الحمر حين دورانها مؤدياً إلى أذية الغشاء وتخربه.

ففي اعتلال الأوعية الدقيقة التخثري thrombotic microangiopathy تعلق الكريات الحمر بخيوط الفيبرين المترسبة وتتحطم، وأهم أسباب هذا الداء thrombotic thrombocytopenic purpura TTP وHUS وDIC (الشكل ١١) وفرط الضغط الخبيث والانسمامات الدوائية ورفض الطعم الحاد في المرضى المجرى لهم زرع الأعضاء.

تكون الصفيحات عادة كبيرة (فتية) ولكنها ضعيفة وظيفياً، ويكون استهلاك عوامل التخثر أكثر وضوحاً في DIC مما في باقي الأسباب؛ لذا يرافقه تطاول PTT، PT، وتبدي اللطاخة المحيطية وجود كريات حمر مجزأة ومكورة صغيرة وكريات دمعية الشكل.

وعدا ما تقدم يذكر من أسباب الانحلالات الميكانيكية التشوهات القلبية أو الدسامية والأورام الوعائية الكبيرة كما في متلازمة كسباخ- ميريت Kasabach- Merritt syndrome.



الشكل (١١) معالم DIC على اللطاخة المحيطية

و- فقر الدم ناقص التنسج hypoplastic anemia:

هو نقص إنتاج الكريات الحمر من النقي منفردة أو مع باقي عناصر الدم (قلة أرومات الحمر الحاد العابر acute transient erythroblastopenia).

السبب: توقف تنسج الأرومات الحمر في النقي إما بسبب خمج أو دواء أو في سياق الانحلالات المزمنة (نوب عدم تنسج) وإما مجهولة السبب.

الشيوع: هي أكثر أسباب فقر الدم سوي الشكل والصباغ عند الأطفال شيوعاً.

السريريات: حدوث فقر الدم من دون ضخامة كبدية أو طحالية أو ضخامة عقد.

التشخيص: قد يهبط الخضاب إلى ٣غ/دل لكن مع نقص الشبكيات (المؤشر< ٠,٣٪) وهو ما يميزه من النزف أو الانحلال، ويشاهد ببزل النقي نقص واضح في السلسلة الحمراء.

العلاج: المراقبة من دون أي تدخل علاجي؛ إذ ترتفع الشبكيات والخضاب عفوياً ولا يستطب نقل الكريات الحمر إلا في فقر الدم الشديد المرافق لمظاهر قصور القلب، وينتبه لإيقاف العامل المسبب إن وجد.

فقر الدم اللاتنسجي الخلقي المزمن (فقر دم بلاكفان - دياموند Blackfan- Diamond anemia):

الأسباب: يورث بشكل جسمي مقهور أو قاهر، يحدث فيه عطب في أرومات الكريات الحمر في النقي مما يمنع تحرضها بـ erythropoietin.

السريريات: شحوب منذ الأشهر الأولى للحياة، يرى بنسبة ٥٠٪ قبل الشهر الثالث من العمر؛ وبنسبة ٣٥٪ منذ الولادة وفي الشهر الأول من العمر، غالباً ما يرافق الولادات المبكرة، وقد يرافق بعض التشوهات مثل صغر الرأس والعينين وارتفاع قبة الحنك. يصاب ٥٠٪ من الأطفال بفشل نمو؛ وثلث الحالات بقصور قلب أو تشوهات كلوية أو أصبعية ولاسيما الإبهام، ويرافق بعض الحالات تأخر عقلي.

التشخيص: فقر دم مع ارتفاع MCV، وارتفاع HbF مع نقص الشبكيات، وتشاهد على اللطاخة المحيطية كريات حمر كبيرة بيضوية وسواء الكريات البيض وزيادة الصفيحات.

التشخيص التفريقي: قد يشاهد نقص الكريات الحمر في قصورات الدرق الخلقية، وآفات الكلية، والقصورات الغذائية، وأورام التوتة (التيموس) والأخماج المزمنة، وقصور قشر الكظر.

ويشاهد كذلك في الداء الرثياني، والذئبة الحمامية، والابيضاضات الحادة مع الإشارة إلى ضخامة الطحال.

العلاج: يفضل عدم التدخل الدوائي في السنة الأولى من العمر ويعتمد هنا على نقل الكريات الحمر إن لزم، بعد ذلك يستطب استعمال الستيروئيدات القشرية، وحين الحاجة إلى

استعمالها فترات طويلة تحدد الجرعة العليا بـ ٠,٥ مغ/كغ يومياً، وحين عدم الاستجابة يلجأ إلى نقل الكريات الحمر مع استعمال خالبات الحديد في حالة تراكمه، ويعدّ زرع النقي الدواء الشافي.

خلل تكون الكريات الحمر dyserythropoisis: هو فقر دم مع نقص الشبكيات أو انعدامها في الدم المحيطي على الرغم من زيادة طلائع الحمر في النقي، وهو ما يسمى قصور النقي الكاذب.

الأسباب: داء وراثي بصفة جسمية يرافق ذات عظم ونقي متعددة البؤر ناكسة أو ثانوية، مرافق لأمراض عديدة مثل تلاسيميا C ولاسيما فقر الدم حديدي الأرومات sideroblastic anemia وترخم العظام وغيرها.

السريريات والتشخيص: فقر دم مع كريات سوية أو كبيرة وزيادة الفريتين، ونقص الشبكيات الشديد وضخامة حشوية وقد يرافق بعض التشوهات الهيكلية.

العلاج: نقل الكريات الحمر مع إعطاء خالبات الحديد لمنع حدوث الداء الهموسيديريني (الهموسيدروز).

فقر الدم اللاتنسجي aplastic anemia¨pancytopenia: هو نقص عناصر الدم الثلاث في الدم المحيطي مع نقص الشبكيات والعناصر المولدة للدم في النقي.

السبب: غير معروف ولكن تعرف له أشكال وراثية مثل: عسر التقرن الخلقي dyskeratosis congenita، وفقر دم فانكوني، ومتلازمة شفاخمان دياموند Shwachman-Diamond Syndrome. ولبعض الأخماج والأدوية شأن في حدوثها.

يورث فقر دم فانكوني بشكل جسمي مقهور، وتحدث فيه تكثرات صبغية متعددة، وتزداد نسبة التعرض للخباثات في المصابين. أما عسر التقرن الخلقي فيورث بصفة قاهرة مرتبطة بالجنس، في حين يورث داء شفاخمان بصفة جسمية مقهورة.

السريريات: شحوب وميل إلى حدوث الأخماج وتكررها؛ والنزف ولاسيما على الجلد ومن الأنف. البدء خلسي متأخر غير لافت للانتباه. يترافق الداء وبعض التشوهات الخلقية. ففي فقر دم فانكوني يبرز صغر الرأس وقصر القامة والملامح الناعمة مع تشوهات هيكلية مثل غياب الكعبرة وتشوهات الإبهام وزيادة التصبغات الجلدية وبقع القهوة بحليب، كما يمكن مصادفة تشوهات كلوية؛ وقصور الغدد التناسلية hypogonadism؛ وتشوهات قلبية. أما المصابون بعسر التقرن الخلقي فتظهر فيهم تشوهات ظفرية وطلوان فموي leukoplakia مع تصبغ شبكي بني على الجلد، ويترافق داء شفاخمان وقصور معثكلة؛ إضافة إلى قصر القامة وقصور النقي.

التشخيص: يكون تعداد الشبكيات ناقصاً مع نقص المحببات والصفيحات؛ إضافة إلى فقر الدم كبير الكريات الحمر سوية الحجم أو كبيرة، وتبدي خزعة النقي نقصاً في التنسج.

المعالجة: عرضية بإعطاء الصادات لمقاومة الخمج؛ وإعاضة الدم ومشتقاته حين الضرورة القصوى فقط لاحتمال حدوث ارتكاس تحسسي من نقل الدم، مما قد يكون له تأثير سيئ مستقبلاً في زرع النقي الذي يعدّ العلاج الوحيد الشافي.

ثالثاً- فقر الدم كبير الكريات أو العرطل macrocytic (megaloblastic) anemia:

هو فقر دم مرافق لارتفاع MCV فوق القيمة الطبيعية المحددة حسب العمر مع كبر السلاسل الخلوية ضمن النقي، غالباً ما يرافقه اضطراب فيتامين B_{12} وحمض الفوليك أو نقصه.

فقر الدم في عوز فيتامين B_{12} وحمض الفوليك B_6:

السبب: غالباً نقص الوارد الغذائي ولاسيما في الأطفال الرافضين لتناول اللحوم والحليب ومشتقاته والبيض... إلخ. أو بسبب سوء الامتصاص كما في الأدواء المعدية المعوية. أو بتعاكس دوائي وخاصة مع حمض الفوليك مثل phenytoin، phenobarbital، cotrimoxazole وmethotrexate.

أو لزيادة الاستهلاك كما في الانحلالات أو فرط الاستقلاب كفرط نشاط الدرق وبعض الخباثات، أما الاضطرابات الوراثية فنادرة كما هو الحال في عوز العامل الداخلي لامتصاص B_{12} (فقر الدم الوبيل) أو عوز العامل الناقل transcobalamin II.

الآلية الإمراضية: لكل من B_{12} وB_6 شأن كبير في بناء DNA وRNA، ولذلك يتعرقل الانقسام الخلوي في عوزهما وأول ما ينعكس على السلسلة الحمراء، مما يؤدي إلى أشكال كبيرة من الأرومات الحمر في النقي وكريات حمر كبيرة في الدم المحيطي ويكون الخضاب ضمنها مرتفعاً، وهكذا يحدث كبر حجم الكريات الحمر مع زيادة الصباغ ولا يقتصر الأمر على الخلايا الدموية؛ بل ينال أيضاً باقي الخلايا المتجددة (الخلايا الإبيتيليالية مثلاً).

السريريات: لا يتظاهر فقر الدم الوبيل إلا نادراً، ويتظاهر العوز في الأطفال باضطراب النمو ويحدث إلى جانب فقر

الدم المترقي التهاب اللسان والصوارين، وقد يظهر يرقان خفيف إضافة إلى بعض الاضطرابات العصبية.

التشخيص: تشاهد في اللطاخة المحيطية كريات كبيرة الحجم زائدة الصباغ، وقد تشاهد أرومات حمر وكريات مرقطة (ترقققات أسسة) وزيادة في تفصص العدلات (٥ إلى ٦ فصوص وأحياناً أكثر) مع كبر حجم الصفيحات وفقر الدم وارتفاع MCV ونقص الشبكيات نسبة إلى شدة فقر الدم، وقد ينقص عدد الكريات البيض والصفيحات. أما بزل النقي فيظهر كبر حجم السلاسل المولدة ولاسيما الحمراء؛ إذ تشاهد أرومات حمر ضخمة megaloblasts أو وحيدات عملاقة أو خلايا باند عرطلة.

يكون التشخيص النوعي بمعايرة B_{12} و B_6 ضمن الكريات، أما عياره السوي ضمن المصل فلا ينفي الداء.

التشخيص التفريقي: يجب تفريق الآفة عن متلازمة ليش نيهان المرافقة لفقر دم كبير الكريات مع اضطراب استقلاب الـ adenine والاضطرابات الاستقلابية الأخرى على مستوى اليوريدين.

المعالجة: بإعطاء فيتامين B_{12} أو حمض الفوليك أو كليهما، وخشية أن تتفاقم الأعراض العصبية المرافقة لعوز B_{12} بعد إعطاء حمض الفوليك لابد من نفي وجود عوز B_{12} أو لا؛ إما بمعايرته (المقدار الطبيعي ٢٠٠ إلى ٨٠٠ بيكوغرام/مل) وإما بإعطاء ١ إلى ٢ مغ منه عضلياً ومراقبة ارتفاع الشبكيات في الأيام القليلة التالية، وإذا لم تحدث الاستجابة أو بعد معايرة B_6 (المقدار الطبيعي ٣ إلى ٥ نانوغرام/مل) يستطب إعطاء حمض الفوليك للعلاج.

الاضطرابات التخثرية في الأطفال

إياد طرفة

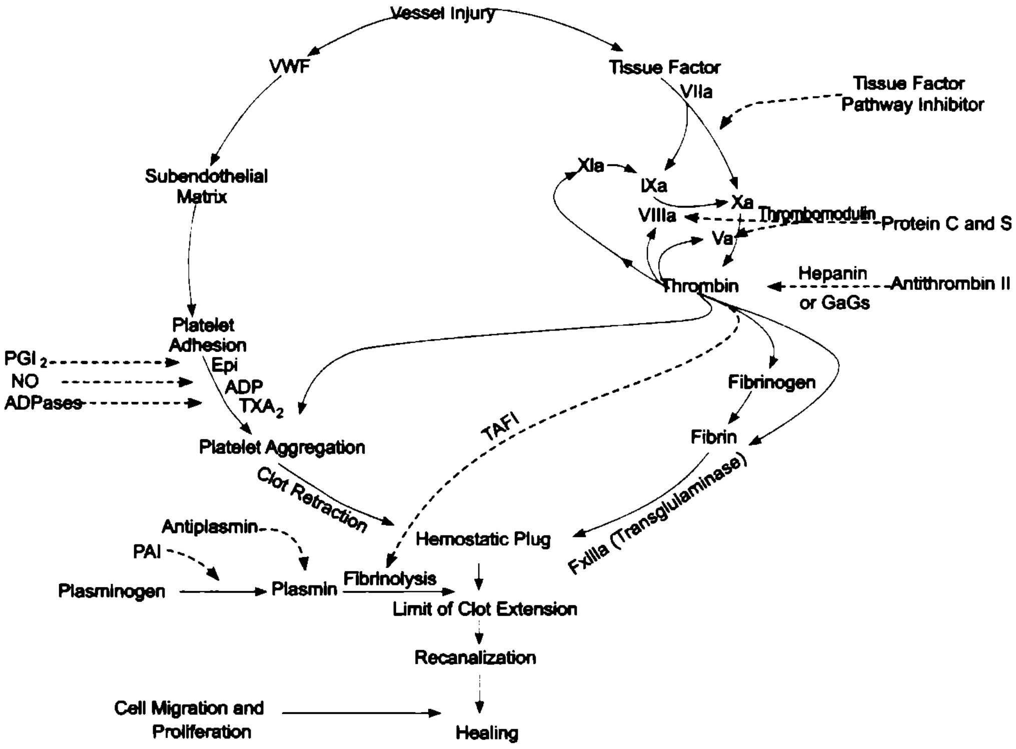
أولاً- الإرقاء السوي:

الإرقاء هو الآلية التي توجه نحو حدوث التخثر في مكان الأذية الوعائية لمنع حدوث النزف. تكون العلقة محددة في مكان الأذية ويتم ذلك بسلسلة من الفعاليات تبدأ بالتقبض الوعائي ثم التجمع الصفيحي والالتصاق مكان الأذية (العلقة المؤقتة أو البيضاء) ثم تفعيل شلال التخثر ليتم تشكيل خيوط الفيبرين وشبكته (العلقة الدائمة أو الحمراء)، بعد ذلك تقوم مثبطات التخثر بإيقاف هذه الفعالية عقب حدوث الإرقاء، تأتي بعدها حالاَت العلقة لإزالة ما تبقى من العلقة الدائمة وإعادة البطانة الوعائية إلى طبيعتها منعاً لحدوث تفعيل تخثري جديد. وفيما يأتي تفصيل هذه الآليات:

بعد أذية الوعاء يقوم الكولاجين المطروح عن البطانة (الإندوتيليوم) المتأذية بتحريض إفراز عامل فون ويلبراند vWF وتحريض عوامل بروتينية ملصقة للصفيحات عن طريق لواقط الغليكوبروتين Ib. بعد الالتصاق تقوم الصفيحات بتفعيل محتويات عديدة وإطلاقها من داخل الخلايا منها ADP. هذه الصفيحات المفعلة تحرض تجمع صفيحات إضافية. وتلقائياً يقوم العامل النسجي، الكولاجين وبروتينات لحمية في النسيج بتفعيل شلال التخثر مؤدية إلى تشكيل إنزيم الثرومبين thrombin كما هو مبين في الشكل (١).

وللثرومبين تأثيرات متعددة في آلية التخثر مثل زيادة تجمع الصفيحات، والتلقيم الراجع الإيجابي بتفعيل العامل الخامس والثامن وقيادة تحول الفايبرينوجين إلى فايبرين، وتفعيل العامل XIII.

تتشكل العلقة الصفيحية، وينقطع النزف عادة في غضون ٣-٧ دقائق. ويؤدي تشكل الثرومبين إلى تشكيل العلقة

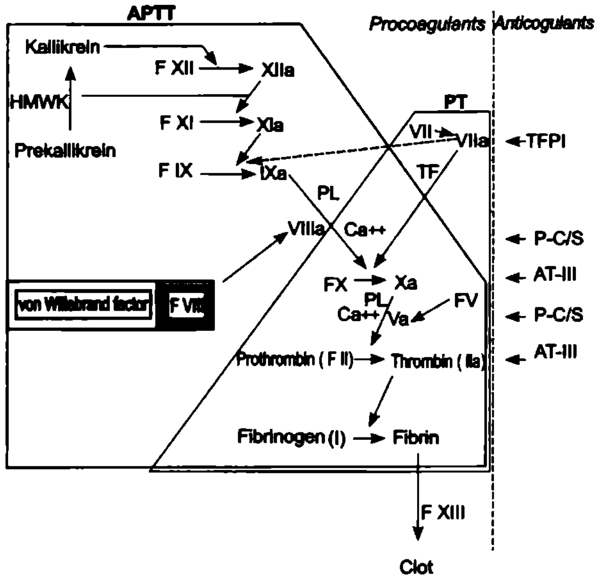


الشكل (١) مخطط يبين آلية الإرقاء وتداخلاتها

تشير الخطوط المتواصلة إلى تخثر سوي، والمتقطعة إلى مثبطات التخثر. EPI= إبينفرين، GAGs= غليكوز أمينو غليكانز، NO= حمض النتريت، PAI= مثبطات مفعلات البلاسمينوجين، PGI2= بروستاغلاندين I2 (بروستاسايكلين)، TAFI= مثبطات حالات الثرومبين المفعلة، TXA2= ثرومبوكسان A2، VWF= عامل فون ويلبراند.

الدائمة بتفعيل العامل ١٣ الذي يقوم بمصالبة خيوط الفايبرين مؤدياً إلى تشكل العلقة الثابتة. وفي نهاية هذه العملية تقوم عوامل منطلقة من الصفيحات بلجم هذه الفعالية وإحداث انكماش العلقة. يساهم الثرومبين أيضا بتحديد حجم الخثرة - بوساطة بعض البروتينات في خلايا الأندوتيليوم - وبتحويل البروتين C إلى بروتين C المفعل مساهماً بذلك بحل العلقة وبتواسط تحول البلاسمينوجين إلى بلاسمين. تتتالى هذه الحوادث على نحو رائع ضمن تناغم يصعب وصف دقته، وضمن حيز زمني بسيط.

يتألف شلال التخثر من سبيل داخلي يتكون من العوامل VIII، IX، XI، XII وسبيل خارجي يمثله العامل السابع تحديداً إضافة إلى السبيل المشترك، وتعمل هذه السبل متقاربة بعضها من بعض وليس على نحو مستقل ضمن الحيوية، كما هو في الشكل (٢).



الشكل (٢) مخطط مبسط لسبل التخثر

المنطقة الموجودة ضمن الخط المتواصل الأسود هي عوامل السبيل الداخلي والتي يعبر عنها بـ APTT. المنطقة الثانية الموجودة ضمن الخط الأخضر هي عوامل السبيل الخارجي والتي يعبر عنها بالـ PT، والمجموعة التي تشترك بين الاثنتين هي المجموعة المشتركة. AT-III = انتي ثرومبين III. F = عامل. HMWK= الكينينوجين عالي الوزن الجزيئي، PS= بروتين S . PC= بروتين C، PL= فوسفوليبيد، TFPI= مثبط سبيل العامل النسجي.

يتم تفعيل العامل السابع جزئياً إلى الشكل المفعل factor VIIa. حين خدش الوعاء يتحرر العامل النسجي Tissue factor مؤدياً إلى انطلاق العامل السابع المفعل وبالاشتراك مع الكلسيوم يقوم بتفعيل العامل التاسع والعاشر. ويكون السبيل الفيزيولوجي الأساسي عبر تفعيل العامل التاسع بوساطة العامل السابع المفعل مع توليد الثرومبين لاحقاً. يقوم الثرومبين بعد ذلك بتلقيم راجع للعامل XI مشكلاً العامل XI المفعل ويسرع من تشكيل الثرومبين. هذا الأمر يفسر حدوث اضطراب نزفي غزير حين نقص العامل VIII"IX، في حين يكون النزف في عوز العامل XI خفيفاً وفي عوز العامل XII لا عرضياً. حالما تتفعل الطلائع البروتينية التخثرية تقوم سلسلة من العوامل المثبطة بالعمل على تثبيط آلية التخثر. يثبط antithrombin III فعالية الثرومبين والعوامل Xa، IXa، XIa. في حين يقوم protein C و protein S بتثبيط فعالية العاملين V، VIII، وهما عاملان مساعدان يتوضعان في مركب «tenase» و«prothrombinase». أما مثبطات سبيل العامل النسجي فهي بروتينات مضادة للتخثر تثبط شلال التخثر عبر تثبيط العامل السابع والعاشر المفعلين. يبدأ عمل الجملة الحالة للتخثر fibrinolysis بعمل محرضات البلاسمينوجين النسجي لتوليد البلاسمين وهو الإنزيم الذي يقوم بتقويض الفايبرين.

ثانياً- الإرقاء في الولدان:

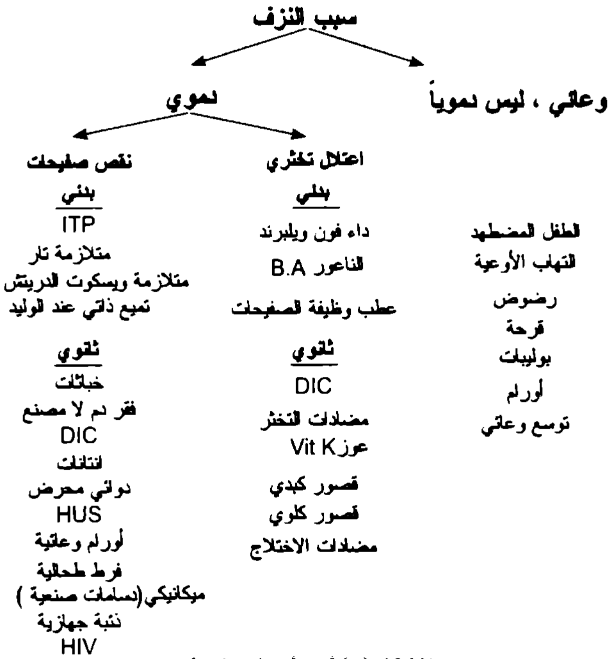
يكون الفايبرينوجين والعامل الخامس والثامن والصفيحات بالقيم الطبيعية في البالغين بدءاً من الثلث الثاني من الحمل في حين تكون قيم باقي العوامل ناقصة، وتزداد بالتدريج بنسب مختلفة، لذا يكون الخدج على نحو خاص ميالين إلى النزوف التلقائية أكثر من غيرهم ويحتاجون إلى مراقبة دقيقة، كذلك الولدان في أشهرهم الأولى، إذ إن هذه العوامل لا تصل إلى قيمها الطبيعية إلا بعد الشهر الثامن حتى نهاية السنة الأولى من العمر أحياناً، مع الإشارة إلى أن البروتين C يتأخر في الوصول إلى قيمته الطبيعية حتى سن البلوغ.

ثالثاً- الاضطرابات النزفية:

الأسباب والانتشار: من المهم أخذ قصة عائلية مفصلة في جميع مرضى الاضطرابات النزفية. فالناعور مرتبط بالجنس (X-linked)، وكل المصابين به من الذكور أما داء فون ويلبراند فيورث عادة على نحو جسمي قاهر. وفي الاضطرابات الصمية توحي القصة الشخصية والعائلية لصمات في الساقين والرئة أو إصابات وعائية دماغية مبكرة أو نوبات قلبية وجود اضطراب خثاري وراثي.

أسباب النزف قد تكون من منشأ دموي أو من منشأ وعائي.

ويوضح الشكل (٣) هذه الأسباب.



الشكل (٣) أهم أسباب النزف

والإصابات الخثارية قد تكون مكتسبة أو خلقية كما هو مبين في الجدول (١) وتظهر عادة بعد حادث محرض مثل القثاطر المركزية أو الرضوض الشديدة أو الخمج أو المعالجة الهرمونية.

التظاهرات السريرية: تتظاهر الاضطرابات النزفية بالنزف أو بالتخثر. والقصة السريرية الدقيقة والفحص السريري أساسيان لتشخيص نوع الاضطراب: التخثر أو النزف (الشكل ٣). يشير بدء النزف في سن مبكرة إلى أن المشكلة هي غالباً خلقية خلافاً للنزف المتأخر الذي يشير

الاضطرابات الخلقية	الاضطرابات المكتسبة
عامل لايدن ٥	القثاطر الوريدية
بروثرومبين ٢٠٢١٠	انتي فوسفوليبيد/أضداد الذئبة
عوز بروتين C	الكلاء (النفروز)
عوز بروتين S	الخباثات
عوز AT III	الحمل
عوز البلاسمينوجين	مانعات الحمل
عسر تصنع الفايبرينوجين	الأمراض المناعية الذاتية
بيلة الهوموسيستين	المكوث الطويل في الفراش/جراحة
	الرضوض والأخماج

الجدول (١)

إلى أن الآفة مكتسبة غالباً. ومواقع النزف تدل عادة على سببه، فالسطحية منها (جلدية أو مخاطية) يكون منشؤها صفيحياً غالباً أو وعائياً أحياناً، أما العميقة (ضمن العضلات أو المفاصل) فيكون منشؤها بلازمياً (شلال تخثر غالباً)، كذلك توحي درجة الرض (تلقائي أو شديد) المطلوبة لإحداث أذية بنوع الاضطراب وشدته. وهناك أدوية معينة كالأسبرين وحمض الفلبروئي Aspirin and valproic acid معروفة بتفعيلها لاضطرابات نزفية موجودة سابقاً بتداخلها في وظيفة الصفيحات.

يجب أن يميز الفحص السريري بين وجود النزف في الأغشية المخاطية أو في الجلد والمواقع العميقة للنزف داخل العضلات والمفاصل أو مواقع النزف الداخلي. ويميز كذلك أنواع الآفات: الحبرات petechiae يقل حجمها عن ٢ملم، والفرفريات هي مجموعة من الحبرات تكون صفيحية المنشأ أو وعائية، أما الكدمات فهي سطوح نزفية واسعة زرقاء اللون تشاهد في الاضطرابين النزفيين: الصفيحي والبلازمي، والأورام الدموية هي كدمات مجسوسة مرتفعة.

وهنالك عدد من الاضطرابات الجهازية التي قد تحدث اضطراباً نزفياً أو خثارياً، لذلك يجب أن يشمل الاستجواب والفحص السريري تقصياً دقيقاً لعلامات هذه الأمراض وأعراضها والتظاهرات السريرية لها، مثل: ضخامة العقد اللمفاوية وضخامة كبدية طحالية ومظاهر التهاب أوعية أو مرض كلوي أو كبدي مزمن. تبدو الأطراف في الخثار الوريدي العميق أرجوانية باهتة ممضة متورمة دافئة. أما في الخثرات الشريانية فتبدو ترويتها فقيرة، شاحبة، مؤلمة وتكون الإصابة عادة حادة. تتظاهر الخثرات الشريانية في الأعضاء الداخلية بعلامات الاحتشاء وأعراضه.

الفحوص المخبرية: يتضمن المسح لدراسة مريض نازف: تعداد الصفيحات وزمن البرثرومبين PT وزمن الثرومبوبلاستين الجزئي PTT والفايبرينوجين وزمن النزف، ثم تجرى الفحوص النوعية بحسب النتائج، كوظائف الصفيحات أو معايرة عوامل التخثر إلخ... ولا يمكن لفحص واحد أن يكون مؤشراً لكل اضطرابات التخثر. يبين الجدول (٢) التبدلات المخبرية واختلافها بحسب المرض المسبب.

التشخيص التفريقي:

١- اضطراب الصفيحات Disorders of Platelets:

أ- قلة الصفيحات Thrombocytopenia: يدل رقم الصفيحات تحت ١٥٠,٠٠٠/مل على قلة الصفيحات، إن نزوف الأغشية المخاطية والنزوف الجلدية هي المظاهر

الاختبار	الآلية المختبرة	القيمة الطبيعية	الاضطراب
PT	الجملة الخارجية والمشتركة	أقل من ١٢ ثانية بعد فترة الوليد، ١٢-١٨ ثانية في الولدان	نقص العوامل المعتمدة على الفيتامين K، الداء النزفي في الوليد، سوء الامتصاص، الآفات الكبدية، DIC، مضادات التخثر الفموية، تناول سموم الجرذان
PTT	الجملة الداخلية والمشتركة	٢٥-٤٠ ثانية بعد سن الوليد ٧٠ ثانية في سن الوليد	الناعور، فون ويلبراند، الهيبارين، DIC، عوز العامل XII و XI، أضداد الذئبة
زمن الثرومبين TT	تحول الفايبرينوجين إلى فايبرين	١٠-١٥ ثانية بعد سن الوليد ١٢-١٧ ثانية في الولدان	DIC، نقص الفايبرينوجين، الهيبارين، يوريميا
زمن النزف	الوظيفة الصفيحية والشعرية	٣-٧ دقائق	عطب وظيفة الصفيحات، نقص الصفيحات، فون ويلبراند، أسبرين
تعداد الصفيحات	عدد الصفيحات	١٥٠.٠٠٠ -٤٥٠,٠٠٠/مل	التشخيص التفريقي لنقص الصفيحات كما ورد
لطاخة الدم المحيطي	عدد الصفيحات، حجمها، شكل الكريات الحمر	—	تقترح الصفيحات الكبيرة تحطم محيطي، التجزؤ وتبدلات الكريات الحمر تقترح DIC, HUS .etc.

الجدول (٢) يبين الاختبارات المجراة في الاضطرابات النزفية

الأساسية لاضطراب الصفيحات بما فيها قلة الصفيحات ولا بد من الإشارة إلى أن الأهمية ليست لرقم الصفيحات فقط في إظهار النزف بل لوظيفتها أيضاً لذلك فإن شدة النزف لا تتعلق على نحو دقيق بعدد الصفيحات، والأطفال الذين يزيد تعداد الصفيحات فيهم على ٨٠,٠٠٠ يستطيعون مقاومة التحديات النزفية حين التعرض لها بما فيها الرضوض الشديدة والعمل الجراحي. أما الأطفال الذين يقل تعداد الصفيحات فيهم عن ٢٠,٠٠٠/مل فهم على خطورة عالية لحدوث نزف تلقائي، وتجب الإشارة إلى أن الصفيحات الفتية كبيرة الحجم أقدر وظيفياً من الصفيحات الهرمة. بيد أن هذا التعميم لا ينطبق حين وجود مثبطات لعمل الصفيحات مثل الأضداد والأدوية (ولاسيما الأسبرين) ونواتج تحطم الفايبرين والذيفانات المتولدة من الأذيات الكبدية والكلوية. أصبح حجم الصفيحات يقاس منوالياً في التقنيات الحديثة ويعبر عنه بوسطي حجم الصفيحات Mean platelet volume.

وأهم أسباب نقص الصفيحات هي:

- نقص الإنتاج decreased platelet production.
- زيادة التحطم increased destruction.
- التوشظ (الاحتباس) sequestration.

أ- قلة الصفيحات الناجمة عن نقص الإنتاج: هو اضطراب أولي على مستوى سلسلة النواءات Megakaryopoiesis، وهو اضطراب نادر أما الأسباب الأخرى فتكون جزءاً من فقر الدم اللامصنع.

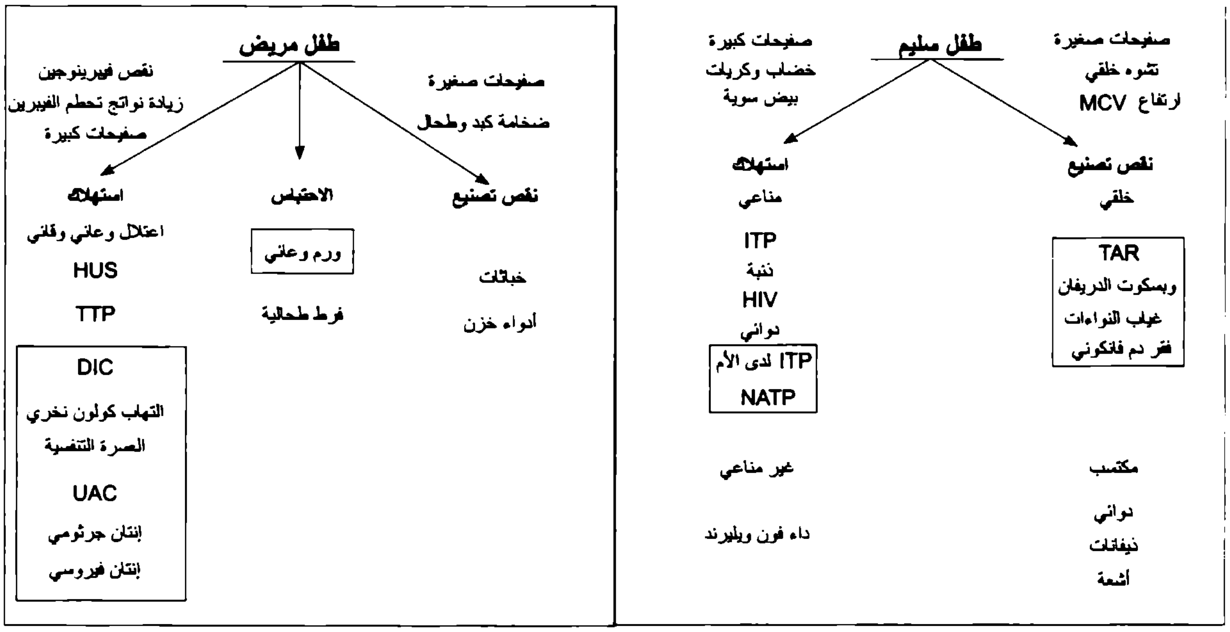
وتتظاهر قلة الصفيحات المرافقة وغياب الكعبرة بنقص صفيحات شديد مع تشوهات في الساعد خاصة.

تتظاهر قلة الصفيحات بغياب النواءات حين الولادة أو بعد فترة قصيرة منها بنقص صفيحات شديد من دون تشوهات، وتكون النواءات غائبة في النقي.

وقلة الصفيحات المكتسبة الناجمة عن نقص الإنتاج نادرة الحدوث، وتشاهد مرافقة لنقص عناصر الدم الشامل الناجم عن ارتشاح النقي أو بأسباب دوائية أو خمجية.

تترافق آفات القلب المزرقة وقلة صفيحات، لكن نادراً ما تكون شديدة.

قد تؤدي أخماج باطن الرحم (TORCH) وغيرها من الأخماج الخلقية والأخماج المكتسبة (HIV EBV) وبعض الأدوية مثل مضادات الاختلاجات والصادات الحيوية والأدوية الورمية وغيرها إلى حدوث قلة صفيحات.



الشكل (٤) التشخيص التفريقي لنقص الصفيحات في الأطفال

فصلت الأسباب بشكل أساسي بحسب التظاهر السريري. المفاتيح المؤدية إلى التشخيص بالخط المائل، وأظهرت الآليات والاضطرابات الشائعة المؤدية إلى الموجودات السريرية في الأسفل، ووصفت الاضطرابات الشائعة في الولدان في المربعات المظللة.

HSM= ضخامة كبد وطحال، ITP = فرفرية قلة الصفيحات مجهولة السبب أو المناعية، NATP = فرفرية نقص الصفيحات متغايرة الأضداد في الوليد. SLE = الذئبة الحمامية الجهازية. TAR = متلازمة نقص الصفيحات مع غياب الكعبرة، TTP = فرفرية نقص الصفيحات الخثارية، UAC= قثطرة الشريان السري، WBC = كريات الدم البيض.

ب أ- قلة الصفيحات الناجمة عن زيادة التحطم في المحيط:

الأسباب: الشكل الأكثر شيوعاً يكون في طفل يبدو بصحة جيدة وبآلية مناعية تؤدي إلى قلة الصفيحات. أما الشكل في الوليد - والمسمى بفرفرية قلة الصفيحات في الولدان بأضداد غيرية Neonatal alloimmune thrombocytopenic purpura (NATP) - فيحدث نتيجة لحساسية الأم تجاه المستضدات الموجودة على سطح صفيحات الجنين في أثناء الحمل، تنتقل هذه الأضداد عبر المشيمة لتهاجم صفيحات الجنين ثم الوليد بعد الولادة. والأمهات المصابات بالـ ITP أو بقصة ITP سابقة قد تنتقل الأضداد منهن إلى الجنين مهاجمة صفيحاته مؤدية إلى قلة الصفيحات في الوليد.

المظاهر السريرية: الأطفال المصابون بـ NATP يحملون خطورة عالية لحدوث نزف دماغي ضمن الرحم وخلال الولادة وبعيدها، لذلك تعد معايرة الصفيحات في دم الحبل السري مهمة للتدبير.

المعالجة: لإعطاء IVIG قبيل الولادة فعل جيد في رفع الصفيحات في الوليد وتستطب القيصريات في هذه الحالات لمنع حدوث النزف الدماغي.

ج أ- قلة الصفيحات مجهولة السبب ITP: هو اضطراب شائع في الأطفال يتبع خمجاً فيروسياً، ويحدث بتولد أضداد للصفيحات من نوع IgG أو IgM ترتبط بغشاء الصفيحات مؤدية إلى تخربها في أثناء عبورها الطحال. نادراً ما تكون الـ ITP العرض الأولي لمرض مناعي ذاتي مثل الذئبة الحمامية.

التظاهرات السريرية: تبدو الـ ITP في الأطفال الصغار بعد أسبوع إلى أربعة أسابيع من خمج تنفسي متظاهرة بحبرات وفرفريات أو رعاف، ويكون نقص الصفيحات شديداً ولا يرافقه ضخامة عقدية أو حشوية، كذلك يكون الخضاب وتعداد الكريات الحمر والبيض سوياً وهو ما يعبر عنه عادة بنقص الصفيحات المعزول.

التشخيص المخبري: يعتمد التشخيص على السريريات مع نقص تعداد الصفيحات وغالباً ما لا يحتاج إلى بزل النقي أما إذا كانت هناك موجودات غير نموذجية فإن البزل يستطب لنفي آفة ارتشاحية ضمن النقي (ابيضاض) أو نقص تنسج (فقر دم لا تنسجي). يظهر بزل النقي في الـITP زيادة عدد النواءات مع سواء السلسلتين الحمراء والبيضاء.

العلاج: لا ضرورة لمعالجة هؤلاء المرضى ولا سيما إذا كان

تعداد الصفيحات أكثر من ٣٠,٠٠٠ ولا تحسن المعالجة من النتائج النهائية للمرض ولكنها تقي من خطر النزوف في المرحلة الحادة، وتستطب المعالجة عادة إذا كان تعداد الصفيحات أقل من ٢٠,٠٠٠ أو إذا كان النزف غزيراً، تتضمن الخيارات العلاجية البريدنيزولون ٢-٤ملغ/كغ/٢٤ساعة لمدة أسبوعين و IVIG ١غ/كغ/٢٤ ساعة ليوم أو يومين أو IV anti D بمقدار ٥٠-٧٥ مكغ/كغ بالجرعة بشرط أن يكون Rh إيجابياً في المرضى.

الإنذار: يشفى نحو ٨٠٪ من الأطفال المصابين تلقائياً ويتحسن الباقون بالعلاج في غضون عدة أشهر، ولحسن الحظ فإن الأشكال النزفية الشديدة المهددة للحياة مثل النزف ضمن القحف تحدث في أقل من ١٪ من المرضى.

إذا استمرت قلة الصفيحات أكثر من ستة أشهر فتصنف الحالة على أنها ITP مزمنة وتعالج بجرعات متكررة من IVIG أو anti D أو ستيروئيدات في محاولة لتأخير الحاجة لاستئصال الطحال الذي قد يهجع معه المرض في ٧٠-٨٠٪ من الحالات المزمنة مع الإشارة إلى أن خطر الخمج بالجراثيم ذوات المحفظة عالٍ بعد هذا الإجراء، لذا يجب تحضير هؤلاء المرضى بإعطاء اللقاحات.

اضطرابات صفيحية أخرى:

- متلازمة ويسكوت ألدريتش: اضطراب وراثي مرتبط بالجنس يتظاهر بنقص الغاماغلوبولين، وأكزيما وقلة الصفيحات التي تبدو صغيرة الحجم في الدم المحيطي، يعالج بزرع النقي أو الخلايا الجذعية.

- التخثر المنتشر ضمن الأوعية الدقيقة DIC: يؤدي إلى قلة صفيحات وفقر دم ناجم عن تخربهما، يكون المرض في الأطفال شديداً؛ إذ تترسب خيوط الفايبرين ضمن الأوعية مفعلة الترومبين والبلازمين مؤدية إلى اضطراب تخثري شديد وتحطم الكريات الحمر والصفيحات.

- متلازمة الانحلال اليوريميائي HUS: تحدث نتيجة التعرض للذيفانات المخرشة للبطانة مؤدية إلى استهلاك الصفيحات والكريات الحمر.

ب - اضطراب وظائف الصفيحات Disorders of Platelet Function:

الأسباب: اضطرابات أولية قد تشمل المستقبلات الغشائية للصفيحات اللازمة للالتصاق، أو نقص مركّب الغليكوبروتين Ib مسبباً داء برنارد سوليير، أو نقص الغليكوبروتين IIb - IIIa مسبباً داء كلانزمان، أو وهن الصفيحات وغيرها من الاضطرابات.

المظاهر السريرية: نزوف صفيحية الشكل تشبه نقص الصفيحات مع تطاول زمن النزف.

المخبريات: يكون زمن النزف متطاولاً في الأشكال الشديدة ولكنه قد يكون لا نوعياً في الأشكال الخفيفة أو المتوسطة.

٢- اضطراب عوامل التخثر:

الآلية المرضية: معظم هذه الآفات موروثة وتؤدي إلى نزف. ويقع الجين المسؤول عن العامل الثامن والعامل التاسع على الصبغي X في حين تقع جينات باقي العوامل على الصبغيات الجسمية غالباً، وإن عوز العاملين الثامن والتاسع هما الأكثر شيوعاً في الاضطرابات النزفية الشديدة الموروثة.

ويعد عوز داء فون ويلبراند من الإصابات الخلقية الشائعة.

أ- الناعور Hemophilia: يحدث الناعور A بعوز العامل الثامن في ١/٥,٠٠٠ من الذكور في حين تكون نسبة حدوث الناعور B أقل من ذلك ١/٢٥,٠٠٠ من الذكور. ولا يمكن التفريق بين الشكلين سريرياً (الجدول ٣) وبسبب نضوب العامل الثامن أو العامل التاسع الشديد يتأخر توليد الترومبين الذي له شأن في تشكيل خيوط الفيبرين الذي يقوي السدادة الصفيحية المتشكلة مكان الأذية الوعائية. وتزداد شدة الداء بشدة النقص ويعد الداء شديداً إذا كانت فعالية العامل ١٪ أو أقل، ومتوسطاً إذا كانت الفعالية ما بين ١-٥٪، وخفيفاً إذا كانت فعالية العامل أعلى من ذلك.

يتعرض المصابون بالشكل الشديد لنزوف تلقائية أو بعد الرضوض الخفيفة، في حين ينزف المرضى المصابون بالشكل المتوسط الشدة بعد التعرض لرضوض أشد أما المصابون بالشكل الخفيف فينزفون بعد الرضوض الشديدة والجروح، ولا تحدث فيهم نزوف تلقائية، وقد لا يشخص المرض فيهم إلا اتفاقاً.

تحدث النزوف التلقائية في المصابين بالشكل الشديد مبكراً بعد الولادة (نزف سري أو بعد الختان) كذلك النزوف العضلية والمفصلية ولاسيما في سن الزحف أو المشي.

الدراسة المخبرية: يعتمد تشخيص الناعور على تطاول PTT الشديد ويصحح بمزج بلازما المريض مع بلازما سوية. حين ملاحظة تطاول الـ PTT يعاير العامل النوعي (الثامن أو التاسع هنا) واستناداً إلى النقص يوضع التشخيص وإلى مدى النقص تحدد شدة المرض. ومن الممكن في الوقت الحالي كشف الداء في أثناء الحمل وكذلك كشف حاملاته.

المعالجة: تكون بإعاضة العامل الناقص ويفضل في النزف الحاد البدء بالعلاج في المنزل مباشرة بعد تدريب الأهل أو المريض حين يبلغ سناً مناسبة.

	الناعور A	الناعور B	فون ويلبراند
الوراثة	مرتبط بالجنس	مرتبط بالجنس	جسمي قاهر
العامل الناقص	الثامن	التاسع	عامل فون ويلبراند وVIII C
مكان النزف	عضلات، مفاصل، جراحة	عضلات، مفاصل، جراحة	غشاء مخاطي، جلد، جراحة، طمث
PT	طبيعي	طبيعي	طبيعي
PTT	متطاول	متطاول	متطاول أو طبيعي
زمن النزف	طبيعي	طبيعي	متطاول أو طبيعي
فعالية العامل الثامن	ناقصة	طبيعية	ناقصة أو طبيعية
عامل فون ويلبراند وفعاليته	طبيعي	طبيعي	ناقص
العامل التاسع	طبيعي	ناقص	طبيعي
تراص الصفيحات بالريستوسيتين	طبيعي	طبيعي	طبيعي، منخفض أو مرتفع بجرعة ريستوسيتين
تجمع الصفيحات	طبيعي	طبيعي	طبيعي
المعالجة	DDAVP أو عامل ثامن	عامل تاسع	DDAVP أو ركازة vWF

DDVAP = Desmopressin

الجدول (٣) مقارنة بين ناعور A و B وداء فون ويلبراند

وفي حالات النزوف الشديدة المهددة للحياة يجب الوصول إلى نسبة ٨٠٪ من العامل الناقص على الأقل في أثناء الإعاضة وأحياناً حتى ١٠٠٪، أما في الحالات المتوسطة أو الخفيفة من النزوف فإن نسبة ٤٠٪ من الفعالية كافية لإيقاف النزف (نزف عضلي أو مفصلي) في المصابين بنقص العامل الثامن وما بين ٣٠-٤٠٪ في المصابين بنقص العامل التاسع. وإذا كانت وحدة من العامل الثامن لكل كغ ترفع النسبة ٢٪ في بلازما المريض وكانت ١,٥ وحدة/كغ من العامل التاسع ترفع النسبة ١٪ في بلازما المريض فإنه يمكن حساب الجرعات المطلوبة وفق التالي:

جرعة العامل الثامن = النسبة المطلوب الوصول إليها X وزن الجسم X ٠,٥

جرعة العامل التاسع = النسبة المطلوب الوصول إليها X وزن الجسم X ١,٥

ويمكن في بعض الحالات المتوسطة أو الخفيفة من الناعور A (عوز العامل الثامن) الاستعانة بتأثير الدسموبرسين Desmopressin مع التنويه أنه لا يفيد في الحالات الشديدة كما لا يفيد في عوز العامل التاسع. وإذا بدا أن تأثيره جيد فإنه يعد الخيار الأول لمعالجة المرضى المصابين بالناعور A من الشكل الخفيف أو متوسط الشدة.

المضاعفات:

- **الأخماج:** يصبح المرضى المعالجون بركازات العامل الثامن أو التاسع المستخرجة من بلازما دم المتبرعين على درجة عالية من الخطورة للإصابة بالتهاب الكبد والإيدز AIDS أما مستحضرات العامل الثامن أو التاسع المأشوب recombinant فخالية من هذه الخطورة.

- **العوامل المثبطة Inhibitors:** هي أضداد من نوع IgG موجهة ضد العامل المنقول سواء الثامن أم التاسع، وتصل نسبة حدوث هذه الأضداد إلى ١٥٪ في حالات الناعور الشديد بعوز العامل الثامن وأقل منها في حالات عوز العامل التاسع. تعطل هذه الأضداد الاستجابة للمعالجة بالإعاضة في هؤلاء المرضى، ويصبح علاج النزف فيهم صعباً بعدها.

وحين وجود نسبة قليلة من الأضداد يمكن متابعة إعطاء العامل الثامن أو الاستعاضة عنه بالعامل الثامن الخنزيري. أما حين وجود نسبة شديدة من الأضداد فلا بد من استعمال عوامل تجتاز مناطق عمل العامل الثامن والعوامل المثبطة له، ويفضل هنا استعمال العامل السابع. واستعملت سابقاً مركبات البروثرومبين المفعلة إلا أنها زادت من نسبة حدوث

الخثارات والاحتشاءات.

إن الهدف الأساسي من معالجة الناعور هو منع حدوث القسط المفصلي، ويكون ذلك بإعاضة العامل الناقص مبكراً مع وضع المرضى على معالجة وقائية به دورياً.

ب - داء فون ويلبراند: داء شائع يشاهد في نحو ١٪ من السكان في بعض المناطق. سببه نقص عامل فون ويلبراند وهو بروتين لاصق يقوم بعملين أساسيين: وضع جسر بين الكولاجين البطاني والصفيحات وربط العامل الثامن الجوال وحمايته من الانطراح السريع من الدوران.

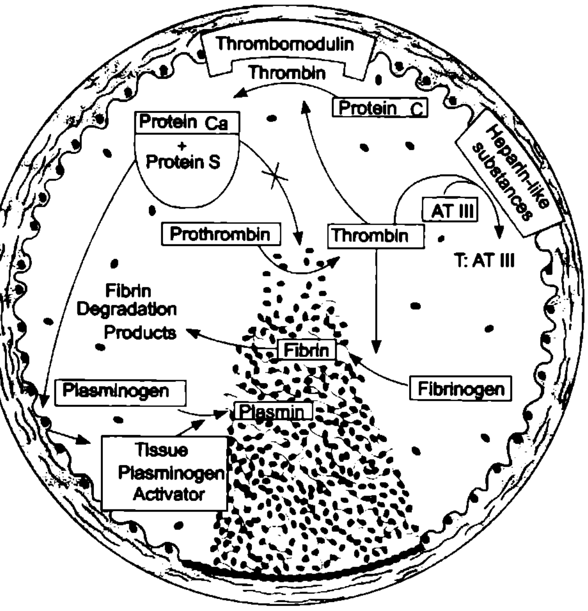
يورث الداء على نحو جسمي قاهر متخالف الأمشاج ونادراً على نحو مقهور، وقد يكون النقص كمياً - جزئي في الشكل الأول أو كامل في الشكل الثالث - أو نوعياً كما في الشكل الثاني من الداء، (٨٠٪ من المرضى فيهم الشكل الأول).

المظاهر السريرية: نزف جلدي ومن الأغشية المخاطية ورعاف ونزف لثوي وكدمات جلدية وتطاول الطمث في الفتيات والنساء في سن النشاط التناسلي، قد ينقص العامل الثامن مرافقاً الأشكال الشديدة من الداء وهنا تتظاهر النزوف المشابهة للناعور.

التشخيص المخبري: يكون بمعايرة عامل فون ويلبراند إما مناعياً وإما بمعايرة الفعالية بوساطة العامل المساعد ريستوسيتين Ristocetin cofactor assay مع ترافقه عادة وتطاول PTT وزمن النزف.

المعالجة: تعتمد على شدة الداء.

يستعمل الدسموبريسين خياراً أول في المصابين بالنمط الأول وبعض المصابين بالنمط الثاني وإن لم تكن نتيجة العلاج مرضية تستخدم ركازات عامل فون ويلبراند المنقاة وتحسب الجرعة كما في العامل الثامن. وتستعمل الرسابات القرية مع الانتباه إلى حدوث خطر الخمج. ويجب إعطاء لقاح التهاب الكبد B قبل تعرض المريض لنقل البلازما أو مشتقاتها وكما في كل الاضطرابات النزفية يجب تجنب الأسبرين.



الشكل (٥) تشكل العلقة في مكان الأذية الوعائية
هناك ثلاث آليات فيزيولوجية رئيسية مضادة للتخثر- AT III، بروتين C والجملة الحالة للفيبرين - تتفاعل لتحد من تشكل العلقة في منطقة الأذية وذلك لمنع حدوث خثار شامل.

رابعاً- الخثارات Thrombosis:

تحدث الأشكال الوراثية منها بسبب نقص أحد العوامل المضادة للتخثر مثل بروتين C وبروتين S أو البلاسمينوجين (الشكل ٥) وفي بعض الاضطرابات المؤدية إلى خلل في عمل البروتين C كعامل لايدن ٥ (FV Leiden).

يتعرض الولدان المصابون بهذه الاضطرابات إلى حدوث خثارات، فالولدان المصابون بعوز البروتين C متماثل الأمشاج مثلاً يتعرضون للإصابة بالفرفرية الصاعقة أو الخثار في الشرايين الرئيسية أو الصمات الوريدية. يتظاهر عوز البروتين C في البالغين عادة ويورث بصفة جسمية قاهرة متخالفة الأمشاج كذلك البروتين S والـ AT III، وعامل لايدن ٥ هو العامل الأكثر شيوعاً المؤهب للخثارات إذ يصل إلى ٣-٥٪ من أفراد العرق الأبيض. كذلك يؤدي وجود أضداد

	PT	PTT	فايبرينوجين	عدد الصفيحات	FDP	مفاتيح سريرية
DIC	متطاول	متطاول	ناقص	ناقص	مرتفع	صدمة
قصور كبد	متطاول	متطاول	ناقص	طبيعي أو ناقص	مرتفع	يرقان
نقص Vit. K	متطاول	متطاول	طبيعي	طبيعي	طبيعي	سوء امتصاص/مرض كبد
خمج من دون صدمة	متطاول	متطاول	طبيعي	طبيعي	متطاول أو طبيعي	ارتفاع حرارة

الجدول (٤) تشخيص تفريقي لاعتلالات تخثر قد تلتبس بالـ DIC

الفوسفوليبيد المكتسبة إلى خثارات.

المظاهر السريرية: هي مظاهر لخثار وصمات يمكن مشاهدتها في الصغار والكبار ولاسيما حين تعرضهم لقثاطر أو التهاب أوعية أو أخماج أو عدم التحرك طويل الأمد، أو متلازمة الكلاء أو الرضوض أو الجراحة أو فيمن يتناولن مانعات الحمل وكذلك في أثناء الحمول والإجهاضات. وتراوح مظاهر الصمة الرئوية من لاعرضية إلى ألم صدري وخفوت الأصوات التنفسية والزلة والزرقة.

التشخيص: تكشف الصمات الوريدية بوساطة الدوبلر أو تصوير الأوعية الظليل وصمات الرئة بالصورة الشعاعية أو بوساطة CT الصدر. وقد تعاير العوامل الخاصة في حال الشك بها، بيد أن ذلك يتطلب تقنيات مخبرية دقيقة.

المعالجة: هي معالجة السبب المحدث وتعتمد على استعمال الهيبارين ثم الوارفارين كمعالجة طويلة الأمد. وفي المرحلة الحادة يمكن استعمال حالات الفيبرين في الولدان وفي الحالات المهددة للحياة يمكن نقل البلازما و AT III أو بروتين C.

ابيضاض الدم والورم اللمفي في الأطفال

إياد طرفة

الابيضاضات leukemias هي تكاثر خلايا دموية غير ناضجة تؤدي إلى خنق خلايا السلاسل الدموية الطبيعية في النقي، إضافة إلى ارتشاحها في الأعضاء خارج النقي.

السبب والآلية المرضية:

السبب الأساسي لحدوث الابيضاضات غير معروف، وتتهم في ذلك عوامل عديدة أهمها: الأمراض المترافقة وتشوهات صبغية (فقر دم فانكوني Fanconi's-anemia ، ومتلازمة داون) أو الأمراض المرافقة لعطب مناعي مثل: رنح توسع الشعريات ومتلازمة ويسكوت الدريتش Wiskott- Aldrich وغياب الغلوبولينات المناعية، كما يزيد التعرض البيئي لبعض المسرطنات (مثل الأشعة والبنزول وبروكاربازين والعناصر المؤلكلة) من خطورة الإصابة بالابيضاضات.

السمة الأساسية للابيضاضات فقد السيطرة على نمو الخلايا الدموية غير الناضجة (الأرومات) مؤدية إلى فقر الدم، ونقص الصفيحات ونقص المحببات granulocyte المرتشحة في الأعضاء خارج النقي وعلى رأسها العقد اللمفاوية والكبد والطحال.

الوبائيات:

تعد الابيضاضات من بين الأورام الخبيثة الأكثر شيوعاً في الأطفال، وتؤلف ما بين ٣٥-٤٠٪ من سرطانات الأطفال حسب الدراسات العالمية، منها ٨٠٪ من النمط اللمفاوي الحاد acute lymphoblastic leukemia (ALL)، و١٨٪ من النمط النقوي الحاد(acute myelogenous leukemia (AML والأفضل أن يسمى الابيضاض الحاد غير اللمفاوي acute non- lymphoblastic leukemia (ANLL)، أما الباقي ٢٪ فهو من النوع النقوي المزمن chronic myelogenous leukemia (CML) ولا تذكر حوادث لابيضاض لمفاوي مزمن في الأطفال (CLL).

التصنيف:

يعتمد تصنيف الابيضاضات في كل من ALL، AML، CML على النمط الشكلي الكيمياخلوي، والمناعي، والكيمياحيوي، والوراثة الخلوية والواسمات الوراثية الجزيئية. تصنف الابيضاضات اللمفاوية والنقوية في تحت أصناف تحمل دلالات إنذارية مختلفة، وبالتالي تضع المرضى في مجموعات خطورة مختلفة يطبق لكل منها خطة علاجية تناسبها.

يعتمد التصنيف الشكلي للابيضاضات (تصنيف French American British :FAB) على حجم الخلية الابيضاضية وشكل نواتها والموجودات البلازمية الخلوية: مثل مدى زرقة الهيولى (السيتوبلازما) والتحببات البلازمية.

تصنف الابيضاضات اللمفاوية الحادة من الناحية الشكلية morphologically وفق تصنيف FAB في L1, L2، L3، أما النقوية فتصنف من M0 إلى M7.

بيد أن التصنيف الأهم هو التصنيف المناعي ولاسيما في ALL؛ إذ إن ٢-٤٪ من الابيضاضات لا يمكن تحديد نوعها وما إذا كانت لمفاوية أو نقوية بالفحص المجهري، في حين يستطيع التصنيف المناعي التمييز بينها بوساطة المستضدات الخاصة بكل نوع. ومع ذلك فإن بعض الخلايا الابيضاضية تحمل مستضدات كل من النوعين اللمفاوي والنقوي (hybrid-leukemia) (الابيضاضات الهجينة) والإنذار في هؤلاء المرضى يكون سيئاً عادة.

وتفيد التلوينات الخاصة المعتمدة على الكيمياء الخلوية في تمييز بعض الأنواع أيضاً كما هو مبين في الجدول (١).

التلوين	نوع الابيضاض			
	ALL	AML	MOL	EL
PAS	+	-	-	++
AP	+	-	-	+
Pox	-	++	+	+
EST	-	+	++	+

الجدول (١)

سريرياً:

تتطور الأعراض السريرية في غضون أسابيع قليلة من بدء الداء ويعاني الطفل المصاب تعباً ووهناً، ونقص شهية، وترفعاً حرورياً تترافق هذه الأعراض غالباً وخمج بسبب نقص العدلات المرافق؛ ورعاف أو نزوف أغشية مخاطية، وفرفريات وكدمات مرافقة لنقص الصفيحات، وتندر النزوف العميقة والخطيرة. يعاني المرضى أيضاً ألماً عظمياً- وخاصة صغار الأطفال- يتظاهر برفض المشي أو العرج، وتلاحظ الضخامات العقدية في ثلثي الأطفال المصابين، وتكون الضخامة العقدية معممة وقاسية قليلاً ومتوسطة الحجم،

أما الضخامة العقدية المنصفية أو الضخامة التوتية (التيموسية) فأقل حدوثاً؛ لكنها قد تصل في بعض الأحيان إلى حجم كبير فتضغط الرغامى مؤدية إلى عسر تنفس وصرير stridor، أو تضغط الأوعية مؤدية إلى متلازمة انضغاط الأجوف العلوي.

يتضخم الكبد والطحال في معظم الحالات وتكون الضخامة متجانسة قاسية قليلاً. ولما كان من المحتمل ارتشاح الخلايا الابيضاضية في كثير من الأعضاء (الكلية والقلب والجلد... إضافة إلى النقي والكبد والطحال) فإن الصورة السريرية تكون متعددة التظاهرات والموجودات، وبجانب هذه التظاهرات يرى الشحوب والميل إلى النزوف والضعف المناعي. وقد تحدث آلام مفصلية، وارتشاحات جلدية، وضخامة خصوية، ومعالم لارتشاح سحائي تتجلى على هيئة اشتداد المنعكسات الوترية أو إصابة الأعصاب القحفية إلى جانب معالم فرط الضغط ضمن القحف (صداع وقياء وبطء نبض... إلخ)، إضافة إلى ذلك يصادف نقص الوزن وزيادة التعرق.

قد يحدث أحياناً في سياق الابيضاضات النقوية الحادة ارتشاح في اللثة مما يضخمها ويحدث فيها نزفاً؛ أو في الغدد اللعابية مما يضخمها ويؤدي إلى نقص إفرازها، وهو ما يسمى متلازمة ميكوليتش Mikulicz.

ويبين الجدول (٢) أهم الموجودات في الابيضاضات الحادة:

أعراض عامة	حمى. نقص وزن. آلام عظمية.
فقر الدم	وهن وتعب. شحوب. نقص شهية.
نقص الكريات البيض	أخماج.
نقص صفيحات	نمشات، فرفريات، كدمات. رعاف، أورام دموية جلدية.
ارتشاح في الأعضاء	ضخامة عقدية، ضخامة حشوية، آلام مفاصل. اضطرابات عصبية، تشوش رؤية، اختلاجات، صداع، قياء. ضخامة خصى. صرير، عسر تنفس. ارتشاحات جلدية، ضخامة لثة. متلازمة ميكوليتش.

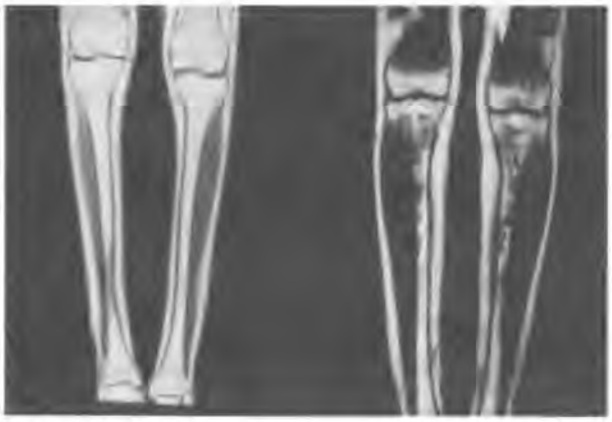
الجدول (٢)

التشخيص:

يتم التوجه إلى التشخيص استناداً إلى موجودات القصة السريرية والفحص السريري ولاسيما حين وجود الشحوب والنزوف والضخامة الحشوية والعقدية، ويجب نفي الابيضاض في كل حالة تحمل هذه الأعراض والعلامات باللجوء إلى الفحوص المخبرية وعلى رأسها تعداد الدم المحيطي الكامل CBC؛ أي تعداد الكريات البيض والصفيحات والصيغة وقيمة الخضاب والشبكيات.

يكون عدد الكريات البيض مرتفعاً عادة مع تبدل الصيغة، وقد تكون في بعض الحالات طبيعية، وينخفض كل من الخضاب والصفيحات في معظم الحالات. إن هذه الصورة المخبرية هي أيضاً مؤشر قوي للابيضاض الحاد الذي يجب نفيه دائماً حين وجود هذا التعداد.

بزل النقي (bone marrow aspiration (BMA: يلاحظ ارتشاح الخلايا الأرومية في الابيضاضات الحادة مع تثبيط عناصر النقي السوية، ويكون عدد الخلايا الأرومية أكثر من ٢٥٪ من خلايا السلاسل ضمن النقي، ويدل تصوير النقي ضمن الساق بالرنين المغنطيسي على الارتشاح الابيضاضي كما هو مبين في الشكل (١). إن هذا الإجراء ليس ضرورياً للتشخيص وإنما للدلالة فقط.



الشكل (١) موجودات نقي العظام على MRI: الأيمن مرتشح والأيسر سوي.

يجب دائماً إجراء فحص السائل الدماغي الشوكي خلوياً لكشف الارتشاح السحائي، كما يجب إجراء صورة بسيطة للصدر لمعرفة ما إذا كان هناك زيادة عرض المنصف المرافقة للداء أم لا.

أما فحص البطن بالصدى فيفيد في إثبات الضخامة الحشوية مع معرفة وجود ضخامة عقدية لمفاوية مرافقة لوجود ارتشاح في الكليتين أم لا.

وبسبب زيادة عدد خلايا الدم وتحطمها المرافق للداء يرتفع حمض البول، وLDH، والبوتاسيوم، والفوسفات في المصل، وينخفض بمقابل ذلك الكلسيوم وهو ما يعبر عنه بمتلازمة الانحلال الورمي.

وإذا ما ترافق ذلك وتأثر الوظيفة الكلوية وقصورها بسبب ترسب بلورات حمض البول؛ فإن قيم البوتاسيوم ترتفع أكثر فأكثر، وبالتالي تزداد الأذية شدة، لذلك لابد حين التشخيص من سبر هذه القيم ليتم تداركها مع مراقبة الصبيب البولي وباهاء pH البول (المحافظة على قيمة تراوح ما بين ٧,٥-٧)؛ ولاسيما أن البدء بالمعالجة الكيميائية في هذه الظروف قد يفاقم الحالة، مما قد يودي بحياة المريض بتوقف القلب بسبب الزيادة الحادة في البوتاسيوم مع تشنجات واختلاجات ناجمة عن نقص الكلس؛ عدا القصور الكلوي الحاد والنخرة الأنبوبية اللاعكوسة.

التشخيص التفريقي:

يتضمن التشخيص التفريقي بعض الأمراض الدموية الأخرى مثل قلة الصفيحات المناعية immune thrombocytopenia (ITP)، وفقر الدم اللامصنع، وكذلك بعض الأورام التي ترتشح بالنقي مثل اللمفوما والنيوروبلاستوما والرابدومايوساركوما. ويجب ألا ننسى الأدواء الرثيانية كالتهاب العظم والنقي، ومن الأخماج داء وحيدات النوى واللايشمانيا الحشوية. وبزل النقي هو القادر على تمييز الابيضاضات من كل هذه الأدواء.

المعالجة:

تكون بتحطيم الخلايا الورمية وأساسها العلاج الكيميائي الذي يوجه بحسب نوع الابيضاض وله مراحل متتالية:

١- المحدثة للهجوع induction.

٢- التقوية consolidation.

٣- التعزيز re-induction.

٤- المعالجة المحافظة على الهجوع أو جرعات الدعم maintenance therapy.

هدف المرحلة الأولى من العلاج إحداث الهجوع التام للمرض؛ أي إزالة الأرومات المصابة تماماً من الدم المحيطي وإلى أقل من ٥٪ في النقي مع ضمان زوال الارتشاح من باقي الأعضاء. أما المراحل التالية فهي تدعيم المرحلة السابقة بهدف المحافظة على الهجوع إلى جانب العلاج المضاد، وهناك العلاج الداعم وهو ضروري. والهدف من هذه المعالجات تدبير مضاعفات المرض والتأثيرات الجانبية للأدوية الكيميائية العنيفة التي المستخدمة.

تعالج النزوف بنقل الصفيحات والبلازما حسب الحالة، إضافة إلى مكافحة الأخماج وتدبير الاضطراب الشاردي في حال حدوثه. ومما يجب التنبيه له هو أن عدم معالجة الابيضاض يؤدي إلى الوفاة.

أولاً- الابيضاض اللمفاوي الحاد acute lymphoblastic leukemia:

هو أكثر أنواع الابيضاضات شيوعاً في الأطفال. وينشأ على حساب الخلايا اللمفاوية غير الناضجة ضمن النقي، وهو قابل للشفاء في ٨٠٪ من حالاته.

الانتشار والوقوع: يؤلف الابيضاض اللمفاوي الحاد نحو ٢٥٪ من سرطانات الأطفال. تقدر نسبة الوقوع فيه بـ ٣,٥/ ١٠٠ ألف طفل تحت سن ١٥ سنة، ويصاب به الذكور أكثر من الإناث بنسبة ١,٢/١، ذروة وقوعه مابين سن ٣ و ٥ سنوات.

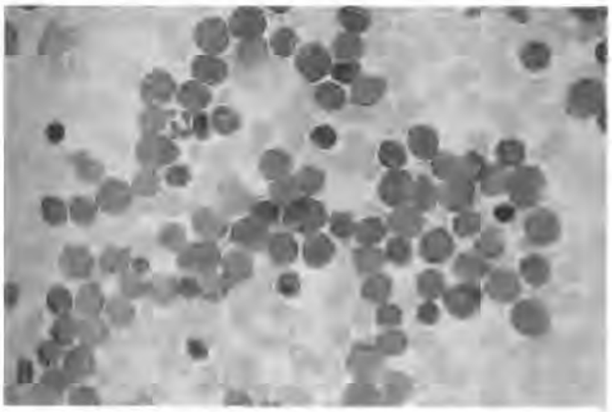
التصنيف: يعتمد التصنيف الشكلي وفق FAB في L1. L2. L3

- L1: هو الأكثر شيوعاً، وتكون الخلايا فيه ضحلة الهيولى، لذا تسمى بالخلايا العارية.
- L2: النسبة بين الهيولى والنواة أكبر مع مشاهدة نويات ضمن النواة.
- L3: تعبر عادة عن نمط B للخلايا اللمفاوية، وتكون هيولاها قاتمة نسبياً مع مشاهدة فجوات فيها.

بيد أن **التصنيف المناعي** هو الأهم حالياً ويعتمد على نموذج مستضد الأرومات اللمفاوية، ويقسم الابيضاضات وفقاً لهذا التصنيف إلى:

١- طلائع الخلية اللمفاوية B: يؤلف هذا النمط ٨٤٪ من الحالات، وينطوي تحت هذه المجموعة PRE B ALL، Pre B ALL، وcommon ALL.

٢- النمط الناضج B: mature B-ALL: يؤلف هذا النمط ٣٪ من الحالات.



الشكل (٢) يبين الأنماط الشكلية لـ ALL وفق FAB

٣- النمط T :T-ALL: يؤلف ١٣٪ من الحالات، وينطوي تحت هذه المجموعة طلائع الخلايا T وT الناضجة.

٤- الشكل غير المصنف acute unclassified leukemia (AUL).

٥- الابيضاض الهجين ALL: hybrid- leukemia مع ظهور واسمات للنمط النقوي.

يسمح كل من التصنيف الجيني والجيني الجزيئي بوضع أصناف فرعية تفيد في الإنذار، ويُذكر منها الابيضاضات المترافقة وإزفاء translocation مثل الابيضاضات إيجابية صبغي فيلادفيا (t ٩:٢٢) والابيضاضات مع (t ٤:١١) الذي يترافق والنمط الخلقي، وهو سيئ الإنذار.

تصنيف المرضى في مجموعات خطورة: سمحت التصنيفات السابقة بوضع المرض ضمن مجموعات خطورة، إضافة إلى الموجودات السريرية والمخبرية الأخرى مثل السن < ٢ و > ١٠ سنوات، وتعداد الكريات البيض > ١٠٠ ألف/مل، ونقص الصفيحات < ٥٠ ألف/مل إضافة إلى ضخامة الكبد والطحال الشديدة أو الضخامة المنصفية المرافقة. إن الهدف من تصنيف المرض من حيث الخطورة والإنذار هو توجيه المعالجة نوعياً، ووضع الخطط الكيميائية اللازمة ومدى شدتها من جهة، وضرورة السعي إلى زرع النقي في بعض الحالات من جهة أخرى.

المعالجة: توجه المعالجة حسب المجموعات المصنفة لدرجة الخطورة والإنذار. وعموماً يعتمد حالياً على تقسيم الخطط العلاجية البدئية إلى خطط خاصة بالمصابين بالابيضاض اللمفاوي الحاد نمط B (B-ALL) تحديداً والباقي وفق خطط خاصة بـ non B- ALL، وأهم الأدوية المستعملة في معالجة non B-ALL هي: الستيروئيدات، vincristine, anthracyclines, asparaginase, cytarabine, cyclophosphamide, methotrexate, 6-mercaptopurine, 6-thioguanine، تعطى الأدوية متشاركة وفق خطط خاصة منصوص عليها.

أما **المعالجة الداعمة** maintenance therapy فيجب أن تعطى حتى انتهاء سنتين من التشخيص وتكون بـ 6MP وMTX وفق معظم الخطط (البروتوكولات) العلاجية.

وتعالج الجملة العصبية المركزية بحقن الميتوتركسات ضمن السيساء وفق دورات علاجية كل أسبوعين في الفترة الأولى؛ إلا إذا كان النوع T أو هناك ارتشاح سحائي في البدء CSF- infiltration فتكون الدورات أسبوعياً، تدعم المعالجة الكيميائية ضمن السيساء بتشعيع القحف وقائياً بـ ١٢ غراي، أما في حال الارتشاح السحائي فترفع الجرعة الى ١٨ - ٢٤ غراي وتعطى للقحف والنخاع الشوكي.

أما **معالجة ALL-B** فمعالجات دورية أساسها الميتوتركسات بجرعات عالية تصل حتى ٥غ/م²، إضافة الى مشاركة بعناصر دوائية متعددة مثل السيكلوفوسفامايد والسيتارابين وغيرها، تعطى منها عادة ستة أشواط علاجية، ويمكن التغاضي عن المعالجة الوقائية الشعاعية للجملة العصبية وجرعات الدعم في هؤلاء المرضى. أما في الارتشاح البدئي في الجملة العصبية فيجب إعطاء جرعات مكثفة من الميتوتركسات والكورتيزون والسيتارابين ضمن السيساء.

لا يستطب زرع النقي حين الهجوع الأول إلا في المرضى ذوي الخطورة العالية. أما إذا حدث نكس في أثناء العلاج أو في الأشهر الستة الأولى بعد المعالجة المحدثة للهجوع: فيجب إجراء زرع نقي مغاير (خَيْفي) allogenic، أما في النكوسات اللاحقة التي قد تحدث حتى ٣٠٪ من الحالات فيمكن إعادة المعالجة الكيميائية الخاصة بهذه الحالات.

الإنذار: يتعلق الإنذار بالعوامل الإنذارية سابقة الذكر (انظر التصنيف)، ويصنف الإنذار إلى جيد يصل فيه الهجوع الكامل إلى أكثر من ٩٥٪ ونسبة البقيا إلى أكثر من خمس سنوات أكثر من ٨٠٪. ويبقى الإنذار محدوداً في الأطفال دون السنة من العمر أو أكثر من عشر سنوات وفي الذكور، ويكون الإنذار سيئاً حين يكون التعداد مرتفعاً وقت التشخيص (وهو شائع في مرض T-ALL) والارتشاح السحائي البدئي وبعض الشذوذات الصبغية الخاصة مثل (t ٩:٢٢) و(t ٤:١١).

إن الاستجابة الجيدة للكورتيزون (< ١٠٠٠ أرومة/مل في الدم المحيطي) بعد ٨ أيام من المعالجة به وحده تُحَسِّن الإنذار كثيراً. انظر الجدول (٣).

ثانياً- الابيضاض النقوي الحاد acute myelogenous leukemia (AML):

يسمى أيضاً الابيضاض الحاد غير اللمفاوي acute non-lymphoblastic leukemia (ANLL)، يأتي بالدرجة الثانية من حيث شيوع الابيضاضات في الأطفال. ينشأ على حساب الخلايا النقوية غير الناضجة، وتصل نسبة الشفاء منه حتى ٥٠٪ في أحسن الدراسات.

الشيوع: يؤلف ١٨٪ من الابيضاضات، ونسبة الوقوع نحو ٠,٦/١٠٠ ألف طفل تحت عمر ١٥ سنة، وهي بين الذكور والإناث: ١,١/١، وتكون ذروة الوقوع في الرضع والأطفال دون سنتين من العمر.

التصنيف: يصنف الابيضاض النقوي الحاد وفق FAB

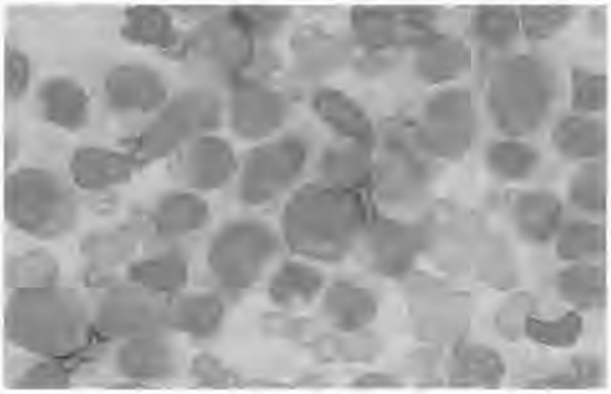
العامل	قليل الخطورة	عالي الخطورة
العمر	١- < ١٠ سنوات	أقل من سنة أو أكثر من ١٠ سنوات
التعداد البدئي	أقل من ٥٠٠٠/مل	أكثر من ٥٠٠٠٠ / مل
الارتشاح العصبي حين التشخيص	غائب	موجود
مشعر DNA	أكثر من ١,١٦	١,١٦ أو أكثر
الوراثة الخلوية	t (12; 21)	t (4; 11). t (9; 22)
الاستجابة للمعالجة	سريعة	بطيئة

الجدول (٣) العوامل الإنذارية في الابيضاض اللمفاوي الحاد

تحت مجموعات من M0 إلى M7 كما هو مبين في الجدول (٤).

وإن لبعض هذه الأنماط علامات مورفولوجية مميزة مثل وجود عصية أور Ruer rods خاصة في النمط M2، (الشكل٣).

وتتميز بعض هذه الأنماط بتبدلات صبغية خاصة مثل: M2 مع t 8:21، M3 مع 15:17 M4 مع inv. 16 وغيرها. ويمكن



الشكل (٣) يبين النمط M2 وفق FAB، يلاحظ وجود عصية أور المميزة لهذا النمط.

تعرف النمط الوحيدي وتمييزه من باقي الأنماط مناعياً. وكما في ALL يمكن- بتصنيف المرضى ضمن مجموعات خطورة - توقع حدوث الاستجابة أو النكس، وأهم العناصر التي يعتمد عليها في الإنذار هي:

١- تعداد الأرومات البدئي حين التشخيص.

٢- الارتشاح العصبي.

٣- الاستجابة للعلاج.

٤- النمط الشكلي والنمط الجيني.

الوفاة المبكرة أي حول فترة التشخيص أعلى مما في ALL ولاسيما في النمط بالوحيدات، وأهم أسباب الوفاة النزوف أو الاحتشاء بالأرومات (الصمات الورمية) بسبب ارتفاع التعداد الى أكثر من ١٠٠ ألف.

وقد خففت المعالجات بالرتينوئيدات retinoids من خطورة النزف بالنمط M3.

المعالجة: يجب أن تتم المعالجة دائماً في المراكز المتخصصة بمعالجة أورام الأطفال، وتستعمل في المعالجات الكيميائية

الاسم والصفات التقطيعية	Name/ morphology
أرومي نقوي غير ناضج M0	myeloblastic without maturation
أرومي نقوي قليل النضج M1	myeloblastic with minimal maturation
أرومي نقوي ناضج M2	myelobalstic with maturation
ابيضاض دم طليعة النقوية الحاد M3	acute promyelomonocytic leukemia
ابيضاض دم وحيدة النقوية الحاد M4	acute myelomonocytic leukemia
ابيضاض دم وحيدة النقوية الحاد M5	acute myelomonocytic leukemia
ابيضاض دم الكريات الحمر الحاد M6	acute erythrocytic leukemia
ابيضاض دم أرومة النواة الحاد M7	acute megakaryoblastic leukemia

الجدول (٤) تصنيف FAB

مجموعات دوائية مختلفة أهمها: anthracycline cytarabine- cyclophosphamide وthioguanine وetoposide (VP 16) وprednisolone أحياناً، وتعطى لوقاية الجملة العصبية المركزية حقن ضمن السيساء. وتؤدي معالجات هذه الأشكال من الابيضاضات إلى تثبيط نقي شديد طويل الأمد، وتدعم المعالجة لفترة لاحقة معتمدة على 6TG والسيتارابين مدة سنة ونصف على الأقل.

ويجب أن يزرع النقي للمرضى المصنفين ضمن مجموعات الخطورة العالية، كما يجب تخفيض الجرعات الدوائية للمرضى المصابين بمتلازمة داون trisomy 21=Down syndrome لكثرة حدوث التسممات الدوائية فيهم. ومن الضروري تطبيق المعالجات الرديفة الداعمة لمنع حدوث النزوف والصمات الورمية بنقل الصفيحات والبلازما الطازجة للمضاعفة الأولى، وتطبيق الإماهة الجيدة والمحافظة على سيولة دم سوية للمضاعفة الثانية مع قلونة البول والمحافظة على التوازن الشاردي والاستقلاب، وحين وجود صمة ورمية أو ارتفاع التعداد بشدة يجب اللجوء إلى تبديل الدم الجزئي إنقاذاً لحياة المريض. وهنا يجب التنويه أن نقل الكريات الحمر يجب ألا يجرى في فرط الخلايا الورمية إلا حين وجود فقر دم مهدد للحياة لتجنب زيادة لزوجة الدم التي تزيد من الصمات.

الإنذار: أسوأ من إنذار الابيضاض اللمفاوي الحاد فإن ٢٠-٣٠٪ من الأطفال لا يصلون إلى هجوع المرض هجوعاً تاماً، و٥٠٪ من هؤلاء لا يستجيبون للعلاج، و٥٠٪ منهم يموتون باكراً نتيجة المضاعفات كالنزف والصمات الورمية.

ومن المؤسف أن القسم غير المستجيب للعلاج الكيميائي لا يستجيب أيضاً لزرع النقي في معظم الحالات. وعموماً فإن من تجاوزت فترة الهجوع لديهم خمس سنوات لا يتجاوزون ٤٧٪ من جميع حالات AML، وتكون النسب أعلى في المصنفين تحت مجموعات الخطورة القليلة (الجدول رقم٤)؛ على أن مرضى متلازمة داون أكثر استجابة للعلاج (حتى ٨٠٪ من الحالات). كما تحسن الإنذار في المرضى المصابين بـ النمط (M3) بفضل المعالجة بالرتينوئيدات (ATRA) ليصل إلى ما يزيد على ٨٠٪ من الحالات في بعض الدراسات.

ثالثاً- الابيضاض النقوي المزمن chronic myelogenous leukemia (CML):

الابيضاض النقوي المزمن هو زيادة السلاسل الدموية في النقي والطحال والكبد. ويحوي الدم المحيطي عدداً كبيراً منها مع أشكال ناضجة ويترافق عادة وصبغي فيلادلفيا.

الأسباب: ينجم عن خلل نوعي في تطور الخلايا الدموية كافة وتناسلها من الخلايا الجذعية ولا يعرف سبب هذا الخلل حتى الآن. تكون الخلايا سوية الوظيفة، وبعد فترة غير محددة قد تظهر كميات من الأرومات اللمفاوية أو النقوية في الدم المحيطي تسمى النوب الأرومية blasts crises مع قصور نقي مرافق، وتزداد هذه النوب إنْ ترافق الصبغي فيلادلفيا وتشوهات صبغية أخرى.

الوقوع والانتشار: يندر حدوث هذا الداء في الطفولة؛ إذ لا يتجاوز ٢٠٪ من جميع الابيضاضات في هذا العمر.

السريريات: السير مزمن ويتميز بضخامة طحال صريحة قاسية مع تطور نحو الشحوب ولاسيما في أثناء النوب الأرومية، وميل إلى النزف وترفع حروري أحياناً.

التشخيص: تشخص الآفة بالصورة السريرية ولطاخة الدم المحيطي ودراسة النقي إضافة إلى نقص فعالية الفسفاتاز القلوية ضمن الكريات البيض leucocytes alkaline phosphatase (LAP)، ولوجود صبغي فيلادلفيا في الخلايا الابيضاضية شأن تشخيصي كبير. يجب تمييز هذا الداء من ابيضاض الوحيدة النقوية الشبابي Juvenile myelomonocytic leukemia (JMML) ومن الارتكاسات الابيضاضية.

المعالجة: لا يمكن شفاء الآفة إلا بزرع النقي، وتبقى المعالجات الدوائية محدودة الفعالية ولو أنها تسيطر على المرض في أثناء إعطائها كالهدروكسي يوريا، إلا أن بعض المعالجات النوعية واعدة في الأشكال إيجابية صبغي فيلادلفيا، وهي التي لها تأثير كبير في هذا الصبغي وخاصة التيروزين كيناز وهو ما يسمى بـ imatinib.

أما النوب الأرومية فيمكن فيها استعمال الخطط العلاجية لـ ALL أوAML بحسب النمط الأرومي الموجود، ويبلغ وسطي البقيا في هؤلاء المرضى من دون زرع نقي نحو ٥ سنوات.

رابعاً- متلازمة خلل تنسج (ثدن) النقي، وابيضاض الوحيدة النقوية الشبابي myelodysplastic syndrome and juvenile myelomonocytic leukemia(MDS & JMML):

مرض دموي متخالف المجموعات، يتظاهر بنقص عناصر الدم المحيطي كاملة وخلل تنسج؛ مع كميات قليلة من الأرومات في النقي، ويمكن لهذه الأمراض أن تتحول الى ابيضاض حاد.

التصنيف: يصنف MDS وفق FAB إلى **أربعة أنماط:**

	JMML	CML
العمر	١-٣ سنوات	١٠-١٤ سنة
صبغي فيلادلفيا (9:22) t	سلبي	إيجابي
الخضاب الجنيني HbF	مرتفع	سلبي
تعداد الكريات البيض	أقل من ١٠٠٠٠٠/مل	أكثر من ١٠٠٠٠٠/مل
الوحيدات	أكثر من ١٠٠٠/مل	—
تعداد الصفيحات	ناقص	طبيعي
الميل إلى النزف	موجود	غائب
نسبة السلالات النقوية إلى الحمراء في النقي	١/٢:١/٥:١	١/١٠:١/٥٠:١
ضخامة الطحال	متوسطة	عرطلة

الجدول (٥) يبين التشخيص التفريقي بين JMML & CML

١- فقر دم معند refractory anemia (RA) مع أرومات < ٥٪.

٢- فقر دم معند مع أرومات حديدية حلقية refractory anemia with ring sideroblasts (RARS).

٣- فقر دم معند مع وجود فرط أرومات refractory (RAEB) anemia with blast-excess ٥-٢٠٪.

٤- فقر دم معند مع وجود فرط أرومات في طور التحول refractory anemia with blast- excess in transformation (RAEB-T)، وتكون الأرومات فيها أقل من ٣٠٪.

الأسباب والإمراضية: غير معروفة تماماً، ويصاب اليفعان وكبار الأطفال بـ MDS، في حين تكثر إصابة صغار الأطفال بـ JMML.

تصادف في ثلث الأطفال المصابين بـ MDS إصابة سابقة مؤهبة مثل فقر دم فانكوني Fanconi anemia، أو متلازمة كوستمان Kostmann syndrome أو متلازمة شفاخمان دياموند Schwachman- Diamond syndrome.

أما JMML فيصادف معه الورم الليفي العصبي النمط الأول neurofibromatosis type1 وتكون خطورة الإصابة عندئذ أكبر بـ ٢٠٠ ضعف، كذلك تكون الاصابة لدى مرضى نونان Noonan- syndrome أكبر، ولوحظ وجود ترابط بين حدوث هذا الداء ووجود تثلث الصبغي ٧ وتثلث الصبغي ٨ trisomy 7 & trisomy 8.

سريرياً: تبدو في MDS تظاهرات نقص عناصر الدم المحيطية (تعب وشحوب وأخماج وميل إلى النزف) من دون حدوث إصابة خارج نقوية صريحة، في حين تكون هذه الإصابة واضحة في JMML بسبب ضخامة الطحال المرافقة، وتشاهد فيها أيضاً ارتشاحات جلدية مع حدوث أخماج وميل إلى النزف.

المعالجة: إجراءات داعمة supportive ويمكن استعمال بعض المعالجات الكيميائية، لكن أساس الشفاء زرع النقي الغيري (خيفي) allogenic bone- marrow transplantation (BMT).

الإنذار: سيئ من دون زرع نقي.

اللمفومة الخبيثة malignant lymphoma

تقسم إلى نوعين أساسيين داء أو لمفومة هودجكن morbus Hodgkin واللمفومة اللاهودجكينية Non- Hodgkin lymphoma (NHL)، ويميل بعضهم إلى تسمية هذا النوع اللمفومات الأولية تمييزاً لها من اللمفومات الثانوية التي تنشأ من النقائل اللمفاوية لأورام أخرى.

أولاً- اللمفومة اللاهودجكينية NHL:

ورم أولي خبيث ينشأ على حساب النسيج اللمفاوي؛ إذ تتكاثر خلايا هذا الجهاز من دون لجم، وإن معظم أشكاله في الأطفال ذات خباثة عالية تقريباً، وتتميز من الابيضاض اللمفاوي الحاد بأن نسبة الأرومات في النقي لا تزيد على ٢٥٪.

الأسباب والإمراض: السبب غير معروف لكن هناك **عوامل متهمة** بأن تكون المحرض لحدوثها كالأعطاب المناعية الخلقية مثل: رنح توسع الشعريات ataxia-telangiectasia ومتلازمة ويسكوت ألدريتش Wiskott-Aldrich syndrome، إضافة إلى سوابق المعالجة بكابحات المناعة، وشوهد ترافق هذا الداء خاصة والشكل الإفريقي للمفوما بوركيت مع الإصابات بفيروس ابشتاين بار EBV، ويبدو في هذا النوع

من اللمفومات (بوركيت) تبادل في مواضع الصبغيات T(8:14) وT(8:22) وT(2:8).

الانتشار: تحدث اللمفومة اللاهودجكينية بنسبة ٠,٨/ ١٠٠,٠٠٠ طفل تحت عمر ١٥ سنة، وتكون إصابة الذكور أعلى من إصابة الإناث بـ ١/٢,٨، ذروة الحدوث نحو ١٠ سنوات من العمر، وهي قليلة في الأطفال دون خمس سنوات ونادرة جداً دون السنتين من العمر.

التصنيف: تصنف اللمفومة اللاهودجكينية وفق النمط النسجي الخلوي والكيمياء الخلوية والمناعة الخلوية والجينية. وهكذا **يقسم التصنيف النسجي وفق تصنيف كيل Kiel-classification إلى:**

- لمفومة الأرومة اللمفية lymphoblastic lymphoma وتؤلف نحو ٧٠٪ من الحالات.
- لمفومة بوركيت Burkitt lymphoma.
- اللمفومة متعددة الأشكال pleomorphic lymphoma.
- لمفومة الأرومات المناعية immunoblastic lymphoma.
- لمفومة الخلايا المركزية centrocytic lymphoma.
- اللمفومة كبيرة الخلايا large cell lymphoma.
- اللمفومة غير المصنفة unclassified lymphoma.

لكن الفائدة الحقيقية من حيث توجيه المعالجة تكون للتصنيف المناعي الذي يقسم الورم إلى ورم لمفاوي ب B lymphoma وورم لمفاوي لا ب non B lymphoma، وبحسب وجود المستضد السطحي ki-1 المميز للخلايا الكبيرة، أما باقي التصنيفات فهي مشابهة تماماً لما في الابيضاض اللمفاوي الحاد.

سريرياً: يكون السير سريعاً بسبب سرعة نمو الخلايا، وتكون الأعراض إما عامة لا نوعية كنقص الشهية والحمى والوهن والتعب ونقص الوزن والتعرق، أو تتعلق الأعراض بالموقع الذي نشأت فيه، فإلى جانب الضخامة العقدية تكون هناك حالات مهددة للحياة مثل الأشكال الضاغطة على المنصف المؤدية إلى عسر التنفس والصرير الشهيقي؛ أو حالات من الألم البطني الحاد بسبب ضغط الأمعاء أو ارتشاحها مؤدية إلى متلازمة انسدادية؛ أو شح البول أو انعدامه في حالات ضغط المجاري البولية المفرغة أو الارتشاح الكلوي. ويمكن أن تؤدي أحياناً إلى الشلل النصفي إذا كان التوضع حول الجافية والضغط على الجذور العصبية، أو قد تحدث اختلاجات حين غزو الجملة العصبية المركزية. وعموماً يمكن القول: إن الكتل البطنية في اللمفومات تكون غالباً من نوع B وكذلك حول الجافية، في حين تكون عادة من نوع T في الكتل المنصفية؛ ولو أن هذا التفريق ليس قطعياً.

التشخيص: يوضع التشخيص بوساطة خزعة من عقدة مصابة تفحص نسيجياً ومناعياً. وحين وجود ضخامة منصفية وانصباب جنب يوضع التشخيص بفحص سائل الجنب فحصاً خلوياً ومناعياً، وكذلك في الكتل البطنية مع حبن يفحص سائل الحبن. وقد يتعرض الطفل المصاب كما في الابيضاضات لحدوث متلازمة الانحلال الورمي ولاسيما في سياق لمفومة بوركيت. ترتفع فيه قيمة LDH وتكون ذات مدلول إنذاري أيضاً. ولا بد من التنويه أن توصيف الورم وتوضعه يعتمد على الاستقصاءات الشعاعية والتصوير بالصدى ولاسيما في التوضعات البطنية. ولا بد من إجراء بزل النقي لنفي وجود نقائل نقوية أو ارتشاح نقوي مرافق مع تعمم ابيضاضي أو إثباته.

التشخيص التفريقي: يتبع توضع الورم خاصة، وعموماً يدخل في التشخيص التفريقي داء وحيدات النوى الخمجي لمشاركته بضخامة عقدية وضخامة حشوية. وقد يترافق أحياناً وفقر الدم أو تثبيط النقي، والتدرن وباقي الأمراض التي تضخم العقد عدا لمفومة هودجكن وداء كرون ولاسيما في توضع الآفة المعوي.

المعالجة: تختلف المعالجة حسب تصنيف الورم اللمفاوي بحسب نمط ب ولا ب (B or non. B)، أو لمفومة كبيرة الخلايا مع إيجابية المستضد ki-1 (Ki-1 antigen). فلكل من هذه الأصناف طريقة علاجية خاصة به، وفي النمطين ب ولا ب (B & non-B) تتشابه الخطط العلاجية مع الخطط المطبقة في الابيضاضات، ويعالج الورم اللمفاوي إيجابي المستضد Ki-1 antigen معالجة النمط B.

وفي الارتشاح السحائي البدئي يمكن باستعمال تشعيع الجملة العصبية المحافظة على الإنذار، والمعالجة الشعاعية على سرير الورم ليست ضرورية.

الإنذار: الإنذار في هذا الداء جيد ويصل معدل البقيا إلى خمس سنوات عموماً حتى ٨٠٪ من الحالات. وفي المصابين بالمرحلتين الأولى والثانية من B- NHL يصل معدل البقيا إلى خمس سنوات إلى ٩٠٪ أو أكثر، ويصل في المرحلة الثالثة إلى ٧٠٪ وفي المرحلة الرابعة إلى ٦٠٪.

ثانياً- داء هودجكن Morbus Hodgkin:

هو الشكل الثاني للأورام اللمفاوية الخبيثة، العلامة الواسمة فيه خلية ريد-سترنبرغ، وهو يصيب العقد اللمفاوية، والتوضع البدئي خارج اللمفاوي نادر.

الأسباب والانتشار: السبب غير معروف ويقدر معدل الوقوع في الأطفال دون ١٥ سنة من العمر بـ ٠,٥/ ١٠٠٠٠٠ طفل، نسبة إصابة الذكور إلى الإناث ١/١,٤، ولم تذكر حالات بعمر أقل من ٣ سنوات، تزداد نسبة الإصابات مع العمر، ولحدوث الداء ذروتان ١٥-٣٠ سنة و٤٥-٥٥ سنة.

التصنيف: يصنف الداء نسيجياً حسب Reye في ٤ أصناف كالتالي:

النمط	الحدوث
سيطرة اللمفاويات lymphocyte predominant (LP)	٪١٣
المصلب العقيدي nodular sclerosing (NS)	٪٤٤
النمط المختلط mixed cellularity (MC)	٪٣٩
نضوب اللمفاويات lymphocytic depletion (LD)	٪٤

أما التصنيف المرحلي فيعتمد تصنيف آن آربور Ann-Arbor classification (الجدول ٦).

السريريات: تسير الأعراض خلسة وببطء نسبة إلى ما يجري في NHL، والعرض الأبرز في هذا الداء هو ضخامة عقدة لمفاوية رقبية قاسية لا ترافقها علامات التهابية موضعية كالاحمرار والحرارة، لكن مرافقتها الأعراض العامة وارتفاع الحرارة قد يوقع في خطأ التشخيص على أن الآفة خمجية المنشأ وخاصة نمط Pel-Epstein الذي يتميز بنوب من الحرارة العالية مع فواصل طبيعية. إضافة إلى ذلك قد تبدو أعراض انضغاط الأعضاء المجاورة للعقد اللمفية كالمنصف فيبدو عندها السعال أو انضغاط الأجوف العلوي، وقد تؤدي الضخامات العقدية البطنية إلى علامات انسداد حالبي وغيره حسب مكان الضغط.

ونتيجة للداء والعلاج المطبق تتأثر المناعة الخلوية ويتعرض المرضى للأخماج، وتزداد نسب الإصابة بالحلأ والحلأ المنطقي Zona zoster اللذين يصاب بهما نحو ثلث المرضى.

التشخيص: يتم بدراسة العقدة اللمفاوية المصابة دراسة نسيجية، ويقسم الداء من حيث انتشار المرض في الجسم الى مراحل؛ وبحسب الطبيعة النسجية إلى أصناف كما هو موضح في الجدول السابق. يوضع التصنيف المرحلي استناداً إلى موجودات الوسائل التشخيصية مثل الصدى والتصوير المقطعي المحوسب والمرنان وفحص نقي العظام، ولا لزوم لفتح البطن الاستقصائي الذي كان يجرى سابقاً لوضع التشخيص. ويجب الابتعاد عن استئصال الطحال في الأطفال لما يسببه من زيادة نسبة الأخماج بعد ذلك وخطورتها.

التشخيص التفريقي: يجب تفريق الآفة عن لمفومة لاهودجكن (NHL) وباقي الخباثات والأخماج كما سبق وذكر في NHL.

العلاج: مزيج من الأدوية الكيميائية مع تطبيق الأشعة بعد ذلك على الأماكن المصابة.

أهم الأدوية المطبقة البردنيزولون وبروكاربازين (يستعاض عنه بـ etoposide في الذكور اليفعان لتجنب إصابتهم بالعقم) فنكرسين وأدريامايسين والسايكوفوسفامايد وفق خطط (بروتوكولات) خاصة تحدد الجرعات وتوقيتها.

الإنذار: يمثل داء هودجكن المرتبة الأولى في الإنذار بين سرطانات الأطفال؛ إذ تصل نسبة البقيا إلى ما بعد خمس سنوات الى ٩٥٪، لكن قد تحدث - بسبب المعالجة الكيميائية والشعاعية - في بعض الناجين بعض العقابيل كضمور النسج الضامة، واضطراب نمو الدرق، وأقل منها العقم، وأندر من ذلك الخباثات الثانوية secondary malignancy كسرطانات الدرق مثلاً.

المرحلة	الموجودات
I	- إصابة منطقة عقدية وحيدة I، أو إصابة عضو واحد خارج لمفاوي IE.
II	- إصابة عدة مناطق عقدية في جهة واحدة من الحجاب الحاجز II، أو إصابة عضو خارج لمفاوي مع عقد لمفاوية في جهة واحدة من الحجاب الحاجز II E.
III	- إصابة عقد على جانبي الحجاب الحاجز III من دون إصابة عضو خارج لمفاوي أو مع إصابته III E أو إصابة الطحال III S أو كليهما III ES.
IV	- داء منتشر إلى أكثر من عضو خارج لمفي مع إصابة عقد أو من دون إصابتها.

وتقسم كل مرحلة إلى نمطين A, B

A - بدون أعراض عامة.

B - مع أعراض عامة وهي حرارة > ٣٨ ونقص وزن > ١٠٪ وتعرق ليلي.

الجدول (٦)

اضطرابات الغدة الدرقية في الأطفال

سحر إدلبي

تطور الغدة الدرقية الجنيني:

تبدأ النخامى بإفراز **الحاثة الدرقية** thyroid stimulating hormone (TSH) في الأسبوع الثاني من الحمل، ويتركب الثايروغلوبولين thyroglobulin في الأسبوع الرابع، ويتمايز فصا الغدة الدرقية في الأسبوع السابع. يبدأ الوطاء بإنتاج الهرمون المطلق للغدة الدرقية thyrotropin releasing hormone (T.R.H) بين الأسبوعين الثامن والعاشر، ويبدأ في الوقت نفسه قبط اليود. ويبدأ إفراز هرمونات الدرق في الأسبوع الثاني عشر. وينضج محور الوطاء- النخامى في النصف الثاني من الحمل، أما محور التثبيط الراجع فيتأخر إلى الشهر الثالث بعد الولادة.

فيزيولوجية الغدة الدرقية:

المهمة الرئيسية للغدة الدرقية هي تركيب **هرمونات الدرق:** التيروكسين thyroxin (T4) والتري يودوتيرونين (T3) triiodothyronine بوجود اليود. يقبط النسيج الدرقي اليود، ويؤكسده بالبيروكسيداز الدرقية peroxidase ويتشكل التيروزين أحادي اليود وثنائيه وثلاثيه ثم T3 وT4 اللذان يرتبطان ببروتين سكري درقي خاص **thyroglobulin**، ويحتفظ به ضمن جريبات الدرق، ويتحرران منه من تفعيل الببتيداز peptidase والبروتياز protease.

تبلغ الفعالية الاستقلابية لـ T3 ٤ أمثال الفعالية الاستقلابية لـ T4، ويعدّ T3 هرمون الغدة الدرقية الفعال وظيفياً.

تعمل هرمونات الغدة الدرقية على زيادة استهلاك الأكسجين وتنشيط إنتاج البروتين، وتؤثر بالتالي في النمو والتمايز كما تؤثر في استقلاب الكربوهيدرات والدسم والفيتامينات.

تنظيم إفراز الغدة الدرقية:

تنظم الحاثة الدرقية TSH (التي تنتج وتفرز من النخامى الأمامية) إفراز الدرقية الذي ينشط الـ adenylate cyclase في الدرقية، وهو ضروري لكل خطوات تركيب هرمون الدرقية. وينظم TSH إفراز هرمون TRH (يصنع في منطقة الوطاء). حين انخفاض هرمون الدرقية يزداد TSH وTRH، وحين زيادة هرمون الدرق الداخلي أو الخارجي يتثبط إفراز TSH وTRH. تنخفض مستويات T3 في الصيام وسوء التغذية والمرض الحاد وبتناول بعض الأدوية في حين تبقى مستويات T4 الحر وTSH طبيعية.

أولاً- قصور الغدة الدرقية:

ينجم عن خلل ولادي أو مكتسب في إنتاج هرمون الدرق أو مستقبلاته.

وحين تظهر الأعراض بعد فترة من الولادة يكون القصور مكتسباً، أو يكون البدء أو التشخيص متأخرين.

١- قصور الغدة الدرقية الخلقي:

معظم الحالات غير وراثية تنجم عن خلل تصنع الدرقية. وبعضها عائلي بسبب عيوب وراثية في تركيب الهرمون، يرافقها سلعة. غالباً ما يكون العوز الهرموني شديداً فتظهر الأعراض في الأسابيع الأولى من الحياة، وقد تتأخر عدة أشهر في الحالات الخفيفة.

الوبائيات: نسبة الحدوث (١/٤٠٠٠) في العالم باختبارات مسح الوليد، وهي أقل في الأمريكيين السود، نسبة إصابة الإناث ضعف إصابة الذكور.

الأسباب المرضية:

أ- سوء تصنع الدرقية: أهم سبب لقصور الدرق الخلقي وهو مسؤول عن ٨٥٪ من الحالات، أما الخلل الاستقلابي في تركيب التيروكسين فمسؤول عن ١٠٪ من الحالات، وينجم ٥٪ عن مرور الأضداد الحاصرة للمستقبلات من الأم TRB AB.

لا يكشف النسيج الدرقي بالومضان في ٣/١ حالات سوء التصنع، وفي ٣/٢ الحالات توجد الدرقية في غير مكانها (بين قاعدة اللسان ومقدمة العنق).

لا يعرف السبب الحقيقي لسوء التصنع في معظم الحالات، وهو يحدث بشكل إفرادي ولكن شوهدت منه حالات عائلية.

هناك ثلاثة عوامل جينية ضرورية لتمايز الدرق وتشكلها هي: TTF-1، FOXE1، PAX-8 ووجود طفرات في هذه الجينات يرافقه سوء تصنع الدرقية أو غيابها أو خللها الوظيفي.

الدرقية الهاجرة هي أهم سبب لسوء تصنع الدرق، وتكشف بمسح الولدان المنوالي، وتشخص بومضان الدرقية أو بالأمواج فوق الصوتية.

ب- خلل تركيب هرمون الغدة الدرقية dyshormonogenesis: يكشف ببرنامج مسح المواليد (نسبة ١/٣٠٠٠٠- ١/٥٠٠٠٠ ولادة حية). ينتقل وراثياً بطريقة

متنحية، وترافقه سلعة درقية.

ج- **خلل نقل اليود:** يفضل معالجته بالتيروكسين.

د- **خلل البيروكسيداز الدرقي:** هو الخلل الأكثر شيوعاً في تركيب الهرمون الدرقي، كشفت عدة طفرات مورثية مسببة للمرض في الأطفال المصابين بقصور الغدة الدرقية الخلقي.

هـ- **متلازمة Pendred:** اضطراب يجمع الصمم الحسي العصبي والسلعة الدرقية وقصور الدرقية الخلقي.

و- **خلل تركيب الثايروغلوبولين:** مجموعة غير متجانسة من الاضطرابات تتميز بسلعة مع ارتفاع TSH وانخفاض T4، وغياب الثايروغلوبولين TG أو تدني مستوياته.

ز- **خلل نزع اليود deiodination:** يسبب خسارة شديدة لليود الذي يطرح مع البول؛ مما يؤدي إلى تضخم الغدة الدرقية ونقص هرموناتها.

ح- **خلل نقل هرمون الدرق:** طفرة جينية موجودة على الصبغي X تترافق والتخلف العقلي.

ط- **أضداد حاصرة لمستقبلات الثيروتروبين:** يؤدي مرور الأضداد Trap من الأم إلى منع اتحاد TSH بمستقبلاتها في الوليد مسبباً قصور درقية عابراً، (نسبة حدوثه ١/٥٠٠٠٠-١/١٠٠٠٠٠ من الرضع). يكشف بقياس مستويات Trap وأضداد TPO في الحوامل المصابات بالتهاب درق مناعي.

ي- **استخدام اليود المشع:** يحدث نتيجة التعرض لليود المشع خلال الحمل، لذلك يجب إجراء اختبار الحمل قبل تطبيقه، ويمنع تطبيقه للمرضعات لإفرازه في الحليب.

ك- **عوز TSH:** يحدث بسبب التشوهات التطورية في الغدة النخامية أو الوطاء أو لنقص إفراز TRH.

ل- **نقص TSH المعزول:** اضطراب وراثي جسمي متنحٍّ نادر، سببه طفرات نقطية.

م- **مقاومة الهرمون الدرقي:** اضطراب وراثي جسمي متنحٍّ سببه طفرات في مستقبلات هرمون الدرقية. تشاهد في المصابين سلعة درقية ومستويات مرتفعة من هرمونات الدرقية TSH وT4 وT3. لا حاجة إلى العلاج ما لم يحدث تأخر النمو والنضج العظمي.

ن- **التعرض لليود:** ينجم قصور الدرق الخلقي عن تعرض الجنين المفرط لليود بفترة ما حول الولادة، وهو عابر عادة، يجب تمييزه من الأشكال الأخرى من قصور الدرق في الوليد.

س- **السلعة المتوطنة بنقص اليود:** هي السبب الأكثر شيوعاً لقصور الغدة الدرقية الخلقي في جميع أنحاء العالم؛ ولاسيما في الخدج الذين يعتمدون على أمهاتهم بوصفهن مصدراً لليود.

المظاهر السريرية: معظم الأطفال المصابين بقصور الدرقية الخلقي لا عرضيون حين الولادة حتى بغياب الدرق الكامل بسبب مرور كميات معتدلة من T4 من الأم (٣٣٪ من الهرمون). يساعد انخفاض T4 وارتفاع TSH على الكشف عن قصور الدرقية في الوليد.

يعتمد الأطباء على اختبارات المسح في تشخيص قصور الدرقية في الوليد، ولكن قد تحدث أخطاء مخبرية؛ لذلك يجب الانتباه للأعراض والعلامات الباكرة.

نسبة إصابة الإناث بقصور الدرقية الخلقي ضعف إصابة الذكور، ونادراً ما كان يشخص قصور الدرقية الخلقي في الوليد قبل تطبيق برامج المسح؛ لأن الأعراض والعلامات لا تكون واضحة.

ملامح قصور الدرقية في الأسابيع الأولى من العمر:

- وزن الوليد وطوله طبيعيان.
- كبر محيط الرأس بسبب وذمة الدماغ المخاطية.
- تطاول زمن اليرقان الفيزيولوجي بسبب تأخر نضج الغلوكورونيد glucuronide (قد يكون العلامة الأولى).
- ضعف الرضاعة.
- الميل للنوم.
- صعوبات تنفسية بسبب ضخامة اللسان مع نوب توقف التنفس، وتنفس مصيت، وانسداد الأنف.
- متلازمة العسرة التنفسية أحياناً.
- إمساك معند على العلاج.
- انتفاخ البطن، وفتق سري.
- انخفاض حرارة الجسم إلى أقل من ٣٥، وبرودة الجلد ولاسيما الأطراف.
- وذمة الأطراف وظهر اليدين والناحية التناسلية والأجفان.
- بطء النبض، ونفخات قلبية، وضخامة القلب، وانصباب التامور اللاعرضي.
- فقر دم كبير الكريات مقاوم للعلاج بالحديد.

تظهر الأعراض تدريجياً؛ مما يؤخر التشخيص.

وتشاهد في ١٠٪ من الرضع المصابين بقصور الدرق تشوهات خلقية مرافقة كالتشوهات القلبية والعصبية والعينية.

أول علامة يمكن كشفها في الوليد هي اليوافيخ الواسعة المفتوحة (يكون اليافوخ الخلفي مفتوحاً أكثر من ٠,٥ سم في ٣٪ من الولدان الأصحاء).

إذا لم يشخص المرض حين الولادة؛ ولم يعالج: تترقى المظاهر السريرية، ويتضح تأخر النمو والتأخر العقلي والسحنة الخاصة كما في الشكل (١).

الشكل (١)

العينان متباعدتان مع انخفاض جذر الأنف وانتفاخ الجفنين، اللسان ضخم خارج الفم، تأخر بزوغ الأسنان، العنق قصير وثخين، تراكم الشحم فوق الترقوتين وبين العنق والكتفين، الأطراف قصيرة، واليدان عريضتان، والأصابع قصيرة، الجلد جاف شاحب خشن، اصفرار الجلد بسبب فرط الكاروتين. ولكن تبقى الصلبة بيضاء، الفروة سميكة، الشعر قليل خشن أجعد، ارتكاز الأشعار منخفض مع جبهة مجعدة ولاسيما حين البكاء، تأخر التطور، وكسل ولامبالاة، وتأخر التعلم والكلام والجلوس والوقوف، الصوت خشن، تأخر النضج الجنسي أحياناً، نقص مقوية العضلات، ونادراً ما تحدث ضخامة عضل كاذبة معممة (متلازمة Kocher-Debré-Semelaigne): ولاسيما في عضلات الربلة تعطي مظهر الشخص الرياضي، وهذه المتلازمة أكثر حدوثاً في الذكور المصابين إصابة شديدة وغير المعالجين، وتتراجع التظاهرات المرضية بعد العلاج، ويصبح المصاب طبيعياً.

الموجودات المخبرية:

- تعتمد برامج مسح الوليد في أمريكا على معايرة T4، وحين يكون ناقصاً يعاير TSH، في حين يعتمد الأوربيون واليابانيون على معايرة TSH.

- تسمح برامج المسح بالكشف المبكر عن حالات قصور الدرق الأولي في الوليد وكشف الحالات تحت السريرية (ارتفاع TSH وT4 طبيعي)، ولكن يجب الانتباه إلى المقادير الطبيعية بحسب العمر، وقد تحدث بعض الأخطاء؛ لذلك يجب التفكير بقصور الدرقية حين وجود أعراض موجهة.

- ينخفض T4 وT4 الحر أما T3 فقد يكون طبيعياً، ولا قيمة له بالتشخيص، ترتفع TSH في القصور الأولي لأكثر من ١٠٠mu/L ويرتفع البرولاكتين، وينخفض الثايروغلوبولين في حالات غياب الدرق أو خلل تركيبه وإفرازه في حين يرتفع في الدرقية الهاجرة وخلل تركيب الهرمون الدرقي.

- يتأخر التشخيص ٤-٥ أشهر في التوائم المتماثلة بسبب انتقال الدم من الجنين السليم إلى المريض، فلا تظهر النتائج الحقيقية حين الولادة.

- يتأخر العمر العظمي منذ الولادة في ٦٠٪ من الحالات (غياب نواة الفخذ السفلية)؛ مما يعكس نقص الهرمون في أثناء الحياة الرحمية، ويزداد الفرق بين العمر الزمني والعمر العظمي مع تقدم العمر في الحالات غير المعالجة. كما يحدث سوء تصنع في الفقرة الظهرية الثانية والفقرتين القطنيتين الأولى والثانية.

- وبصورة الجمجمة تبدو اليوافيخ واسعة والدروز متباعدة، وقد يرى تضخم السرج التركي.

- تكشف ضخامة قلب وانصباب تأمور أحياناً.

- يفيد ومضان الدرق باليود الصودي ١٢٣ لكشف العامل المسبب للمرض، ولكن يجب عدم التأخر ببدء المعالجة من أجل إجراء الاستقصاءات، كما يفيد تصوير الدرق بالأمواج فوق الصوتية، ولكنه قد لا يكشف الدرقية الهاجرة.

- يبدي تخطيط القلب نقص فولتاج موجتي P وT مع نقص مركّب QRS بسبب نقص فعالية البطين الأيسر وانصباب التامور.

- كما يبدو نقص فولتاج في تخطيط الدماغ.

- ويرتفع كوليستيرول المصل في الأطفال فوق السنتين.

المعالجة: الدواء المستعمل هو levothyroxine، والجرعة البدئية للوليد ١٠-١٥ملغ/كغ/٢٤ ساعة أو ٣٧,٥-٥٠ ملغ/٢٤ ساعة بالفم، تعطى الجرعة العالية للحالات الشديدة (T4 أقل من ٣ملغ/دل)، تعود T4، T3 إلى الطبيعي بعد العلاج. يجب عدم مزج الدواء مع حليب فول الصويا أو الحديد؛ لأنها تنقص امتصاصه. تعاير T4 أو FT4 مع TSH شهرياً خلال الأشهر الستة الأولى، ثم كل ٢-٣ أشهر بعمر (٦ أشهر- سنتين). وجرعة التيروكسين للأطفال ٤ مكغ/كغ/٢٤ ساعة؛ وللبالغين ٢ مكغ/كغ/٢٤ ساعة.

من الضروري تأكيد التشخيص لنفي قصور الدرق العابر.

يؤدي إيقاف المعالجة بعمر ٣ سنوات لمدة ٣-٤ أسابيع إلى ارتفاع TSH في المصابين بقصور درق دائم.

التأثيرات الجانبية: تسبب الجرعة الزائدة تحسساً وأعراض ورم قحفي كاذب في الأطفال الكبار حين بدء العلاج،

ويعطي معدل النمو مؤشراً جيداً لكفاية العلاج في الأطفال الكبار.

يجب تنبيه الأهل على تغيرات السلوك والفعالية بعد العلاج والانتباه لأي خلل عصبي أو تطوري خاصة.

الإنذار: تحسن الإنذار كثيراً ببرامج مسح الوليد، يؤدي التشخيص المبكر والمعالجة منذ الأسابيع الأولى إلى نمو طبيعي وتطور ذكاء طبيعي.

تبين برامج المسح أن المصابين بقصور الدرق الشديد مصابون بنقص الذكاء (٥-١٠ نقاط) وبعقابيل عصبية ومشاكل في الكلام، وباضطراب سمعي حسي عصبي في ٢٠٪ منهم.

وإذا لم يعالج المرضى يصابون بتأخر عقلي وتأخر النمو، فهرمون الدرق ضروري لتطور الدماغ الطبيعي في الأشهر الأولى من العمر، لذلك يجب وضع التشخيص مباشرة بعد الولادة وبدء العلاج فوراً لتجنب الأذية الدماغية الدائمة، ويؤدي تأخير التشخيص والفشل في تصحيح النقص بسرعة والمعالجة غير الكافية خلال السنوات الثلاث الأولى من العمر إلى حدوث درجات مختلفة من التأذي الدماغي.

إذا حدث قصور الدرقية بعد عمر سنتين فإن التطور العصبي أفضل حتى لو تأخر التشخيص والعلاج: مما يشير إلى أهمية الهرمون الدرقي لنمو الدماغ السريع.

٢- قصور الدرقية المكتسب:

نسبة الحدوث ٣, ٠٪ بين أطفال المدارس.

الأسباب:

أ- الأسباب المناعية: التهاب الدرقية هاشيموتو، وهو أهم سبب لقصور الدرقية المكتسب. والداء الغدي المناعي الذاتي المتعدد نمط ٢.

ب- الأسباب الدوائية: باستعمال بروبيل تيوراسيل، أو ميتيمازول، أو اليود، أو الليتيوم، أو إميدارون، أو اليود المشع.

ج- استئصال الدرقية.

د- الأمراض الجهازية: داء السستين، داء الخلايا الناسجة بخلايا لانغرهانس، الأورام الوعائية الكبيرة في الكبد هيمانجيوما.

هـ- المقاومة لهرمون الدرقية (أعراض سريرية لقصور الدرقية فقط).

المظاهر السريرية: تباطؤ النمو، سلعة غير مؤلمة قاسية متجانسة مع سطح مجعد، وذمة الجلد المخاطية، إمساك، عدم تحمل البرد، تظهر الأعراض خلسة كنقص الطاقة والميل للنوم، ولا يتأثر الأداء المدرسي حتى في الحالات الشديدة، يتأخر العمر العظمي والبلوغ. وقد يحدث ثر حليب لارتفاع TRH، وبلوغ باكر كاذب لفرط تصنع الخلايا المفرزة لـ TSH، وتشخص خطأً على أنها ورم نخامي. ونادراً ما يحدث الهرع والضعف العصبي واضطراب الطمث وبطء القلب وزيادة الوزن.

الفحوص المخبرية: نقص الصوديوم وفقر دم كبير الكريات وفرط الكوليستيرول وارتفاع CPK وفرط البرولاكتين.

المضاعفات في قصور الدرق الشديد أهمها: قصور القلب، والقصور التنفسي، وانتفاخ البطن، وحساسية للأدوية والمخدرات والمسكنات والمنومات، وانخفاض الحرارة، وأعراض عصبية، وقصور الكظر، واعتلال التخثر.

تتراجع الاضطرابات بالعلاج، ولكن حين تأخر العلاج لا يتسارع النمو تسارعاً طبيعياً: إذ يتسارع النضج العظمي بسرعة أكبر من النمو الطولي، فينتج نقص في الطول يصل حتى ٧سم من الطول المتوقع.

التشخيص والمعالجة كما في قصور الدرقية الخلقي: تشير معايرة أضداد الثايروغلوبولين والبيروكسيداز إلى السبب المناعي. ويبدي التصوير بالأمواج فوق الصوتية ضخامة متجانسة.

قد يحدث في السنة الأولى من العلاج عدم انتباه عابر في المدرسة، وأرق، واضطراب السلوك، تتحسن هذه الأعراض إذا بدأت المعالجة بالجرعة الدنيا، وزيدت تدريجياً.

ثانياً- التهابات الدرقية:

١- التهاب الدرقية اللمفاوي (داء هاشيموتو، التهاب الدرق المناعي):

وهو أهم سبب لأمراض الدرقية في الأطفال واليافعين ولضخامتها، أضداد الدرقية إيجابية في ٢٪ من أطفال المدارس وفي ٤-٦٪ من اليافعين.

الإمراض: أحد أمراض المناعة الذاتية، يحدث فيه فرط تصنع وارتشاح الخلايا اللمفاوية والمصورية بين الأجرية وضمور الأجرية. تختلف اللمفاويات المرتشحة في نسيج الدرقية عن تلك الموجودة في الدم: إذ إن ٦٠٪ منها من نوع T و٣٠٪ من نوع B.

تترافق بعض الزمر النسجية (مثل: HLA-DR4، HLADR5) وارتفاع نسبة حدوث التهاب الدرقية وسلعة، في حين تترافق زمر أخرى مثل HLA-DR3 والتهاب درقية ضموري (بدون سلعة).

توجد أضداد البروكسيداز الدرقية TPOAbs وأضداد الثايروغلوبولين ATG في ٩٠٪ من الحالات.

المظاهر السريرية: يحدث في السنوات الثلاث الأولى من العمر ويصبح واضحاً بعد عمر ٦ سنوات، وذروة الحدوث في سن البلوغ، وهو أكثر شيوعاً في الإناث.

أهم الأعراض: السلعة وتوقف النمو، تظهر السلعة خلسة، وحجمها مختلف، وتكون شاملة قاسية غير مؤلمة، فصية أو عقيدية. معظم المرضى غير عرضيين وقد يشعر بعضهم بضغط في العنق، أو تحدث أعراض قصور الدرقية.

تبدي **الفحوص المخبرية** قصور الدرق حتى في اللاعرضيين. تحدث في بعض الأطفال مظاهر فرط نشاط الدرق مع سلبية الفحوص المخبرية.

يختلف السير، فيمكن أن تصغر السلعة حتى تتلاشى تقريباً، أو تستمر عدة سنوات. وتعود وظائف الدرق إلى الطبيعي بعد أشهر أو سنوات.

والتهاب الدرقية هو سبب معظم حالات قصور الدرقية الضموري.

يحدث التهاب الدرقية المناعي في مجموعات عائلية، وترتفع نسبة الحدوث إلى ٢٥٪ في إخوة المصابين وأبنائهم، والوراثة جسمية صاغرة. وهو يرافق أمراضاً مناعية أخرى، فيحدث بنسبة ١٠٪ في المصابين بالداء الغدي المناعي الذاتي المتعدد نمط ١، ويحدث في ٧٠٪ من المصابين بالداء المناعي الغدي المتعدد نمط ٢.

تزداد نسبة حدوث التهاب الدرق المناعي في المصابين بالحصبة الألمانية الولادية والمتلازمات الصبغية.

الموجودات المخبرية: وظائف الدرق طبيعية عادة، وقد ترتفع TSH، وترتفع أضداد الدرق TPO وأضداد الثايروغلوبولين ATG، وقد يتأخر ارتفاع الأضداد.

يبدي ومضان الدرق توزعاً قطعياً وغير منتظم في ٥٠٪ من الحالات، ولا ضرورة لإجرائه عادة، ويبدي التصوير بالأمواج فوق الصوتية نقصاً بالصدى.

التشخيص بالخزعة، ونادراً ما يلجأ إليها.

المعالجة: يعطى هرمون الدرق إذا حدث قصور درق بجرعة ٥٠-١٥٠مكغ/يوم أو إذا كانت السلعة كبيرة، وكانت هرمونات الدرق طبيعية.

يتغير مستوى الأضداد في المعالجين وغير المعالجين، وتبقى لسنوات. يحتاج المريض إلى إعادة تقييم دورياً؛ لأن المرض محدد لذاته. هناك جدل حول علاج المرضى المصابين بقصور الدرق تحت السريري (T4 طبيعية مع ارتفاع TSH)، وتفضل معالجة الأطفال حتى اكتمال النمو والبلوغ.

ويستدعي استمرار وجود عقيدات رغم المعالجة إجراء فحص نسجي (اللمفوما والكارسينوما).

٢- التهاب الدرقية الحاد:

يترافق هو والتهاب الطرق التنفسية الحاد، يصاب الفص السفلي بالخراجات بالجراثيم غير الهوائية أو الهوائية. ويرجح تكرر الإصابة أو حدوثها بعدة جراثيم وجود كيسة درقية لسانية أو نواسير على الجيوب.

الموجودات السريرية: إيلام وتورم وحمامى وصعوبة بلع وتحدد حركة الرأس.

يبدي الومضان الدرقي نقص اليود بالمنطقة المصابة، ويبين التصوير بالأمواج فوق الصوتية كتلة معقدة، وظائف الدرق طبيعية.

العلاج جراحي لتفريغ القيح مع استخدام الصادات الجهازية.

تجرى بعد الشفاء صورة مريء كما يجرى تصوير مقطعي محوسب مع مادة مشعة لتحري النواسير التي تعالج جراحياً.

٣- التهاب الدرقية الحبيبي تحت الحاد:

نادر في الأطفال، يعتقد أن سببه فيروسي، يشفى عفوياً، يترافق والإنتانات التنفسية، يحدث فيه إيلام في الدرقية وحمى خفيفة وألم موضع شديد، قد ترتفع T4، T3 وأعراض فرط نشاط درقية خفيفة، وتزداد سرعة التثفل. السير مختلف، ويمر من فرط نشاط إلى قصور. يحدث الهجوع في أشهر.

ثالثاً- السلعة:

ضخامة الغدة الدرقية، يكون المريض المصاب بالسلعة سوي الدرقية أو لديه قصور الدرقية أو فرط نشاطها، قد تكون ولادية أو مكتسبة، وبائية أو فرادية. سببها عادة فرط إفراز TSH أو بسبب ارتشاح التهابي أو ورمي، أما في داء غريف وفرط النشاط فسببها ارتفاع TRSAbs stimulating antibodies- thyrotropin receptor.

١- السلعة الولادية: هي عادة فرادية تنجم عن نقص T4 الجنيني لاستخدام الأم الأدوية المضادة للدرق أو اليود التي تعاكس إفراز الهرمون الدرقي: مما يسبب السلعة وقصور الدرق في الجنين. لذلك يجب تجنب هذه الأدوية في أثناء الحمل. قد يحدث تأخر العمر العظمي مع نقص T4 وارتفاع TSH حتى في غياب أعراض قصور الدرقية السريرية. يجب عيار هرمونات الدرق في ولدان الأمهات المصابات بداء غريف والمعالجات بمضادات الدرق وتطبيق العلاج حين وجود قصور درق لمنع حدوث سلعة وأذية دماغية. هذه الحالة عابرة؛ لذا

يوقف العلاج بعد أسبوع حتى أسبوعين.

قد تسبب ضخامة الدرق عسر التنفس في أثناء الرضاعة، وتؤدي إلى الوفاة: لذلك يوضع الرأس بوضعية فرط الانبساط، وإذا كان الانسداد شديداً يستأصل جزء من الدرق، أو تخزع الرغامى.

توجد السلعة دائماً في فرط نشاط الدرق في الوليد، وتكون الأم مصابة بداء غريف، سببها مرور الأضداد الوالدية.

يدعو وجود السلعة مع غياب العوامل المسببة إلى التفكير بخلل تشكيل الهرمون المسبب لقصور الدرق بنسبة ١/٣٠٠٠٠-١/٥٠٠٠٠ ولادة بالمسح. حين وجود سلعة قصور درق يجب تطبيق العلاج فوراً، وتستكمل الدراسة فيما بعد؛ لأن هذه الأمراض وراثية تنتقل بصفة جسمية متنحية.

يمكن كشف السلعة في أثناء الحمل بالأمواج فوق الصوتية.

إذا كانت السلعة قاسية كبيرة وغير متناظرة يشك بالورم العجائبي teratoma.

٢- السلعة الوبائية:

الإمراض:

عوز اليود: من الثابت حدوث سلعة درقية أو فدامة بنقص اليود في الغذاء. يزيد نقص اليود المتوسط الشدة نشاط الدرق لتركيب الهرمون؛ مما يسبب فرط تصنع (سلعة)، أما العوز الشديد فيسبب قصور الدرق، وتقدر نسبة الذين يعانون من عوز اليود في البلدان النامية بمليون شخص.

تندر السلعات في السواحل لغنى ماء البحر والأسماك والمحار باليود، وقد اختفت السلعات في بعض مناطق أمريكا بعد إضافة اليود إلى الملح (١٠٠مكغ/غ) كما أصبح يضاف إلى الأطعمة والخبز. الجرعة اليومية للرضع ١٠مكغ/٢٤ ساعة، تزداد لأطفال الإرضاع الوالدي، وهي أربعة أضعاف جرعة الأطفال الذين يغذون بحليب البقر.

المظاهر السريرية: إذا كان النقص خفيفاً تحدث السلعة في فترة تسارع النمو كالمراهقة والحمل، أما في النقص المتوسط فتحدث السلعة في أطفال المدارس، وتختفي مع النضج، ثم تعود للظهور في أثناء الحمل والإرضاع، وهي أكثر شيوعاً في الإناث.

وفي المناطق الفقيرة جداً باليود يصاب نصف السكان بالسلعة، وتشيع فيهم الفدامة الدرقية.

ينخفض T4، أما TSH فطبيعي أو مرتفع قليلاً وترتفع T3 في بعض المرضى.

الفدامة الوبائية cretinism: أهم مضاعفة لنقص اليود، تظهر في مناطق السلعة الوبائية مسببة متلازمتين مختلفتين؛ ولكنهما متداخلتان.

أ- الشكل العصبي: يبدو بتأخر عقلي، وصمم وبكم، واضطراب الوقوف والمشي، وعلامات هرمية، وسلعة مع وظائف درق طبيعية، الطول والبلوغ طبيعيان.

ب- شكل الوذمة المخاطية: يبدو بتأخر عقلي، وصمم، وأعراض عصبية، وتأخر نمو وبلوغ من دون سلعة، T4 منخفض، وTSH مرتفع، تأخر العمر العظمي، وضمور الدرقية.

الإمراض: تنجم المتلازمة العصبية عن عوز اليود في أثناء الحمل: مما يسبب قصور الدرق في الجنين والوليد، وإعطاء اليود بعد الولادة لا يكفي لإصلاح وظيفة الدرق، في حين تنجم متلازمة الوذمة المخاطية عن ضمور الغدة الدرقية.

وبينت الدراسات الوبائية شأن السيلينيوم في قصور الدرقية.

المعالجة: في البلدان النامية تعطى حقنة عضلية من اليود iodinated poppy seed oil للوقاية لمدة خمس سنوات مع استعمال الملح اليودي لتقليل نسبة الإصابة. يعالج المصابون بالوذمة المخاطية بهرمون الدرق إضافة إلى اليود.

٣- السلعة المكتسبة:

معظمها حالات فرادية، أهم أسبابها التهاب الدرقية المناعي وتناول اليود والأدوية المسلعة وخلل تركيب الهرمون الدرقي.

أ- السلعة اليودية: تنجم عن المعالجة بأدوية السعال الحاوية على اليود فترة طويلة، تكون قاسية منتشرة. وتزداد بوجود الليتيوم.

ب- السلعة البسيطة: مجهولة السبب سوية الدرق، أكثر شيوعاً في الإناث ولاسيما في سن البلوغ، صغيرة أو كبيرة قاسية، هرمونات الدرق طبيعية، أضداد الدرق سلبية، قد يفيد العلاج بهرمون الدرق لمنع ترقيها.

ج- السلعة متعددة العقد: نادرة، قاسية، وقد قلت باستخدام الملح اليودي، سببها استخدام الأدوية المسلعة فترة طويلة.

د- السلعة الغاطسة: قد تصاب الدرق الهاجرة تحت الرغامى بسلعة، فإذا كانت السلعة متوسطة الحجم يكفي العلاج بهرمون الدرق. أما إذا كانت كبيرة ضاغطة فتحتاج إلى علاج جراحي.

رابعاً- فرط نشاط الدرقية:

ينجم عن زيادة إفراز هرمون الدرقية، وأهم سبب له داء

غريف.

١- داء غريف:

هو مرض مناعي ذاتي يفرز فيه هرمون thyroid-stimulating immunoglobulin (TSI) المسبب لسلعة سمية منتشرة. يرى المرض منذ الولادة أو في مرحلة الطفولة، يبدو بسلعة مع فرط تصنع الغدة الدرقية ونقص TSH. تسببه طفرات مختلفة.

الوبائيات: نسبة حدوثه ٠,٠٢٪ (١: ٥٠٠٠) ولادة. ذروة الحدوث بعمر ١١-١٥ سنة، وشوهدت منه حوادث بعمر ٦ أسابيع حتى السنتين. نسبة إصابة الإناث إلى الذكور ١:٥ مع قصة عائلية إيجابية لأمراض الدرق المناعية.

الإمراض: تحدث ضخامة التيموس والطحال والعقد اللمفية، ويرتشح النسيج الدرقي وخلف الحجاج بالخلايا اللمفاوية والبلازمية، والتهاب العقد اللمفاوية المحيطية علامة أساسية في داء غريف.

يحدث الجحوظ لاتحاد الأضداد الدرقية بمستقبلات خاصة في عضلات العين حيث عزلت في النسيج الشحمي خلف الحجاج منتجة الـ glycosaminoglycans وإحداث الآثار السامة للخلايا العضلية.

يحدث داء غريف في البيض ذوي الزمر النسجية B8-DR3 كما يحدث في حاملي الزمرة D3 مرافقاً اضطرابات أخرى من أمراض المناعة الذاتية.

المظاهر السريرية: السير السريري مختلف بدرجة كبيرة، تتطور الأعراض تدريجياً في ٦-١٢ شهراً أو أكثر، قد تكون الاضطرابات العاطفية وفرط النشاط الحركي العلامات الأولى في الأطفال.

يتجلى فرط نشاط الدرقية بالأعراض التالية: فرط النشاط، والتهيج وتغير المزاج، والأرق، والقلق، ونقص الانتباه في المدرسة، وعدم تحمل الحرارة وزيادة التعرق، والخفقان، والتعب والضعف، وضيق التنفس، ونقص الوزن مع زيادة الشهية، والحكة، والإسهال والسهاف والبوال، واضطراب الطمث أو انقطاعه وفقدان الرغبة الجنسية.

أما علامات فرط نشاط الدرقية فهي: تسرع القلب الجيبي، والرجفان الأذيني (نادر في الأطفال)، وتسرع القلب فوق البطيني، والنفخات، وضخامة القلب والقصور التاجي الناجم عن اختلال وظيفي في العضلات الحليمية، وزيادة نتاج القلب وارتفاع ضغط الدم الانقباضي. ورجفان الأصابع حين مد الذراعين، واشتداد المنعكسات، الجلد رطب ودافئ وناعم متوهج، وحمامى راحية، وصلع، وترقق العظام، وفرط كلس الدم، وضعف العضلات (غير شائع)، واضطراب المشي، وداء الرقص، والشلل الدوري بنقص البوتاسيوم، واضطراب نفسي.

أما المظاهر الخاصة بداء غريف فهي: السلعة الشاملة، والجحوظ، والشعور بعدم الراحة في العين، والضغط أو الألم خلف الحجاج، وتراجع الأجفان، والألم والحمامى في الجفن العلوي، ووذمة الحجاج، وضعف عضلات العين الخارجية، والتهاب القرنية، واعتلال الأعصاب البصرية وانخفاض حدة البصر والاعتلال الجلدي (نادر الحدوث في الأطفال) وضخامة العقد اللمفاوية.

قد يرافق داء غريف أحد أمراض المناعة الذاتية كالداء السكري نمط ١ وداء أديسون وفقر الدم الوبيل، والداء البطني (الزلاقي).

٢- العاصفة الدرقية:

أحد أشكال فرط نشاط الدرق ذو بدء حاد. يحدث فيه تسرع القلب الشديد، وقصور القلب، ويتطور سريعاً للهذيان والسبات ثم الموت. ينجم عن الرض أو الإنتان أو الجراحة.

التدبير: مضادات الدرق، بروبرانول وهيدروكورتيزون وسوائل وريدية وخافضات حرارة ودجتلة.

٣- فرط نشاط الدرق المقنع:

أحد أشكال فرط نشاط الدرق يتميز بالكسل واللامبالاة. يرى فيه تقدم العمر العظمي في الأطفال الصغار ونقص الكثافة العظمية، تعود الأعراض إلى الطبيعي بعد العلاج.

الموجودات المخبرية لفرط نشاط الدرقية: ارتفاع T4، T3،FT4، FT3 وأشدها ارتفاعاً FT3، وانخفاض TSH إلى دون الحد الطبيعي، وارتفاع أضداد الدرق ATPO والبيروكسيداز، وارتفاع TRSAb في المرضى الجدد، ويشير غيابه إلى هجوع المرض.

المعالجة:

- دوائية (مضادات الدرق).
- اليود المشع.
- استئصال الدرق الناقص.

وأكثر الأدوية المستخدمة دواءان، هما: propylthiouracil (PTU)، methimazole (Tapazole)، كل منهما ينقص تحول اليود غير العضوي إلى يود عضوي، والـ methimazole أقوى بعشر مرات من propylthiouracil، ويعطى مرة واحدة يومياً في حين يعطى propylthiouracil ثلاث مرات كل يوم، ولا يعبر المشيمة؛ لذا يفضل إعطاؤه في أثناء الحمل والإرضاع كما يفضل في الوليد.

الجرعة البدئية من methimazole ‏٠,٢٥-١ ملغ/كغ/٢٤ ساعة بجرعة وحيدة أو جرعتين، أما جرعة propylthiouracil فهي ٥-١٠ مكغ/كغ/يوم مقسمة على ثلاث جرعات. يضاف إلى العلاج الحاصرات الادرنرجية مثل propranolol بجرعة ٠,٥-٢ملغ/كغ/٢٤ ساعة مقسمة على ثلاث جرعات.

التأثيرات الجانبية للدوائين: نقص المعتدلات، والشري وفرط التحسس، والتهاب الكبد وقصوره، والتهاب المفاصل الشبيه بالذئبي، والتهاب الكبب والكلية، والتهاب الأوعية.

يطبق العلاج الشعاعي والجراحي حين فشل العلاج الدوائي أو حدوث تأثيرات جانبية شديدة. يطبق العلاج الشعاعي للأطفال فوق ١٠سنوات.

تتحسن الإصابة العينية تدريجياً على نحو مستقل عن فرط نشاط الدرق، قد يحتاج الجحوظ الشديد إلى علاج بالستيروئيدات، ولتشعيع الحجاج قيمة محدودة.

٤- فرط نشاط الدرق الولادي:

يحدث داء غريف في الوليد بسبب عبور TRSAb من الأمهات المصابات بداء غريف الفعال أو الهاجع أو بالتهاب الدرق المناعي.

نسبة الحدوث ٢٪ من أطفال الأمهات المصابات بداء غريف، والإصابة متساوية بين الجنسين، يحدث هجوع عفوي في ٦-١٢ أسبوعاً، وقد يمتد لفترة أطول.

المظاهر السريرية: أكثر حدوثاً في الخدج، تبدو فيه ملامح نقص النمو داخل الرحم، والسلعة، وفرط الحركة والاستثارة، وصغر الرأس، وتوسع اليوافيخ وانتباجها، وجحوظ العيون وسعتها، وتسرع القلب، والزلة التنفسية، وارتفاع الحرارة، ونقص الوزن رغم الرضاعة الجيدة، وضخامة الكبد والطحال، واليرقان، وارتفاع الضغط الشرياني، وارتفاع T4 ونقص TSH وتقدم العمر العظمي، وينتهي المرض بالموت إن لم يعالج.

الإنذار: التطور العقلي طبيعي في المعالجين باكراً، وقد يتطور قصور الدرقية بسبب تثبيط منطقة الوطاء.

خامساً- كارسينوما الدرقية:

الوبائيات: نادرة في الأطفال، نسبة الحدوث تحت ١٥ سنة ٢/١٠٠,٠٠٠، السير بطيء حتى حين حدوث انتقال رئوي.

الإمراض: العوامل الوراثية والتعرض للإشعاع يسبب تفعيل طفرات نقطية على المورثة المثبطة للأورام، وهناك ٥-١٠٪ من الحالات عائلية تورث بصفة جسمية متنحية.

أدت المعالجة طويلة الأمد بالتشعيع في الأطفال المصابين بالأورام إلى ارتفاع نسبة حدوث سرطان الدرق بعد ٣-٥ سنوات من التشعيع في حين لا يزيد استخدام اليود المشع ١٣١ للتشخيص والعلاج من خطر حدوث سرطان الدرق.

نسجياً: أورام حليمية في ٨٠٪، وجريبية في ١٧٪، ولبية في ٢٪، ومختلطة نادرة. كما سجلت حالات الأورام اللمفية lymphoma والعجائبية teratoma.

الورم بطيء النمو باستثناء المختلط غير المتمايز، وهو نادر في الأطفال، وسيره سريع.

المظاهر السريرية: إصابة الإناث ضعف إصابة الذكور، العمر الوسطي للإصابة ٩ سنوات، ولكن المرض قد يبدأ في السنة الأولى من العمر.

المظاهر الأولى للمرض: عقدة غير مؤلمة في العنق كبيرة وقاسية ملتصقة بالنسج. أهم مضاعفة لسرطان الدرقية شلل الحبل الصوتي وضخامة العقد البلغمية في العنق، وقد ينتقل الورم إلى المبيض والعظام الطويلة والجمجمة، أهم الانتقالات إلى الرئة والعنق، وقد لا تظهر أعراض لإصابتهما.

تبدي الأمواج فوق الصوتية عقدة قاسية أو كيسية. وبالومضان بـ ^{99m}Tc-pertechnetate أو بـ ^{123}I تكشف العقدة (باردة أو حارة)، معظم العقد الباردة سليمة، ولكن تبقى الخزعة هي المشخصة مع أنها قد تكون سلبية خاطئة في ٥-١٠٪ من الحالات وإيجابية خاطئة في ١-٢٪، وظائف الدرق تكون طبيعية، ولكن قد يترافق الورم وداء هاشيموتو.

المعالجة: استئصال الدرق الناقص ومعالجة مثبطة بالهرمون الدرقي، ويعد الثايروغلوبولين مؤشراً ممتازاً للنكس، ويجب معايرته دورياً (الطبيعي أقل من ٣ نغ/مل)، وإذا عاد للارتفاع يجب تشعيع كامل الجسم باليود.

فرط تنسج قشر الكظر الخلقي

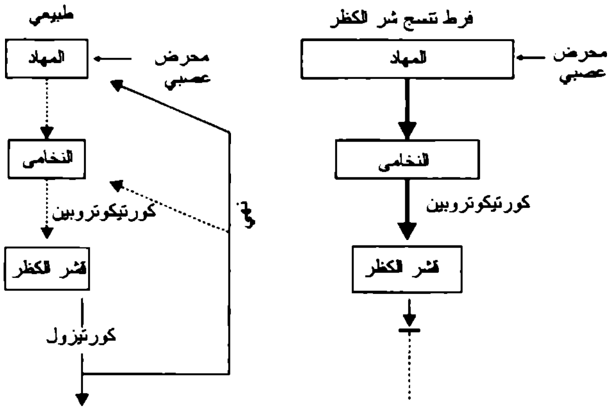
سحر إدلبي

فرط تنسج قشر الكظر الخلقي congenital adrenal hyperplasia (CAH) مرض وراثي جسمي متنح، يختل فيه تركيب الكورتيزول بما يؤدي إلى نقصه وزيادة إفراز الكورتيكوتروبين ACTH (كما في الشكل رقم١) الذي يسبب فرط تنسج قشر الكظر وزيادة إفراز المركبات الوسيطة. تختلف الأعراض والعلامات والموجودات المخبرية باختلاف نوع الإنزيم المختل سواء أدى إلى نقص الستيروئيدات المعدنية أم زيادتها وزيادة الهرمونات الذكرية الكظرية أو نقصها مما يسبب تشوه الأعضاء التناسلية أو البلوغ المبكر.

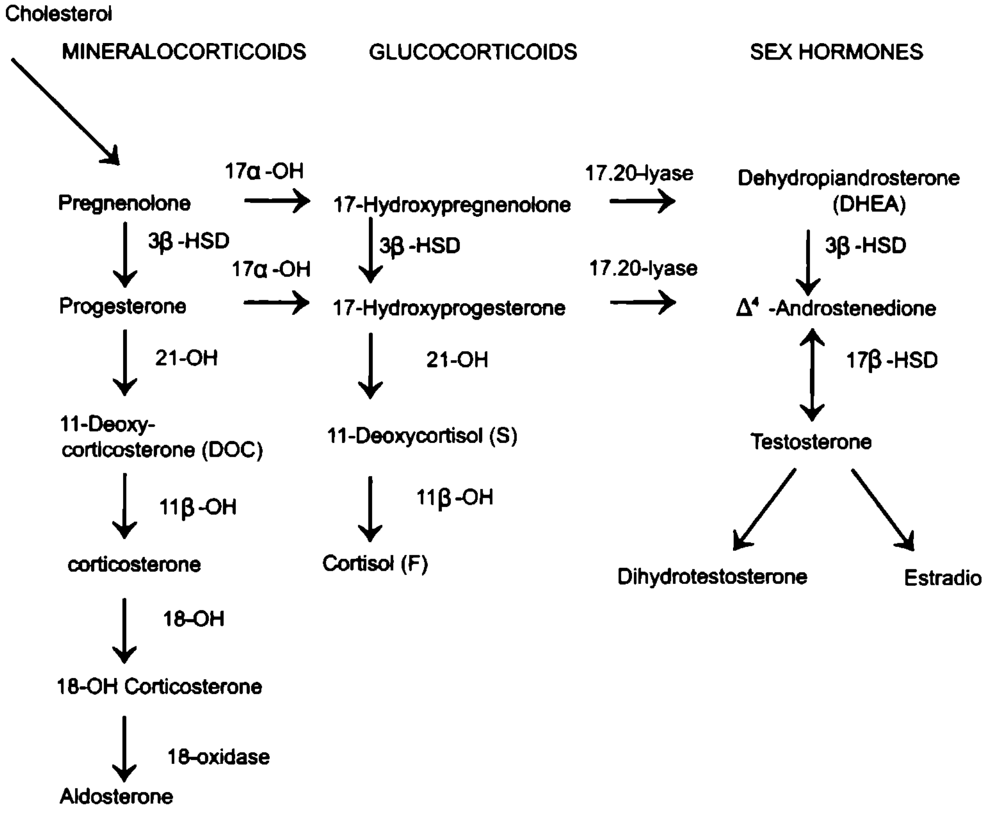
تشخيص فرط تنسج قشر الكظر الخلقي ومعالجته:

أولاً- فرط تنسج قشر الكظر الخلقي بعوز إنزيم ٢١ هيدروكسيلاز 21- Hydroxylase deficiency:

يسبب أكثر من ٩٠٪ من حالات فرط التنسج الخلقي، وهذا الإنزيم مسؤول عن تحويل الـ progesterone والـ 17-hydroxyprogesterone إلى 11-deoxycorticosterone (DOC) و11-deoxycortisol (كما في الشكل رقم٢)، وهي المركبات الوسيطة في تركيب الكورتيزول والألدسترون إذ ينقصان في معظم حالات المرض الشديدة المضيعة للملح. أما في الإصابات الأقل شدة فتتركب كميات كافية من الألدسترون مع ارتفاع مستويات الأندروجينات الكظرية، وتدعى هذه



الشكل (١) تنظيم إفراز هرمونات قشر الكظر بالمحور تحت المهاد النخامة الكظر



الشكل (٢) تصنيع الستيروئيدات الكظرية

الحالة الداء المذكر البسيط. هذان الشكلان هما الشكلان التقليديان من عوز ٢١ هيدروكسيلاز. وفي الشكل غير التقليدي من المرض يكون ارتفاع الأندروجينات طفيفاً وتوجد الإصابة منذ الولادة.

الوبائيات:

نسبة الحدوث ١/١٥٠٠٠- ١/٢٠٠٠٠ من الولادات، ٧٠٪ من الحالات مضيعة للملح، وفي ٣٠٪ منها مظاهر تذكير خفيفة من دون ضياع ملح. وتختلف نسبة الإصابة باختلاف البلدان والعروق.

الوراثة:

هناك **مورثتان** لـ ٢١ هيدروكسيلاز هما: CYP21P وCYP21 على الصبغي 6p21.3. وتسبب العوز أكثر من ٩٠ طفرة يمنع بعضها تشكل البروتين وينقص بعضها فعاليته. وتعتمد شدة المرض على نوع الطفرة، ففي الحالات المضيعة للملح مثلاً تكون الطفرة مخربة لفعالية الإنزيم ويكون المريض متماثل الأمشاج (الزيجوت)، في حين تكون الإصابة أخف في الحالات المتغايرة الأمشاج.

الإمراض والتظاهرات السريرية:

ينقص الكورتيزول والألدستيرون في معظم الحالات المضيعة للملح.

أهم الأعراض نقص الوزن والقهم والقياء والتجفاف والضعف وانخفاض الضغط الشرياني ونقص السكر ونقص الصوديوم وارتفاع البوتاسيوم.

تظهر الأعراض خلال الأسبوعين الأوليين من الولادة، وتتطور الحالة إلى صدمة وعدم انتظام القلب ثم الموت خلال أيام أو أسابيع من الحياة إذا لم تعالج المعالجة المناسبة.

يتميز فرط تنسج قشر الكظر من بقية أشكال قصور قشر الكظر الأولي بارتفاع مستويات المركبات الستيروئيدية الوسيطة المتراكمة قبل الإنزيم المصاب، كما ترتفع مستويات ACTH نتيجة نقص تشكل الكورتيزول مما يسبب فرط تصنع قشر الكظر يتلوه ارتفاع طلائع الكورتيزول ١٧ هدروكسي بروجسترون والبروجسترون ارتفاعاً شديداً. يعاكس فعل هذه المركبات فعل مستقبلات الألدستيرون مسبباً تفاقم حالة تأثير عوز الألدستيرون في المرضى غير المعالجين.

فرط الأندروجينات قبل الولادة:

أهم مشكلة مرضية تنجم عن زيادة طلائع الستيروئيدات ١٧ OH بروجستيرون هي انحرافها لتشكيل الهرمونات الذكرية (الأندروجينات) فيزداد الأندروستينديون الذي يتحول إلى تستوستيرون وذلك منذ الأسبوع ٨-١٠ من الحمل مما يسبب تذكير الأعضاء التناسلية الظاهرة في الأنثى كضخامة البظر والتحام الشفرين التحاماً تاماً أو جزئياً، وتشكل فوهة مشتركة للمهبل والإحليل تلتبس بالذكر المصاب بإحليل تحتي مع خصية هاجرة.

تكون مظاهر التذكير أشد في الحالات المضيعة للملح، أما الأعضاء التناسلية الداخلية فتكون طبيعية لأن الأنثى المصابة لديها مبيضان سويان.

قد يؤثر تعرض دماغ الأنثى للأندروجينات في أثناء الحياة الجنينية في سلوكها الجنسي مستقبلاً بحيث تميل لألعاب الذكور كالسيارات والشاحنات ولا تميل للعب بالدمى، وسلوكها عدواني في أثناء اللعب. أما النساء فلا يبدين اهتماماً بالأمومة وترتفع فيهن نسبة الشذوذ الجنسي وصعوبة التأقلم مع الهوية الجنسية.

تكون الأعضاء التناسلية الظاهرة في الوليد الذكر طبيعية لذلك يتأخر التشخيص حتى تظهر أعراض قصور قشر الكظر، ونظراً لتأخر التشخيص فإن حالات الوفيات أكثر في الذكور مما هي في الإناث ما دعا كثيراً من البلاد إلى إقرار برنامج مسح الولدان لهذا المرض.

فرط الأندروجينات بعد الولادة:

تتطور مظاهر فرط الأندروجينات في الجنسين إذا لم يطبق العلاج الملائم، وتشمل النمو الجسمي السريع وتقدم العمر العظمي فيكون الطفل المصاب أطول من أقرانه، ولكن انغلاق مشاش العظام المبكر يسبب توقف النمو توقفاً مبكراً وبقاء الطول النهائي أقصر من غيره، ويكون النسيج العضلي مفرط النمو وتظهر الأشعار على العانة والإبط وقد يظهر العد وخشونة الصوت.

وفي الذكور يتضخم القضيب والصفن والموثة (البروستات)، وتبقى الخصيتان بحجم طبيعي وتبدو صغيرة مقارنة مع القضيب المتضخم، وقد يوجد نسيج كظري هاجر في الخصية يتضخم مع الكظر.

وفي الإناث يتضخم البظر، ولكن الأعضاء التناسلية الداخلية أنثوية طبيعية، إلا أن الأثداء لا تنمو والطمث لا يحدث إلا بعد تثبيط إفراز الأندروجينات بالمعالجة الملائمة.

تكون الأعراض مماثلة في حالات عوز ٢١ هيدروكسيلاز غير التقليدي، ولكنها أقل شدة إذ يكون إفراز الكورتيزول والألدستيرون طبيعياً والأعضاء التناسلية الظاهرة في الإناث طبيعية حين الولادة، وتظهر الأشعار الجنسية في العانة وتحت الإبط باكراً وتتطور لاحقاً للشعرانية، كما يشاهد العد والاضطرابات الطمثية والعقم.

وقد يبقى المصابون من الجنسين لاعرضيين.

الموجودات المخبرية:

يرى في المرضى المصابين بالشكل المضيع للملح نقص الصوديوم وارتفاع البوتاسيوم، والحماض الاستقلابي، ونقص السكر، ولكن قد يتأخر ظهور هذه الموجودات أسبوعاً أو أسبوعين بعد الولادة وأكثر أحياناً.

يرتفع ١٧ OH بروجسترون، وينخفض الكورتيزول في الشكل المضيع للملح، ويبقى طبيعياً في حالات التذكير الخفيفة وينقص الألدستيرون علماً أن مستويات الألدستيرون تكون عالية في الأيام الأولى بعد الولادة.

يعتمد تشخيص عوز ٢١ هيدروكسيلاز على ارتفاع ١٧ OH بروجستيرون قبل إعطاء جرعة ١٢٥, ٠ - ٢٥, ٠ملغ من cosyntropin (ACTH 1-24) وبعد إعطائه: إذ تفرق بين الأطفال الطبيعيين والمصابين بالأشكال غير التقليدية من المرض. تكون مستويات ١٧ OH بروجستيرون بعد التحريض بالـ ACTH مرتفعة في المصابين بهذا المرض الوراثي الجسمي المتنحي مقارنة بالأشخاص الطبيعيين.

التشخيص التفريقي: كل حالات الخنوثة.

- أول خطوة لتشخيص الخنوثة هي فحص الأعضاء التناسلية الظاهرة فحصاً سريرياً بتحديد مكان فوهة الإحليل وفحص الصفن أو الشفرين لتحري وجود أقناد (مناسل) فيهما أو في الناحية المغبنية (جس قند يعني وجود خصية وبالتالي فإن المريض ذكر صبغياً)، وتحري التشوهات المرافقة.

- الصيغة الصبغية لتحديد الجنس وراثياً.

- يفيد التصوير بالأمواج فوق الصوتية لتحري وجود الرحم والأقناد.

- صورة الجيب البولي التناسلي في الإناث المصابات بخنوثة أنثوية كاذبة لاستقصاء الرحم والمهبل.

التشخيص في فترة الوليد:

لما كان تشخيص عوز ٢١ هيدروكسيلاز قد يتأخر في الذكور حتى حصول قصور قشر الكظر الشديد فإن الكثير من البلاد أدخلته مع الأمراض المستقصاة باختبارات مسح الوليد، وذلك بأن يعاير ١٧ OH بروجستيرون بنقطة دم مأخوذة من كعب الوليد على ورقة نشاف، وتستخدم هذه الطريقة لكشف أمراض أخرى مثل قصور الدرق وبيلة الفينيل كيتون phenylketonuria.

اختبارات مسح الوليد:

تفيد برامج المسح في تجنب الكثير من حالات قصور الكظر الحاد في الذكور المصابين، ولكنها لا تمكن من كشف الأشكال غير التقليدية من المرض على نحو موثوق، وليس لتشخيصها المبكر أهمية سريرية لأنها لا تسبب قصور قشر كظر حاد.

المعالجة:

١- **إعاضة الستيروئيدات السكرية:** يعالج نقص الكورتيزول بالستيروئيدات السكرية التي تؤدي إلى تثبيط إفراز الأندروجينات الكظرية، وتعطى من أجل ذلك مقادير كبيرة ١٥-٢٠ملغ/م²/٢٤ ساعة من الهيدروكورتيزون الفموي مقسمة على ثلاث جرعات، يحتاج الرضع عادة إلى الجرعة العليا. وترفع الجرعة مثلين أو ثلاثة أمثال في حالات الشدة كالأخماج والجراحة.

تعاير الهرمونات صباحاً قبل الطعام ويجب المحافظة على قيم 17 OH بروجستيرون والأندروستينديون ضمن الحدود الطبيعية أو الحد الأعلى الطبيعي، ويدل انخفاض القيم على زيادة الجرعة.

يحدث الطمث في الوقت الطبيعي في الإناث المعالجات معالجة جيدة، ويتأخر في حالات العلاج الناقص.

تحدث أورام خصية في الأطفال الذكور الذين لديهم نسيج كظري هاجر ولا يعالجون العلاج الكافي. يتضاءل حجم الأورام بزيادة جرعة الكورتيزول، وذكرت حالات استخدمت فيها الجراحة لعدم الاستجابة للعلاج الدوائي.

٢- **إعاضة الستيروئيدات المعدنية:** يحتاج المرضى المصابون بالشكل المضيع للملح إلى إعاضة الستيروئيدات الملحية بالفلودروكورتيزون fludrocortisone، بكمية عالية في الأشهر الأولى من الحياة.

يقيَّم العلاج بمراقبة العلامات الحيوية كتسرع القلب وارتفاع الضغط الشرياني الذي يشير إلى جرعة زائدة. يجب مراقبة الشوارد على نحو متكرر في الرضع الصغار.

من الأدوية الأخرى المستخدمة مضادات الأندروجين كمثبطات الأروماتاز (تحصر تحول الأندروجين إلى إستروجين)، وهرمون النمو مع مماثلات LH RH أو من دونها حين حدوث البلوغ الباكر، وقد يستأصل الكظر حين إخفاق العلاج الدوائي.

التدبير الجراحي لتشوه الأعضاء التناسلية:

مع أن ضخامة البظر تتراجع مع تقدم العمر حتى من دون جراحة فإن العمل الجراحي يجرى للإناث المصابات بتشوه ذكري شديد بعمر ٢-٦ أشهر، فيصغر البظر المتضخم مع المحافظة على الحزمة الوعائية العصبية، كما يُصنَع المهبل ويصلح الجيب البولي التناسلي في الوقت نفسه، ومن

الضروري إعادة العملية في سن الشباب.

قد يستأصل الكظران بالتنظير مع إعاضة هرمونية حين إخفاق العلاج الدوائي في النساء البالغات سيئات الضبط والمصابات بالشعرانية وانقطاع الطمث والبدانة.

المعالجة في أثناء الحمل:

الهدف الرئيس للتشخيص في أثناء الحمل (إضافة إلى الاستشارة الوراثية) هو تطبيق المعالجة للحامل بجنين أنثى.

يوصى بمعالجة الأم الحامل بالدكساميتازون بـ ٢٠مكغ/كغ/يوم مقسمة على جرعتين لعبوره المشيمة وتثبيط إفراز الأندروجينات من قشر كظر الجنين فلا تحدث مظاهر التذكير في الجنين الأنثى المصابة إذا عولجت الحامل بدءاً من الأسبوع السادس للحمل. ولا داعي للعلاج إذا كان الجنين ذكراً.

وتشخص الإصابة باكراً بتحليل DNA الخلايا الجنينية المعزولة من مصل الأم الحامل لتحديد جنس الجنين.

ثانياً- فرط تصنع قشر الكظر بعوز إنزيم B ١١ هيدروكسيلاز 11β-Hydroxylase Deficiency:

الإمراض:

ينجم عن طفرة في الجين (المورثة) CYP11B1 الموضع على الصبغي 8q24 الذي يحول مركب 11-deoxycortisol إلى كورتيزول؛ مما يؤدي إلى تراكمه ونقص الكورتيزول وارتفاع ACTH. فيتحول 11- deoxycortisol المتراكم إلى أندروجينات في حين يبقى الإنزيم CYP11B2 المركب للألدستيرون طبيعياً لذا فإن تركيبه يبقى طبيعياً.

الوبائيات:

يسبب ٥٪ من حالات فرط تصنع قشر الكظر الخلقي، نسبة حدوثه ١/١٠٠٠٠٠-١/٢٥٠٠٠٠، وهناك طفرات مختلفة للجين CYP11B1، وهي أكثر حدوثاً في اليهود الإسرائيليين من إفريقيا الشمالية (١/١٥٠٠٠- ١/١٧٠٠٠ من المواليد)، أكثر الحالات من الشكل التقليدي الشديد ونادراً من الشكل غير التقليدي الخفيف.

المظاهر السريرية:

إذا كان الألدستيرون طبيعياً فلا تحدث مظاهر قصور قشر الكظر، يصاب ٣/٢ المرضى بفرط ضغط شرياني بعد عدة سنوات من المرض نتيجة ارتفاع deoxycorticosterone (DOC) الذي له فعالية ستيروئيد معدني. قد تظهر علامات عوز الستيروئيد المعدني حين بدء المعالجة بالهيدروكورتيزون لتثبيط deoxycorticosterone المفاجئ حيث تكون فعالية الرينين مثبطة.

تبدو هنا كل العلامات السريرية لفرط الأندروجينات المشاهدة بعوز ٢١ هيدروكسيلاز.

الموجودات المخبرية:

ارتفاع 11- deoxycortisol و deoxycorticosterone، ونقص فعالية الرينين الذي يؤدي إلى تثبيط إفراز الألدستيرون رغم أن إمكانية تصنيعه طبيعية، قد يحدث قلاء استقلابي ناقص البوتاسيوم.

المعالجة:

الهيدوكورتيزون بالجرعات المستعملة سابقاً نفسها، ولا حاجة إلى إعاضة الستيروئيدات المعدنية إلا في حالات عابرة بمرحلة الرضيع، يستجيب ارتفاع الضغط الشرياني للمعالجة بالهيدروكورتيزون وقد يحتاج إلى إضافة حاصرات الكلس.

ثالثاً- فرط تصنع قشر الكظر بعوز 3β- Hydroxysteroid Dehydrogenase:

الإمراض:

يسبب أقل من ٢٪ من حالات فرط تصنع قشر الكظر الخلقي، يحول هذا الإنزيم الستيروئيدات ٥ إلى الستيروئيدات ٤، فينقص في المرضى تركيب الكورتيزول والألدستيرون والأندروستينديون ويزيد DHEA dehydroepiandrosterone. يوجد الإنزيم في قشر الكظر والخصيتين على الجين HSD3B2 المتوضع على الصبغي 1p13.1، وهناك أكثر من ٣٠ طفرة لهذا الجين.

المظاهر السريرية:

يتعرض المرضى لنوب من قصور قشر الكظر لنقص الكورتيزول والألدستيرون مع مظاهر نقص التذكير عند الذكور، وتختلف المظاهر السريرية باختلاف شدة الإصابة من إحليل تحتي إلى صفن مشطور وخصية هاجرة. أما الإناث فيرى فيهن ضخامة البظر بسبب ارتفاع DHEA (هرمون ذكري ضعيف)، ويؤدي استمرار ارتفاعه بعد الولادة إلى بدء إفراز كظري مبكر وشعرانية واضطراب الدورة الطمثية ومبيض متعدد الكيسات بعد البلوغ، أما في الذكور فيحدث نقص الخصوبة مع علامات بلوغ ثانوية طبيعية.

مخبرياً:

ارتفاع الستيروئيدات ٥، وقد يرتفع ١٧ هيدروكسي بروجستيرون لتركيبه في النسج المحيطية، وتزداد فعالية الرينين في الشكل المضيع للملح.

المعالجة:

الستيروئيدات السكرية والمعدنية كما في عوز ٢١

هيدروكسيلاز، أما نقص تصنع الأعضاء التناسلية في الذكور فيعالج بعدة جرعات من التستوستيرون في الطفولة الأولى لزيادة حجم القضيب، وقد يتطلب معالجة معيضة بالتستوستيرون حين البلوغ.

رابعاً- فرط تصنع قشر الكظر بعوز ١٧ هيدروكسيلاز 17- Hydroxylase Deficiency:

الإمراض:

يسبب أقل من ١٪ من حالات فرط تصنع قشر الكظر الخلقي، يوجد الإنزيم في قشر الكظر والأقناد على جين موضع على الصبغي 10q24.3، معظم الطفرات تصيب فعالية الهيدروكسيلاز والليياز ونادراً ما تكون الإصابة بأحدهما.

الموجودات السريرية والمخبرية:

لا تحدث في المصابين مظاهر قصور الكظر، ولكن يزداد الـ deoxycorticosterone مما يسبب فرط الضغط الشرياني ونقص البوتاسيوم، ولا تتصنع الهرمونات الذكرية الجنسية فيكون شكل الأعضاء التناسلية الظاهرة في الذكور شكلاً أنثوياً مع وجود خصيتين مجسوستين في الشفرين أو المغبنين أو أعضاء تناسلية مبهمة، أما الإناث المصابات فلا تظهر فيهن العلامات الجنسية في سن البلوغ؛ لذلك يجب تقصي المرض في حالات قصور الأقناد الأولي في الإناث.

يشخص المرض بارتفاع DOC ونقص الألدستيرون والرينين.

المعالجة:

يعطى الهيدروكورتيزون وقد تضاف خافضات الضغط الشرياني، وتعطى الإناث الاستروجين في سن البلوغ، أما الذكور المصابون فيعطون الاستروجين أو التستوستيرون بحسب الجنس المختار لهم. وتستأصل الخصيتان خوفاً من تسرطنهما إذا ربوا تربية الإناث.

خامساً- فرط تنسج الكظر الشحمي:

الإمراض:

مرض نادر وصفت منه أقل من ١٠٠ حالة أغلبها في يابانيين، يتراكم الكولسترول والشحوم بقشر الكظر والأقناد مسبباً قصوراً في إفراز كل الستيروئيدات القشرية، سببه طفرات في جين البروتين المنظم لتصنيع الستيروئيدات steroidogenic acute regulatory protein (StAR).

وتراكم الكولسترول في الكظر مميت في معظم الحالات.

المظاهر السريرية:

هي أعراض نقص الملح وعلاماته، ومعظم المرضى يموتون بفترة الوليد.

مخبرياً:

تنقص كل الستيروئيدات الكظرية والجنسية، وتزداد فعالية الرينين في المصل.

تبدي دراسة الوليد الشعاعية ضخامة الكظرين ضخامة شديدة.

المعالجة:

بالستيروئيدات السكرية والمعدنية.

سادساً- عوز Antley-Bixler p450 Oxidoreductase Syndrome):

اضطراب نادر الحدوث، هذا الإنزيم ضروري لتفعيل كل إنزيمات CYP17 وCYP21 الكظرية مما يسبب سوء تشكل الأعضاء التناسلية. كما تحدث في المرضى تشوهات أخرى عظمية وقلبية وكلوية.

تبدي الدراسة الجينية طفرات في الجين POR.

يجب تمييز هذا الاضطراب من الأشكال الأخرى لفرط تصنع قشر الكظر الخلقي.

سابعاً- عوز تركيب الألدستيرون:

الإمراض:

اضطراب وراثي جسمي متنحٍ نادر، يختل فيه تحويل الكورتيكوستيرون إلى ألدستيرون، أكثر المرضى من اليهود الإيرانيين، تنجم معظم الحالات عن طفرات في الجين CYP11B2 المسؤول عن تركيب الألدستيرون، وهناك حالات من دون وجود الطفرة ولم يعرف العامل المسبب فيها.

المظاهر السريرية والمخبرية:

ترى مخبرياً اضطرابات شاردية كنقص الصوديوم وارتفاع البوتاسيوم والحماض الاستقلابي. يبقى تركيب الكورتيزول طبيعياً لذلك قد يتأخر وضع التشخيص، ويحدث لاحقاً فشل النمو، والبالغون عادة لا عرضيون وتظهر أعراض نقص الملح حين تعرضهم لإسهال حاد.

يجب التفريق بين الآفة وبين حالات قصور قشر الكظر الأولي بما فيها حالات فرط تنسج قشر الكظر حيث ينقص الكورتيزول والألدستيرون فيها.

المعالجة:

fludrocortisone بجرعة ٠,٠٥- ٠,٣ ملغ/يوم وكلور الصوديوم. وتتحسن الحالة مع تقدم العمر فيستغنى عن الدواء.

ثامناً- فرط الألدستيرون المستجيب للكورتيزول Glucocorticoid-Suppressible Hyperaldosteronism:

اضطراب وراثي متنحٍ من فرط الضغط منخفض الرينين

يستجيب بسرعة للعلاج بالستيروئيدات السكرية، هذا الاضطراب خاضع لتأثير ACTH بدلاً من جهاز الرينين- أنجيوتنسين إضافة إلى فرط إفراز الألدستيرون.

المظاهر السريرية:

بعض المرضى لاعرضيون، ولدى بعضهم ارتفاع الضغط الشرياني. يشتبه بالمرض حين وجود قصة عائلية لفرط ضغط شرياني مبكر وحوادث وعائية مبكرة.

الموجودات المخبرية:

ارتفاع مستوى الألدستيرون في الدم والبول، وارتفاع ١٨ هيدروكسي كورتيزول، و١٨ أوكسيكورتيزول في الدم والبول.

يجب التفريق بين الإصابة وبين فرط الألدستيرون الأولي الذي تكون حالاته إفرادية، وبين الأورام المفرزة للألدستيرون.

يميز هذا المرض بالاستجابة للمعالجة بالستيروئيدات وبالدراسة الجينية.

المعالجة:

يستخدم الدكساميتازون بمقدار ٢٥مكغ/كغ/يوم مقسمة على عدة جرعات، وقد تضاف المدرات الحافظة للبوتاسيوم كالسبيرونولكتون، ويمكن إضافة حاصرات الكلس في الحالات المعندة.

المنغولية (متلازمة داون)

لمى الجبّان

متلازمة داون من الأمراض الوراثية الأكثر شيوعاً والمسببة للتأخر العقلي البسيط والمتوسط وما ينتج منه من مشاكل صحية، تحدث بنسبة ١ من كل ٧٠٠-٨٠٠ ولادة حية بغض النظر عن العرق أو البيئة الجغرافية والاجتماعية. ويشترك المرضى في تغيرات شكلية ومرضية تعطيهم سحنة متشابهة سميت سابقاً بالسحنة المنغولية وسميت المتلازمة المنغولية، إلى أن ألغت منظمة الصحة العالمية هذه التسمية عام ١٩٦٥ وأصبحت علمياً تعرف بمتلازمة داون نسبة للطبيب البريطاني John Langdon Down الذي وصفها أول مرة عام ١٨٦٦ وميزها سريرياً من بقية الإعاقات الذهنية. ظل سبب المتلازمة مجهولاً حتى منتصف القرن العشرين، ولكن حددت علاقتها بتقدم عمر الأم واحتمال تكرارها النادر، وفسر حدوثها بعوامل وراثية غير محددة وأحياناً كانت تعزى لأذية في أثناء الحمل. ومع اكتشاف الصيغة الصبغية في الخمسينات من القرن العشرين استطاع Jérôme Lejeune عام ١٩٥٩ أن يبين علاقتها بتثلث الصبغي ٢١ وبذلك اندرجت المتلازمة ضمن الاضطرابات الصبغية.

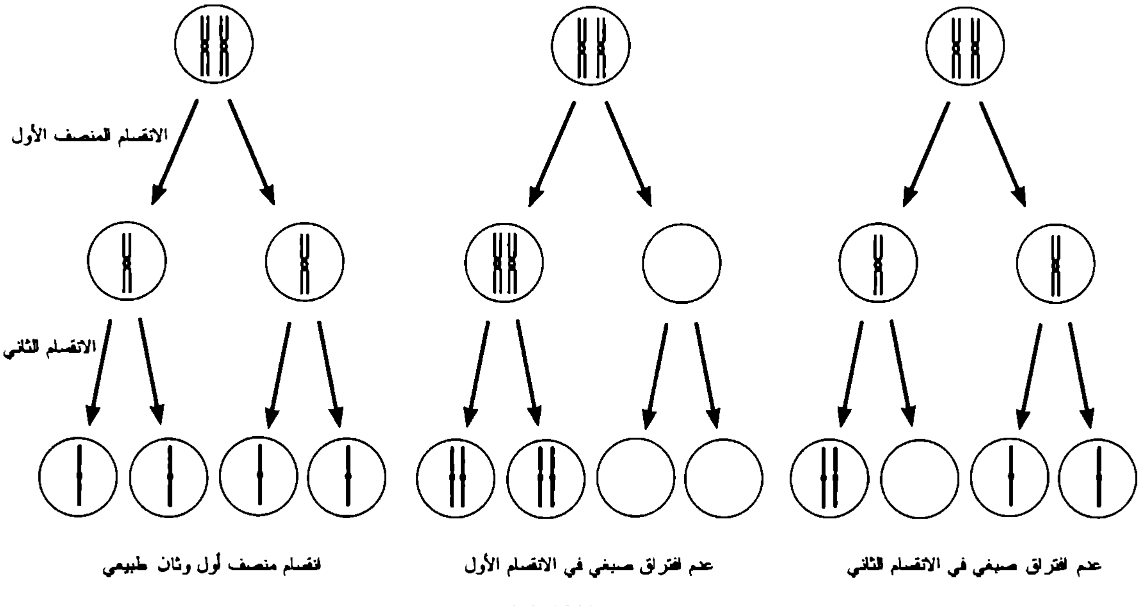
أولاً- الآلية الصبغية المسببة لمتلازمة داون:

تنشأ متلازمة داون من زيادة المادة الوراثية للصبغي ٢١ في خلايا المصاب، ويمكن تصنيف المرضى من الناحية الصبغية وآلية الحدوث في ثلاث مجموعات:

الشكل (١)

١- التثلث الحر للصبغي ٢١:

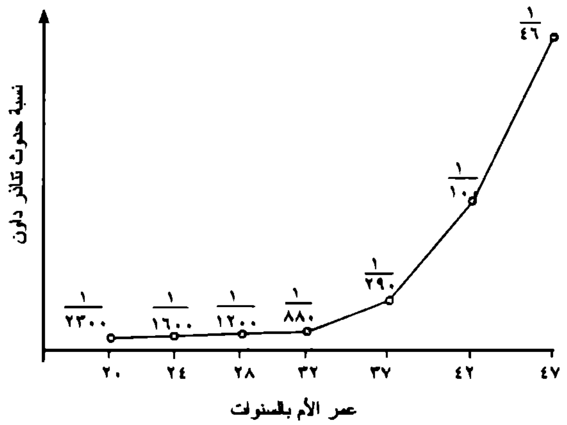
تعزى ٩٥٪ من حالات متلازمة داون السريرية لوجود نسخة إضافية للصبغي ٢١ في جميع خلايا الجسم وهو ما يعرف بتثلث الصبغي ٢١. ينشأ الصبغي الزائد من خلل في افتراق الصبغي ٢١ قبل الإلقاح، أي في أثناء الانقسام المنصف المشكل للبيوض أو النطاف والذي يؤدي إلى تشكيل بيوض أو نطاف تحمل نسختين من الصبغي بدلاً من نسخة واحدة فقط. وحين حدوث الإلقاح لأي منها تنشأ بيضة ملقحة ذات ٤٧ صبغياً وثلاث نسخ من الصبغي ٢١ لا تلبث أن تتكاثر



الشكل (٢)

بالانقسام الخيطي لتعطي جميع خلايا الجنين المطابقة صبغياً للخلية الأم البيضة الملقحة، ويولد الطفل وهو يحمل سريرياً علامات متلازمة داون ويحمل صبغياً التثلث الحر للصبغي ٢١ في جميع خلاياه.

أثبتت الدراسات أن النسخة الزائدة من الصبغي ٢١ تأتي من الأم في ٨٥٪ من الحالات، ومن الأب في ١٥٪ من الحالات. أي إن احتمال حدوث خلل في افتراق الصبغي ٢١ في أثناء تشكل البيوض أكثر بكثير من احتمال حدوثه في أثناء تشكل النطاف. ووجد أن هذا الخلل يزداد كلما زاد عمر الأم والأب، ولكنه أكثر ارتباطاً بزيادة عمر الأم.



الشكل (٣)

أحياناً، ونادراً جداً، يتضاعف جزء من الذراع الطويل للصبغي ٢١ فيؤدي إلى تثلث جزئي فيه من دون زيادة عددية، ويعرف ذلك بالتثلث الجزئي للصبغي ٢١. ويكون هذا التضاعف عرضياً إذا شمل مورثات مهمة على الصبغي ٢١ لها علاقة بالمظاهر المرضية والسريرية للمتلازمة.

٢- فسيفساء (موزاييكية) الصبغي ٢١:

يعزى ١-٢٪ من حالات متلازمة داون لوجود نسخة إضافية للصبغي ٢١ في بعض خلايا الجسم، في حين تحتفظ بقية الخلايا بالعدد الطبيعي، فيصبح في جسم المريض نوعان من الخلايا (٤٦/٤٧) وهو ما يعرف بالفسيفساء الصبغية.

تنشأ هذه الحالة من خلل في افتراق الصبغي ٢١ بعد الإلقاح وفي أثناء الانقسام الخيطي لخلايا الجنين في مراحله الباكرة، ولذلك تفسيران:

أ- تتشكل بيضة ملقحة طبيعية (٤٦)، وتبدأ بالتزايد العددي بالانقسام الخيطي، ثم يحدث في أحد الانقسامات خلل بافتراق الصبغي ٢١ تنشأ منه خلية تحمل نسخة زائدة (٤٧) في حين تكون بقية الخلايا طبيعية (٤٦)، وبتوالي الانقسامات يصبح للجنين سلالتان من الخلايا (٤٦/٤٧).

ب- تتشكل بيضة ملقحة زائدة الصبغي ٢١ (٤٧)، وتبدأ بالتزايد العددي بالانقسام الخيطي، ثم يحدث في أحد الانقسامات خلل بافتراق الصبغي ٢١ تنشأ منه خلية طبيعية (٤٦) في حين تكون بقية الخلايا (٤٧)، وبتوالي الانقسامات يصبح للجنين سلالتان من الخلايا (٤٦/٤٧).

وفي الحالتين تختلف النسبة بين الخلايا الطبيعية والخلايا المصابة من مريض لآخر بحسب التوقيت الذي حدث فيه عدم الافتراق الصبغي في أثناء الانقسام الجنيني، وينتج من ذلك اختلاف الأعراض السريرية. ويفسر هذا بعض الحالات التي يكون المصاب فيها طبيعياً تماماً من الناحية السريرية أو قريباً من الطبيعي.

٣- تبادل الصبغي ٢١:

يكون الصبغي الزائد في ٣٪ من حالات متلازمة داون محمولاً على صبغي آخر بدلاً من أن يكون حراً، وعند قراءة الصيغة الصبغية للمريض يلاحظ وجود ٤٦ صبغياً، أحدها يحمل على نحو غير عادي الذراع الطويلة للصبغي ٢١. وأكثر ما يحدث هذا التبادل بين الصبغيين ١٤ و٢١.

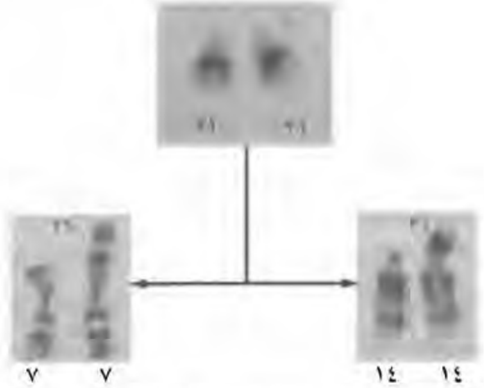
غالباً ما يكون هذا التبادل موروثاً من أحد الأبوين، إذ يمكن أن يحمل الشخص الطبيعي تبادلاً بين الصبغي ٢١ وأحد الصبغيات الأخرى بشكل لاعرضي لعدم وجود زيادة أو نقصان في المادة الوراثية. وعند قراءة الصيغة الصبغية لمثل هذا الشخص يلاحظ وجود ٤٥ صبغياً فقط ونسخة حرة واحدة للصبغي ٢١، في حين تتوضع النسخة الثانية بخلاف المعتاد على صبغي آخر. ويسمى الشخص في هذه الحالة حاملاً لتبادل صبغي متوازن.

حين تشكيل الأعراس لديه، تحمل نسبة من الأعراس زيادة في الصبغي ٢١ تؤدي - إذا ما لقحت - إلى ولادة طفل مصاب بمتلازمة داون، وعندها يصبح احتمال التكرار مرتبطاً بنسبة هذه الأعراس وتصبح متلازمة داون موروثة أو عائلية.

إذا كان أحد الأبوين يحمل تبادلاً متوازناً بين الصبغيين ٢١ و١٤ مثلاً، فإن احتمال ولادة طفل لديه متلازمة داون تصل إلى ١ من ٣ ولادات. وتصبح النسبة ١٠٠٪ إذا كان التبادل بين الصبغيين ٢١ و٢١.

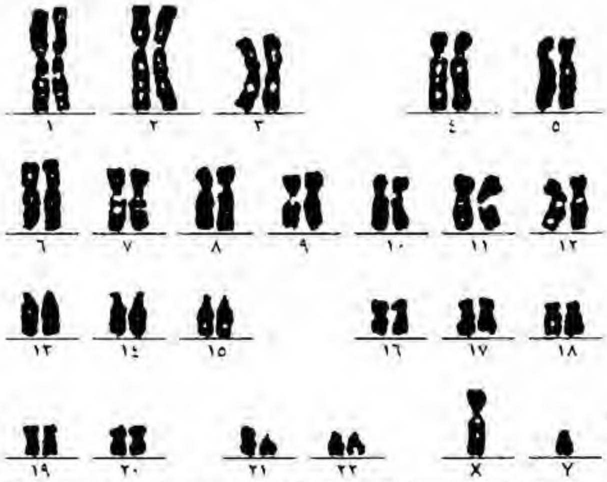
ثانياً- الفحوص الاستقصائية المستخدمة في تشخيص متلازمة داون في أثناء الحمل:

يمكن استخدام الفحوص الاستقصائية غير الراضة منوالياً في جميع السيدات لكشف تلازمة داون في أثناء الحمل، وتستخدم الفحوص الراضة في العائلات التي تحمل خطورة عالية لحدوث المتلازمة: كتقدم عمر الأم أو إذا كان



تبادل بين الصبغيين ١٤و ٢١ (اليمين)
الصبغي ١٤ (اليسار)

تبادل بين الصبغيين ٧و٢١ (اليمين)
الصبغي ٧ (اليسار)



الصيغة الصبغية لدى طفلة مصابة بمتلازمة داون والتي تشير إلى حدوث تبادل بين الصبغيين ٢١ و٢١ (السهم) . إضافة إلى نسخة ثالثة حرة للصبغي ٢١ .

الشكل (٤)

أحد الأبوين حاملاً لتبادل متوازن على حساب الصبغي ٢١ أو كان فسيفسائياً لا عرضياً للصبغي ٢١.

يوضح الجدول (١) هذه الفحوص ودقتها وتوقيت إجرائها في أثناء الحمل.

ثالثاً- الملامح السريرية والتشوهات المرافقة:

الأعراض والعلامات الناجمة عن زيادة المادة الصبغية في متلازمة داون كثيرة ومتنوعة وقد تؤثرفي وظيفة أي عضو أو جهاز في الجسم، ومن ثم في نموه، ولكن لا يشترط وجودها كلها في المريض المصاب بالمتلازمة، ولا توجد علاقة واضحة بين حدة الموجودات السريرية والتشوهات التي قد ترافقها وبين درجة الذكاء والتطور الروحي الحركي. ويعلل التباين في الموجودات بين مرضى متلازمة داون بالتفاعل والتأثير

اسم الفحص	نوعه	زمن إجرائه (عمر الحمل بالأسابيع)	إمكانية التشخيص	الإيجابية الكاذبة	توصيف الفحص
المسح الرباعي	غير راض	١٥ - ٢٠	٨١٪	٥٪	عيار ألفا فيتو بروتين (αFP) + استيريول + hHCG + Inhibin-Alpha في مصل الأم
الفحص المشترك	غير راض	١٠ - ٣٠	٨٥٪	٥ - ١٠٪	قياس ثخانة الطية الرقبية للجنين بالصدى + عيار βh HCG الحر + البروتين المصلي المرتبط بالحمل (PAPPA) في مصل الأم
الفحص الشامل	غير راض	١٠ - ٣٠ أو ١٥ - ٢٠	٨٥٪	٥ - ٧,٥٪	إجراء الفحص المختلط في الثلث الأول من الحمل + إجراء المسح الرباعي في الثلث الثاني من الحمل واستقراء النتائج معاً
خزعة السائل الأمنيوسي	راض	١٤ - ١٦	٩٩,٨٪	منخفضة جداً	إجراء دراسة صبغية لخلايا الجنين المتراكمة والمتوسفة في السائل الأمنيوسي منخفضة جداً
خزعة الزغابات المشيمية	راض	١٠ - ١٢	٩٩,٨٪	منخفضة جداً	إجراء دراسة صبغية للجنين بدراسة خلايا الزغابات المشيمية المشتقة من البيضة الملقحة والمطابقة صبغياً لخلايا الجنين

الجدول (١)

تباعد الطية الرقبية الخلفية.قصر الرقبة. أذن صغيرة. تسطح عظام منتصف الوجه

تباعد إبهام القدم عن بقية الأصابع (علامة الصندل)

القزحية المرقطة

غضن مفرد وحيد معترض في راحة اليد لاحظ قصر السلاميات ولاسيما الثانية في الخنصر

الشكل (٥)

بين العديد من المورثات التي يحملها المريض وبين العوامل البيئية، ومع اشتراك المرضى في زيادة الصبغي ٢١ وما يحمله من مورثات فإنهم يتمايزون بتشكيلتهم المورثية التي ورثوها من آبائهم وظروفهم البيئية مما يجعل احتمالات اللوحة السريرية فريدة في كل مصاب ويصعب التنبؤ بها قبل ولادته، ولو استطعنا تشخيص الإصابة في أثناء الحمل، ولاسيما أن بعضها يظهر حين الولادة كآفات القلب الولادية، ومنها ما يتأخر بالظهور كالصرع.

١- الموجودات السريرية الأكثر مشاهدة في مرضى متلازمة داون:

- **بوجه عام:** رخاوة عضلية وضعف المقوية العضلية مع ميل إلى إبقاء الفم مفتوحاً واللسان متبارزاً نتيجة لصغر الجوف الفموي وكبر حجم القسم الخلفي من اللسان المجاور للوزتين، وفرط حركية بسط المفاصل، وصغر الحجم نسبياً وقصر القامة مع زيادة الوزن حين البلوغ.

- **الجهاز العصبي المركزي:** تأخر عقلي غالباً ما يكون من النوع البسيط إلى المتوسط (حاصل الذكاء ٣٥-٧٠٪)، وقد يراوح معدل الذكاء بين القريب من الطبيعي وبين شديد النقص.

- **الوجه والجمجمة:** يكون الوجه غالباً مسطحاً مع صغر محيط الجمجمة قليلاً ورقة عظامها وتسطح القفا وتأخر انغلاق اليوافيخ، وانحراف لحاظ العين الوحشي للأعلى مع ميل إلى وجود طية جفنية فوق المؤق الأنسي (السحنة المنغولية)، الأنف صغير جذره منخفض، والفك السفلي صغير.

- **العين:** القزحية مرقطة والعدسة كثيفة قليلاً يمكن أن ترى بالمصباح الشقي أسواء انكسار غالباً من نوع مد البصر، ورأرأة، وحول، وانسداد القناة الدمعية، وساد مكتسب في الأطفال وفي البالغين.

- **الأذن:** صغيرة، متبارزة أحياناً، زيادة في طيات القسم العلوي للصيوان، صغر شحمة الأذن أو غيابها، نقص سمع توصيلي أو حسي أو مختلط، التهاب مصلي في الأذن الوسطى.

- **الأسنان:** نقص تصنع الأسنان وتوضع غير نظامي، تأخر ظهور الأسنان اللبنية وظهورها بشكل غير نظامي كظهور الأنياب قبل القواطع، ميل إلى التنخر وحدوث التهاب حول الأسنان.

- **الرقبة:** قصيرة.

- **اليدان:** قصر الأمشاط والسلاميات نسبياً، نقص تنسج السلامى الوسطى للإصبع الخامس (الخنصر) واعوجاجه، غضن مفرد وحيد براحة اليد.

- **القدمان:** فجوة واسعة بين إبهام القدم والإصبع الثاني (علامة الصندل)، مع غضن متماد بينهما.

- **الحوض:** نقص تنسج وانحراف جناح الحرقفة للخارج وتسطح الجوف الحقي.

- **القلب:** تحدث التشوهات القلبية في ٤٠-٥٠٪ من المرضى وهي غالباً من نمط: تشوه الوسادة، وتشوه الحاجز الأذيني، وقناة شريانية مفتوحة، وتشوه الحاجز البطيني، وشذوذ الشريان تحت الترقوة.

- **الجلد:** زيادة الطيات الخلفية للرقبة (في الطفولة الباكرة)، وترهل الجلد ولاسيما في الأطراف (٤٣٪)، وجفاف الجلد وفرط تقرنه مع الزمن (٧٥٪)، أخماج بجلد المنطقة حول التناسلية والمؤخرة والفخذين تبدأ على شكل بثرات جريبية في المرضى البالغين.

- **الشعر:** خفيف، ناعم، ودقيق. وغالباً ما تكون أشعار العانة مستقيمة حين البلوغ.

- **الأعضاء التناسلية:** صغر القضيب نسبياً مع نقص حجم الخصيتين، وقصور الغدد التناسلية الأولي الذي يتطور منذ الولادة حتى البلوغ ليصبح مؤكداً في البالغين. أما الخصوبة فطبيعية في الإناث ومعدومة تقريباً في الذكور.

٢- الموجودات السريرية الأقل حدوثاً في متلازمة داون:

اختلاجات، قرنية مخروطية، ساد خلقي، صدر قمعي أو صدر الحمامة، تشوهات الأنبوب المعدي المعوي. نقص التحام قوس الفقرات السفلية للعمود الفقري، نقص عدد الأضلاع، بزوغ أسنان شاذة، تشوهات مفصل الورك.

يحدث ابيضاض الدم (اللوكيميا) بنسبة تقارب ١٪. أما اضطرابات الغدة الدرقية فأكثر شيوعاً.

تظاهرات متلازمة داون في الوليد:

تشخص متلازمة داون غالباً سريرياً بعد الولادة بقليل بسبب تبارز اللسان والرخاوة وضعف المقوية العضلية التي تسبب صعوبة الرضاعة ولاسيما الوالدية كما قد تؤدي إلى الإمساك.

ويمكن الاستعانة للتشخيص بالجدول(٢) الذي يحدد ١٠ علامات مهمة، يوجد أربعة منها على الأقل بنسبة ٤٨٪ في الولدان المصابين بمتلازمة داون وستة أو أكثر في ٨٩٪ منهم.

مرحلة الطفولة:

يتأخر الأطفال المصابون بمتلازمة داون في الوصول إلى المهارات الأساسية في السنوات الأولى، كالجلوس والمشي، بسبب الرخاوة العضلية، ولكنهم يصلون غالباً إلى جميعها لاحقاً، ويكون تأخر التطور الروحي والتواصلي أوضح بعد سن الثالثة. ويتأخر النطق ويبدأ الطفل بنطق أحرف بسيطة ثم كلمات محددة بسيطة، ثم تتطور القدرة على تشكيل جمل في سن الخامسة غالباً. ولكن يعاني أكثر المصابين مشاكل في نطق الأحرف وإظهارها من مخارجها بوضوح ويسقط بعضهم حرفاً معيناً أو أكثر من جميع الكلمات مما يعوق

أهم العلامات المرافقة لمتلازمة داون في عمر الوليد ونسب حدوثها	
رخاوة عضلية	٨٠٪
ضعف منعكس مورو Moro	٨٥٪
فرط حركية بسط المفاصل	٨٠٪
زيادة الجلد في القسم الخلفي للرقبة	٨٠٪
منظر الوجه الجانبي مسطح	٩٠٪
انحراف اللحاظ (الموق) الوحشي للأعلى	٨٠٪
تشوه صيوان الأذن	٦٠٪
نقص تنسج الحوض	٧٠٪
نقص تنسج السلامية الوسطى للإصبع الخامس بالكف	٦٠٪
غضن مفرد وحيد بالكف	٤٥٪

الجدول (١)

القدرة على التعبير والتواصل مع الآخرين. أما من الناحية السلوكية فيغلب عليهم الوداعة واللطف والسعادة وحب التقليد والميول الفنية والموسيقية، ويعاني ١٣٪ منهم اضطرابات عاطفية مهمة.

يكون معدل النمو بطيئاً وتتأخر مراكز التعظم الثانوية في التطور خلال السنوات الثمانية الأولى، ويصبح التعظم أقرب إلى الطبيعي في مرحلة الطفولة المتأخرة ويصل الطفل غالباً إلى الطول النهائي ببلوغ سن الخامسة عشرة.

يعاني ثلث المرضى في هذه المرحلة مشاكل في أثناء النوم تالية لانسداد الطرق التنفسية العليا، وتعد أخماج الأذن الوسطى واللوزتين والطرق التنفسية من أهم المشاكل الصحية في الطفولة الباكرة. وتحدث ذات الرئة وخاصة التالية للاستنشاق في الأطفال المصابين بمتلازمة داون بنسبة تفوق حدوثها في الأطفال العاديين بـ ٦٤ مثلاً. وتكون معدلات الوفيات التالية للأمراض الخمجية أعلى بـ ١٢ مثلاً من أمثالهم من الأطفال العاديين بسبب اضطراب الجهاز المناعي لديهم والذي يكون غالباً على حساب الوظائف المناعية المتعلقة بالخلايا التائية والأضداد التي تتدخل في محاربة الأخماج. ويكون احتمال الإصابة بابيضاض الدم أعلى بـ ١٠-١٥ مثلاً.

يعد عدم ثبات الفقرة الرقبية الأولى (عدم ثبات فهقي محوري) من المشاكل الصحية المهمة التي قد تؤدي إلى خلع غير عرضي في ١٢-٢٠٪ من المرضى، في حين تظهر الأعراض غالباً قبل سن العاشرة حين تكون ليونة الأربطة شديدة. لذلك يجب تقييم كل طفل مصاب بمتلازمة داون، ويبدي تغيرات في وظيفة الأمعاء أو المثانة لم تكن موجودة سابقاً، أو يتخذ وضعية ثابتة للرقبة، أو يفقد شيئاً من مهاراته الحركية تقييماً دقيقاً خوفاً من وجود انضغاط في النخاع الشوكي، ولعل إجراء صورة شعاعية بسيطة للعمود الرقبي هي الخيار الاستقصائي الأفضل.

تعد الرعاية الصحية الجيدة في مرحلة الطفولة الباكرة نقطة أساسية في حياة الطفل المصاب بمتلازمة داون وتنعكس نتائجها على سير حياته، ولا بد من المتابعة الدقيقة والتعاون بين الطبيب والأهل للوصول إلى أفضل وضع صحي ممكن.

وفيما يلي **أهم الوسائل الصحية وطرق التدخل المبكر المفيدة في هذه المرحلة:**

١- التركيز على الرضاعة الوالدية وتشجيع الأم ورفع روحها المعنوية.

٢- التركيز على أخذ اللقاحات الدورية ولقاح التهاب الكبد B بشكل داعم دوري.

٣- تقييم الوضع القلبي فور الولادة، ويفضل نفي التشوهات القلبية الولادية وارتفاع الضغط الرئوي المرافق لها بإجراء صدى قلبي والمعالجة الباكرة من قبل اختصاصي أمراض القلب.

٤- تنبيه الأهل إلى خطورة الاستنشاق وخاصة في السنة الأولى.

٥- البدء المبكر بالمعالجة الفيزيائية، وتكون في السنة الأولى بسيطة يمكن للأهل القيام بها بسهولة مما يحقق وصول الطفل إلى المهارات الأساسية في السن الطبيعية.

٦- البدء بمعالجة النطق بعد سن الثالثة.

٧- متابعة الأخماج متابعة طبية مختصة.

٨- تقييم السمع دورياً.

٩- تقييم القدرة البصرية بدءاً من سن الثالثة دورياً.

١٠- تقييم وظيفة الغدة الدرقية دورياً.

١١- إخضاع الطفل لبرنامج تأهيل للمهارات الفكرية مع التركيز على الموسيقى والأغاني أداةً للتعلم أو المساعدة.

١٢- إخضاع الطفل لبرنامج تأهيل مهني يتناسب مع جنسه وميوله وقدراته.

١٣- معالجة داعمة بالفيتامينات والعناصر الزهيدة.

أما التعليم المدرسي فقد أفادت الدراسات الحديثة أن نظام الدمج هو الأمثل، ومن ثم فإن ارتياد الأطفال المصابين بمتلازمة داون المدارس العادية يحقق لهم التطور العقلي والنفسي الأفضل بشرط حصولهم على مساعدة خاصة من مدرسيهم وأهلهم لتقليص الفوارق بينهم وبين الأطفال العاديين.

مرحلة البلوغ:

يمر المصابون بمتلازمة داون في التغيرات الهرمونية ومراحل البلوغ كأمثالهم من المراهقين. وأثبتت الدراسات أن الذكور منهم يعانون انخفاضاً في تعداد النطاف، لذلك يكون العقم هو القاعدة لديهم، وذكرت حالات نادرة من الإنجاب في بعضهم. أما الإناث فيكون الطمث لديهن منتظماً ويتمتعن بالقدرة على الحمل والإنجاب في تمام الحمل، ويكون احتمال ولادة طفل لديه متلازمة داون ٥٠٪ مقابل احتمال ٥٠٪ لولادة طفل طبيعي.

ما بعد البلوغ والكهولة:

ارتفع معدل سن البقيا للمصابين بمتلازمة داون نتيجة للتقدم الطبي والصحي والاجتماعي ولاسيما التدخل

الجراحي الباكر والناجح للتشوهات الخلقية المهددة للحياة، كآفات القلب والأنبوب الهضمي، وكذلك التدبير الجيد للأخماج. ففي عام ١٩٢٩ كان معدل سن البقيا لا يتجاوز الثماني سنوات، ثم ارتفع عام ١٩٨٣ إلى ٢٥ سنة، ثم إلى ٤٩ عام ١٩٩٧. أما حالياً فالأكثرية يعيشون حتى سن الخمسين وما فوق، وأصبح لمعظمهم القدرة على اكتساب حرفة والعيش شبه مستقلين بالاعتماد على أنفسهم. وهذا التزايد في سن البقيا يتطلب توفير فرص أكبر للعمل والتأهيل والرعاية، ويحتاج الكهول منهم إلى رعاية باكرة خاصة لأنهم معرضون للشيخوخة الباكرة والأمراض الناجمة عنها بدءاً من سن الأربعين، كفقدان الذاكرة وضعف المحاكمة والعته المماثل لداء ألزهايمر.

وقد ذكرت بعض الإيجابيات الصحية في مرضى داون، فمن الملاحظ انخفاض معدلات الإصابة فيهم بالسرطانات الشائعة (باستثناء ابيضاض الدم وسرطان الخصية) مقارنة بالآخرين، ويعلل ذلك بوجود مورثات كابحة للأورام على الصبغي ٢١، أو عدم تعرضهم كغيرهم للعوامل البيئية والمهنية المحرضة للأورام، ولكن لا يوجد حالياً ما يثبت ذلك. كما ذكر لديهم انخفاض معدل الخطورة للإصابة بتصلب الشرايين واعتلال الشبكية السكري.

السكري في الأطفال

غالب خلايلي

لمحة تاريخية:

في الكتابات المصرية القديمة التي تعود إلى سنة ١٥٥٠ قبل الميلاد ما يدل على وجود مرض يتميز بكثرة التبول والهزال، كما وصف أبقراط السكري في القرن الخامس قبل الميلاد. وصف المرض أيضاً العالم المسلم ابن سينا، وأكد الطبيب البريطاني «ويليس» قبل نحو خمسة قرون أن بول السكري حلو المذاق كأنه مخلوط بالعسل أو السكر، ولم يعرف وجود الغلوكوز في الدم قبل أواخر القرن الثامن عشر، وتبين أنه يُطرح مع بول السكريين، ولم تحدد الرابطة بين المعثكلة والسكري إلا في عام ١٨٩١، وبعد نحو ثلاثين سنة تمكن الطبيب فريدريك بانتينج Banting بالتعاون مع طالب الطب شارلز بيست Best في جامعة تورنتو بكندا من عزل مادة من جزر لنغرهانس سماها الإنسولين عام ١٩٢١، وأثبتا في وقت قصير أن إعطاء هذا المستخلص للكلاب منزوعة المعثكلة يؤدي إلى «السيطرة» على الداء.

تعريف الداء السكري الطفلي:

الداء السكري الطفلي هو أكثر مرض هرموني استقلابي شيوعاً في الطفولة، يتصف بارتفاع سكر الدم والبيلة السكرية بسبب نقص الإنسولين نقصاً نسبياً أو مطلقاً، أو بسبب خلل عمله في الخلايا (العضلية والشحمية والكبدية)، مما يؤدي إلى اضطراب في كل عناصر الطاقة من سكريات وبروتين ودسم، لتنجم عنه مع الوقت عواقب مهمة جداً في النمو الجسمي والتطور العاطفي تتطلب تغيير نمط الحياة والحمية تغييراً جذرياً. وتتعلق المراضة morbidity والوفيات mortality فيه بالاضطرابات الاستقلابية والتغيرات الوعائية بعيدة المدى التي تنال الأوعية الصغيرة والكبيرة، وعلى هذا يعد السكري سابع مرض مسبب لوفاة الأطفال في العالم الثالث (بعد الأخماج وآفات القلب الولادية والخباثات والحوادث والأمراض التنفسية والتشوهات الخلقية)، ويعد السبب الأكثر شيوعاً للعمى في الأطفال والكبار، فيما يعد في العالم المتقدم ثالث الأمراض المزمنة شيوعاً بعد الربو والشلل الدماغي.

يشخص السكري إذا تجاوز سكر الدم على الريق ١٢٦ملغ٪ أو تجاوز ٢٠٠ملغ٪ بعد ساعتين من الطعام، وفي مناسبتين مختلفتين، ويعد الشخص غير متحمل للسكر إذا كان سكر الدم على الريق بين ١١٠-١٢٥ملغ٪ أو كان سكر الدم بعد ساعتين من الطعام بين ١٤٠-٢٠٠ ملغ٪ (الجدول١). وقد يرتفع سكر الدم مؤقتاً في الشدة وبعض الأمراض، ويكون خطر حدوث الداء السكري في هذه الحالات أقل من ٥٪، فيما قد يرتفع سكر الدم أحياناً بلا مسوغ وظيفي أو شدة، ويمكن أن يتطور هذا إلى الداء السكري في ٣٠٪ من هؤلاء على الأقل.

	سكر الدم على الريق (ملغ ٪)	تحمل السكر (بعد ساعتين)
الطبيعي	أقل من ١١٠	أقل من ١٤٠
تحمل سكر معتل IGT	١١٠ - ١٢٥	١٤٠ - ١٩٠
داء سكري DM	أكثر من ١٢٦	أكثر من ٢٠٠

الجدول (١) معايير الجمعية السكرية الأمريكية لتشخيص الداء السكري (١٩٩٧)

تصنيف السكري:

١- النمط الأول (المعتمد على الإنسولين) Type 1 (Insulin Dependent) T1DM: وهو أكثر شيوعاً في الأطفال، ينجم عن تحطم الجزر المعثكلية المفرزة للإنسولين (خلايا بيتا لنغرهانس) بآلية مناعية ذاتية، ويعاني المصابون به من غياب الإنسولين المطلق، ولذلك فإنهم يحتاجون إليه في علاجهم مدى الحياة، ولهذا النمط عدة أنواع:

أ- النمط العابر في الوليد: يظهر بعد الولادة مباشرة ويستمر من شهر إلى ثلاثة أشهر، ولا يعود بعدها، فيما يوجد نمط عابر قد يعاود بعد ٧-٢٠ سنة.

ب- النمط الدائم في الوليد: ينجم عن عيوب معثكلية مختلفة.

ج- النمط الوصفي (المدرسي): وفيه يرتفع سكر الدم وتحدث البيلة السكرية والخلونية، بوجود أضداد خلايا جزر لنغرهانس منها أضداد نازعة كربوكسيل حمض الغلوتامي glutamic acid decarboxylase، ووجود مركبة مورثية.

٢- النمط الثاني (غير المعتمد على الإنسولين) T2DM: وهو أقل شيوعاً في الأطفال، وينجم عن نقص الإنسولين نقصاً نسبياً بسبب مقاومة النسج له ولاسيما في البدينين. إن مرضى هذا النمط غير معتمدين على الإنسولين، لكنهم قد يحتاجون إليه من أجل ضبط السكر. ولهذا النمط عدة فئات:

أ- التالي لأمراض مختلفة مثل: داء تليف المعثكلة الكيسي، أو داء ترسب الأصبغة الدموية hemochromatosis، أو الأدوية مثل (ل. أسباراجيناز).

ب- النمط الكهلي الوصفي (المدرسي): ويترافق والبدانة ومقاومة الإنسولين والعوامل الوراثية.

ج- سكري الشباب: الذي يبدأ في سن النضج وهو وراثي جسمي قاهر، يبدأ قبل الخامسة والعشرين، ولا يترافق والبدانة ولا عوامل المناعة الذاتية.

د- السكري المتقدّري: وهو يترافق والصمم وعيوب عصبية أخرى.

٣- سكري الحمل GDM: وفيه يرتفع سكر الدم ويضطرب تحمل السكر خلال الحمل فحسب، ويعود إلى الحد الطبيعي بعد الولادة، وإن كان يحمل نذر الإصابة بالداء السكري مستقبلاً.

النمط الأول: الداء السكري المعتمد على الإنسولين:

الإمراض:

ينجم هذا الداء عن تحطم خلايا بيتا لنغرهانس المنتجة للإنسولين بآلية مناعية ذاتية تطلقها المورثات المؤهبة للمرض، وعوامل بيئية غير محدّدة. وللمواد الكيميائية مثل مركبات النترات المستخلصة من الخضر واللحوم شأن في إحداث الداء، كما أن للفيروسات شأناً مثيراً للجدل مثل فيروس كوكساكي ب coxsackievirus B، والفيروس المضخم للخلايا (CMV) cytomegalovirus، وفيروس الحميراء rubella virus. والفيروسات وإن كانت تؤثر في الخلايا بيتا، إلا أن الحميراء الولادية هي الوحيدة التي تترافق والداء السكري في المستقبل، إذ يصاب ١٠-١٢٪ من المصابين بها بالنمط الأول من السكري، فيما يرى خلل تحمل السكر في ٤٠٪ منهم، والآليات المحتملة لحدوثها هي تخريب الفيروسات لخلايا بيتا لنغرهانس مباشرة، أو عبر التفاعل المتصالب، أو تفعيل متعدد النسائل للمفاويات البائية، فيما يعتقد أنّ هذا النمط من السكري مرضٌ تتواسطه في البدء اللمفاويات التائية.

ترى أضداد الخلايا المعثكلية في الدم قبل بدء اضطرابها الوظيفي بعدة أشهر إلى عشر سنوات، ويشير هذا غالباً إلى أن عمليّة التحطيم مستمرة، ويمكن كشف عدد من أضداد خلايا بيتا منها أضداد الهيولى ICA، وأضداد الإنسولين IAA، وأضداد فوسفاتاز التيروزين IA-2 وأضداد نازعة كربوكسيل حمض الغلوتامي.

الوبائيات:

الداء السكري من النمط الأوّل هو اليوم أكثر الأمراض الغدية الصماوية شيوعاً في الأطفال، إذ يصيب ١/ ٣٠٠-٥٠٠ طفل دون الثامنة عشرة، علماً أن المرض لم يكن شائعاً في النصف الأول من القرن العشرين، لكنه ازداد كثيراً في الخمسين سنة الماضية، ويقدر معدل الزيادة السنوية بـ ٣-٤٪ أو أكثر في بعض المناطق، ويتوقع أن يكون عدد الحالات عام ٢٠١٠ أكثر بنسبة ٤٠٪ عما كان عليه عام ١٩٩٧.

متوسط عمر الطفل حين ظهور المرض: ٧-١٥ سنة وللشدة الاجتماعية والعاطفية شأن في إظهار الداء، لذلك ترى لسن الإصابة ذروتان: الأولى في سن المدرسة ٥-٧ سنوات (حين تكثر الأخماج والشدات)، والثانية حول البلوغ (حين تزداد الستيروئيدات وهرمونات النمو) ويرى هنا ظهور الداء في الإناث أبكر من ظهوره في الذكور، ولذلك سبب مورثي مرتبط بالإستروجين، أو بالمورثة المنظمة للإستروجين، ولهذا يُسرع البلوغ في إظهار الداء السكري في الإناث المستعدات. وتزيد الإصابات في السنتين الأولى والثانية من العمر، وهي مع ذلك قد تظهر في أي عمر ولاسيما في الخريف والشتاء.

تختلف نسبة الحدوث السنوية في العالم بين ٣٠/ ١٠٠,٠٠٠ (في اسكندنافيا)، و١/ ١٠٠,٠٠٠(في اليابان)، و١٥/ ١٠٠,٠٠٠ (في الولايات المتحدة). وللعوامل الوراثية شأن في الاستعداد لهذا الداء، مع أن الوراثة فيه معقّدة ومتعدّدة المورثات، فخطر إصابة إخوة المصابين بالداء السكري أو أبنائهم هي بحدود ٣-٦٪، ويرتفع الخطر عند التوءم الحقيقي إلى ٣٠-٥٠٪، وأكبر عامل استعداد هو وجود المستضدات النسيجية HLA على الصبغي السادس. وعدا العوامل الوراثية المؤهبة لحدوث الداء تشترك العوامل البيئية في إحداثه، الأمر الذي، يفسر ازدياد حدوث الداء في العقود الأخيرة.

التظاهرات السريرية:

يمر الداء السكري الأول بأربع مراحل هي: قبل السريرية أو اللاعرضية تتحطم فيه خلايا بيتا ويقل الإنسولين، ثم العرضية، ثم فترة الهجوع (أو شهر العسل)، وأخيرا المرض بمضاعفاته الحادة والمزمنة.

أما التظاهرات السريرية فهي في البدء لا نوعية، وأهم ما فيها حالة البوال غير المتناسب مع درجة التجفاف ونقص الوزن:

- وارتفاع سكر الدم hyperglycemia عقب الطعام هو أوّل تظاهرة للداء السكري، بعد نضوب الإنسولين وعجزه عن السيطرة على سكر الدم وتثبيط اصطناع السكر في الكبد، ويحدث بعدئذٍ ارتفاع سكر الدم على الريق.

- وفي مرحلة تالية لنضوب الإنسولين يحدث الحماض الخلوني السكري diabetic ketoacidosis (DKA)، ذلك أن استمرار استحداث neogenesis السكر، وانحلال الغليكوجين، وأكسدة الحموض الدسمة تسهم في ارتفاع سكر الدم وتشكيل الأجسام الخلونية وهي: بيتا هيدروكسي حمض الزبد BHBA، وحمض الخل الخلوني، والخلون، وينجم عن ذلك زيادة استقلاب البروتين في مخازنه العضلية، واستقلاب الدسم في النسج الشحمية، لتكون ركائز لاستحداث السكر وأكسدة الحموض الدسمة.

- تحدث البيلة السكَرية glycosuria حين يتجاوز سكر الدم العتبة الكلوية لإعادة امتصاص الغلوكوز (وهي بحدود ١٨٠ملغ٪)، وينجم عنها إدرار حلولي polyuria يسحب معه شوارد الصوديوم والبوتاسيوم وغيرها بقوة، ليؤدي إلى التجفاف. يكون البوال متقطعاً في البداية أو ليلياً، وحينما يصبح ارتفاع سكر الدم مزمناً يصبح الإدرار مستمراً، مع سلس بولي ليلي مستمر.

- يحدث السُهاف polydipsia (العطش الشديد) كمحاولة من المريض لتعويض ضياع السوائل الزائد في البول.

- يزداد النهم hyperphagia لتعويض السكريات الضائعة، ومع ذلك ينقص الوزن في النهاية بسبب حالة الهدم المستمرة ونقص الحريرات عبر بيلة السكر والخلون. إن طفلاً سكرياً في السنة العاشرة يفقد يومياً نحو ٥ ليترات من الماء و٢٥٠غ من السكريات (١٠٠٠ حريرة)، وهو يعادل ٥٠٪ من حاجته اليومية من السكريات.

وهكذا تظهر الأعراض الوصفية للسكري من النمط الأول، وهي: (البوال والسُهاف والنهم ونقص الوزن).

الحُماض الخلّوني السكّري:

يرى الحماض الخلوني السكري في ٢٠-٤٠٪ من المرضى المصابين بالسكري حين تشخيصه للمرة الأولى، وهو الحصيلة النهائية للحالة الاستقلابية المختلة نتيجة وصول الإنسولين إلى حده الأدنى أو غيابه قبل تشخيص المرض المبكر، أو إذا أوقف الإنسولين في المرضى المعالجين به، أو حين حدوث أمراض مفاجئة ترفع هرمونات الكرب (الغلوكاغون، والكورتيزول، والكاتيكولامينات) تلك التي تزيد الحاجة إلى الإنسولين، فتتراكم الحموض الخلونية.

يحدث الحماض الخلوني سريعاً في صغار الأطفال، إذ يتطور خلال أسابيع، فيما يكون حدوثه أبطأ في البالغين ليتطور خلال أشهر، ويشخص الحماض الخلوني بارتفاع سكر الدم مع:

١- هبوط حموضة الدم pH دون ٧,٢٥.

٢- هبوط بيكربونات الصوديوم دون ١٥ملك/ل.

٣- وجود الأجسام الخلونية (الخلون وحمض الخل الخلي) في المصل أو البول.

٤- سواء مستوى حمض اللبن (اللاكتات دون ٧).

هذا ويصنف الحماض بحسب شدته إلى خفيف ومتوسط وشديد (الجدول ٢):

الآلية الإمراضية:

حين ينقص الإنسولين تزداد أكسدة الحموض الدسمة الحرة FFA في الكبد إلى أجسام خلونية، واثنان من هذه الأجسام هي حموض عضوية ينجم عن زيادتها حماض استقلابي مع ارتفاع الفجوة الشاردية anion gap، كما يسهم في الحماض ارتفاع حمض اللبن الناجم عن التجفاف ونقص التروية النسيجية. يسبب فرط سكر الدم إدراراً حلولياً يعوض بالشرب، وحينما تسوء الحالة يعجز المرضى عن تعويض الكميات الكبيرة فيحدث التجفاف، ويسيئ القياء إلى مجمل الأمر بسبب زيادة الحماض وزيادة ضياع السوائل غير المحسوس عبر فرط التهوية. يضطرب ميزان الشوارد بسبب الحماض وضياع قسم كبير من الشوارد (ولاسيما البوتاسيوم والصوديوم) في البول، فحينما تتراكم شوارد الهدروجين في الدم (حالة الحماض) تدخل إلى الخلايا فيخرج البوتاسيوم إلى المصل ليرتفع في بدء الحماض ويطرح في البول، ثم ينخفض في زمن تالٍ يُصلح

الحماض	طبيعي	خفيف	متوسط	شديد
بيكربونات الصوديوم وريدي ملك/ل	٢٠ - ٨٠	١٦ - ٢٠	١٠ - ١٥	دون ١٠
pH وريدي	٧,٣٥- ٧,٤٥	٧,٢٥- ٧,٣٥	٧,١٥- ٧,٢٥	دون ٧,١٥
الأعراض	طبيعي	جيد التوجه، واعٍ متنبه ولكن متعب	تنفس كوسماول، حسن التوجه يميل إلى النوم.	تنفس كوسماول أو مثبط، مائل إلى النوم، نقص الحس قد يصل إلى السبات.

الجدول (٢) درجات الحماض الخلوني السكري

فيه الحماض. كما أن التجفاف ونقص التروية الكلوية يُفعّل منظومة (الرنين أنجيوتنسين ألدوستيرون) مما يزيد في ضياع البوتاسيوم، وبحسب مدة الحماض يكون مستوى البوتاسيوم المصلي عالياً أو طبيعياً أو منخفضاً، غير أنّه ناضبٌ في الخلايا، ونقصه في المصل نذير سوء يدل على نضوبه الخلوي، كما أن نضوب الفوسفات قد يحدث نتيجة زيادة طرحها الكلوي في مبادلة شوارد الهدروجين العالية.

ونضوب الصوديوم شائع في الحماض الخلوني، بسبب ضياعه في البول عبر الإدرار الحلولي، وضياعه بالقيء.

أعراض الحماض الخلوني:

هي البوال والسُهاف والألم البطني والغثيان والقياء، وقد يشبه الألم البطني البطنَ الحادّ. يشير البوال (وبغض النظر عن حالة التجفاف) إلى الإدرار الحلولي، وهو يميز مرضى الحماض الخلوني من مرضى التهاب المعدة والأمعاء وباقي الاضطرابات الهضمية.

تحدث زلّة تنفسيّة مع تنفس عميق وسريع (كوسماول Kussmaul) بسبب المعاوضة التنفسية للحماض، وتشم رائحة الفواكه في النفس (وهي رائحة الخلّون).

قد يتطبّل البطن بسبب خذل الأمعاء، كما قد تتأثر الحالة العقلية بدءاً من فقدان التوجّه حتّى السبات، أما الحمى فقليلة الحدوث، ويجب أن توجّه إن وجدت نحو التفتيش عن الخمج.

الموجودات المخبرية:

يرتفع سكر الدم من ٢٠٠ملغ٪ إلى أكثر من ١٠٠٠ملغ٪، وتنخفض حموضة الدم pH دون ٧,٢٥ ويهبط بيكربونات الصوديوم دون ١٥مك/ل، أما مستوى الصوديوم المصلي فقد يكون عالياً أو طبيعياً أو منخفضاً تبعاً لحالة التجفاف وحالة الكلية وشرب السوائل، وقد يكون مستوى الصوديوم المنخفض خادعاً بسبب فرط سكر الدم، وكذا فرط شحوم الدم.

ترتفع اليوريا وآزوت اليوريا الدموية BUN بسبب القصور الكلوي الناجم عن التجفاف، وترتفع الكريات البيض، وقد تنحرف الصيغة إلى اليسار من دون خمج إلاّ في وجود الحمى، وحينئذ نتوجه نحو استقصاء الخمج.

علاج الحماض الخلوني السكري:

يحتاج إلى حكمة وخبرة في تعويض السوائل والشوارد (تجفاف نحو ٨,٥٪) وخفض السكر بالإنسولين وتصحيح الحماض، فإذا زيدت السوائل أو أعطيت بسرعة حدثت مضاعفات خطرة أهمها وذمة الدماغ التي قد تؤدي إلى الفتق الدماغي، ولهذا يجب علاج الأطفال المصابين في المستشفى، أما الأطفال دون السنتين فيفضّل قبولهم في العناية المشدّدة إذا كان الحماض شديداً (pH دون ٧,١)، وتجرى على الفور الفحوص التالية: سكر الدم والشوارد بما فيها الكلس والفسفور والمغنزيوم والكرياتنين وغازات الدم، والأجسام الخلونية في الدم، وتعداد الكريات الشامل، وفحص البول من أجل السكر والخلون. بعدها يفحص سكر الدم كل ساعة، والشوارد وغازات الدم كل ساعتين، والكلسيوم والفسفور كل أربع ساعات، كما يستقصى الخمج حين الشك بوجوده.

يؤمن خطان للسوائل (في وريد واحد) الأول: للإنسولين، والثاني: للسوائل، كي تصلح الاضطرابات في الوقت نفسه.

١- **علاج التجفاف:** استخدمت خطة ميلووكي Milwaukee protocol على مدى العقدين السابقين من دون مشاكل تذكر، وهي أن يُحسب مقدار التجفاف بحدود ٨٥ مل/كغ، حيث يصلح الحماض المعتدل خلال ١٠-٢٠ ساعة، فيما يحتاج الحماض الشديد إلى ٣٠-٣٦ ساعة:

- الساعة الأولى: محلول ملحي فيزيولوجي ٠,٩٪ (أو محلول رنجر لاكتات) ١٠-٢٠ مل/كغ. يمكن إعادة ذلك إذا كان ضرورياً، على أن يراقب ميزان السوائل الداخلة والخارجة (عبر القيء أو البول)، وأن يكون المانيتول جاهزاً ويعطى بمقدار ١ غ/كغ بالوريد حين حدوث أعراض وذمة الدماغ.
- الساعة الثانية: محلول ملحي نصف فيزيولوجي ٠,٤٥٪ ٢٠ مل/كغ، مع كلور البوتاسيوم ٢٠ ملك/لتر (إذا درّ البول).
- الساعة الثالثة- حتى التحسن: محلول ملحي نصف فيزيولوجي ١٠ مل/كغ/الساعة، مع كلور البوتاسيوم ٤٠ملك/ل (يعطى مع فوسفات البوتاسيوم مناصفةً إذا أمكن).
- بعد تحسن الحماض وغياب القياء: الحاجة اليومية من السوائل مع كلور البوتاسيوم ٤٠ ملك/ل.

ملاحظات:

- الغاية من إعطاء أدوية الساعتين الأولى والثانية ملء السرير الوعائي وتأمين تروية الكلية ومن ثم الإدرار، مما يعزز تخفيض سكر الدم، وحين يصل السكر إلى ما دون ١٨٠ملغ٪ يتوقف الإدرار الحلولي، ويتحسن مستوى الإماهة.
- حين ينخفض سكر الدم دون ٢٥٠ ملغ٪ (١٤ ممول/ل) يضاف الدكستروز ١٠٪ إلى السوائل منعاً لهبوط السكر (فيصبح التركيز الكلي للسكر ٥٪)، وإن حدث هبوط سكر حادّ يعطى دكستروز ٢٥٪ بمقدار ١-٢ مل/كغ.
- لا يعطى كلور البوتاسيوم قبل إدرار البول، ويخطط القلب إن أحوج، ولا يعطى بسرعة تزيد على ٠,٥ ملك/كغ/ساعة، لكن يمكن إعطاء ٠,٥-١ ملك/كغ بوتاسيوم عن طريق

الفم إن أمكن، أو يضاعف البوتاسيوم حتى ٨٠ ملك/لتر إذا كان مقدار البوتاسيوم المصلي دون ٣ ملك/ل.

- قد يسبب إعطاء الفوسفات نقص الكلس ولهذا يجب مراقبته.

- إذا وجد زرام (انقطاع البول anuria) تعامل الحالة على أنها قصور كلوي حادّ، ويلاحظ أنّ سكر الدم العالي يظهر قصوراً كلوياً أكثر منه نضوباً في الإنسولين.

- وعلى الرغم من الضياع الشديد للصوديوم فإنّ ضياع الماء أكثر منه، وحين حدوث تجفاف مفرط التوتّر (أو الصوديوم) يعطى ٥٠-٧٠٪ من السوائل خشية وذمة الدماغ.

حلولية المصل (م أوسمول/ل) = ٢ (K+ Na) + سكر الدم ممول
يُحصل على سكر الدم بالممول بالتقسيم على ١٨

- ومن المهم أن يذكر أن الصوديوم المصلي الحقيقي أعلى من النتيجة المخبرية المعطاة، بسبب التأثير الممدّد للسكر (نقص صوديوم اصطناعي)، ويمكن تصحيحه على النحو التالي:

بإضافة ١ ملك إلى قيمة الصوديوم مقابل كل ٦٠ مغ سكر فوق ١٠٠ مغ٪.

فلو كان سكر الدم ٥٢٠ مغ٪ والصوديوم ١٤٠ ملك فإن الصوديوم الحقيقي هو:

(٥٢٠ - ١٠٠) - ٦٠ + ١٤٠ =١٤٧.

٢- علاج الحماض: ليس من الضروري إعطاء بيكربونات الصوديوم دائماً، إذ إن الحماض يتطور ببطء ويصبح محتملاً، كما أن تصحيح التجفاف يصحح الحماض، وكذا إعطاء الإنسولين الذي يخفض الغلوكاغون ومن ثم تأثيره في الكبد في إطلاق الحموض الدسمة وتحطيم البروتين، ويعزز دخول السكر إلى الخلايا.

- الحموضة > ٧,٢ لا تعطى البيكربونات.

- الحموضة ٧,١-٧,٢ تعطى البيكربونات بمقدار ٤٠ ملك/م² ببطء خلال ساعتين.

- الحموضة < ٧,١ يعطى ٨٠ ملك/م² خلال ساعتين.

يصحح الحماض إذا وجدت أعراض فرط البوتاسيوم- الذي يهبط عند تصحيح التجفاف والحماض- إذ يعود إلى الخلايا. ومن المهم أن تعطى البيكربونات ببطء لأن إعطاءها السريع يسبب اضطراب نظم القلب ووذمة الدماغ، وهي غير متوافقة مع الإنسولين ولهذا تعطى في خط منفصل. إن إعطاء البيكربونات السريع يزيد حماض الدماغ بسبب وفرة CO2 الذي يعبر الحاجز الدموي الدماغي بسهولة، كما يؤدي إلى نقص أكسجة النسج، وهنا ينبه إلى إشباع الأكسجين PO2 الذي إذا كان قليلاً يجب التفكير بذات رئة أو بقصور قلب احتقاني أو وذمة رئة.

٣- تعويض الإنسولين: يعطى الإنسولين في خط منفصل، ويحضر بإضافة ٥٠ وحدة من الإنسولين السريع إلى ٥٠٠ مل من المحلول الملحي الفيزيولوجي:

- يسرب ٠,٠٥-٠,١ وحدة/كغ/ساعة تنقيطاً وريدياً في الساعة الأولى، يجب أن يهبط سكر الدم ٨٠-١٠٠ملغ٪ خلال ساعة، فإن هبط أقل من ٥٠ ملغ٪ في الساعة: يعطى ٠,٢ وحدة/كغ/ساعة. ويجب التذكير أن الإنسولين لا يدفع بالوريد دفعاً لأن نصف عمره أقل من ٥ دقائق، كما يؤدي إلى مزيد من نقص السكر والبوتاسيوم.

- يخفض مقدار الإنسولين إلى ٠,٠٢-٠,٠٥ وحدة/كغ/ساعة إذا هبط السكر دون ١٥٠ملغ٪ على الرغم من إعطاء السكر بالوريد، وهذا المقدار كافٍ من أجل عودة الحموض الدسمة إلى الكبد وتوقف إنتاج الخلون.

- يعطى الإنسولين تحت الجلد ٠,٢٥ وحدة/كغ عندما تصبح الحموضة فوق ٧,٣٥ أو تتجاوز البيكربونات ١٦ملك.

- يتابع تنقيط الإنسولين ساعة إلى ساعتين عقب الحقنة الأولى تحت الجلد.

- يوقف تسريب الغلوكوز حين يستطيع الطفل تناول وجباته جيداً.

- يعطى الإنسولين تحت الجلد (كل ٦-٨ ساعات) كلما ارتفع السكر > ٢٥٠ ملغ، ويحافظ على السكر بين ٨٠-١٨٠ملغ٪

- يبدأ بالمضادات الحيوية حين الشك بالخمج، وتجرى الفحوص المخبرية الضرورية.

مضاعفات الحماض الخلوني السكري:

- العصبية: وذمة الدماغ، وأذية الدماغ بنقص السكر، وخُثار دماغي أو احتشاء.

- القلبية: استرخاء العضلة القلبية، واضطراب النظم لفرط البوتاسيوم أونقصه والحماض.

- الكلوية: قصور كلوي حادّ بسبب نقص التروية والصدمة، ونخرة أنبوبية حادّة.

- استقلابية: نقص الكلس بعد العلاج بفوسفات البوتاسيوم، ونقص السكر.

- وذمة رئة.

- التهاب معثكلة.

- نقص تروية الأمعاء.

- وذمة محيطية خلال يوم أو يومين لارتفاع الهرمون المضاد للإدرار والألدوستيرون.

وذمة الدماغ: هي أخطر مضاعفة في الحماض السكري، لخطأ طبي غالباً، مع نسبة وفيات عالية (٢٠-٨٠٪)، فيما يشفى ٧-١٤٪ من دون أذية دماغية دائمة. تحدث في ١-٥٪ من حالات الحماض السكري بسبب تراكم السوائل في الخلايا الدماغية بعد ٦-١٢ ساعة من العلاج. إن حدوث حالة تحت سريرية شائع، غير أن تفاقم الحالة وانفتاق الدماغ يحدثان لأسباب غير واضحة تماماً، منها ارتفاع مقدار النيتروجين BUN في البدء، وهبوط تركيز ثاني أكسيد الكربون، وفشل ارتفاع الصوديوم مع هبوط سكر الدم، والعلاج بالبيكربونات.

تبدأ الحالة بتغيم الوعي وتراجع الإحساس، والصداع الشديد والقياء وتغير العلامات الحيوية (بطء القلب وارتفاع الضغط، وتوقف التنفس)، مع تغير الحدقة (توسع أو عدم تساوٍ)، ووذمة حليمة العصب البصري، وقد يحدث الاختلاج.

يجب مراقبة حدوث هذه الحالة كي تعالج مع أول أعراضها بـ:

- الأكسجين.
- المانيتول ٠,٥-١غ/كغ خلال ٥-١٠ دقائق، وقد تعاد خلال ٢-٤ ساعات إن أحوج.
- تحديد السوائل (إبطاء إعطائها).
- تنفس اصطناعي مع فرط تهوية.
- إذا حدثت اختلاجات يعطى الديازيبام حتى مرتين ثم الفنتوئين خلال ٢٠-٣٠ دقيقة إن لم يتوقف الاختلاج.

السبات مفرط الحلولية غير الخلوني:

السبب الرئيس في السبات مفرط الحلولية غير الخلوني nonketotic hyperosmolar coma هو فرط سكر الدم (فوق ٨٠٠ ملغ٪ غالباً) مع حماض غير خلوني وتجفاف شديد وتغيم الوعي حتى السبات، مع أعراض وعلامات عصبية أخرى مثل الصرع الكبير وفرط الحرارة والخَزَل النصفي hemiparesis وإيجابية منعكس بابنسكي، وتنفس سطحي بحماض حمض اللبن وقد يحدث تنفس كوسماول. تكون حلولية المصل ٣٥٠ ميلي أوسمول/كغ أو أعلى. هذه الحالة أكثر حدوثاً في الكبار، مع وفيات عالية، وأقل مشاهدة في الأطفال الذين يغلب أن يكونوا مصابين بأذية عصبية سابقة، إذ يرتفع السكر باضطراد من دون أن تتفاعل آلية العطش لتخرب المركز الهادي المنظم للحلولية الذي يفقد حساسيته مع الحلولية العالية. وفي هذه الحالة لا تتشكل الأجسام الخلونية بسبب التأثير المثبط لفرط الحلولية، كما أن فرط كثافة الدم قد يؤدي إلى مضاعفات عصبية مثل الخثار الوريدي والشرياني الدماغي.

تعالج الحالة مثل التجفاف مفرط الصوديوم بإعطاء السوائل الناقصة ببطء خلال ١٢ ساعة، وتعوض بمحلول نصف ملحي (أو فيزيولوجي كامل)، ويعطى النصف الباقي خلال ٢٤ ساعة، وحينما يصل السكر إلى ٣٠٠ يضاف الدكستروز ٥٪، ويضاف البوتاسيوم بمقدار ٢٠ملك/ل خشية نقص البوتاسيوم، أما الإنسولين فيعطى في الساعة الثانية بمقدار نصف الكمية المعطاة في الحماض الخلوني.

العلاج بالإنسولين بعد إصلاح الحماض:

حين تستقر حال المريض ويصبح قادراً على تناول وجباته يبدأ بالإنسولين تحت الجلد قبل إيقاف التسريب الوريدي بنحو ساعة. إذا كان التشخيص معروفاً من قبل يعاد إلى الجرعات التي كان عليها، وإذا كان تشخيصه أول مرة يعطى ٠,٧ وحدة/كغ/يوم إذا كان دون سن البلوغ، و١ وحدة/كغ/يوم بعد البلوغ على جرعتين ثلثاها في الصباح والثلث الباقي في المساء، ويمكن تحديد الجرعة على النحو التالي: يعاير سكر الدم كل ٦ ساعات، ويعطى ربع وحدة إنسولين قصير المفعول/كغ حين يكون السكر > ٢٥٠ ملغ٪، وبعد ٢-٣ أيام يحسب متوسط الإنسولين المعطى في أثنائها ويعطى يومياً على جرعتين:

- في الصباح: ثلثا الجرعة (٢/٣ إنسولين متوسط المفعول و١/٣ قصير المفعول) قبل الإفطار بنصف ساعة إذا كان الإنسولين قصير المفعول Regular أو قبل الإفطار مباشرة إذا كان سريع المفعول (Lispro or Aspart).
- **في المساء:** ثلث الجرعة الباقي (١/٢ متوسط + ١/٢ قصير) قبل العشاء بنصف ساعة أو مباشرة بحسب النوع.

تستمر مراقبة السكر كل ٦ ساعات عدة أيام، وتضبط جرعة الإنسولين بناء على النتائج وعلى الحمية المناسبة للطفل، ويمكن زيادة الجرعات أو إنقاصها بحدود ١٠٪ وبيد طبيب خبير، تجنباً للتغيرات الحادّة، ويفضل معايرة سكر الدم الساعة ٣ صباحاً لتجنب حدوث نقص السكر الليلي (ظاهرة سوموجي).

هناك خياراً آخر للتحول نحو الحقن تحت الجلد، بإعطاء إنسولين سريع (لسبرو أو أسبارت) قبل كل وجبة، وغلارجين glargine أو NPH قبل النوم، ويمكن أن تحول إلى جرعتين يومياً بخليط من النوعين حينما يستطيع المريض تناول وجباته كلها مع سكر دم مستقر.

يعاير السكر قبل كل وجبة وقبل النوم وفي الساعة ٢-٣ صباحاً للسبب السابق ذكره، ومن المهم أن يبدأ المرضى والأهل تعلّم مبادئ العناية بالسكّري في أسرع وقت، ومن ذلك تعلّم قياس سكر الدم وإعطاء الإنسولين قبل الخروج من المستشفى، وكذلك معرفة أعراض نقص السكر وكيفية تدبيره، كما أن لترتيب الغذاء أهمية قصوى في هذا المرض، فالخدمات الغذائية جزء رئيس من الخدمات التي تقدم للمرضى، وكذا الرعاية النفسية الاجتماعية.

ولحسن الحظ فقد تطور الإنسولين وزادت سرعة امتصاصه بإبدال مواضع بعض الحموض الأمينية في تركيبه، ومن أمثلته الإنسولين فائق السرعة (Lispro أو Aspart) الذي يفيد في حالة نقص السكر عقب الطعام، لكن يجب خلطه مع إنسولين متوسط المدى أو طويل المدى بسبب قصر مدة تأثيره، أما الغلارجين glargine فيعد اليوم أفضل الأنواع مديدة التأثير وهو يحقن تحت الجلد، ويمتص ببطء شديد، وليس له ذروة، ويغطي زمناً يصل إلى ٣٠ ساعة. ويبين (الجدول ٣) أنواع الإنسولين وصفات كل نوع:

وقد أوقف استعمال أنواع الإنسولين طويلة الأمد القديمة مثل (لنت، الترالنت) اليوم، بوجود الأنواع الجديدة الأجود.

فترة شهر العسل:

لا تتحطم كامل كتلة الخلايا المعثكلية بيتا في المرضى الجدد الذين لم يصابوا بالحماض الخلوني، ولهذا تستعيد الخلايا الباقية نشاطها في أثناء العلاج بالإنسولين، فتقلّ الحاجة إلى الإنسولين الخارجي ويستقر سكر الدم. تدعى هذه الظاهرة (فترة شهر العسل honeymoon period)، وتبدأ في الأسابيع الأولى من العلاج، وتستمر عدة أشهر حتى السنتين، وتكون الحاجة إلى الإنسولين بحدود ٠,٥ وحدة/ كغ/يوم.

تدبير الداء السكري خارج المستشفى:

يحتاج مرضى السكري إلى عناية شاملة طبية وغذائية ونفسية اجتماعية، كما أن تدبير الداء أمرٌ تختلف بعض تفاصيله باختلاف حالة كل مريض وحالة عائلته مما يحتاج معه إلى فريق سكري مدرّب يشمل طبيب الأطفال المختص بالغدد، والممرض السكري المثقف صحياً، والتغذوي والاختصاصي الاجتماعي والنفسي.

الأهداف: تهدف المعالجة الحكيمة بالإنسولين إلى إزالة الأعراض ولاسيما التبول الليلي، والحفاظ على النمو الطبيعي، والوقاية من الحماض، ضمن تغير معقول في نمط الحياة، ويكون ذلك بضبط مقدار سكر الدم نحو المقدار الطبيعي، ومن ثمّ الوقاية من حدوث المضاعفات الوعائية باكراً (اعتلال الشبكية السكري، واعتلال الكلية، واعتلال الأعصاب)، على ألاّ يُغامر بحدوث هبوط السكر الشديد بسبب المعالجة المكثفة، ولاسيما في صغار الأطفال الذين يتأثر جهازهم العصبي غير الناضج بنقص السكر.

وعلى الرغم من أن المضاعفات تتبع مدة الإصابة هناك جدل حول قلة خطرها في مرحلة ما قبل البلوغ عمّا بعده، وعلى هذا يختلف الهدف بحسب العمر:

- ففي الأطفال دون الخامسة يكون الهدف الحفاظ على السكر بين ١٠٠-٢٠٠ملغ٪.
- وفي أطفال المدرسة يكون الهدف الحفاظ على السكر بين ٨٠-١٨٠ملغ٪.
- وفي البالغين يكون الهدف الحفاظ على السكر بين ٧٠-١٥٠ملغ٪.

وتراعى الفروق الفردية كوجود قصة نقص سكر شديد، وقدرات المريض وعائلته.

طرائق الحقن:

١- يعطى أطفال المدرسة الإنسولين تحت الجلد على جرعتين مختلطتين (صباحية ومسائية)، ومن محاسن هذه الطريقة أنها لا تعطى وسط اليوم في أثناء الدوام، لكنها توجب التقيد بثلاث وجبات (إفطار، وغداء، وعشاء) مع

نوع الإنسولين	بدء التأثير	ذروة التأثير	مدة التأثير
سريع جداً Lispro Aspart	١٠-٣٠ دقيقة	٠,٥ - ١,٥ ساعة	٣ ساعات
سريع Regular	٣٠-٦٠ دقيقة	٢-٤ ساعات	٦-١٠ ساعات
متوسط Monotard	١-٤ ساعات	٤-١٢ ساعة	١٦-٢٤ ساعة
طويل الأمد Ultralente	٤-٦ ساعات	٨ -٢٠ ساعة	٢٤- ٣٦ ساعة
Glargine	١-٢ ساعة	لا توجد ذروة	٢٤- ٣٠ ساعة

الجدول (٣) أنواع الإنسولين

وجبات صغيرة snacks بحسب الحاجة، وبحسب درجات النشاط.

٢- الطريقة الثانية هي إعطاء حقن متعددة من الإنسولين السريع قبل كل وجبة مع إنسولين متوسط أو طويل المدى قبل النوم (مثل غلارجين)، وهذه الطريقة أكثر مرونة لكنها متعددة الوخز، ولهذا تستعمل في البالغين أكثر من الأطفال.

يحقن الإنسولين وحشي الذراعين أو في البطن على جانبي السرة وأسفلها أو على جانبي الفخذين وتحت جلد الأليتين، ويفضل أن يتم الحقن دورياً باستخدام القلم المحقنة لأنه أسهل استعمالاً وأدق. تحفظ زجاجة الإنسولين في الثلاجة (وليس في المجمدة) بحرارة من ٢-٨°، على أن ترج قبل الإعطاء.

٣- مضخة الإنسولين insulin pump: وهي تضخ الإنسولين سريع المفعول باستمرار تحت الجلد، تستعمل في الأطفال والبالغين الذين يتوقون إلى ضبط السكر بإحكام، فتدخل قيم السكر ومحتوى الوجبة من الكربوهيدرات (السكريات) في حاسوب المضخة، التي تضخ الإنسولين بعدئذٍ بالمقدار المناسب. ولهذا الضبط المحكم فوائده في منع هبوط السكر وفي الوقاية من المضاعفات، على أن يتقيد المريض بقواعد ضبط المرض، وإلا فإن المضخة تخفق في تحقيق الضبط، وتحتاج هذه الطريقة إلى عناية وتعقيم ودقة. وقد بينت الدراسات أن إعطاء جرعات متعددة من الغلارجين تعطي النتائج الاستقلابية ذاتها التي تعطيها المضخة.

٤- الإنسولين إنشاقاً أو بالفم: هناك تجارب سريرية واعدة حول إعطاء الإنسولين إنشاقاً أو عن طريق الفم، ما زالت قيد الدراسة.

٥- غرس (زرع) المعثكلة: وهو الأفضل بلا شك إذا نجح، مما حدا العلماء على التفكير بزرع خلايا بيتا لانغرهانس المفرزة للإنسولين، التي تؤخذ من الحيوانات وتضاف إليها المورثة البشرية المفرزة للإنسولين، وتحفظ في محافظ صغيرة تسمح بدخول السكر والإنسولين ولا تسمح بدخول الخلايا الدموية إليها ومن ثم لا يحدث رفضها، غير أن هذه الطريقة لم تنجح عملياً بعد.

قلم الإنسولين:

أهم ميزة لقلم الإنسولين هو سهولة استخدامه... فلا محاقن ولا صعوبة في تحديد الجرعات ولا ألم يذكر. كل المطلوب هو تحديد مقدار الجرعة ثم ضغط القلم ليحقن الإنسولين تحت الجلد بكل دقة... وبهذه الطريقة يمكن:

١- إعطاء جرعات صغيرة جداً من الإنسولين.

٢- إعطاء الإنسولين أكثر من مرة في اليوم (٣-٤ مرات) وبحسب اللزوم، وبذلك يتقارب إعطاء الإنسولين من الآلية الطبيعية لإفرازه في الأشخاص الطبيعيين، فإذا اضطر الشخص مثلاً إلى تناول مزيد من الطعام في مناسبةٍ ما أمكنه أخذ كمية قليلة من الإنسولين تحت الجلد مباشرة.

٣- الاستغناء عن الإبر والزجاجات ولاسيما في النشيطين اجتماعياً فيختفي المظهر المرضي المرافق للحقن، ويتحول إلى قلم سهل الاستعمال لا يلفت النظر، ويؤدي ذلك إلى تحسن نفسي.

٤- التوفير: لأن الطريقة اقتصادية على المدى البعيد.

إن هذه الطريقة أفضل لإعطاء الإنسولين، سواء أكان ذلك في الأطفال الصغار (بمساعدة شخص بالغ) أم في الأطفال الكبار والشباب، إذ يحقنون الإنسولين بأنفسهم.

يحتاج المرضى - قبل سن البلوغ - الذين يراوح زمن إصابتهم بين السنة والسنتين إلى ٠,٥-١ وحدة/كغ/يوم، أما في البلوغ (حين يرتفع مستوى هرمون النمو المعاكس لعمل الإنسولين) فيحتاج المرضى إلى كميات أكبر بنسبة ٤٠-٥٠٪ أي ١-٢ وحدة/كغ/يوم، وفي كل ذلك محاولة لتقليد عمل المعثكلة، وإن كانت هناك اختلافات لا يمكن تفاديها، فالإنسولين الذي تفرزه المعثكلة يذهب نصفه مباشرة عبر الدوران البابي إلى الكبد، المكان الأهم للتعامل مع السكر، كما يتوقف إفرازه حين هبوط السكر، فيما لا يحدث ذلك عند حقن الإنسولين، إذ تختلف درجة الامتصاص تبعاً لمكان الحقن ومدته، فقد يتليف مكان الحقن ويقل الامتصاص، وعلى هذا يجب إجراء الحقن في أماكن مختلفة.

التغذية:

تعد موازنة الغذاء مع جرعات الإنسولين من أهم الأمور في ضبط سكر الدم وتجنب ارتفاعه أو هبوطه، وينصح بالمكونات الغذائية التالية:

- السكريات (الكربوهيدرات) ٥٠-٦٠٪
- البروتين ١٢-٢٠ ٪
- الدسم أقل من ٣٠٪

على ألاّ تزيد الدسم المشبعة على ١٠٪ من كامل الحريرات، وألاّ يزيد مقدار الكولسترول على ٣٠٠ملغ/يوم، كما ينصح بالحمية الغنية بالألياف.

ينصح الأطفال الذين يعطون مزيجاً من الإنسولين السريع والمتوسط التأثير بإعطاء ثلاث وجبات رئيسة وثلاث وجبات صغيرة بينها، يبقى مقدار الكربوهيدرات فيها ثابتاً، والغاية من هذا التوزيع توافق قمة تأثير الإنسولين مع أوج

ارتفاع السكر، أما الذين يعطون حقناً متعددة أو عبر مضخة الإنسولين فتوقيت الوجبات ومقدار الفحمائيات فيهم أكثر مرونة، إذ يعطون الحقنة قبل تناول الوجبة، ويضبط مقدار الإنسولين بعدها تبعاً لمقادير سكر الدم وحجم الجهد البدني المبذول.

قياس سكر الدم:

يعاير سكر الدم بجهاز فحص السكر المستقل الذي كثرت أنواعه اليوم، ويكون الفحص قبل الوجبات وحين النوم. يوجه هبوط السكر في الليل أو الاختلاف الكبير لسكر الدم الصباحي إلى إمكانية حدوث ظاهرة سوموجي إذ ينخفض السكر ليلاً بسبب الجرعة العالية من الإنسولين، مما يؤدي إلى استنفار هرمونات الشدة التي ترفع سكر الدم في الصباح، مما يظن معه أن جرعة الإنسولين الليلية قليلة، وحين تزداد الجرعة يرى أن السكر في الصباح عالٍ، فلا يكشف الأمر إلا إذا عوير السكر بين ٢-٣ صباحاً. هذا ويجب عيار الأجسام الخلونية في البول إذا ارتفع السكر فوق ٣٠٠ملغ٪.

ضبط السكر على المدى الطويل:

وذلك بعيار الخضاب الغلوكوزي Hb A1c الذي يعكس ضبط السكر خلال ثلاثة الأشهر الفائتة. يعاير الخضاب الغلوكوزي أربع مرات سنوياً، وتناقش نتائجه مع المريض بحسب (الجدول ٤).

وعيب هذه الطريقة عدم دقتها في المصابين باعتلالات الخضاب (تلاسيميا، وفقر الدم المنجلي)، لذلك يعاير في هؤلاء الألبومين السكري glycosylated albumin أو الفركتوز أمين.

مضاعفات النمط الأول من السكري:

تحدث بعد مرور ٣ إلى ٥ سنوات على المرض مضاعفات متعددة في أعضاء مختلفة لذا يجب مراقبة المرضى السكريين بفحص العين سنوياً لكشف اعتلال الشبكية، وتحليل البول سنوياً لتحري البيلة الآحينية الدقيقة microalbuminuria: فوجودها المبكر ينذر باعتلال الكلية، وتعالج بمثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ACEI الذي قد يوقف تقدم المرض الكلوي.

ويعاير الكولسترول سنوياً أيضاً مع تقييم ضغط الدم دورياً، فاكتشاف ارتفاعهما المبكر وعلاجهما يحد من مخاطر إصابة الشريان الإكليلي.

وقد تحدث اضطرابات أخرى: مثل التهاب الغدة الدرقية اللمفاوي المزمن الذي يمكن أن يؤدي إلى قصور الغدة الدرقية، وهو التهاب شائع، قد تكون أعراضه خفية، ولهذا تقيم وظائف الغدة الدرقية سنوياً. ومن المضاعفات كذلك الداء البطني celiac disease، وعوز الغلوبولين المناعي وداء أديسون، والقرحة الهضمية.

وقد ترى بعض المشاكل الخاصة مثل: نقص سكر الدم، وفرط سكر الدم في الصباح الباكر، والسكري القَصِف.

نقص سكر الدم:

يحدث نقص سكر الدم نتيجة خطأ علاجي المنشأ iatrogenic، والمرضى الذين يستخدمون العلاج التقليدي بالإنسولين ويكون ضبط السكري فيهم كافياً قد يتعرضون لأعراض نقص السكر الخفيفة بمعدل مرة واحدة في الأسبوع، أما المرضى الذين يتناولون العلاج المكثف فقد يتعرضون لنوبتين حادتين أسبوعياً. ونقص السكر الشديد قد يؤدي إلى نوبات صرع أو سبات تتطلب التدخل الإسعافي في ١٠-٢٥٪ من هؤلاء المرضى.

ينقص السكر لزيادة نسبة الإنسولين التي قد تنجم عن تغيرات الجرعات وتوقيتها، أو تغير امتصاص الإنسولين، أو مقدار الكربوهيدرات المتناولة، أو تغيرات حساسية الإنسولين الناجمة عن ممارسة الرياضة، كما أن عيوب الآلية المنظمة للسكر تسهم أيضاً في هبوط سكر الدم، ومن ذلك عيوب استجابة هرمون الغلوكاغون لهبوط السكر التي تحدث في السنوات القليلة الأولى للمرض، وكذا عيوب إطلاق الأدرينالين التي تحدث بعد مدة أطول.

يتظاهر نقص السكر بأعراض الاعتلال العصبي بنقص السكر neuroglycopenia (الصداع، والتغيرات البصرية، والتخليط، والتهيج، والاختلاجات)، والأعراض الناجمة عن ارتفاع الكاتيكولامينات (الرعشة وتسرع القلب وفرط التعرق والقلق). تعالج الحالات الخفيفة بإعطاء سكر سريع الامتصاص عن طريق الفم (هلام أو أقراص السكر، أو عصير الفاكهة)، أما الحالات الشديدة التي تؤدي إلى نوبات فقدان

	ضبط جيد	ضبط متوسط	ضبط سيئ
الخضاب الغلوكوزي	٦ - ٨ ٪	٨ - ١٠ ٪	فوق ١٠ ٪
السكر	١٢٠ - ١٨٠ملغ ٪	١٨٠ - ٢٤٠ ملغ ٪	فوق ٢٤٠ ملغ ٪

الجدول (٤) مقادير الخضاب الغلوكوزي والسكر في حالات الضبط المختلفة

الوعي فتعالج في المستشفى بإعطاء الغلوكاغون والسكر في الوريد.

هناك حالات متعددة يرتفع فيها سكر الدم في الصباح الباكر. السبب الأكثر شيوعاً هو عدم كفاية الجرعة المسائية من الإنسولين متوسط التأثير، ولكن ليست هذه هي الحال دائماً، فقد تعطى جرعة إنسولين مسائية عالية، فينقص السكر في الليل، لترتفع الهرمونات المعاكسة للإنسولين، ومن ثم يرتفع السكر في الصباح، وهي حالة تعرف باسم ظاهرة سوموغي Somogyi phenomenon، أو ارتفاع السكر الصباحي الارتدادي rebound hyperglycemia، وقد يعاني المرضى الذين ينقص السكر لديهم في الليل من الصداع حين الاستيقاظ، وفرط التعرق diaphoresis، والكوابيس الليلية.

إذا أعطيت جرعة الإنسولين المتوسط مبكراً في المساء فإن مفعولها ينتهي في وقت مبكر ليرتفع سكر الدم في الصباح. ويرتفع السكر في حالة أخرى في المراهقين الذين يرتفع فيهم هرمون النمو في ساعات الصباح الباكر مما يرفع سكر الدم، وتدعى هذه ظاهرة الفجر dawn phenomenon، وللتمييز بين هذه الحالات لابد من عيار سكر الدم بين الساعة الثانية والثالثة صباحاً، فإذا وجد ناقصاً دل على ظاهرة سوموجي، ويكون الحل بإنقاص جرعة الإنسولين المسائية، أما باقي الحالات فتعدل بزيادة الجرعة أو بتنظيم الوقت.

السكري القَصِف brittle diabetes:

يطلق تعبير السكري القَصِف على حادثة ترى غالباً في فتاة سكرية بالغة يتموّج لديها سكر الدم تموجاً كبيراً بلا سبب واضح، كما يتكرر فيها الحماض الخلوني، وتأخذ جرعات عالية من الإنسولين. إن وجود خلل وظيفي موروث أمر نادر، لأن هؤلاء المرضى يستجيبون جيداً للإنسولين حينما يكونون في المستشفى، ولهذا يعزى تموج السكر إلى مشاكل نفسية اجتماعية تشمل اضطرابات تناول الطعام والمشاكل العائلية التي تؤثر في العلاج. تحتاج الحالة إلى دخول المستشفى من أجل ضبط الحالة وإجراء استشارات نفسية واجتماعية، وعلى هذا يجب على السريريين تجنب استخدام مصطلح السكري القَصِف بوصفه تعبيراً تشخيصياً.

النمط٢: السكري غير المعتمد على الإنسولين:

الإمراض:

ينجم السكري من النمط الثاني non-insulin dependent (Type 2DM) عن بعض الآليات المرضية المختلفة، وأكثرها شيوعاً مقاومة الإنسولين المحيطية مع فشل المعثكلة في الحفاظ على آلية فرط الإنسولين المعاوضة، والعيوب الدقيقة الكامنة وراء حالة مقاومة الإنسولين وخلايا بيتا المعثكلية معقدة وغير مفهومة.

هناك أنماط أخرى من الداء مثل سكري الشباب الذي يبدأ مع النضج (MODY) ويضم مجموعة أشكال موروثة من مرض السكري المعتدل نسبياً، والذي لا أثر لمقاومة الإنسولين فيه، ولكن استجابة إفراز الإنسولين لفرط السكر غير كافية. يرى هذا الشكل في أطفال من عائلات يشيع فيها السكري، ويكون تحمل السكر إيجابياً، مما يوحي بالوراثة القاهرة. يمكن أن يرى الداء في الطفولة لعيوب وراثية نادرة في مورثات المتقدرات، وأندر من ذلك بسبب طفرات في مورثات مستقبلات الإنسولين، فتنشأ مقاومة شديدة للأشكال غير الطبيعية من الإنسولين.

الوبائيات:

ظُن في السابق أن النمط الثاني غير شائع في مرحلة الطفولة؛ غير أن انتشاره أصبح يلاحظ وبازدياد (أحياناً حتى عشرة أضعاف ما كان عليه في الماضي) بالتوازي مع زيادة معدل بدانة الأطفال، ليقدر اليوم بـ(٣٠٪) من حوادث السكري الطفلي، وهو أكثر في المجتمعات التي يشيع فيها الداء في الكبار، مثل مجتمع الهنود الحمر والأمريكيين من أصل إسباني أو إفريقي. ومن عوامل الخطر في حدوثه: البدانة والقصة العائلية للسكري ووجود مرض استقلابي.

المظاهر السريرية والتشخيص التفريقي:

النمط الثاني خفي البدء، وكثيراً ما يراجع المصاب بسبب البدانة والتعب، وتكشف البيلة السكرية عرضاً في فحص البول. يشخص الداء كما هو الحال في النمط الأول تماماً، من حيث الأعراض (بوال، وسهاف) وإن كانت أقل حدوثاً، وقيم سكر الدم، وقد يكون التمييز بين النمطين صعباً أحياناً، ويؤخذ في الحسبان المرضى البدينون والذين في سوابقهم العائلية إصابة بالسكري، وكذا أعراض المرض الاستقلابي، وغياب أضداد خلايا بيتا حين التشخيص والشواك الأسود. (الشواك الأسود acanthosis nigricans - تصبغات سود في مؤخرة العنق والثنيات - هو مظهر جلدي من مظاهر فرط الإنسولينية بسبب مقاومة الإنسولين).

أما الحماض الخلوني السكري فإنه وإن كان أكثر شيوعاً في النمط الأول، فهو يحدث في النمط الثاني بعد الإجهاد، ولذلك لا يعد عاملاً مميزاً على نحو مطلق، وتبقى استجابة إفراز الإنسولين والببتيد سي (طليعة الإنسولين) بعد تناول

الكربوهيدرات هي المميزة.

العلاج:

النمط الثاني للداء السكري هو حصيلة حالة من مقاومة الإنسولين ونقص إفرازه، ويكون تدبير الحالات الخفيفة من ارتفاع سكر الدم غير العرضية بتعديل نمط الحياة بما في ذلك الحمية والرياضة، فقد تبين أن الرياضة تخفف مقاومة الإنسولين. وخافضات السكر الفموية هي خط العلاج الأول في معظم الأطفال في بداية المرض، وتشمل هذه الأدوية محرضات إفراز الإنسولين والمحسّسات للإنسولين، وأكثر الأدوية شيوعاً الميتفورمين metformin، أو أحد أفراد عائلة thiazolidinediones. وأهم الآثار الجانبية للمتفورمين وأندرها هو الحماض اللبني الذي يكثر في المرضى الذين يعانون من قصور كلوي، أما أكثرها شيوعاً فهو الاضطرابات المعدية المعوية. إذا حدثت بيلة خلونية أو حماض خلوني فالإنسولين حقناً هو العلاج في البداية، وحين استقرار الحالة في غضون أسابيع تحول المعالجة إلى الطريق الفموي.

قد يكون مسار النمط الثاني طويلاً قبل التشخيص، ولهذا يكون احتمال تشخيصه المبكر أكبر حين وجود قصة عائلية أو مرض استقلابي، وإعطاء محسّسات الإنسولين قد تؤخر تطور المرض أو تمنع حدوثه، وكما هي الحال عند الكبار فإن لتعديل نمط الحياة وتحسين عادات تناول الطعام وزيادة التمارين الرياضية آثارها البالغة في منع معدلات المراضة أو إقلالها.

خلل تحمّل السكر:

قد يظهر في بعض الأشخاص في مرحلة سابقة للداء السكري ما يدعى خلل تحمل السكر impaired glucose tolerance، يتجاوز فيها سكر الدم على الريق ٩٩ملغ٪ ويكون بين ١٠٠-١٢٥ملغ٪، وتظهر في هؤلاء المضاعفات الوعائية الصغيرة والكبيرة، مع أن كمية سكر الدم فيهم طبيعية في الحالة العادية، ويكون الخضاب السكري كذلك قريباً من الحدود الطبيعية، غير أن تعرضهم للشدة أو تناولهم مقادير عالية من السكر يرفع فيهم سكر الدم. يؤهب الحمل في النساء المصابات بخلل تحمل السكر لظهور الداء السكري في حين لايؤثر هذا الخلل في النساء غير الحوامل.

يترافق هذا الخلل على الأغلب وزيادة مقاومة الإنسولين (أو ما يدعى المتلازمة X أو المتلازمة الاستقلابية metabolic syndrome) وهي مؤلفة من: مقاومة الإنسولين، وفرط الإنسولين المعاوض، والبدانة (ولاسيما الحشوية أو البطنية)، وفرط شحوم الدم، وارتفاع الشحوم الثلاثية أو الليبوبروتين منخفض الكثافة أو كليهما، وفرط الضغط الشرياني، وعلى هذا تعد مؤهبة للنمط الثاني من الداء السكري.

الإنذار:

تشمل المضاعفات طويلة الأجل في السكري الطفلي الأوعية الدموية الصغيرة مثل: اعتلال الشبكية السكري، واعتلال الكلية، واعتلال الأعصاب، وكذا الأوعية الدموية الكبيرة مثل: الشرايين الإكليلية والدماغية مما يزيد من خطر نقص التروية القلبية، واحتشاء عضلة القلب، وموات الأطراف gangrene بسبب انسداد الشرايين، والسكتة الدماغية، وارتفاع الضغط، ولا يحدث تخرب الأعضاء قبل مرور ٥ إلى ١٠ سنوات على الداء إلا نادرا، ولا تتظاهر أعراضها سريرياً قبل ١٠- ١٥ سنة.

يحدث اعتلال الشبكية السكري بدرجات مختلفة في كل المرضى تقريباً، وهو السبب فيما يقرب من ٥٠٠٠ حالة جديدة من حالات العمى في الولايات المتحدة سنوياً. أما اعتلال الكلية فيحدث في ٣٠-٤٠٪ من الحالات، ويقدر بنحو ٣٠٪ من الحالات الجديدة للكبار الذين يعانون من المرحلة النهائية للمرض الكلوي، فيما يرى اعتلال الأعصاب في ٣٠-٤٠٪ من المرضى بعد البلوغ، ويتظاهر بأعراض حسية وحركية وعصبية ذاتية.

إن ضبط الداء بمراقبة السكر واستخدام حقن الإنسولين اليومية المتعددة أو مضخة الإنسولين يقلل إلى حد كبير من مضاعفات السكري، فهي تقلل مخاطر اعتلال الشبكية بنسبة ٧٦٪، ومخاطر البيلة البروتينية بنسبة ٣٩٪، ومخاطر اعتلال الأعصاب بنسبة ٦٠٪، ولهذه الفوائد شأنها في البالغين ولو نجم عن الضبط الشديد نقص سكر الدم، أما في المرضى الصغار فينصح بضبط أقل تشدداً، خشية مخاطر نقص السكر فيهم.

ينصح المرضى بتجنب الشدة النفسية والاضطراب العاطفي، وحماية الجلد من الخدوش والجروح والتلوث والعناية بالأسنان وقص الأظفار بشكل مستقيم كيلا تنغرس في اللحم، وبتجنب الرشح والزكام.

دعم عائلة الطفل السكري:

يؤدي تشخيص إصابة الطفل بالسكري إلى اضطراب أهله ويبدو الأمر وكأنه تهديد أمن العائلة واستقرارها وتغيير نمط حياتها، ويدعو إلى الخوف مما قد يلحق بالطفل من مشاكل، ولاسيما أن معلومات معظم الناس عن السكري أنه مرض يصيب الكبار فقط دون الصغار. على أن حالة الصدمة هذه

سرعان ما تزول ويُقبل الأمر الواقع ليبدأ التعايش معه، كما يبدأ الأهل بطرح الأسئلة عن المرض وسيره وأخطاره وعقابيله مما يعينهم في تفهم المرض والطريقة التي يجب سلوكها لإعانة مريضهم على التعامل معه، ومن واجب الطبيب كسب هذه الفرصة لتثقيف الطفل المصاب وأهله بغاية ضبط أمرين: الطعام والإنسولين، وعلى الطبيب كذلك مراعاة الجانب النفسي للأهل وتحمل أسئلتهم والإجابة عنها الإجابات المناسبة.

وفي البلدان المتقدمة يشترك مع الطبيب المعالج مختصون اجتماعيون ونفسيون واختصاصيون بالحميات، كما يُجمع الطفل المصاب وأهله بأطفال آخرين مصابين وأهاليهم ليشعر الطفل أن هناك الكثيرين مثله يعيشون عيشة طبيعية وليتبادل الأهل الخبرات في طريقة التعامل مع أطفالهم، ويعرِّف المشرفون على الطلاب في المدارس بطرق حماية هؤلاء الأطفال المصابين إذا بدت عليهم أعراض زيادة كمية السكر في الدم أو نقصها، ويوضع لهذه الغاية للأطفال سوار أو قلادة عليها كل الإرشادات الضرورية للتصرف في حالات نقص وعي الطفل.

وفي مرحلة البلوغ قد يفكر المراهق بقطع العلاج من نفسه وهو أمر خطر جداً يجب تنبيه المراهقين له، كما يجب الانتباه أن إهمال العلاج يسرع حدوث المضاعفات ولاسيما إصابة شرايين الكلى والعيون.

فشل النمو في الأطفال

سحر إدلبي

النمو عملية فيزيولوجية أساسية تميز مرحلة الطفولة لذلك لابد من مراقبته بدقة؛ لأنه مؤشر مهم على صحة الطفل، ومن الضروري قياس طول الطفل ووزنه عند الولادة وبعمر ٢-٤ أيام وفي الأشهر ١ و٢ و٤ و٦ و٩ و١٥ و١٨ و٢٤؛ ثم سنوياً حتى سن ٢١ سنة، وتسجل القياسات على المخططات البيانية للنمو.

فشل النمو Failure to thrive (FTT): مصطلح يستخدم لوصف الطفل الرضيع الذي لا ينمو جيداً؛ فلا يكسب الوزن والطول المناسبين لعمره.

يكون الوزن تحت خط النمو المئوي الثالث أو ينخفض خطين مئويين أو أكثر من خطوط النمو على مخططات النمو المناسبة للعمر والجنس، أو يكون الوزن أقل من ٨٠٪ من الوزن المثالي المناسب للعمر، وإذا استمر نقص الوزن سَبّبَ بطء النمو الطولي.

يقدَّر فشل النمو بـ ١- ٥٪ من حالات دخول الأطفال المستشفيات تحت عمر السنة.

قصر القامة: يكون الطول ناقصاً أكثر من انحرافين معياريين عن الطول المناسب للعمر والجنس على مخططات النمو؛ أو ينقص أكثر من انحرافين معياريين عن وسطي طول الوالدين، ويكون الوزن طبيعياً نسبة إلى الطول أو زائداً.

القزامة: قصر القامة الشديد أي نقص الطول أكثر من ثلاثة انحرافات معيارية نسبة إلى العمر والجنس.

مفهوم فشل النمو:

يعد فشل النمو علامة أو عرضاً وليس تشخيصاً، على الرغم من أن لدى جميع الأطفال الرضع المصابين بفشل النمو درجة من سوء التغذية. وقد قسمت أسباب فشل النمو إلى:

١- الأسباب العضوية: وهي مسؤولة عن ٢٠-٤٠٪ من حالات فشل النمو في الأطفال المقبولين في المستشفيات.

٢- الأسباب غير العضوية: وهي تؤلف النسبة العظمى حين لا يوجد مسببات مرضية؛ وإنما عدم كفاية الوارد الحروري أو عدم القدرة على الاستفادة منه.

١- الأسباب العضوية لفشل النمو:

أ- الهضمية: الجزر المعدي المريئي والداء الزلاقي والداء الليفي الكيسي وأدواء الأمعاء الالتهابية المزمنة وعدم تحمل السكاكر الثنائية والتحسس لحليب البقر.

ب- الغدية: قصور الدرق وعوز هرمون النمو وقصور النخامى والمقاومة لهرمون النمو وفرط الستيروئيدات (دوائي) ومتلازمة كوشينغ والبلوغ الباكر.

ج- الخلل الصبغي: متلازمة تورنر ومتلازمة داون ومتلازمة برادر ويلي.

د- نقص وزن وطول الولادة (نقص النمو داخل الرحم): حالات إفرادية مع سحنة خاصة كمتلازمة روسل- سيلفر ومتلازمة سيكل ومتلازمة بلوم.

هـ- خلل في تطور العظم: سوء تصنع العظم والغضروف أو عدم تصنعه والحثل العظمي dystrophy وأمراض عظمية أخرى.

و- أمراض استقلابية: أدواء عديدات السكريد المخاطية وأدواء الخزن الأخرى.

ز- الأمراض المزمنة: القصور الكلوي المزمن والقصور الكبدي المزمن وأمراض القلب الولادية والأمراض الرئوية المزمنة والداء السكري غير المنضبط والأخماج المزمنة (الأعواز المناعية والتدرن والخمج داخل الرحم).

ح- الكحول والأدوية: الستيروئيدات والإستروجينات والأندروجين وغيرها.

إجمالاً يمكن لأي مرض مزمن أن يسبب فشلاً في نمو الطفل.

٢- الأسباب غير العضوية:

أ- الغذائية:

- نقص الوارد الغذائي: كنقص الوارد الحروري والحثل الاغتذائي الموذم (كواشيركور) والقهم العصبي والقزامة الغذائية nanism.

- نقص المغذيات الدقيقة: عوز الزنك والحديد.

ب- أسباب اجتماعية: كالفقر والجهل والإهمال والاضطهاد.

ج- أسباب نفسية: اضطراب العلاقة العاطفية بين الطفل والأهل.

غالباً ما يتداخل أكثر من سبب في فشل النمو، فسوء التغذية مثلاً يضعف المناعة ويزيد التعرض للأخماج مما يقنّع عادات الغذاء الخاطئة.

النماذج الطبيعية لتأخر النمو:

هناك تباين طبيعي بين أحجام الناس وأشكالهم، كما أن

بعض نماذج النمو غير المرضية في الطفولة الأولى تسبب تأخراً بالنمو؛ لذا لا بد من تشخيصها لتفريقها من حالات فشل النمو الحقيقية.

١- قصر القامة البنيوي.

٢- قصر القامة الوراثي أو العائلي.

٣- قصر القامة البنيوي والعائلي.

طفل الإرضاع الوالدي:

يجب الانتباه حين تقييم نمو طفل الإرضاع الوالدي بمقارنة مقاساته على مخططات النمو المأخوذة لأطفال الإرضاع الصناعي؛ إذ يبدو أنه ناقص النمو بالنسبة إلى أولئك، ويشخص خطأً أنه مصاب بفشل النمو.

يخسر طفل الإرضاع الوالدي ١٠٪ من وزنه، ويعود إلى وزن الولادة بعمر الأسبوعين، ثم يزداد وزنه ٢٠ غرام/يوم في الأشهر الثلاثة الأولى من العمر. كما أن زيادة الطول لديه أبطأ من دون وجود علامات مرضية أو عوزية، وتبقى نسبة الوزن إلى الطول طبيعية. يعزى انخفاض الوزن إلى تنظيم الرضيع الطاقة المأخوذة تنظيماً ذاتياً وليس بسبب نقص التغذية. يعد حليب الثدي الغذاء الطبيعي الوحيد لتغذية الطفل الرضيع لذلك يجب التشجيع عليه ما أمكن، وينصح بالإرضاع الوالدي الصرف مدة ستة أشهر، ويضاف الفيتامين د والحديد لتعويض نقصهما في حليب الثدي، كما يقدم حليب الثدي حماية ضد الأخماج وإنقاص الحساسية وينقص معدل وفيات الرضع. عدا ما للرضاعة الطبيعية من فوائد للأم بالمباعدة بين الولادات وتقوية علاقة الأم بالطفل.

الموجودات السريرية في فشل النمو:

نقص اكتساب الوزن ونقص الوزن نسبة إلى العمر وإلى الطول مع نقص سرعة النمو والنحول، مع عينين واسعتين ونظرة بؤس وصدر ناحل مع طيات جلدية تحت الإبط وأرداف ضامرة وبطن بارز؛ وتأخر التطور الروحي الحركي يؤدي إلى تشخيص الإصابة خطأً بشلل دماغي.

قد يكون فشل النمو المظهر الوحيد لإهمال الأطفال واضطهادهم أو للمرض العضوي.

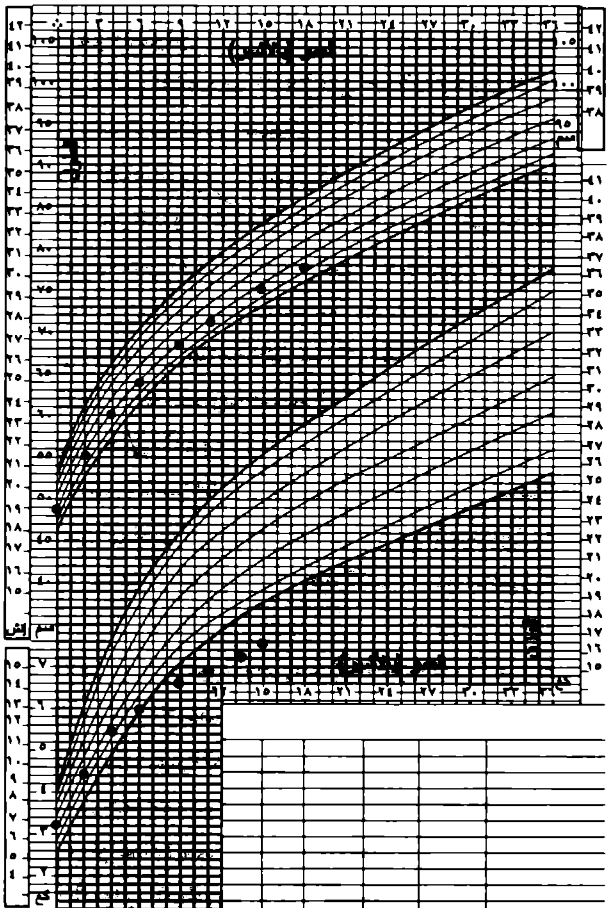
مخططات النمو:

يقارن وزن الطفل وطوله ومحيط رأسه بمخططات نمو جاهزة حسب العمر والجنس، وهي ترصد تغيرات النمو الطبيعية. وتتوافر مخططات أمريكية وأوربية ومخططات لمنظمة الصحة العالمية تأخذ في الحسبان الإرضاع الوالدي. كما تتوافر مخططات لمشعر كتلة الجسم، ومخططات للخدج ومخططات للمتلازمات المرضية المختلفة مثل متلازمة تورنر.

يجب أن يحافظ كل طفل على خط نمو مماثل أو موازٍ لمخططات النمو القياسية، ويعد النمو مرضياً إذا كان تحت الخط المئوي الثالث؛ أو انخفض مسار نموه أكثر من خط كما في الشكلين (١و٢).

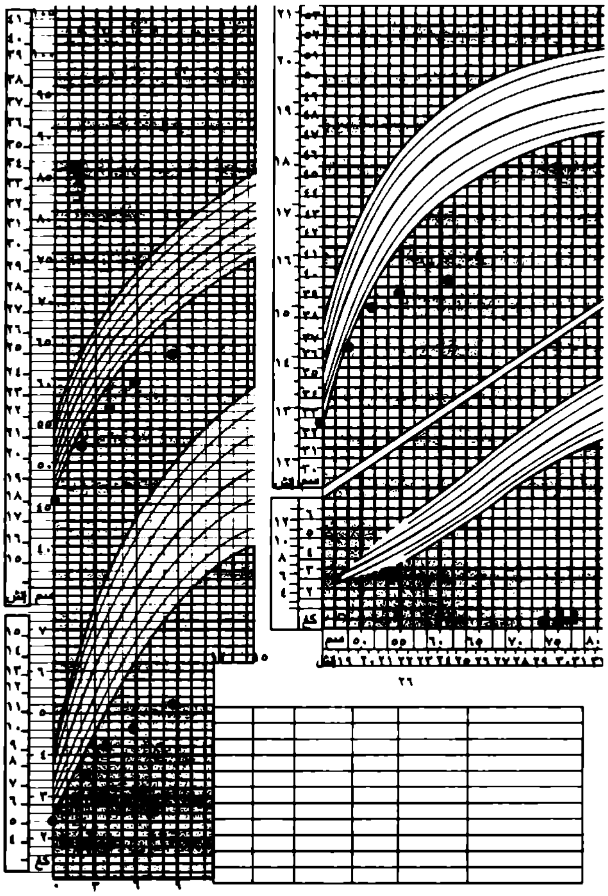
يقاس وزن الطفل الرضيع وهو عارٍ من ملابسه، أما الأطفال الكبار فيوزنون بالملابس الداخلية.

يقاس طول الطفل فوق عمر السنتين بوضعية الوقوف وهو حافٍ بحيث يلامس العقبان والأليتان والكتفان والرأس جهاز القياس (أو الجدار)؛ ويكون اتجاه الرأس إلى الأمام، وتنزع أدوات زينة (إكسسوارات) من شعر الإناث، ثم يزلق ساعد صلب يتحرك على القسم القائم من جهاز القياس بحيث يلامس قمة الرأس. أما الأطفال تحت السنتين فيقاس طولهم وهم بحالة الاستلقاء ويحتاج قياس الطفل إلى



الشكل (١)

مخطط نمو لطفلة مصابة بفشل نمو بسبب نقص الوارد الغذائي.



الشكل (٢) مخطط نمو لطفل مصاب بفشل نمو عضوي
(تأخر نمو داخل الرحم)

شخصين لتثبيت الرأس والركبتين والقدمين كما في الشكلين ٣ و٤).

يجب التذكر بأن النمو الطولي ليس نمواً خطياً مستمراً؛ وإنما يكون بشكل قفزات، لذلك يعد تسجيل الطول المتكرر فترة مديدة ٦-١٢ شهراً على الأقل أفضل من مراقبته في فترة محدودة.

تتغير سرعة النمو حسب العمر؛ فهي سريعة في السنة الأولى من العمر ٢٥سم/سنة لتتناقص إلى ١٢سم/سنة في الثانية من العمر، ثم تنخفض إلى ١٠ ، ٧ ، ٦ ، ٥ سم/سنة بأعمار ٢ ،٢-٤ ، ٤-٥ ، ٥ سنوات، ثم تصبح ٥سم/سنة؛ حتى قبيل البلوغ حين يتسارع النمو في الإناث عندما تكون تانر tanner ٢-٣ (عمر ١٠-١٢ سنة) بمقدار ١٠سم/سنة وعند الذكور عندما تكون تانر ٤ (عمر١٣-١٦سنة) بمقدار ١٢سم/ سنة كما في (الشكل ٥) (يقسم طور البلوغ إلى مراحل يدعى كل منها تانر).

وتعد سرعة النمو ناقصة إذا كانت أقل من ٥سم/سنة بعد عمر ٥ سنوات.

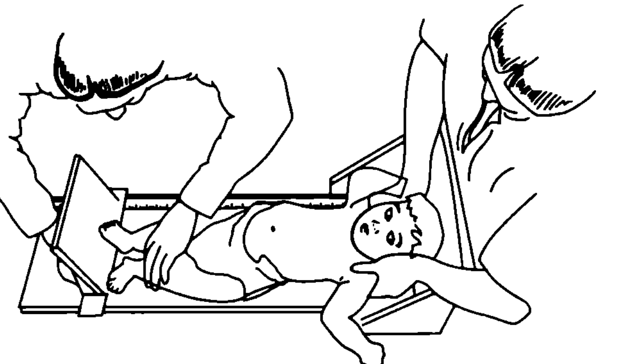
لحساب سرعة النمو يسجل الطول في زيارتين منفصلتين بتاريخين مختلفين ثم تحسب سرعة النمو بوساطة المعادلة (١).

تدبير فشل النمو:

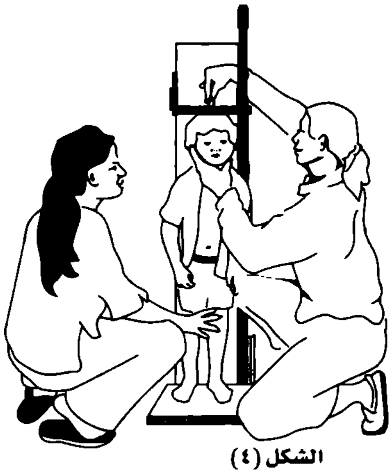
- تشخيص سبب فشل النمو وعلاجه وتوفير التغذية الملائمة بغض النظر عن السبب.

إن الملاحظة المباشرة للأم في أثناء تغذية الرضيع وتفاعلها الاجتماعي معه هو جزء مهم من التقييم. ويجب إجراء تقييم دقيق للتغذية مدة ٢٤ ساعة وأكثر لمعرفة نوعية الغذاء

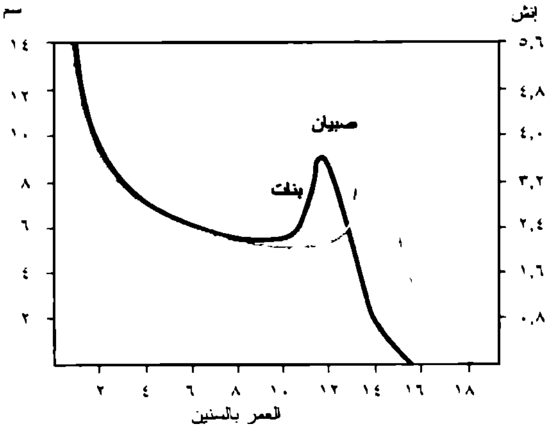
$$\text{سرعة النمو (سم/سنة)} = \frac{\text{الطول (سم) بتاريخ معين - الطول (سم) بتاريخ معين سابق} \times \text{(عدد الأشهر بالسنة)}}{\text{عدد الأشهر بين قياس الطولين}} \quad \text{(المعادلة ١)}$$



الشكل (٣)



الشكل (٤)



الشكل (٥) معدلات نمو الفتيات والصبيان

المتناول وكميته وتسجيل السعرات الحرارية ومدى كفايتها واحتوائها على البروتين والمغذيات الدقيقة اللازمة.

- ينبغي الاهتمام الخاص بوجود بعض الأعراض اللانوعية كالقياء والإسهال والأخماج التنفسية التي قد تشير إلى وجود الجزر المعدي المريئي.

- يتأثر الطفل بالعلاقة الصحية بينه وبين والديه؛ ويستمر التأثير كل العمر سواء في الصحة الجسمية والنفسية، لذلك عند تقييم أي طفل مصاب بفشل نمو يجب التفكير باحتمال تعرضه لحرمان عاطفي اجتماعي أو إهمال أو اضطهاد.

التقييم المخبري:

إن سوء التغذية والحرمان العاطفي والاجتماعي من أهم العوامل المسببة لفشل النمو، لذلك فإن الفحوص المخبرية لا تقدم إلا القليل في تشخيص سبب فشل النمو، وهي تجرى في الأحوال الآتية:

- حين الشك من خلال الاستجواب والفحص بآفة عضوية فتطلب الفحوص المناسبة.

- حين فشل التدابير الغذائية وتحسين الوضع الصحي والاجتماعي في تحسين معدل نمو الطفل.

يفيد تقدير العمر العظمي في نفي الأمراض المزمنة والاضطرابات الهرمونية، كما يفيد في تقدير النمو اللاحق.

كما يعاير الخضاب والهيماتوكريت والحديد حتى بغياب فقر الدم.

العلاج:

- حين تشخيص سبب عضوي لفشل النمو يعالج مباشرة.

- في الحالات الشديدة يقبل الطفل في المستشفى لتقييم الوارد الغذائي ومراقبة العلاقة بين الطفل والأهل، فوجود الطفل في المستشفى يخفف من التوتر النفسي في العائلة ويحسن الوضع الغذائي والنفسي للطفل، وتطبق التغذية الوريدية أو التغذية بالأنبوب الأنفي المعدي.

- أما الحالات الخفيفة والمتوسطة فينصح فيها بالإرضاع الوالدي ستة أشهر على الأقل، ثم يوصف نظام غذائي متوازن كاف من الناحية الحرورية ووارد من الكلس والمعادن والفيتامينات.

- يحتاج هؤلاء الأطفال إلى وارد غذائي يزيد على حاجة الأطفال العاديين في عمرهم بمقدار ٢٥-٣٠٪ وإلى ضعف الوارد البروتيني ليحدث لديهم تسارع النمو catch up، وإضافة المغذيات كالحديد والزنك التي تسرع في كسب الوزن والطول وتحسن الحالة النفسية. ويظهر عوز بعض الفيتامينات والمعادن بعد تحسين الوارد الغذائي لذلك يجب إضافتها إلى الغذاء.

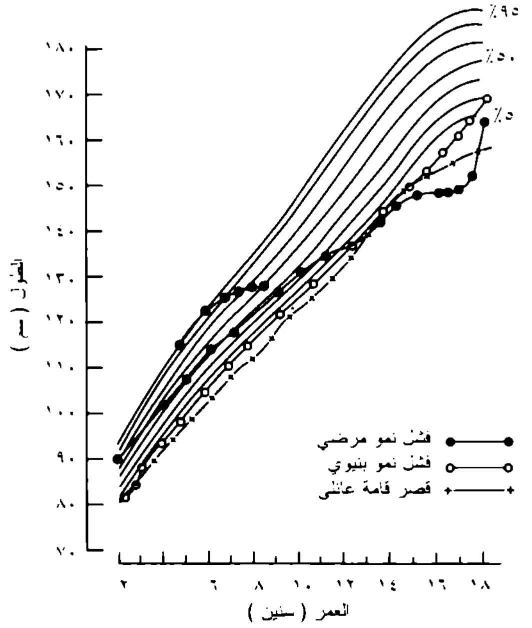
- مراقبة دورية، وتطمين الأهل والطفل وتحسين الوضع الاجتماعي والنفسي مع متابعة طويلة الأمد.

يعتمد الإنذار على العامل المسبب ودرجة فشل النمو وشخصية الطفل وطبيعة البيئة المحيطة والخبرة في تدبير هذه الحالات. تؤدي الحالات الشديدة في المستقبل إلى فشل دراسي وخلل في التواصل.

التشخيص التفريقي لاضطرابات النمو:

يجب التفريق بين فشل النمو المرضي وفشل النمو اللامرضي الذي يحتاج فقط إلى المراقبة من دون الحاجة إلى استقصاءات.

يفيد معرفة طول الوالدين والقصة المرضية والعائلية في وضع التشخيص (الشكل ٦).



الشكل (٦)

- فشل النمو البنيوي constitutional:

هو أهم سبب لتأخر النمو وتأخر البلوغ في اليافعين؛ وأكثر سبب لمراجعة الطبيب، يحدث عند الذكور بصفة رئيسة.

يكون وزن الولادة طبيعياً، ثم يتأخر النمو بعمر ٣-٦ أشهر ويستمر حتى عمر السنتين، ثم تعود سرعة النمو إلى الحد الطبيعي بعد السنة الثالثة من العمر (٥سم/سنة) حتى قبيل بدء البلوغ فيبطؤ معدل النمو بين ١٠-١٤سنة.

تكون القصة العائلية إيجابية، يتأخر بدء البلوغ سنتين أو أكثر ويكون طبيعياً، كما تتأخر قفزة النمو spurt، ويصل هؤلاء الأطفال إلى الطول الطبيعي المتوقع بعمر متأخر نسبياً (٢٠ سنة أو أكثر).

يوضع التشخيص بعد نفي الأسباب المرضية لفشل النمو، يكون الوزن والطول ناقصين، وتكون نسبة الوزن إلى الطول ناقصة وهذا ما يميزه من قصر القامة الوراثي. يستمر هذا النمط بالنمو في مرحلة الطفولة، ولكن الوزن يزداد قبيل البلوغ وتصبح نسبة الوزن إلى الطول طبيعية، وذلك قبل بدء ظهور علامات البلوغ الثانوية.

الآلية المرضية: يعلل بأن سببه عوز غذائي بروتيني بفترة الرضاعة أدى إلى عوز وظيفي عابر في هرمون النمو ونقص في معدل إفرازه، وتشير الدراسات الحديثة إلى احتمال وجود سوء وظيفة عصبي إفرازي، وما تزال الآلية التي تتدخل فيها الهرمونات الجنسية بإفراز هرمون النمو حين البلوغ غير واضحة.

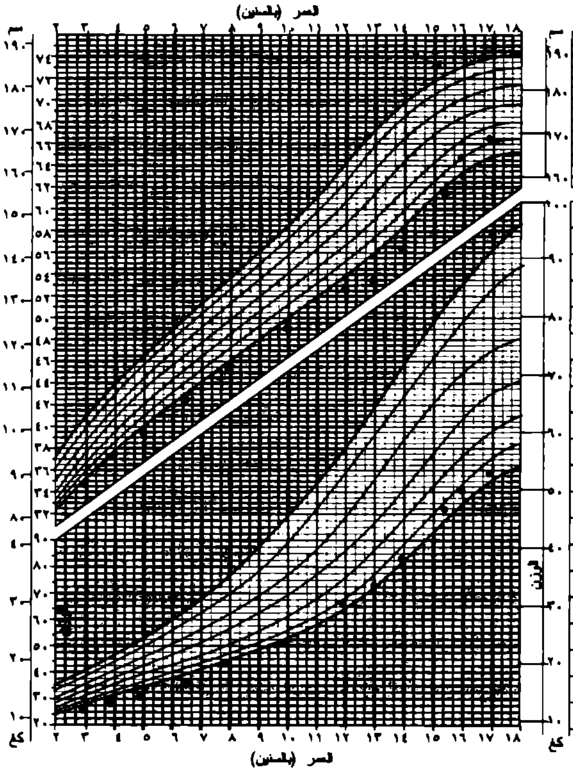
قد يرافق قصرَ القامة البنيوي قصرُ القامة الوراثي؛ مما يضخم المشكلة ويسبب قصر قامة شديداً، يلتبس بحالات عوز هرمون النمو والداء الزلاقي والحرمان العاطفي وفشل النمو الولادي.

يصعب تشخيص هذه الحالة منذ الزيارة الأولى للطبيب ولا بد من زيارات متعددة لقياس الطول ومعرفة نمط مخطط النمو.

يتعرض هؤلاء الأطفال لاضطرابات نفسية بسبب قصر القامة وتأخر البلوغ، والقدرة على الإنجاب تكون طبيعية.

الفحوص المخبرية والهرمونية طبيعية، يتأخر العمر العظمي بمعدل ٢-٤ سنوات ويناسب العمر الطولي ويصبح طبيعياً حين البلوغ. لا حاجة إلى علاج هؤلاء الأطفال، ويكفي تطمين الطفل والأهل مع مراقبة دورية لطول الطفل كل ستة أشهر؛ وتطبيق نظام غذائي متوازن كافٍ من الناحية الحرورية ووارد من الكلس والعناصر الزهيدة؛ وممارسة الفعالية الحركية.

إذا عانى الطفل اضطرابات نفسية يمكن علاجه بالتستوستيرون بجرعة ٥٠ملغ عضلي شهرياً مدة ثلاثة أشهر، ولا ينصح بالأندروجينات الفموية لما تحمله من خطر السمية الكبدية، كما يمكن تطبيق الستيروئيدات البانية.



الشكل (٧) مخطط نمو لتأخر النمو البنيوي

- قصر القامة الوراثي (العائلي) familial:

في القصة العائلية سابقة مشابهة: وزن الوليد وطوله طبيعيان حين الولادة .تنقص سرعة النمو قليلاً بين ٦-١٨ شهراً فينخفض خط نمو الرضيع إلى حد أدنى حسب حجم الوالدين ثم يعود إلى الحد الطبيعي بعد ٢-٣ سنوات (الحد الأدنى الطبيعي)، نسبة الوزن إلى الطول طبيعية.

يجب التأكد حين أخذ طول الوالدين من أن قصر القامة لدى أحدهما وراثي وليس مرضياً، يحدث البلوغ بعمر طبيعي والتطور الجنسي يكون سوياً، ويصل الطفل إلى الطول المتوقع بنهاية البلوغ.

الفحوص المخبرية الهرمونية طبيعية والعمر العظمي طبيعي يناسب العمر الزمني.

يعتمد التشخيص على توافق طول الطفل مع الطول الوسطي للوالدين الذي يكون ناقصاً.

يحسب الطول المتوقع للطفل بنهاية البلوغ كما يلي:

الطول الوسطي للطفل = (طول الأب + طول الأم + ١٣) /٢

الطول الوسطي للطفلة = (طول الأب + طول الأم- ١٣) /٢

لحساب طول الطفل النهائي المتوقع إذا كان أحد الوالدين قصيراً

الطول الوسطي ± ٢ انحراف معياري أو ± ١٠سم.

العوامل الوراثية: قصر القامة الوراثي متغاير الأمشاج: إذ توجد مجموعة من الجينات المنتقلة من الوالدين تحدد الطول النهائي للطفل، ولما كانت هناك عوامل مكتسبة تتدخل بالنمو فإن تقدير الطول النهائي ليس سهلاً ويبقى تقريبياً.

إذا كان طول الطفل ضمن المدى المتوقع فهو قصير القامة وراثياً، أما إذا كان النقص أكثر من (٥)سم عن الطول المتوقع فيشك بالأسباب المرضية. قد يترافق قصر القامة وفشل النمو أحياناً، فالطفل السليم من والدين قصيرين سيكون قصير القامة حسب جيناته؛ وليس فاشلاً بالنمو إذا كانت سرعة نموه طبيعية، في حين يكون الطفل مصاباً بفشل النمو إذا كان والده طويل القامة جداً؛ ولكن سرعة نموه ناقصة ولو أنه لا يزال أطول من أقرانه.

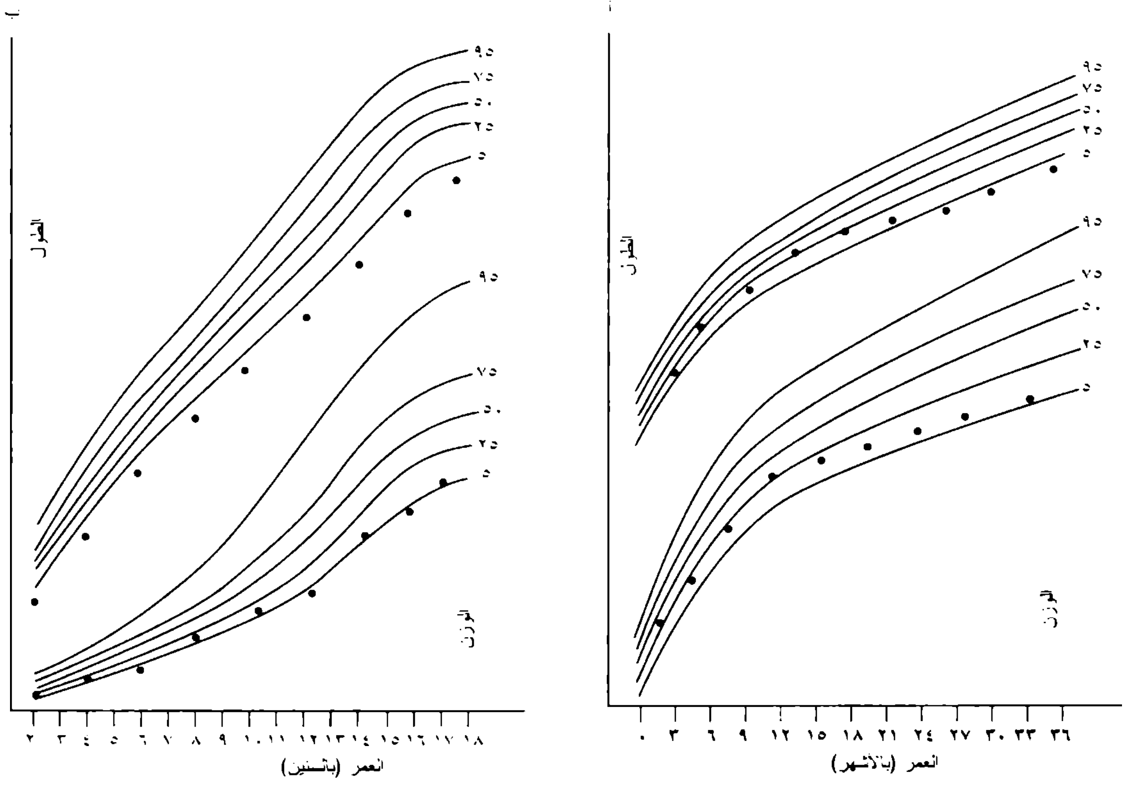
المعالجة: يعطى هرمون النمو لمعالجة قصر القامة الوراثي والاستجابة للعلاج مختلفة، ويجب أن تؤخذ فيه بالحسبان كلفة العلاج المديد والتأثيرات الجانبية.

العمر العظمي وحساب الطول النهائي: حين تقييم الطفل القصير وحساب طوله النهائي المتوقع يجب أن يؤخذ بالحسبان مدى نضج العظم فهناك توافق بين درجة نضج العظم: وزمن انغلاق المشاش، فإذا كان العمر العظمي متأخراً عن العمر الزمني يكون الزمن اللازم لانغلاق المشاش أطول والطول المتوقع أطول كما في تأخر النمو البنيوي.

نسب الجسم: يختلف معدل نمو أجزاء جسم الطفل باختلاف العمر فنسبة القطعة العلوية/السفلية حين الولادة ١,٧، ثم تنمو الأطراف والأقدام بسرعة أكبر من نمو الجذع ويكون مركز الجسم بعمر السنتين عند السرة، يصبح حين البلوغ تحت العانة قليلاً. إذا انغلقت المشاشات باكراً كما يحدث في البلوغ الباكر تبقى النسبة كما في الطفولة الأولى، أما إذا تأخر انغلاق المشاشات كما في قصور الأقناد فيؤدي ذلك إلى زيادة طول الأطراف نسبة إلى الجذع، لذلك يجب تقييم كل طفل قصير القامة لمعرفة فيما إذا كان القصر على حساب الجذع أم الأطراف لتحديد التشخيص المناسب، ففي أمراض العظام مثلاً يكون الجذع قصيراً.

يمكن حساب نسبة (القطعة العلوية) إلى (القطعة السفلية) بإحدى طريقتين:

١- تقاس القطعة السفلية بالمسافة بين ارتفاق العانة



الشكل (٨) أ - النمو الطبيعي في الطفولة الباكرة ب - النمو الطبيعي في الطفولة والمراهقة

العلوي والأرض بوضعية الوقوف.

٢- قياس طول الجلوس.

طول الباع: (المسافة بين نهايتي الطرفين العلويين الممدودين بشكل عمودي على الجذع) يكون طول الباع أقل من الطول لدى الذكور قبل عمر (١٠-١٢) سنة والإناث قبل (١١-١٤) سنة، بعد ذلك يزداد طول الطرفين العلويين بحيث يفوق طول الباع طول الجسم في الذكر البالغ ٥,٣سم وفي الأنثى ١,٢سم.

الفحص السريري وفحص الأسنان: قد يساعد الفحص السريري على تشخيص سبب فشل النمو؛ إذ توجد ملامح خاصة لبعض الأمراض مثل المتلازمات المرضية، كما يكشف العلامات المرضية للأمراض المزمنة كالشحوب وجفاف الجلد والشعر وعدم تصنع الأظافر ونخرة الأسنان. يفيد تحديد العمر السني في تقييم النضج العظمي؛ إذ يتأخر بزوغ الأسنان كثيراً في قصور الدرق وعوز هرمون النمو ويتأخر قليلاً في فشل النمو البنيوي، ويترافق تأخر التسنين وتأخر العمر العظمي وتأخر انغلاق اليوافيخ.

إن الأسباب المرضية لقصر القامة هي الأقل حدوثاً ويشك بها في الحالات التالية:

- إذا كانت سرعة النمو ناقصة (أقل من ٤,٥ سم/سنة بعد عمر ٥ سنوات).
- قصر قامة شديد.
- تأخر العمر العظمي الشديد.
- عدم حدوث مظاهر البلوغ.

يعتمد الإنذار على المرض المسبب لفشل النمو.

تؤلف الأسباب المرضية ١/٣ حالات المراجعين لمراكز الغدد وهي نسبة عالية، لذلك يجب تشخيص هذه الحالات؛ لأن فشل النمو قد يكون العرض الوحيد الذي يراجع من أجله المريض. يضم التشخيص التفريقي معظم أمراض الأطفال المزمنة كالأمراض الجهازية والاضطرابات الغدية والمتلازمات الصبغية والأمراض الوراثية وتأخر النمو داخل الرحم.

الأمراض الوراثية المسببة لقصر القامة:

هي اضطرابات تطور الهيكل العظمي؛ يكون فيه قصر القامة غير متناسب الأجزاء، يوجد أكثر من ٢٥٠ شكلاً من أسواء تصنع الهيكل العظمي. يعتمد تشخيص هذه الأمراض على المعايير الشكلية وعدم التناسب.

تأخر النمو داخل الرحم intrauterine growth retardation (IUGR):

حالة مرضية لا يصل الرضيع فيها إلى الطول المتوقع له وراثياً نتيجة تأثره بعوامل وراثية أو بيئية في أثناء الحياة الرحمية، فيكون ناقص وزن الولادة Low birth weight (LBW) (أقل من ٢٥٠٠غرام)؛ أو ناقص وزن الولادة نسبة إلى سن الحمل Small for gestation age (SGA).

تراوح نسبة IUGR بين ٣- ٨,٦٪ من الولادات الحية في الولايات المتحدة، وتترافق ونسبة وفيات وخطورة عالية، إضافة إلى عقابيل على المدى البعيد تمتد إلى فترة الطفولة والكهولة. فنسبة الوفيات أعلى ٥-١٠ مرات من الولدان طبيعي وزن الولادة normal birth weight (NBW).

تقسم أسباب تأخر النمو داخل الرحم إلى:

١- العوامل الخارجية (والدية): تؤثر في نمو الجنين كالأمراض المشيمية والوالدية مثل: فقر الدم المنجلي والربو الشديد وارتفاع التوتر الشرياني والكحول والتدخين والحالة النفسية السيئة ونقص الأكسجة وسوء التغذية.

يختلف تأثير سوء التغذية حسب سن الحمل: فإذا كان في أول الحمل أدى إلى نقص تكاثر الخلايا وحجمها؛ في حين يؤثر سوء التغذية المتأخر في حجم الخلايا فقط، ويكون الرضيع ناقص وزن الولادة نتيجة سوء تغذية مبكر متناسب الأجزاء؛ في حين يكون في المتأخر غير متناسب الأجزاء فيبقى محيط الرأس أكبر من بقية الجسم.

وتزيد العناية في فترة ما حول الولادة - بتحسين تغذية الأم من الناحية الحرورية والبروتينية والمغذيات الدقيقة - معدل كسب وزن الوليد، وتنقص نسبة نقص وزن الولادة.

٢- العوامل الداخلية (جنينية): الإنتانات torch (داء المصورات القوسية toxoplasmosis والحصبة الألمانية rubella وداء الاندخال الخلوي العرطل cytomegalic inclusion disease والعقبول) وغيرها مثل نقص المناعة المكتسب (HIV) human immunodeficiency virus مسؤولة عن البدء المبكر لنقص النمو داخل الرحم مما يسبب عقابيل شديدة بإنقاص عدد الخلايا وحجمها وموت الخلايا.

ومن الأسباب الجنينية الشذوذات الصبغية.

التبدلات الهرمونية في تأخر النمو داخل الرحم IGUR:

الهرمونات الرئيسية المسؤولة عن نمو الجنين هي الأنسولين، وعامل النمو داخل الرحم ١ intrauterine growth factor I (IGFI)، وعامل النمو داخل الرحم ٢ intrauterine growth factor II (IGFII)، يتعرض الرضيع ناقص النمو في أثناء الحياة الجنينية لنقص سكر مديد يثبط إفراز الأنسولين ويؤدي إلى إنتاج السكر من استقلاب البروتين مسبباً بطئاً بالنمو وإفراز عدة عوامل نمو من المشيمة

كاللاكتوجين المشيمي الذي له أفعال مشابهة لهرمون النمو؛ ونقصه في دوران الأم دليل على نقص نمو الجنين.

ينقص IGF1 في دم الوليد ناقص وزن الولادة ويرتفع GH مع زيادة الاستجابة للتحريض، مما يؤدي إلى حدوث مقاومة لهرمون النمو. يتعلق مقدار IGF1 في الوليد بالوزن المكتسب في الثلث الأول من الحمل ولا علاقة له بالطول المتوقع، وقد كشف مؤخراً أن لهرمون اللبتين المفرز من النسيج الشحمي شأناً في نمو الجنين.

النمو بعد الولادة:

ينمو ويتطور معظم الرضع متأخري النمو داخل الرحم نمواً طبيعياً ويصلون إلى الطول الطبيعي؛ إذ يحدث تسارع النمو catch up في غضون السنتين الأوليين من العمر، ولكن هذا التسارع لا يحدث في ١٠-١٥٪ منهم فيبقون قصار القامة.

والأطفال الذين لا يصلون إلى الطول المتوقع لهم وراثياً بعمر ٣ سنوات سيبقون صغار الحجم بكل القياسات (الوزن والطول ومحيط الرأس)، كما يتعرض هؤلاء الأطفال لبلوغ مبكر مما يزيد تعرضهم لقصر القامة .

يتعرض ناقصو وزن الولادة لحدوث مقاومة للأنسولين وفرط ضغط شرياني وأمراض قلبية وعائية وحوادث وعائية دماغية واضطراب شحوم الدم واضطرابات عصبية بما فيها الشلل الدماغي وزيادة حدوث الأذيات داخل القحف وخلل التواصل الاجتماعي واضطرابات سلوكية، لذلك يجب متابعة هؤلاء الرضع باهتمام بالغ بتقديم الوارد الغذائي الكافي ليصلوا إلى الحد الأقصى من النمو بعد الولادة. وقد رخصت الـ FDA عام ٢٠٠١ استخدام المعالجة بهرمون النمو للأطفال ناقصي وزن الولادة؛ الذين يتسارع نموهم حتى عمر سنتين ويبقى طولهم أدنى بانحرافين معياريين عن الطول المتوقع. يستمر العلاج بهرمون النمو حتى الوصول إلى الطول المتوقع (الطول الهدف)، وتكون الاستجابة للعلاج أفضل كلما كان بدء العلاج أبكر؛ وكلما كان الحجم عند بدء العلاج أكبر.

أهمية تشخيص اضطرابات النمو:

١- المشاكل الصحية: قد يكون فشل النمو العلامة الأولى والوحيدة لكشف بعض الأمراض في الأطفال، لذلك فإن عدم كشفه يسبب تأخير تشخيص المرض أو عدم تشخيصه وحدوث مضاعفات طبية خطيرة .

عندما تلتحم صفائح النمو بنهاية البلوغ لايمكن الحصول على زيادة الطول، في حين تتزايد سرعة النمو إذا كشف المرض باكراً وعولج ليصل الطفل إلى الطول المتوقع له، لذلك فإن التشخيص المبكر للمرض وعلاجه يترافق وطولاً نهائياً أفضل.

٢- المشاكل الاجتماعية: يسبب قصر القامة كرباً نفسياً للطفل وتختلف المعاناة حسب شدة القصر، هناك عدة دراسات تربط بين النجاح في الحياة الاجتماعية والطول ولاسيما في بعض المهن كالممثلين والرياضيين والرؤساء. الذكور أكثر تعرضاً للضغط الاجتماعي من الإناث ويبدأ ذلك بعمر مبكر نسبياً، ويعدّ قصر القامة حالياً مشكلة يعانيها كلا الجنسين ولاسيما فيما يتعلق بالحياة العاطفية واختيار الشريك.

إذا نظر إلى قصر القامة بصفتها مشكلة اجتماعية فإن الذكور أكثر تأثراً من الإناث، أما إذا نظر إليه على أنه مؤشر لمرض مستبطن فإنه يجب استقصاء الجنسين بالاهتمام نفسه، ومع أن معظم الأطفال الذين يراجعون أطباء الغدد بسبب قصر القامة هم أطفال طبيعيون وأطوالهم طبيعية وينمون على الحد الأدنى الطبيعي؛ فإن لدى ثلث هؤلاء سبباً مرضياً، لذلك يجب استقصاء سبب تأخر النمو في كل الأطفال الذين تقل أطوالهم عن الخط ٣٪ ولاسيما الذين تكون سرعة نموهم ناقصة.

إن قصر القامة ليس مرضاً إذا كان الطفل طبيعياً، ولكنه قد يكون مؤشراً خطراً لأمراض القلب الإكليلية بعد البلوغ، ولم تحدد آلية ذلك بعد، ويعتقد أن ذلك قد يعود إلى صغر حجم الأوعية الإكليلية.

أمراض القلب الخلقية

سمير سرور

يقدر وقوع الآفات القلبية الخلقية congenital heart diseases بـ ٨/ ١٠٠٠ ولادة حية، وتصل هذه النسبة حتى عشرة أضعافها في الولادات الميتة.

الأسباب الرئيسة لأمراض القلب الخلقية **غامضة** في الكثير من الحالات بالرغم من دراسة بعض العوامل المسببة دراسة دقيقة.

ويعتقد الآن أن نحو ٩٠٪ من التشوهات القلبية ناتجة عن **اشتراك التأهب الوراثي والعوامل البيئية**، وفي نحو ١٠٪ من الحالات يوجد عامل وراثي واضح. أما التأهب الوراثي فيكون بنسبة تصل لـ ١- ٥٪ حين وجود فرد مصاب في العائلة، وتصل هذه النسبة إلى ١٥٪ حين وجود فردين مصابين في العائلة، أما حين إصابة ٣ أفراد من العائلة الواحدة فتصل نسبة حدوث الآفات القلبية إلى ٥٠٪، تصل النسبة حتى ٤-١٨٪ حين إصابة الأم وتصل إلى ١- ٣٪ حين إصابة الأب.

أولاً- العيب الحاجزي البطيني ventricular septal defect (VSD):

هو تشوه يؤدي إلى اتصال شاذ ما بين البطين الأيسر والبطين الأيمن وهو أكثر التشوهات القلبية شيوعاً ٢٥-٢٨٪.

وقد **صنف** Van praagh الـ VSD في **أربعة انماط:**

١- النمط حول الغشائي ٧٠-٨٠٪.

٢- النمط العضلي ١٠٪.

٣- نمط المدخل ٦٪.

٤- النمط تحت الرئوي ٤٪.

الفيزيولوجيا المرضية:

تعتمد على حجم العيب وحجم الجريان الدموي الذي قد يؤدي إلى ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي إلى نقطة ينعكس عندها الجريان مسبباً نقصاً في الأكسجة الشريانية.

تنغلق نحوالي ٣٠-٤٠٪ من هذه العيوب انغلاقاً عفوياً حتى الكبيرة منها ولاسيما النمط حول الغشائي والنمط العضلي.

المظاهر السريرية:

تكون الفتحات الصغيرة لاعرضية ولا تؤثر في النمو أو التطور، أما الفتحات الكبيرة فقد تؤدي إلى أعراض احتقانية مثل الزلة التنفسية والخفقان والأخماج الرئوية المتكررة والتعرق وضخامة الكبد.

تسمع بالإصغاء نفخة انقباضية خشنة شاملة للانقباض على الحافه اليسرى للقص تنتشر بشكل أشعة الدولاب، يكون الصوت الثاني الرئوي طبيعياً أو محتداً تبعاً لدرجة الضغط الرئوي.

شعاعياً: تلاحظ ضخامة في ظل القلب حين وجود تحويلة (شنت) هامة مع زيادة التوعية الرئوية.

صدى القلب: يعد حجر الأساس في التشخيص إذ يحدد النمط التشريحي، والتبدلات الهيموديناميكية، والضغط الانقباضي الرئوي، كما يوجه للخطة العلاجية.

وتعد **القثطرة القلبية** إجراءً مهماً لقياس الضغط والمقاومة الرئوية ولا تستخدم منوالياً.

التدبير:

يعتمد التدبير الدوائي على علاج قصور القلب الاحتقاني بالديجوكسين والمدرات والموسعات الوعائية، أما العلاج الجراحي فيستطب خلال السنة الأولى من العمر حين لا يكون هناك أي مؤشرات على صغر الآفة أو احتمال انغلاقها انغلاقاً عفوياً، ويؤدي إلى نمو الطفل نمواً طبيعياً مع نسبة اختلاطات قليلة جداً.

ثانياً- العيب الحاجزي الأذيني atrial septal defect (ASD):

هو تشوه قلبي يؤدي إلى **اتصال ما بين الأذين الأيسر والأذين الأيمن**، وله **خمسة انماط تشريحية:**

١- الفتحة بين الأذينين الثانوية.

٢- الفتحة بين الأذينين الأولية.

٣- الفتحة بين الأذينين نمط الجيب الوريدي.

٤- الفتحة بين الأذينين نمط الجيب الإكليلي.

٥- الفتحة بين الأذينين نمط الأجوف السفلي.

يعد الـ ASD من أكثر الآفات القلبية شيوعاً بعد الدسام الأبهري ثنائي الشرفات، ويقدر بنحو ٧-١٧٪ من الآفات القلبية الولادية، وتصاب به الإناث أكثر من الذكور بنسبة ٢/ ١.

المظاهر السريرية:

غالباً ما يكشف هذا العيب في أثناء فحص سريري منوالي بسماع نفخة انقباضية صغيرة، وأحياناً بوجود إنتانات قصبية متكررة. تغيب العلامات الوظيفية عادة ويكون تحمل الجهد ممتازاً ويتناسب مع حياة طبيعية وتطور طبيعي، وتسمع بالإصغاء نفخة انقباضية ناعمة قذفية في بداية

الانقباض أشدها في المسافة الوربية الثانية والثالثة أيسر القص بسبب تضيق الحلقة الرئوية تضيقاً نسبياً، ويكون الصوت الأول محتداً، أما الصوت الثاني الرئوي فيكون منقسماً انقساماً واسعاً وثابتاً.

شعاعياً: ترى ضخامة قلبية حين وجود تحويلة (شنت) يسرى يمنى هامة، مع زيادة التوعية الرئوية وتبارز القوس الرئوية.

تخطيط القلب الكهربائي: يلاحظ انحراف محور القلب للأيمن وشكل rsR في الاتجاهات الصدرية اليمنى.

الصدى القلبي والدوبلر: يقيّم به فرط الحمل الحجمي للبطين الأيمن، وتحديد مكان الفتحة وسعتها والتحويلة (الشنت) عبرها.

القثطرة القلبية: تفيد في قياس الضغط الشرياني الرئوي وإغلاق الفتحة باستعمال مظلات مناسبة.

العلاج الدوائي: الديجوكسين والمدرات للمضاعفات كقصور القلب الاحتقاني.

العلاج الجراحي: يعتمد على الجنس والنمط التشريحي ويستطب حين تكون نسبة QS/QP أكثر من ٢.

ثالثاً- بقاء القناة الشريانية patent ductus arteriosus (PDA):

تشكل القناة الشريانية جسراً ضخماً يصل تفرع الجذع الرئوي ببداية الأبهر النازل، تشاهد هذه الآفة المعزولة في الأطفال تامي الحمل في نحو ١/٢٠٠٠ من الولادات الحية، وتقدر نسبتها بـ ٥-١٠٪ من آفات القلب الولادية.

المظاهر السريرية:

تتعلق الأعراض والعلامات السريرية بقطر القناة (حجم التحويلة «الشنت») وبقدرة الطفل على التعامل مع هذا الحمل الزائد، فإذا كانت التحويلة كبيرة بدت علامات تشير إلى قصور البطين الأيسر كتسرع القلب والزلة التنفسية، وكثيراً ما يتعرض الأطفال لالتهابات رئوية متكررة نتيجة الاحتقان الرئوي المستمر.

قد يلاحظ تأخر النمو ويصبح الضغط النبضي pulse pressure عريضاً، أما النبض المحيطي فيصبح أكثر حدة وقافزاً، كما تسمع نفخة متواصلة في المسافة الوربية الثانية أيسر القص، أما الصوت الثاني الرئوي فقد يكون طبيعياً أو محتداً بحسب درجة فرط الضغط الرئوي.

شعاعياً: مع أن حجم القلب غالباً ما يكون سوياً فقد ترى علامات لضخامة الأجواف اليسرى في صورة الصدر وذلك حين وجود تحويلة يسرى يمنى معتدلة مع زيادة التوعية الرئوية، كما يلاحظ توسع في الأبهر الصاعد.

تخطيط القلب الكهربائي: قد يكون طبيعياً خلال الطفولة الأولى، وقد تشاهد علامات إجهاد انبساطي للبطين الأيسر حين وجود تحويلة كبيرة.

الصدى القلبي ثنائي البعد والدوبلر الملون: يعد الوسيلة التشخيصية الرئيسية، وأما القثطرة القلبية والتصوير الوعائي فقيمتها تشخيصية وعلاجية وذلك عن طريق إغلاق القناة عبر الجلد.

كان لاستخدام الإندوميتاسين الوريدي، والأيبوبروفين، والأسبرين نتائج جيدة في الولدان الذين يقل عمرهم عن عشرة أيام، أما بعد هذه الفترة فيستطب الإغلاق الجراحي أو عبر الجلد عن طريق القثطرة.

رابعاً- تضيق الدسام الرئوي pulmonary valve stenosis (PVS):

هو عائق تشريحي ديناميكي بوجه الجريان الدموي الرئوي من البطين الأيمن إلى السبيل الرئوي. قد يكون التضيق الرئوي صمامياً valvular ps أو على مستوى القمع تحت الصمام infundibular ps، أو ما فوق الصمام وهو ما يعرف بالتضيق الرئوي المحيطي peripheral ps.

يقدر التضيق الرئوي الصمامي بنحو ٩٠٪ من الحالات، يمكن تحديد شدة التضيق اعتماداً على مقدار ممال الضغط عبر الصمام الرئوي:

١- التضيق الرئوي الخفيف: ممال الضغط < ٤٠ ملم ز.
٢- التضيق الرئوي المتوسط: ممال الضغط ٤٠-٦٠ ملم ز.
٣- التضيق الرئوي الشديد: ممال الضغط > ٦٠ ملم ز.
٤- التضيق الرئوي الحرج: ممال الضغط يتجاوز ٨٠ ملم ز.

الغالب أن يكون الأطفال المصابون لاعرضيين مع معدل نمو طبيعي ويكشف العيب الخلقي اتفاقاً، وقد يعاني الطفل من زلة جهدية أو سرعة التعب، وقد تحدث في حالات التضيقات الشديدة زرقة أو نوب غشي وخناق صدر جهدي أو وفاة مفاجئة.

الفحص السريري:

يلاحظ بالجس دفعة خلف القص مع ارتعاش سنوري أمام القص أو من دون ذلك، كما تسمع نفخة انقباضية عند أعلى حافة القص اليسرى تنتشر نحو الخلف والأعلى، ويكون الصوت الثاني الرئوي منقسماً ومنخفض الشدة بدرجة تتناسب وشدة التضيق.

شعاعياً: يلاحظ نقص في التوعية الرئوية مع ضخامة قلبية متناسبة ودرجة التضيق.

تخطيط القلب الكهربائي: يكون طبيعياً في التضيقات الخفيفة، أما في الحالات الأشد فقد تلاحظ ضخامة في البطين الأيمن وتوسع في الأذينة اليمنى مع انحراف محور القلب نحو الأيمن.

الصدى القلبي: يعد مفتاح التشخيص الأكيد؛ إذ يحدد درجة التضيق الرئوي والنمط التشريحي؛ وحالة البطين الأيمن والدسام مثلث الشرف.

القثطرة القلبية: تعد وسيلة مهمة في العلاج إذ إن التوسيع عبر الجلد عن طريق القثطرة هو التدبير الأمثل للتضيق الدسامي. أما التوسيع الجراحي فيستطب حين إخفاق التوسيع بالبالون.

خامساً- تضيق الأبهر الخلقي aortic stenosis (AOS):

هو عدم قدرة الصمام على الانفتاح بصورة كاملة مما يعوق جريان الدم الكامل من البطين الأيسر إلى الأبهر.

يقدر التضيق الأبهري الخلقي بنحو ٥- ٨٪ من مجمل أمراض القلب الولادية، وله ثلاثة أنماط:

١- صمامي ٨٥٪،

٢- وتحت صمامي ١٠٪.

٣- وفوق صمامي ٥٪.

والتضيق الأبهري الصمامي أكثر شيوعاً في الذكور من الإناث بنسبة ٣/١.

١- تضيق الأبهر الصمامي: يتألف الصمام الأبهري في هذا النمط من التضيق من شرفة أو شرفتين بدلاً من ثلاث شرف، وقد يتألف من أكثر من ثلاث شرف. أو قد يكون هناك شذوذ بتشكيل إحدى الشرف كالتحامها جزئياً بعضها ببعض أو أن تكون متثخنة.

يوجد الصمام ثنائي الشرف في نحو ١-٢٪ من الناس، وربما لا يرافق ذلك تضيق أو قصور في الصمام.

تصنف شدة التضيق بحسب ممال الضغط عبر الصمام، ويعد التضيق خفيفاً إذا كان الممال بين ٢٦-٥٠ ملم ز، ومتوسطاً إذا كان الممال بين ٥١-٧٩ ملم ز، أما إذا كان الممال أكبر أو يساوي ٨٠ ملم ز فيعد التضيق شديداً.

٢- تضيق الأبهر تحت الصمامي: قد يكون بشكل غشاء أو نسيج عضلي ليفي يطوق مخرج البطين الأيسر، وفي بعض الحالات يكون هذا التضيق الليفي العضلي منتشراً يصبح معه بشكل النفق.

ومن النادر تشخيص التضيق الأبهري تحت الصمامي في فترة الوليد أو الرضاعة الباكرة. وقد يكتشف لاحقاً على الرغم من إجراء فحص صدى دوبلر سابق للقلب والتأكد من عدم وجود ممال بين البطين الأيسر والأبهر.

٣- تضيق الأبهر فوق الصمامي: يحدث هذا التضيق فوق جيب فالسالفا ويتظاهر بثلاثة أشكال:

أ- تضيق يشبه الساعة الرملية في الأبهر الصاعد.

ب- غشاء فوق الصمام الأبهري.

ج- تضيق منتشر في الأبهر الصاعد (وهو الشكل النادر).

والتضيق الأبهري فوق الصمامي شذوذ نادر من أمراض القلب الخلقية، وقد يكون فردياً أو عائلياً وقد يترافق ومتلازمة ويليام.

تحدد شدة التضيق الأبهري بتحديد ممال الجريان بذروة الانقباض عبر الصمام الأبهري بين البطين الأيمن والبطين الأيسر.

التظاهرات السريرية:

تعتمد أعراض هذا المرض على شدة تضيق الأبهر، فعلى الرغم من أن معظم حالات التضيق الأبهري الخلقي لاعرضية، فإن ١٠٪ من الحالات تتظاهر سريرياً في الولدان والرضع بأعراض وعلامات قصور القلب الاحتقاني والصدمة.

معظم المرضى المصابين بالتضيق الأبهري لاعرضيون، ويكون تطورهم ونموهم طبيعياً حتى مرحلة متأخرة من سن البلوغ، وقد يكشف اتفاقاً بسماع نفخة بالفحص السريري.

أما الأعراض التي يمكن مشاهدتها فهي: التعب وعدم

الشكل (١)

مرض قلب ولادي قد يترافق بشذوذات ولادية أخرى عديدة

تحمل الجهد والغشي وخناق الصدر.

ويجب أن يكون الانسداد متوسط الشدة على الأقل كي يسبب التعب وعدم تحمل الجهد، أما الغشي فإنه يحدث في حالات التضيق الشديد فقط ويعود لعدم قدرة البطين الأيسر على زيادة نتاج القلب خلال الجهد للمحافظة على التروية الدماغية.

وقد شوهد الموت المفاجئ في التضيق الأبهري الشديد حين تأخر إصلاحه جراحياً.

تعتمد الموجودات الفيزيائية على درجة التضيق الأبهري، ففي التضيق الخفيف إلى المتوسط يكون النبض المحيطي طبيعياً وكذلك حجم القلب وصدمة القمة، ويكون الصوت الثاني طبيعياً. أما في التضيق الأبهري الشديد فيضعف النبض المحيطي ويتضخم القلب ويكون الصوت الأول خافتاً بسبب تناقص مطاوعة البطين الأيسر، ويخفت الصوت الثاني مع ازدياد درجة التضيق وقد ينقسم انقساماً عجائبياً.

تمثل النفخة القلبية المسموعة في التضيق الأبهري بصوت جريان الدم عبر الدسام المتضيق، فتسمع النفخة الانقباضية النموذجية في البؤرة الأبهرية عند حافة القص العلوية اليمنى، وتنتشر إلى العنق وأسفل حافة القص اليسرى والقمة تكون بشدة ٤/٦ عادة وتعبر عن تضيق يتجاوز الممال عبره ٥٠ ملم ز.

وحين يكون التضيق تحت صمامي أو يكون الصمام ثنائي الشرف قد تسمع نفخة انبساطية ناجمة عن قصور أبهري خفيف مرافق.

تسمع تكة القذف في التضيق الخفيف والمتوسط أكثر مما تسمع في التضيق الشديد لأن هذا الصوت يمثل انفتاح الصمام الأبهري وإن عدم سماعه يدل على قلة حركية الصمام نتيجة التكلس مثلاً.

وحين يتجاوز ممال الضغط عبر التضيق ٢٥ ملم ز يجس الهرير الانقباضي أعلى القص وبمستوى السباتيين، أما حين يتجاوز الممال ٥٠ ملم ز فإنه يجس على حافة القص اليمنى. ويكون التضيق خفيفاً في حال غياب الهرير.

يعتمد التشخيص على الفحص السريري وإصغاء القلب، ويؤكد بوساطة: تخطيط القلب الكهربائي ECG ، والأشعة، والصدى دوبلر، والقثطرة القلبية.

فتخطيط القلب الكهربائي ECG: يكون طبيعياً حين يكون ممال الضغط عبر الصمام الأبهري خفيفاً، وقد يكون طبيعيا حتى التضيق الشديد.

تشاهد علامات ضخامة البطين الأيسر التي يرافقها إجهاد بطيني في التضيق الشديد والمديد.

ويشير تسطح الموجة T وانقلابها في الاتجاهات V5 V6 غالباً إلى أن التضيق الأبهري شديد.

وصور الصدر البسيطة: فائدتها في تحديد شدة التضيق الأبهري محدودة، وغالباً ما تبدي بروزاً في الأبهر الصاعد (التوسع التالي للتضيق) لكن حجم القلب يبقى طبيعياً عادة.

أما **صدى القلب والدوبلر الملون**: فيحدد موضع التضيق ونوعه وشدته ودرجة ضخامة البطين الأيسر، وحالة الصمام الأبهري، والشذوذات المرافقة في الصمام التاجي أو القوس الأبهرية.

سادساً- تضيق برزخ الأبهر coarctation of the aorta:

قد تحدث تضيقات في كل نقاط القوس المستعرضة للأبهر حتى الانقسام الحرقفي وبدرجات مختلفة، ولكن ٩٨٪ من هذه التضيقات تحدث تحت منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر بمستوى منشأ القناة الشريانية، وهو يرى في الذكور مثلي ما يرى في الإناث، وقد يكون مظهراً من مظاهر متلازمة تورنر.

ويرافقه في ٧٠٪ من الحالات تقريباً صمام أبهري ثنائي الشرف، ويمكن أن يرافقه شذوذات الصمام التاجي والتضيق تحت الأبهري، وحين اجتماع هذه المجموعة من الآفات الانسدادية اليسرى يشار إليها بمركب شون.

قد يصبح التضيق الشديد في برزخ الأبهر واضحاً خلال الأيام ٢-٥ بعد الولادة حين انغلاق القناة الشريانية. وفي الحالات الأقل شدة وقبل انغلاق القناة الشريانية يكون جريان الدم من الأبهر عبر القناة باتجاه الشريان الرئوي. ومع زيادة التضيق في الأبهر يزداد ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر مسبباً حدوث وذمة رئة، كما ينقص الجريان الدموي للكليتين. يكون المرضى (حتى المصابون منهم بتضيق شديد) لا عرضيين في العديد من الحالات، أما الأطفال الكبار فكثيراً ما ينتبه طبيب القلبية لمرضهم حين يكشف فيهم ارتفاع الضغط الشرياني.

إن العلامة التقليدية هي انفصال النبض والضغط الشرياني للذراعين والساقين. إذ يكون النبض الفخذي والمأبضي والظنبوبي الخلفي وظهر القدم ضعيفاً أو غائباً في نسبة تصل إلى ٤٠٪ من الحالات، في حين يكون الضغط الانقباضي في الساقين أعلى منه في الذراعين بنحو ١٠-٢٠٪ ملم ز في الأشخاص الطبيعيين.

تعتمد موجودات صور الصدر الشعاعية على عمر المريض

وتأثيرات ارتفاع الضغط الشرياني والدوران الجانبي. وتظهر الصورة الشعاعية في الرضع المصابين بتضيق شديد في برزخ الأبهر ضخامة قلبية واحتقاناً رئوياً.

يؤدي الشريان تحت الترقوة الأيسر المتضخم إلى ظهور ظل بارز أيسر المنصف العلوي، كما أن تثلم الحافة السفلية للأضلاع (الناجم عن التآكل بسبب الأوعية التفاغرية المتضخمة) شائع في الطفولة المتأخرة.

تخطيط القلب الكهربائي: يكون عادة طبيعياً في الأطفال الصغار ويظهر ضخامة البطين الأيسر في الأطفال الأكبر سناً. أما في الولدان والرضع الصغار فيظهر ضخامة البطين الأيمن أو ضخامة البطينين معاً.

يوضع التشخيص بفحص النبض فحصاً دقيقاً في كل الشرايين المحيطية الكبيرة الممكن جسها ومقارنة الضغط في الذراعين والساقين.

صدى القلب والدوبلر الملون: يفيد الدوبلر الملون في تحديد مكان الانسداد بدقة، ويفيد الدوبلر النابض أو المستمر في تحديد الممال الضغطي مباشرة في منطقة الانسداد. ويعد التصوير بالرنين المغنطيسي إجراءً مهماً قبل العمل الجراحي الذي غالباً ما يستطب بعد السنة الأولى من العمر.

سابعاً- تضيق الصمام التاجي الخلقي congenital mitral stenosis:

تضيق الصمام التاجي الخلقي تشوه نادر، قد يكون معزولاً أو مترافقاً وتشوهات أخرى، أكثرها شيوعاً تضيق الصمام الأبهري وتضيق برزخ الأبهر.

قد يكون الصمام التاجي بشكل القمع وذا وريقات ثخينة وحبال وترية قصيرة ومشوّهة.

وتتضمن الشذوذات الأخرى التضيق التاجي بشكل المظلة الناجم عن عضلة حليمية وحيدة، والصمام التاجي ثنائي الفتحة.

تظهر الأعراض خلال السنتين الأوليين من الحياة، ويبدي هؤلاء الرضع نقصاً في التطور، وزلة تنفسية واضحة ناجمة عن قصور القلب، وكذلك يشيع فيهم الزراق والشحوب.

تشيع في المصابين ضخامة القلب الناجمة عن توسع البطين الأيمن والأذين الأيسر وضخامتهما. ولدى معظم المرضى دحرجة انبساطية قمية يتبعها صوت أول عالٍ لكن العلامات الإصغائية قد تكون غامضة نوعاً ما.

يظهر مخطط القلب الكهربائي ضخامة البطين الأيمن مع موجات P طبيعية أو منقسمة أو مؤنفة مما يدل على ضخامة الأذين الأيسر.

قد تظهر الصورة الشعاعية البسيطة ضخامة الأذين الأيسر والبطين الأيمن واحتقاناً رئوياً.

ويظهر صدى القلب وريقات صمام تاجي متسمك وضخامة الأذين الأيسر مع بطين أيسر طبيعي أو صغير.

ويظهر الدوبلر ممالاً ضغطياً متوسطاً عبر فتحة الصمام التاجي.

ثامناً- تبادل منشأ الأوعية الكبيرة التام transposition of great artery:

يقدر بنحو ٥٪ من مجموعة آفات القلب الولادية المزرقة، وهي تشيع عند الذكور أكثر من الإناث بنسبة ١/٣.

الإمراضية:

ينشأ الأبهر في هذه الآفة من البطين الأيمن حاملاً الدم غير المؤكسج إلى الرئتين، في حين ينشأ الشريان الرئوي من البطين الأيسر.

إن الآفات التي تسمح باختلاط الدورانين (PDA، VSD، ASD) ضرورية للحياة، كما أن الانسداد الديناميكي لمجرى تدفق البطين الأيسر يحدث في نحو ٢٠٪ من هؤلاء بسبب انحناء الحاجز البطيني إلى الأيسر الناجم عن ضغط البطين الأيمن العالي.

تظهر الزرقة منذ الولادة، كما قد تلاحظ علامات قصور قلب احتقاني مع عسرة تنفسية وصعوبات الإرضاع.

تلاحظ **سريرياً** زرقة متوسطة الشدة، وعسر تنفس،

الشكل (٢)
مرض قلب ولادي مع زراق عند الولادة أو بعدها

وضخامة كبدية حين تطور قصور القلب، الصوت الثاني وحيد وعالٍ، كما تسمع نفخة قلبية انقباضية قذفية ناعمة لتضيق رئوي أو نفخة VSD إن وجدت.

التدبير:

١- إجراءات طبية وجراحية:

أ- معالجة الحماض الاستقلابي ونقص السكر وكلس الدم.

ب- PGE1 وريدي تسريب/أكسجين/ علاج استرخاء القلب الاحتقاني CHF بالديجوكسين والمدرات.

ج- خزع الحجاب بين الأذينين عن طريق القثطرة (راشكند Rashkind).

٢- إجراءات جراحية:

أ- إصلاح جراحي تشريحي باكر على المستوى الشرياني (Swich).

ب- إصلاح جراحي وظيفي على مستوى الأذينات (Senning).

تاسعاً- رباعي فالو tetralogy of Fallot

يحدث بنسبة ١٠٪ من آفات القلب الولادية، وهي أكثر آفات القلب المزرقة شيوعاً بعد مرحلة الوليد.

ويتضمن **أربعة تشوهات:** فتحة بين البطينين حول غشائية، انسداد مخرج البطين الأيمن على شكل تضيق قمعي، ضخامة بطين أيمن، تراكب أبهر على الحجاب بين البطينين.

القصة المرضية:

نفخة قلبية خفيفة، وزرقة خفيفة حين الولادة تصبح أكثر وضوحاً بين الشهرين الثالث والسادس، أما عسر التنفس حين الجهد ونوب الزرقة فتظهر متأخراً، وقد يتعرض المصابون لنوب من الزرقة وقد يحدث فشل النمو إذا كانت الزرقة شديدة.

الفحص السريري:

يبدي درجات مختلفة من الزرقة، وتسرع التنفس، وتبقرط الأصابع، ونفخة انقباضية قذفية عالية ٣-٦/٥ تسمع عند حافة القص العلوية والوسطى (تضيق رئوي)، مع خفوت الصوت الثاني الرئوي.

الشكل (٣) وضعية القرفصاء مظهر شائع في الطفل المصاب بمرض قلب ولادي مزرق

الشكل (٤) زراق مركزي شديد في وليد مصاب برباعي فاللو

المعالجة الطبية: حاصرات بيتا الفموية - ومركبات الحديد.

المعالجة الجراحية: إجراءات ملطفة (تحويلة بلالوك - توسينغ)، أو تامة (إصلاح جراحي تام).

أدواء الاختزان

ثناء الخطيب

أدواء الاختزان Storage diseases (كانت تسمى الأدواء الاندخالية) مجموعة من الأمراض تتظاهر بتراكم مادة ما ضمن الخلايا وخزنها، وتختلف المادة المخزونة باختلاف الحالة المرضية. تعزى معظم هذه الأدواء إلى خلل في الجينات التي تنظم عمل الإنزيمات enzymes المسؤولة عن تحويل المواد المختلفة ضمن الخلايا - والتي تدعى الركائز substrates - إلى نواتج أخرى يحتاج إليها الجسم.

تصنف هذه الأدواء بحسب المادة المخزونة ضمن الخلايا، كأدواء خزن الغليكوجين Glycogen storage diseases، وأدواء خزن الشحوم lipidoses وأدواء عديدات السكريد المخاطية mucopolysaccharidoses وأدواء الشحوم المخاطية mucolipidoses وأدواء البروتينات السكرية glycoproteinoses.

أولاً- أدواء خزن الغليكوجين:

أدواء خزن الغليكوجين أمراض وراثية تنجم عن عوز الإنزيمات المختلفة أو البروتينات الناقلة في سبل استقلاب الغليكوجين، فيكون الغليكوجين في هذه الأدواء غير سوي كمياً أو نوعياً أو كمياً ونوعياً معاً. وهناك أكثر من اثني عشر نمطاً من أدواء خزن الغليكوجين، وأصبح التصنيف يعتمد حالياً على التظاهرات السريرية والعضو المصاب، فهناك أدواء خزن غليكوجين كبدية وأدواء خزن غليكوجين عضلية. وتقدر نسبة حدوث أدواء خزن الغليكوجين لكل الأنماط في الولايات المتحدة الأمريكية بنحو ١ لكل ٢٠,٠٠٠ ولادة حية.

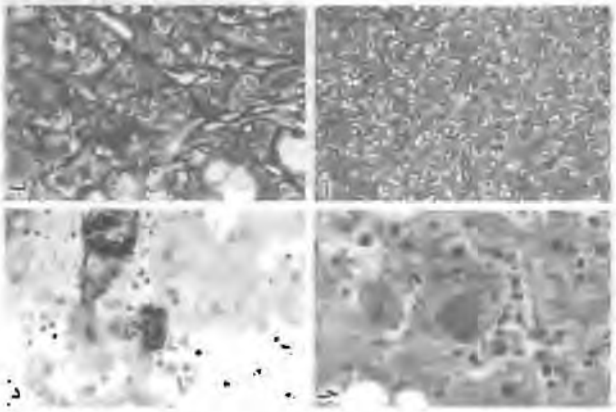
١- أدواء خزن الغليكوجين الكبدية:

أدواء خزن الغليكوجين الكبدية هي التي تصيب الكبد على نحو أساسي، وتتظاهر بنقص سكر الدم وضخامة الكبد وفشل النمو، وقد يرافق بعضها تشمع الكبد. وفيما يلي أكثر أنواعها أهمية:

أ- داء خزن الغليكوجين النمط الأول (داء فون جيرك Von Gierke): هو اضطراب وراثي صبغي جسدي متنحٍ ينجم عن غياب إنزيم الغلوكوز-٦- فوسفتاز في الكبد والكلية ومخاطية الأمعاء أو عن نقص فعاليته. يقسم النمط الأول إلى شكلين هما النمط الأول أ، والنمط الأول ب، يحدث في كليهما نقص تحويل الغلوكوز -٦- فوسفات إلى غلوكوز في الكبد وذلك من خلال حل الغليكوجين واستحداث السكر.

قد يتظاهر النمط الأول من أدواء خزن الغليكوجين في مرحلة الوليد بنقص سكر وحماض لبني، ولكن التظاهر الأكثر شيوعاً هو ضخامة الكبد أو الاختلاجات بنقص السكر، أو كلاهما معاً وذلك بعمر ٣-٤ شهور. يكون شكل هؤلاء الأطفال مميزاً بوجه يشبه الدمية مع امتلاء الوجنتين ونحول الأطراف نحولاً نسبياً وقصر القامة، وتبارز البطن بسبب ضخامة الكبد، تضخم كذلك الكليتان في حين يبقى الطحال والقلب طبيعيين.

التغيرات الكيميائية الحيوية المميزة لهذا المرض هي نقص السكر والحماض اللبني اللذان يحدثان بعد فترة قصيرة من الصيام، إضافة إلى ارتفاع حمض البول والشحوم في الدم. وتبقى إنزيمات الكبد طبيعية. تبدي خزعة الكبد تضخم الخلايا الكبدية بسبب تراكم الغليكوجين والشحوم، وقد يرافق ذلك تليف خفيف (الشكل رقم١).



الشكل (١)

تنطبق الموجودات المذكورة على الشكلين، ولكن النمط الأول ب يتميز بحدوث أخماج جرثومية متكررة ناجمة عن نقص المعتدلات وخلل وظيفتها، وقد يرافقه حدوث تقرحات في الفم وفي مخاطية الأمعاء.

يوضع التشخيص حالياً بوساطة تحليل الطفرات المعتمد على الدراسة الجينية، مما أدى إلى الاستغناء عن خزعة الكبد.

المعالجة: تهدف المعالجة إلى الحفاظ على سكر الدم ضمن الحدود الطبيعية، ويتم ذلك بتسريب السوائل السكرية تسريباً مستمراً عبر أنبوب أنفي معدي للمحافظة

على قيم سكر دم طبيعية في أثناء الليل، أو بإعطاء نشاء الذرة غير المطبوخ في وجبات متعددة في أثناء النهار ليتحرر الغلوكوز منه ببطء ويحافظ على قيم سكر الدم. تتضمن المعالجة أيضاً تحديد السكروز والفركتوز واللاكتوز والسوربيتول أو تجنب إعطائها، وقد يكون زرع الكبد شافياً، يلجأ إليه للمرضى الذين حدثت لديهم أورام كبدية، أو اضطرابات استقلابية معندة على المعالجة الدوائية، أو قصور كبدي أو كلاهما معاً.

الإنذار: كان العديد من المرضى في الماضي يتوفون بأعمار صغيرة، ولكن التشخيص الباكر والمعالجة الفعالة حسنت الإنذار مع بقاء المضاعفات الكلوية وتشكل الأورام الغدية الكبدية واحتمال تسرطنها عقابيل خطيرة للمرض.

ب - داء خزن الغليكوجين النمط الثالث: هو اضطراب وراثي صبغي جسدي متنحٍ ينجم عن نقص فعالية الإنزيم مزيل تفرع الغليكوجين glycogen debranching، يؤدي إلى تدرك الغليكوجين تدركاً ناقصاً وتراكمه اللاطبيعي. يؤدي عوز هذا الإنزيم إلى ضخامة الكبد، ونقص السكر، وقصر القامة، ودرجات مختلفة من اعتلال العضلات الهيكلية واعتلال العضلة القلبية. وقد يضخم الطحال وتبقى الكليتان طبيعيتين.

تتحسن الأعراض في معظم المرضى، وتتراجع الضخامة الكبدية مع تقدم العمر وتزول بعد البلوغ. يكون الضعف العضلي في الإصابة العضلية خفيفاً في أثناء الطفولة ويزداد ليصبح شديداً بعد العقد الثالث أو الرابع من العمر.

مخبرياً يشاهد نقص سكر الدم وارتفاع الشحوم، وترتفع إنزيمات الكبد والخلون ارتفاعاً واضحاً مقارنة بالنمط الأول مع بقاء مستوى اللاكتات وحمض البول ضمن الحدود الطبيعية. قد يرتفع المستوى المصلي للكرياتين كيناز CK في الإصابة العضلية.

يوضع التشخيص بمعايرة فعالية الإنزيم في الكبد أو العضلات أو الكريات الحمر أو الأرومات الليفية الجلدية المزروعة cultured skin fibroblasts، وقد يكون تحليل الطفرات طريقة تشخيص غير غازية في معظم المرضى.

المعالجة: لا يحتاج المرضى إلى تحديد الفركتوز والغالاكتوز في الحمية، ويكفي حين حدوث نقص السكر إعطاء وجبات متعددة غنية بالسكريات مع نشاء الذرة، كما إن الحمية الغنية بالبروتين قد تكون فعالة في منع حدوث نقص السكر.

ج- داء خزن الغليكوجين النمط الرابع (داء أندرسون Andersen): هو اضطراب وراثي صبغي جسدي متنحٍ ينجم عن عوز الإنزيم المفرع branching enzyme، ويؤدي إلى تراكم غليكوجين طبيعي سيئ الانحلال يشبه في بنيته الأميلوبكتين.

يتميز الشكل التقليدي والأكثر شيوعاً بتشمع كبد مترقٍ يتظاهر خلال الـ١٨ شهراً الأولى من الحياة بضخامة كبدية طحالية مع فشل نمو. يترقى التشمع ويؤدي إلى فرط توتر وريد الباب وحبن، ودوالي مريء، وينتهي بقصور كبد يؤدي للوفاة بعمر ٥ سنوات.

يعتمد التشخيص الأكيد على إثبات وجود نقص فعالية الإنزيم المفرع في الكبد، والعضلات والأرومات الليفية الجلدية المزروعة أو الكريات البيض، ويمكن التشخيص قبل الولادة بمعايرة فعالية الإنزيم في الخلايا السلوية amniocytes أو خلايا الزغابات المشيمية.

المعالجة: لا توجد معالجة نوعية، وزرع الكبد المجرى للمصابين بقصور كبدي ما زالت نتائجه بعيدة المدى مجهولة.

د- داء خزن الغليكوجين النمط السادس: هو اضطراب وراثي صبغي جسدي متنحٍ ينجم عن عوز إنزيم الفوسفوريلاز phosphorylase الكبدية. السير السريري سليم ويتظاهر بضخامة كبد وتأخر النمو في مرحلة الطفولة الباكرة، من دون إصابة القلب أو العضلات المحيطية. تتراجع الضخامة الكبدية ويتحسن تأخر النمو مع العمر ويزول بمرحلة البلوغ. يعتمد التشخيص على المعايرة الإنزيمية في خزعة الكبد. المعالجة عرضية، والحمية متعددة الوجبات والغنية بالسكريات فعالة لمنع حدوث نقص السكر.

هـ - داء خزن الغليكوجين النمط التاسع (عوز الفوسفوريلاز كيناز phosphorylase kinase): يمثل هذا النمط مجموعة متغايرة من أدواء خزن الغليكوجين تنجم عن العوز بعدة إنزيمات، يفضل تصنيفها بحسب العضو المصاب وطريقة الوراثة.

عوز الفوسفوريلاز كيناز الكبدية المرتبط بالصبغي X: يتظاهر بعمر ١-٥ سنوات بتأخر نمو وضخامة كبدية تكشف عرضاً، وارتفاع الكولسترول والشحوم الثلاثية وإنزيمات الكبد ارتفاعاً بسيطاً. تتراجع الضخامة الكبدية وتعود الفحوص الكيميائية إلى الحد الطبيعي مع العمر.

عوز الفوسفوريلاز كيناز الكبدية والعضلية الصبغي الجسدي Autosomal: الأعراض البارزة في هذا النمط هي

الضخامة الكبدية وتأخر النمو اللذان يظهران في الطفولة الباكرة، وقد يبدي بعض المرضى نقص مقوية عضلية.

عوز الفوسفوريلاز كيناز الكبدية الصبغي الجسدي: يتظاهر المرض بنقص سكر متكرر ويصاب المرضى بتشمع كبد مترقٍ.

عوز الفوسفوريلاز كيناز العضلية النوعية: يتظاهر المرض بتشنجات عضلية وبيلة ميوغلوبين بعد الجهد، أو بضعف وضمور عضلي مترقٍ، من دون ضخامة كبدية أو قلبية. تكون فعالية الفوسفوريلاز كيناز ناقصة في العضلات وطبيعية في الكبد والكريات الدموية.

عوز الفوسفوريلاز كيناز المقتصر على القلب: يتظاهر المرض باعتلال العضلة القلبية في مرحلة الرضاعة يترقى بسرعة إلى قصور قلب ثم الوفاة، ويكون عوز الفوسفوريلاز كيناز مقتصراً على القلب. الإصابة مميتة ولا يوجد معالجة سوى زرع القلب.

عوز مصنعة (مخلّقة) الغليكوجين (النمط صفر) Glycogen synthetase deficiency: يحدث في هذا النمط نقص مخزون الغليكوجين في الكبد، ويتظاهر المرض في مرحلة الرضاعة بنعاس وشحوب وقياء ووهن وأحياناً اختلاج وذلك في الصباح الباكر قبل تناول وجبة الإفطار. يرافق هذه الأعراض نقص سكر الدم وارتفاع الخلون في الدم.

ويتم تأكيد التشخيص بمعايرة فعالية الإنزيم بخزعة الكبد، أو بتحديد الطفرة بالدراسة الجينية. المعالجة بإعطاء وجبات متعددة غنية بالبروتين، وإعطاء نشاء الذرة غير المطبوخ قبل النوم.

و - داء خزن الغليكوجين الكبدي مع متلازمة فانكوني (Fanconi-Bickel): يتظاهر هذا النمط بإصابة أنبوبية كلوية قريبة ونقص استخدام الغلوكوز والغالاكتوز، وتراكم الغليكوجين في الكبد والكلية. تبدأ الإصابة في السنة الأولى من العمر بفشل النمو وخرع وضخامة كبدية وكلوية. وتبدي الفحوص المخبرية بيلة سكرية وبيلة فوسفاتية وبيلة حموض أمينية معممة، مع مظاهر شعاعية للخرع، ولا توجد معالجة نوعية.

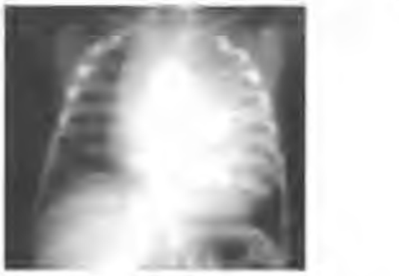
٢- أدواء خزن الغليكوجين العضلية:

يشكل الغليكوجين في العضلات الركيزة لتوليد الـ ATP من أجل التقلص العضلي. تقسم أدواء خزن الغليكوجين العضلية إلى مجموعتين رئيسيتين، تتظاهر الأولى باعتلال عضلة قلبية ضخامي وضعف العضلات الهيكلية وضمورها المترقي، وتتضمن داء خزن الغلوكوجين النمط الثاني. وتسبب المجموعة الثانية اضطرابات الطاقة العضلية التي تتظاهر بألم عضلي وعدم تحمل الجهد وبيلة ميوغلوبين myoglobinuria، مع استعداد للتعب بسرعة، وتتضمن النمط الخامس والسابع.

أ- داء خزن الغليكوجين النمط الثاني (داء بومب Pompe disease): داء بومب هو اضطراب وراثي صبغي جسدي متنحٍ تبلغ نسبة حدوثه نحو ١ لكل ٤٠,٠٠٠ ولادة حية، يعزى إلى عوز إنزيم α -١,٤ غلوكوزيداز الحامضية، وهو الإنزيم المسؤول عن تدرك الغليكوجين في الجسيمات الحالّة lysosomes. **يؤدي هذا العوز الإنزيمي إلى تراكم الغليكوجين** في الجسيمات الحالة في العديد من الأنسجة والخلايا ولاسيما في خلايا عضلة القلب والعضلات الهيكلية والعضلات الملس.

تختلف التظاهرات السريرية باختلاف شكل المرض، ففي الشكل ذي البدء الباكر يتظاهر المرض خلال الأشهر الأولى من العمر بنقص مقوية وضعف عضلي معمم وضخامة كبدية واعتلال عضلة قلبية ضخامي تتلوه الوفاة بعمر السنة عادة. أما الشكل الشبابي والكهلي ذو البدء المتأخر فيتظاهر بضعف عضلي مترقٍ ببطء يبدأ في أي عمر، وأكثر العضلات تأثراً عضلات زنار الحوض والعضلات جانب الفقرية وعضلة الحجاب الحاجز، والقصور التنفسي هو سبب الوفاة.

تبدي الفحوص المخبرية ارتفاع إنزيمات العضلات وتظهر صورة الصدر في الشكل الطفلي ضخامة قلبية شديدة. يؤكد التشخيص بإجراء معايرة الإنزيم في العضلات، وفي الأرومات الليفية الجلدية المزروعة وبقعة الدم الجافة أو كريات الدم البيض، كما يمكن تشخيص الشكل الطفلي في أثناء الحمل (الشكل ٢).



الشكل (٢)

المعالجة محدودة بالمعالجات الداعمة والملطفة، وقد تفيد الحمية عالية البروتين في الشكل الكهلي.

ب - داء خزن الغليكوجين النمط الخامس (داء ماك آردل McArdle): هو اضطراب وراثي صبغي جسدي متنحٍ ينجم عن نقص فعالية الفوسفوريلاز العضلية مما يؤدي إلى نقص حل الغليكوجين وتوليد الـ ATP في العضلات ثم تراكم الغليكوجين فيها.

تظهر الأعراض في الطفولة المتأخرة أو في الكهولة، وتتميز بعدم تحمل الجهد مع تشنج وألم عضلي، وتحدث بعد الجهد بيلة ميوغلوبين تالية لانحلال العضلات، ويكون مستوى الكرياتين كيناز المصلية CK مرتفعاً في أثناء الراحة ويزيد ارتفاعه بعد الجهد. ويؤكد التشخيص بإجراء المعايرة الإنزيمية في العضلات.

المعالجة بتجنب التمارين المجهدة، وقد يحسن إعطاء السكروز قبل الجهد من التحمل، وكذلك الحمية الغنية بالبروتين قد تحسن تحمل العضلات ووظيفتها في بعض المرضى.

ج - داء خزن الغليكوجين النمط السابع: هو اضطراب وراثي صبغي جسدي متنحٍ ينجم عن نقص فعالية الفوسفوروكيناز العضلية، وهو إنزيم أساسي منظم لتحلل السكر glycolysis.

يتظاهر هذا النمط بعدم تحمل الجهد وقد يرافقه غثيان وقياء، وتكون الأعراض أشد بعد وجبة غنية بالسكريات. هنالك شكلان لهذا النمط يتظاهر الأول بمرحلة الرضاعة بضعف عضلي مترقٍ بسرعة مؤدياً إلى الوفاة بعمر نحو ٤ سنوات، ويتظاهر الشكل الثاني في الكهول بضعف عضلي ثابت مترقٍ ببطء.

يتم التشخيص بالدراسة الإنزيمية في العضلات، ولا يوجد معالجة نوعية ولكن ينصح بتجنب التمارين المجهدة لمنع حدوث هجمات التشنج العضلي وبيلة الميوغلوبين.

ثانياً- أدواء خزن الشحوم:

تشكل أدواء خزن الشحوم مجموعة واسعة من الاضطرابات الناجمة عن عوز وراثي في إنزيمات هيدرولاز الجسيمات الحالة lysosomal hydrolase مؤدية إلى تراكم الركائز المختلفة بحسب الإنزيمات الناقصة التي يشكل السيراميد ceramide البنية الأساسية فيها، ومنه تشتق مختلف أنواع السفنغوليبيد sphingolipid. يتم استقلاب السفنغوليبيد في النسيج العصبي والأعضاء الحشوية من خلال سلسلة من التفاعلات التي تتواسطها الإنزيمات والتي يؤدي خلل كل واحدة منها إلى مرض وراثي مختلف.

السفنغوليبيدات هي مكونات أساسية لجميع الأغشية الخلوية، ويؤدي تراكمها الناجم عن خلل تدركها إلى تبدلات وظيفية وشكلية وتظاهرات سريرية تميز أدواء خزن الشحوم. يؤدي تراكم الغليكوسفنغوليبيد glycosphingolipids المترقي في الجهاز العصبي المركزي إلى تنكس عصبي، في حين قد يؤدي تراكمها في الخلايا الحشوية إلى ضخامة حشوية، وشذوذات هيكلية وارتشاحات رئوية، وتظاهرات أخرى.

تعتمد الاختبارات التشخيصية على معايرة الفعالية الإنزيمية في الأرومات الليفية المزروعة أو في الكريات البيض. في معظم الاضطرابات يمكن تحديد الحمَلة، كما يمكن إجراء التشخيص قبل الولادة، لأن معرفة التشخيص الأكيد ضرورية لإجراء الاستشارة الوراثية. الوراثة صبغية جسدية متنحية في جميع هذه الاضطرابات ماعدا داء فابري المرتبط بالصبغي X.

١- داء الغانغليوزيد١ GM1 gangliosidosis 1: له شكلان: الأول وهو الأكثر شيوعاً يظهر في مرحلة الرضاعة الباكرة، والثاني يظهر في مرحلة الشباب، ينجم كلاهما عن نقص فعالية إنزيم بيتا-غالاكتوزيداز β-galactosidase.

يبدو الشكل الأول سريرياً في الوليد بضخامة كبدية طحالية ووذمات واندفاعات جلدية يليه حدوث تدهور روحي حركي مترقٍ. وللأطفال المصابين سحنة خاصة، وتشاهد بقعة الكرز في قعر العين في ٥٠٪ منهم.

الشكل الثاني يظهر في أعمار مختلفة بأعراض عصبية تتضمن الرنح والرتة والتأخر العقلي والتشنج، التدهور بطيء وقد يعيش المصابون حتى العقد الرابع من العمر. يؤكد التشخيص بمعايرة فعالية الإنزيم، ولا يوجد معالجة نوعية لأي من الشكلين.

٢- داء الغانغليوزيد٢ GM2 gangliosidosis 2: يتضمن داء تاي - ساكس Tay-Sachs وداء ساندهوف Sandhoff، وينجم كلاهما عن نقص فعالية إنزيم بيتا-هيكزوزأمينيداز β-hexosaminidase وتراكم الغانغليوزيد٢ في الجهاز العصبي المركزي على نحو رئيسي، ولكل من المرضين ثلاثة أشكال طفلي وشبابي وكهلي بحسب العمر حين بدء الأعراض السريرية، وكلاهما يورث بصفة صبغية جسدية متنحية، مع ميل لحدوث داء تاي - ساكس في اليهود.

يتطور المصابون بداء تاي - ساكس الطفلي بشكل طبيعي حتى عمر ٤-٥ شهور، ثم يبدأ تراجع المهارات الحركية ووجود بقعة الكرز بفحص قعر العين. يكون الرأس كبيراً من دون استسقاء ويموت المصاب بعمر ٤-٥ سنوات. يتظاهر الشكل

الشبابي برنح ورتة وقد لا تشاهد بقعة الكرز.

التظاهرات السريرية لداء ساندهوف مشابهة لما في داء تاي - ساكس ماعدا وجود ضخامة كبدية طحالية.

يوضع التشخيص بمعايرة الإنزيم في كريات الدم البيض، والتشخيص قبل الولادة ممكن، كما يمكن تحديد الحملة بالمعايرة الإنزيمية أو بالدراسة الجزيئية الجينية. لا توجد معالجة لهذين المرضين حالياً.

٣- داء غوشر Gaucher's disease: داء غوشر هو داء خزن الجسيمات الحالّة lysosomal storage disease الأكثر شيوعاً، وهو داء خزن الشحوم متعدد الأجهزة يتظاهر باضطرابات دموية وضخامة حشوية وإصابة هيكلية. لداء غوشر ثلاثة أشكال سريرية بحسب غياب الإصابة العصبية أو وجودها وتطورها: الشكل الأول أو الكهلي، والشكل الثاني أو الطفلي، والشكل الثالث أو الشبابي، ويقدر الشكل الأول بنحو ٩٩٪ من الحالات. ينجم داء غوشر عن نقص فعالية بيتا غلوكوزيداز الحامضية acid β-glucosidase الذي يؤدي إلى تراكم الغلوكوزيل سيراميد في خلايا الجهاز الشبكي البطاني.

تبدأ التظاهرات السريرية في الشكل الأول ما بين الطفولة الباكرة والكهولة المتأخرة بضخامة كبدية طحالية وكدمات وإعياء وألم عظمي. تترقى الضخامة الطحالية وتتطور الإصابة العظمية التي تتظاهر بألم عظمي وكسور مرضية مع علامات شعاعية. ويتظاهر نقص الصفيحات بالرعاف والكدمات، وينقص النمو مع بقاء التطور الروحي والذكاء طبيعيين.

تعد خلية غوشر المشاهدة في الجهاز الشبكي البطاني ولاسيما في نقي العظم السمة المميزة لداء غوشر، ووجودها يوجه بشدة لتشخيصه (الشكل ٣).

الشكل الثاني من داء غوشر أقل شيوعاً ويتظاهر بتنكس عصبي - سريع الترقي يبدأ بمرحلة الرضاعة - وضخامات حشوية شديدة وفشل النمو، وتحدث الوفاة خلال السنتين الأوليين من العمر.

تراوح التظاهرات السريرية للشكل الثالث من داء غوشر ما بين الشكلين السابقين وتبدأ بمرحلة الطفولة، وتحدث الوفاة بعمر ١٠-١٥ سنة.

يوجه للتشخيص كشف خلية غوشر ببزل النقي، ويتأكد التشخيص بمعايرة فعالية الإنزيم في الكريات البيض أو الأرومات الليفية المزروعة. ويحدد الحَملة بالمعايرة الإنزيمية ويؤكد ذلك بالدراسة الجينية الجزيئية، والتشخيص ممكن في أثناء الحمل.

تتضمن معالجة الشكل الأول المعالجة بالإعاضة الإنزيمية، وزرع النقي شافٍ ولكن يرافقه نسبة مراضة ووفيات عالية مما يحد تطبيقه. المعالجة بالإعاضة الإنزيمية في الشكلين الثاني والثالث تحسن الضخامة الحشوية ولكنها لا تؤثر في الإصابة العصبية.

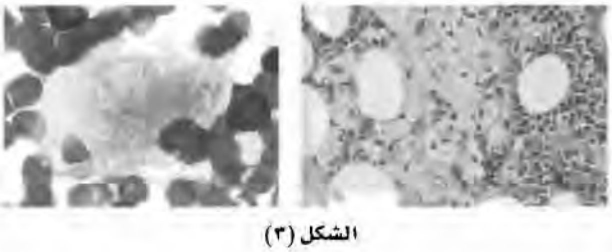
٤- داء نيمان بيك Neimann-Pick disease: لداء نيمان بيك ثلاثة أشكال تورث بصفة صبغية جسدية متنحية وتبدي تظاهرات سريرية مختلفة. ينجم الشكلان أ و ب عن نقص فعالية السفنغوميليناز الحامضية acid sphingomyelinase مما يؤدي إلى تراكم السفنغوميلين في البالعات macrophage، أما الشكل ج فينجم عن شذوذ نقل الكولسترول مؤدياً إلى تراكم السفنغوميلين والكولسترول في الجسيمات الحالة.

يتميز الشكل أ بمظهر طبيعي حين الولادة، ثم تحدث ضخامة كبدية طحالية واعتلال العقد اللمفاوية المعتدل، وتأخر التطور الروحي الحركي ثم الوفاة بعمر ٣ سنوات تقريباً.

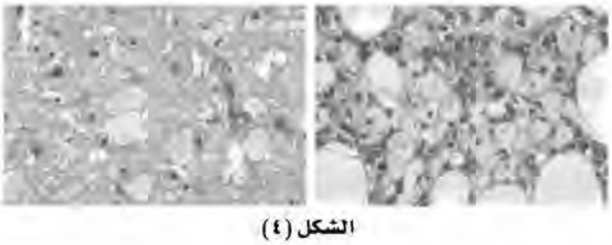
السير والتظاهرات السريرية للشكل ب أكثر اختلافاً، ويشخص المرض في معظم الحالات في مرحلة الرضاعة أو الطفولة حين تكشف الضخامة الحشوية في أثناء فحص منوالي.

يتظاهر الشكل ج بيرقان مديد في الوليد، ثم يعاني تدهوراً عصبياً يترقى ببطء.

إن وجود خلايا نيمان بيك الوصفية في رشافة نقي العظم توحي بالتشخيص الذي يؤكد بمعايرة فعالية الإنزيم في الكريات البيض والأرومات الليفية المزروعة، أو الأرومات اللمفاوية (الشكل ٤).



الشكل (٣)



الشكل (٤)

ليس هنالك معالجة نوعية لداء نيمان بيك. تتضمن الإمكانات المستقبلية للمعالجة الإعاضة الإنزيمية والمعالجة الجينية.

٥- داء فابري :Fabry's disease هو داء غير شائع من أدواء خزن الجسيمات الحالة يورث بصفة متنحية مرتبطة بالصبغي X، ينجم عن عوز إنزيم ألفا- غالاكتوزيداز الذي يؤدي إلى تراكم الغليكوسفينغوليبيد في الجسيمات الحالة للخلايا البطانية للأوعية وخلايا العضلات الملس.

يصيب داء فابري الجلد والكلية والقلب والرئة والأمعاء والدماغ، ويتظاهر بتقران وعائي angiokeratomas، وإصابة وعائية في الكلية والقلب والدماغ. وتنجم الوفاة عن القصور الكلوي أو الإصابة الوعائية القلبية أو الدماغية.

يتأكد التشخيص بمعايرة فعالية الإنزيم في الكريات البيض والأرومات الليفية المزروعة، أو الأرومات اللمفاوية. وحديثاً أصبح بالإمكان تطبيق المعالجة بالإعاضة الإنزيمية.

٦- الداء الفوكوزيدي Fucosidosis: هو داء وراثي صبغي جسدي متنح ينجم عن عوز إنزيم ألفا- فوكوسيداز α-fucosidase، يتظاهر في السنة الأولى من العمر بتأخر التطور وضخامة كبدية طحالية وسحنة خشنة. تترقى الإصابة العصبية وتحدث الوفاة بمرحلة الطفولة، ولا يوجد معالجة نوعية لهذا المرض.

٧- حثل المادة البيضاء المتبدل اللون Metachromatic leukodystrophy: ينجم عن عوز إنزيم آريل سلفتاز أ arylsulfatase A الذي يؤدي إلى خزن الشحوم في المادة البيضاء مؤدياً إلى زوال النخاعين وتنكس الجهاز العصبي. يتظاهر الشكل الطفلي بين عمر ١٢و١٨ شهراً بتهيج وفرط استثارة وعدم القدرة على المشي ويتلو ذلك الشلل الرباعي، وتحدث الوفاة في العقد الأول من العمر. ويؤكد التشخيص بالمعايرة الإنزيمية. والمعالجة ملطفة وداعمة.

٨- داء فاربر Farber's disease: ينجم عن عوز إنزيم السيراميداز وتراكم السيراميد في الأنسجة المختلفة. قد تبدأ الأعراض في السنة الأولى من العمر بألم وتورم مفصلي مع تشكل عقيدات، كما يحدث فشل النمو. قد تحدث الوفاة في العشرينات من العمر بسبب ذات الرئة المتكررة، ولا توجد لهذا المرض معالجة نوعية.

ثالثاً- أدواء عديدات السكريد المخاطية:

هي مجموعة أمراض وراثية مترقية تنجم عن طفرات في الجينات المسؤولة عن إنزيمات الجسيمات الحالة اللازمة لتدرك الغليكوزأمينوغليكان glycosaminoglycans الذي يمثل سلسلة طويلة معقدة من السكريات، وإن فشل تدرك الغليكوزأمينوغليكان الناجم عن غياب إنزيمات الجسيمات الحالة أو نقص فعاليتها يؤدي إلى تراكم هذه المادة ضمن الجسيمات الحالة مسبباً زيادة حجمها ضمن الخلية ما يؤثر في وظيفتها مؤدياً إلى التظاهرات السريرية والشعاعية والكيميائية الحيوية التي تختلف باختلاف الإنزيم المصاب.

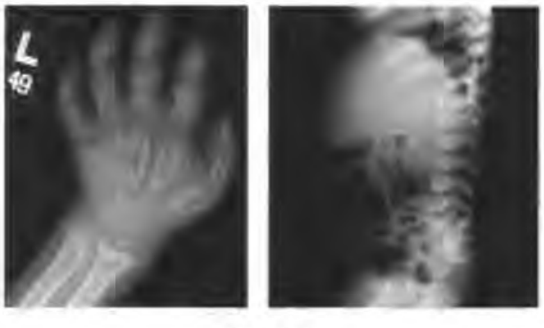
وهذه الأدواء هي اضطرابات وراثية صبغية جسدية متنحية ماعدا داء هانتر الذي يورث بصفة متنحية مرتبطة بالصبغي X، وتراوح نسبة حدوثها الكلية ما بين ٣,٥/ ١٠٠,٠٠٠ و٤,٥/ ١٠٠,٠٠٠، وأكثرها شيوعاً النمط الثالث.

١- النمط الأول من أدواء عديدات السكريد المخاطية: لهذا النمط طيف واسع من الأعراض السريرية يتراوح بين الشديد في داء هيرلير Hurler، والخفيف في داء شياي Scheie، وهو ينجم عن عوز إنزيم α إيدرونيداز α-L-iduronidase.

أ- داء هيرلير: يبدو الطفل المصاب بداء هيرلير طبيعياً حين الولادة، وتبدأ الأعراض السريرية بالظهور ما بين عمر ٦-٢٤ شهراً بضخامة كبدية طحالية وسحنة خشنة وتغيم القرنية، وكبر اللسان وتبارز الجبهة، وقسط مفصلي وقصر القامة، وخلل تعظم متعدد dysostosis multiplex. مع تقدم الآفة تحدث إصابات دسامية، وتنجم الوفاة عن المضاعفات القلبية والداء الانسدادي بالطرق الهوائية والأخماج التنفسية.

تبدي صور العظام الشعاعية علامات خلل تعظم متعدد وصفية تتظاهر بثخانة الأضلاع مع فقرات بيضوية الشكل وخشونة الشبكة العظمية وضخامة المشاش وعدم انتظامه (الشكل ٥).

ب- داء شياي: هو شكل خفيف يتظاهر بقسط مفصلي



الشكل (٥)

وداء أبهري وتغيم القرنية وخلل تعظم خفيف. تبدأ الأعراض بعد عمر ٥ سنوات، ويكون الذكاء والطول طبيعيين، ولكن الإصابة المفصلية والعينية شديدة.

ج - داء هيرلير- شياي: هو شكل متوسط بين الشكلين السابقين، تبدأ الأعراض فيه بعمر بين ٣ - ٨ سنوات بإصابة عظمية مع ذكاء طبيعي ويعيش المصابون حتى الكهولة.

٢- النمط الثاني من أدواء عديدات السكريد المخاطية (داء هانتر Hunter): ينجم داء هانتر عن عوز إنزيم iduronate 2-sulfatase، طيف أعراضه السريرية واسع، تبدأ الإصابة بين عمر ٢ - ٤ سنوات وتحدث الوفاة بين عمر ١٠ - ١٥ سنة. أما الأشكال الخفيفة فيعيش المصابون بها فترة أطول.

٣- النمط الثالث من أدواء عديدات السكريد المخاطية (داء سانفيليبو Sanfilippo): للنمط الثالث من أدواء عديدات السكريد المخاطية أربعة أشكال متغايرة وراثياً ولكنها متشابهة سريرياً، وتكون إصابة الجهاز العصبي المركزي شديدة والتظاهرات الجسدية خفيفة، وهذا التفاوت مميز لداء سانفيليبو. تبدأ الأعراض بين عمر ٢ - ٦ سنوات في طفل يبدو طبيعياً سابقاً. تتدهور الناحية العصبية بشدة في معظم المرضى بين عمر ٦ - ١٠ سنوات.

٤- النمط الرابع من أدواء عديدات السكريد المخاطية (داء موركيو Morquio): للنمط الرابع من أدواء عديدات السكريد المخاطية شكلان، يتظاهر كلاهما بقزامة على حساب الجذع وترسبات ناعمة في القرنية، مع المحافظة على ذكاء طبيعي.

٥ - النمط السادس من أدواء عديدات السكريد المخاطية (Maroteaux-Lamy): يتظاهر النمط السادس من أدواء عديدات السكريد المخاطية بإصابة جسدية تراوح بين الشديدة والخفيفة كما في النمط الأول، ولكن مع المحافظة على ذكاء طبيعي. تتميز الإصابة في الشكل الشديد بتغيم القرنية وقسط مفصلي، وإصابة قلبية دسامية، واستسقاء الرأس، وخلل تعظم متعدد.

٦ - النمط السابع من أدواء عديدات السكريد المخاطية (Sly): للنمط السابع من أدواء عديدات السكريد المخاطية طيف واسع من التظاهرات السريرية، يبدو الشكل الأشد بخزب جنيني مشيمي مميت قد يكشف في الحياة الرحمية بالفحص بالأمواج فوق الصوتية، في حين يمكن أن تستمر حياة بعض الولدان عدة شهور.

التشخيص: يتم التوجه لتشخيص أدواء عديدات السكريد المخاطية بإجراء صور شعاعية للصدر والعمود الفقري والحوض واليدين تبدي علامات خلل التعظم، ويدعم ذلك تحري اطراح الغليكوزأمينوغليكان في البول. ولكن تأكيد التشخيص يعتمد على المعايرة الإنزيمية في المصل والكريات البيض أو الأرومات الليفية المزروعة. التشخيص في أثناء الحمل ممكن باستخدام خلايا السائل السلوي أو خزعة الزغابات المشيمية.

المعالجة: يؤدي زرع النقي أو زرع دم الحبل السري إلى تحسن سريري واضح في الأنماط ١ و٢ و٦.

وجد أن المعالجة بالإعاضة الإنزيمية للأنماط ١ و٢ و٦ تنقص الضخامة الحشوية وتحسن معدل النمو وحركة المفاصل. وقد تكون المعالجة الأفضل جمع المعالجة بالإعاضة الإنزيمية وزرع الخلايا الجذعية.

رابعاً- أدواء الشحوم المخاطية mucolipidosis:

أدواء الشحوم المخاطية أمراض نادرة تورث بصفة صبغية جسدية متنحية، وهي تنجم عن خلل في نقل إنزيمات الجسيمات الحالّة، وتتظاهر سريرياً بمظاهر تشبه داء هيرلير. يؤكد التشخيص بالمعايرة الإنزيمية في المصل وفي الجسيمات الحالة، والمعالجة عرضية.

١- النمط الثاني من أدواء الشحوم المخاطية I-cell disease: يشبه هذا المرض داء هيرلير مع غياب طرح عديدات السكريد في البول. يكون الوزن حين الولادة ناقصاً في بعض المصابين مع سحنة خشنة وضخامة لسان، وتحدد حركة المفاصل ونقص المقوية. يترقى المرض سريعاً ويؤدي إلى الوفاة بعمر ٥ - ٨ سنوات.

٢- النمط الثالث من أدواء الشحوم المخاطية Pseudo-Hurler polydystrophy: هو شكل أخف من السابق وبدؤه أكثر تأخراً، يبدو المصابون بعمر ٢-٤ سنوات بقصر القامة وقسط مفصلي، وتترقى الإصابة ليتخرب مفصل الورك. تتضمن الإصابة العينية تغيم القرنية واعتلال الشبكية، وتحدث الإصابة القلبية مع نهاية العقد الثاني من الحياة، ويعيش بعض المصابين حتى العقد الرابع أو الخامس من العمر.

خامساً- أدواء البروتينات السكرية:

هي أمراض تنجم عن عوز الإنزيمات المسؤولة عن تدرك قليل السكاريد oligosaccharide، وهي تورث بصفة صبغية جسدية متنحية، سيرها مترقٍّ مع مظاهر سريرية تشبه المظاهر المشاهدة في أدواء عديدات السكريد، وتتضمن السياليدوز sialidosis، والغلاكتوسياليدوز galactosialidosis

وأسبارتيل غلوكوزامينيوريا aspartylglucosaminuria، وألفا- مانوسيدوز α-mannosidosis. يبدي جميع المصابين بهذه الأمراض سحنة خشنة ومظاهر إصابة عصبية مختلفة وإصابة عظمية وحشوية. ليس لهذه الأمراض معالجة نوعية، وهنالك محاولات للمعالجة بزرع النقي.

اعتلالات الدماغ الاستقلابية في الأطفال

سمير بقلة

تعدّ اعتلالات الدماغ الاستقلابية metabolic encephalopathies جزءاً مهماً من الأمراض العصبية في الأطفال، وتتميز باعتلال دماغي مترقٍّ خلافاً للاعتلالات الدماغية الثابتة التي تشاهد في تشوهات الدماغ أو في الاضطرابات الصبغية. وتقييم ترقي الأعراض العصبية ليس بالأمر السهل دوماً في الأطفال، ومن الصعوبات الأخرى في تشخيص هذه الأمراض حدوث بعضها بشكل نوب حادة تشبه الحالات الخمجية. ولسهولة التوجه للتشخيص يمكن الاعتماد على العمر حين بدء الأعراض وعلى المظاهر السريرية الرئيسية، فهناك لكل مجموعة عمرية (وليد - رضيع - طفل) أنماط معيّنة من التظاهرات السريرية تساعد على تحديد المرض.

أولاً- في الوليد newborn:

الجنين محمي إلى حد ما من التظاهرات الاستقلابية، فالأم قادرة على استقلاب المركّبات التي لا يمكن للجنين أن يستقلبها. لهذا من الشائع وجود فاصلة حرة بين الولادة وظهور الأعراض العصبية. وتتظاهر اضطرابات الحموض الأمينية واضطرابات حلقة البولة بعد أن يبدأ الوليد بتناول البروتينات. تكون التظاهرات العصبية لهذه الأمراض في هذا العمر غير نوعية وعلى الطبيب أن يتنبه لاحتمال وجود اضطراب استقلابي في الوليد الذي لديه:

١- اضطراب الوعي الذي يحدث بعيداً عن فترة المخاض والولادة أو بغياب قصة نقص التأكسج.

٢- اضطراب المقوية والوضعة وغياب الحركة العفوية.

٣- اضطراب حلقة النوم - الصحو.

٤- اضطراب حركات العين.

٥- اختلاجات.

٦- أعراض أخرى مختلفة كنوب توقف التنفس المتأخرة، وضعف الرضاعة والقياء. وكثيراً ما يشك لدى هؤلاء بالخمج، ولكن التقييم يكشف السبب.

وهناك بعض المظاهر السريرية (ليست حصراً عصبية) التي إن صودفت تزيد من احتمال الإصابة، وهي:

١- صعوبات التغذية (قياء، أو صعوبة البلع) التي تحدث بعد فترة من الرضاعة الطبيعية (اضطرابات الحموض الأمينية، والحموض العضوية وحلقة اليوريا).

٢- فرط التهوية (حماض).

٣- رائحة خاصة في البول كداء بيلة شراب القيقب maple syrup urine disease (MSUD)، وبيلة حمض الإيزوفاليريك isovaleric acid، وبيلة حمض الغلوتاريك نمط II.

٤- مظاهر شكلية جسمية خاصة متلازمة Zellweger، اضطراب عديدات السكاريد المخاطية.

٥- ضخامة كبدية طحالية (أدواء الخزن).

٦- اعتلال العضلة القلبية (اضطرابات المتقدرات، داء بومب Pompe).

٧- كلية عديدة الكيسات وأدواء البيروكسيّة peroxisome وعيوب الحموض العضوية.

٨- الساد، واضطرابات الجلد والأشعار (أدواء البيروكسيّة، عيوب الحموض العضوية).

ويكون التقييم العام لهؤلاء المرضى - رغم أنه قد يتغير مع كل حالة بحسب الوضع السريري والموجودات المخبرية الأولية - كالتالي:

١- تحديد التظاهرات السريرية الموحية بالمرض العصبي العضلي. ويتضمن ذلك تحري القصة العائلية للأطفال المصابين وغياب العلامات المخبرية للخمج.

٢- مجموعة بدئية من التحاليل المخبرية تتضمن: تحري الكيتون في البول، وحمض اللبن في الدم وسكر الدم، والأمونيا والكارنيتين carnitine، وغازات الدم لتحري الحماض والمعاوضة التنفسية، وسكر السائل الدماغي الشوكي والبروتين وحمض اللبن.

ويُتوصل بذلك إلى عدة مجموعات من الشذوذات:

أ- حماض كيتوني + نقص سكر دم: كما في بيلة الحموض الأمينية والعضوية، وداء خزن الغليكوجين الأول.

ب- حماض لبني كما في عوز البيروفات ديهيدروجيناز والبيروفات ديكاربوكسيلاز أو أعواز إنزيمات السلسلة التنفسية.

ج- فرط أمونيا الدم والقلاء التنفسي: كما في اضطرابات حلقة اليوريا.

د- نقص سكر دم لا كيتوني كما في عيوب أكسدة الحموض الدسمة المتقدري.

والخطوتان التاليتان (٣ و ٤) تتمان عادة معاً، وتسمحان بتقصٍّ أدق لاحتمالات التشخيص:

٣- عينات من الدم والبول تؤخذ في أثناء المرض الحاد

لكشف الحالة في ذروة الاضطراب الاستقلابي. من **أهم الفحوص:**

أ- رحلان الحموض الأمينية، وكارنيتين البلازما، وأسيل كارنيتين والغليسين.

ب- الحموض الدسمة طويلة السلسلة جداً في البلازما.

ج- رحلان الحموض العضوية في البول.

د- حمض الفيتاني phytanic acid، والحموض الصفراوية في الدم والبول.

هـ- عيار انزيمي نوعي.

و- خزعة كبد - وعضلات...

٤- لما كان من المحتمل حدوث أذية دماغية إذا تأخر التدبير يُبدأ بعدد من العلاجات غير النوعية فور الشك باضطراب استقلابي عصبي وبعد أخذ العينات الدموية وإرسالها إلى المخبر، **تتضمن هذه التدابير العلاجية:**

أ- تحديد الوارد البروتيني.

ب- حقن غلوكوز وريدياً.

ج- البيكربونات للحماض.

د- بنزوات الصوديوم لتسهيل الطرق البديلة للأمونيا.

هـ- الفيتامينات، ومنها B12 (٥٠٠ مكروغرام في اليوم) والـ biotin (١٠ملغ/يوم).

و- الكارنيتين (٢٠٠ ملغ/كغ/يوم على جرعتين).

ز- إمكانية التحال الصفاقي أو الدموي.

هذه التدابير على الرغم من أنها غير نوعية، ولكنها كثيراً ما تسمح بتحسين الأعراض العصبية ريثما يُتوصل إلى التشخيص الأكيد.

ثانياً- الرضع الصغار (الرضاعة المبكرة):

للاضطرابات الاستقلابية التي تظهر بين عمر شهر وعمر سنة، علامات سريرية مميزة نسبياً ذات أهمية في التشخيص التفريقي، يمكن تلخيصها في المجموعات التالية:

١- التقهقر العصبي أو فقدان الركائز التطورية: أهم أمراض هذه المجموعة: داء ليغ Leigh، داء كراب Krabbe، داء كانافان Canavan، داء نيمان بك Niemann-Pick، داء غوشر Gaucher، داء فاربر Farber.

٢- أعراض أو علامات عصبية فريدة تتضمن:

أ- فرط مقوية مع فرط استثارة: داء Krabbe الداء الغانغليوزيدي ٢ GM2 gangliosidosis 2.

ب- سوء وظيفة تنفسية متقطعاً: مع حماض استقلابي أو من دون ذلك (ليغ، عيوب حلقة اليوريا والكارنيتين).

ج- رَقَصاً أو خلل مقوية: (داء ليغ، غلوتاريك أسيد يوريا).

د- اضطرابات عينية: (تشوهات، وتنكس شبكية صباغي)، وبقعة الكرزة (الداء الغانغليوزيدي١ GM1gangliosidosis 1، فاربر...) وقد تترافق مع نوب رَمَعية عضلية (داء ألبرز Alpers، بيوتينيداز، داء منكه Menkes).

٣- تظاهرات غير عصبية مهمة في التشخيص تتضمن:

أ- فشل النمو (داء ليغ، وفاربر، ومنكه، وكانافان، وبومب).

ب- ضخامة حشوية: أدواء غوشر GM1. Gaucher.

ج- تبدلات شكلية: GM1 ومنكه ولو Lowe وزلويكر Zellweger.

د- تبدلات جلدية: الأشعار أو هيكلية (فاربر وBiotinidase ومنكه وGM1 ولو وغوشر).

هـ- حماضاً أنبوبياً كلوياً، سوء وظيفة كبدية أو كظرية (لو Lowe).

و- اندخالات في الكريات البيض (Farber. Gaucher. GM1).

وتتضمن الدراسة المخبرية البدئية في هذا العمر:

١- عيار الغلوكوز، والأمونيا، وحمض اللبن، والأجسام الكيتونية والكارنيتين في الدم.

٢- عيار اللاكتات، والغلوكوز والبروتين في السائل الدماغي الشوكي.

٣- تقييماً عينياً يتضمن تخطيط كهربية الشبكية والفحص بالمصباح الشقي.

٤- تخطيط الأعصاب (سرعة النقل العصبي) والعضلات.

٥- الرنين المغنطيسي MRI للدماغ.

٦- رحلان الحموض الأمينية في الدم، والحموض العضوية في البول، والحموض الدسمة في الدم.

٧- خزعة من النسيج المناسب (نقي عظام، أو ملتحمة...). يؤكد التشخيص لاحقاً بالاختبار النوعي.

ثالثاً- فترة الرضاعة المتأخرة (١-٣) سنة:

يظهر في هذا العمر العديد من الأمراض السابقة، وربما كانت بمظاهر سريرية مختلفة عن مظاهرها في العمر الأصغر. كما تظهر في هذا العمر أمراض أخرى لأول مرة. وهناك العديد من التظاهرات السريرية النوعية يجب الانتباه إليها:

١- اضطراب السير المترقي: مجموعة أدواء خزن الشحوم والأمراض التي تصيب السبيل الهرمي أو الأعصاب المحيطية أو كليهما معاً.

٢- رَنَح، عسر مقوية أو رَقَص كنعي: رنح توسع الشعريات، متلازمة Rett.

٣- الرمع العضلي myoclonus وجود ضعف قدرة بصرية يوحي بشدة على الداء الليبوفوسيني السيروئيدي Ceroid lipofuscinosis.

٤- اعتلال الدماغ (السبات) النوبي:

أ- عيوب الأكسدة B (متقدرية).

ب- عيوب حلقة اليوريا.

ج- اضطراب الكارنيتين.

د- بيلات الحموض الأمينية (بروبيونيك، أو ميثيل مالونيك، أو بيلة شراب القيقب MSUD).

هـ- بيلات الحموض العضوية.

و- متلازمة ليغ، وعوز بيروفات ديهيدروجيناز، وعوز فروكتوز، و٦ بيفوسفات.

٥- تشوهات هيكلية مترقية: أدواء عديدات السكاريد.

رابعاً- الطفولة والمراهقة:

لكثير من الأمراض التي تحدث بعمر باكر أشكال متأخرة، قد تظهر في هذا العمر مثل داء كراب وتاي- ساكس Tay- Sachs. **والمظاهر السريرية المميزة للأمراض العصبية الاستقلابية في هذا العمر:**

١- تشنج مترقٍّ: (الاعتلال العصبي النخاعي الكظري، والتشنج النصفي العائلي المترقي. والأشكال المتأخرة من حثل المادة البيضاء متغاير الصباغ، وداء كراب، وعوز الأرجيناز، وGM2 وداء هالَرفوردن- سباتز Hallervorcton- Spatz)، وتتميز كل هذه الحالات بالترقي البطيء مع اشتراك المظاهر الحركية الروحية.

٢- رنح مخيخي (مع رمع عضلي، وسوء وتار، ورنح فريدرايخ).

٣- رمع عضلي: تظاهرة أساسية في MERRF، داء لافورا Lafora، سيال- دوزيس sial-dosis نمط II.

٤- أعراض خارج هرمية: صمل، ورقص، وكنع، وخلل التوتر dystonia (سوء وتار)، وتميز التظاهر السريري لأدواء: ويلسون، هنتينغتون، هالرفوردن سباتز، وبعض الحماضات العضوية، والعديد من المتلازمات العائلية لخلل التوتر والرقص الكنعي، وبعض مرضى رنح توسع الشعريات يتظاهرون بخلل التوتر أو كنع أو بكليهما معاً.

٥- اعتلال عصبي أو إصابة عصبون حركي مترقٍّ: يشاهد الاعتلال العصبي المترقي في داء ريفسوم Refsum، واعتلالات الأعصاب النشوانية العائلية amyloid، وداء Tangier، وداء فابري، والبورفيريا الحادة المتقطعة.

٦- خلل روحي وتبدلات سلوكية: أمراض تتظاهر بإصابة منتشرة في الجهاز العصبي المركزي، بينها أمراض المتقدرات myoclnous epilepsy and ragged-red fibers (MERRF), mitocondrial encephalopathy lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS)، والأشكال الشبابية لـ GM2، وحثل المادة البيضاء متغاير الصباغ والحثل الكظري الأبيض.

٧- اعتلال دماغ نوبي: أهمها هنا داء هارتنب Hartnup (مع طفح جلدي مستمر وأعراض نفسية نوبية). ثم الحماضات العضوية، وعيوب حلقة اليوريا، وعوز البيوتينيداز واضطرابات المتقدرات، وهذه كلها تبدأ في أعمار أكبر عادة.

٨- حوادث متكررة شبيهة بالنشبات: بيلة الهوموسيستين، وداء فابري وداء Menkes، وتعدّ هذه الحوادث التظاهرات المميزة لأدواء المتقدرات (MELAS).

٩- فقد رؤية مترقي: الشكل الشبابي للداء العصبي الليبوفوسيني السيروئيدي neuronal ceroid lipofuscinosis (NCL)، والسيالودوزيز، والحثل الكظري الأبيض، والشكل الشبابي لداء كراب، وMELAS، وضمور العصب البصري لليبر (Leber).

بعد هذا التقديم للمقاربة السريرية لهذه **الاضطرابات الاستقلابية هذه أهمها:**

أولاً- اضطرابات استقلاب الحموض الأمينية D aminoacids metabolism:

١- بيلة الفينيل كيتون phenylketonuria (PKU): هي اضطراب استقلاب الفنيل آلانين يؤدي إلى تأخر عقلي شديد وخلل في تطور الأصبغة، لذا يكون المصابون أبهت لوناً شقر الشعر وزرق العينين، ومستوى الذكاء في غير المعالجين أقل من ٣٠. تتضمن الأعراض الباكرة الهياج والقياء الشديد الذي كثيراً ما يقود إلى جراحة لتضيق بوابي، وقد يحدث طفح أكزيمائي على الوجه، وتشم رائحة خاصة مميزة (رائحة حمض الفنيل أسيتيك)، تشبه الرائحة الفأرية. وتشمل الموجودات العصبية عدا التأخر العقلي الشديد: فرط المقوية الخفيف (حالات قليلة من تشنج نصفي شديد)، وصغر الرأس، ورجفاناً، وحركات غير هادفة في اليدين، واضطرابات سلوكية وفرط حركية، تحدث الاختلاجات في ربع الحالات، ويكون تخطيط الدماغ شاذاً في ٨٠٪ من الحالات، قد يبدي تصوير الدماغ المقطعي أو بالرنين المغنطيسي ضموراً قشرياً. تنجم الإمراضية

العصبية للمرض عن تأخر النخاعين في الجملة العصبية المركزية، تتراكم في الدم مقادير عالية من الفينيل آلانين يتحول بعضها إلى مواد وسيطة يمكن كشفها في البول (اختبار كلور الحديدي). الطريقة المثلى للتشخيص هي عيار الفينيل آلانين في الدم التي أصبحت تستعمل لإجراء مسح وليدي لكشف المرض قبل تطور الأعراض العصبية.

الخلل الإنزيمي في بيلة الفينيل كيتون(PKU) phenylketonuria هو عوز إنزيم الفينيل آلانين هدروكسيلاز الذي يمنع تحول الفينيل آلانين إلى تيروزين (نقص المستوى المصلي للتيروزين)، وقد كشفت مورثة المرض على الصبغي ١٢؛ مما أدى إلى القدرة على التشخيص في أثناء الحمل. ينتقل المرض بصفة جسمية مقهورة، وكشف ما لا يقل عن ٣١ طفرة مختلفة في مورثة الفينيل آلانين هدروكسيلاز.

العلاج بتحديد الوارد الغذائي من الفينيل آلانين، للمحافظة على مستوى دموي منه أقل من ٣٠٠ مكرومول/ل. ولم يتفق بعد على العمر الذي توقف فيه الحمية. وقد أوقفت سابقاً بعمر ٥ سنوات، ولكن تبين من دراسات لاحقة أن إيقاف الحمية بعمر ٦ سنوات أدى إلى تناقص حاصل الذكاء intelligence quotient (IQ)، ومع ذلك يمكن التخفيف من صرامة الحمية بعد عمر ٦ سنوات.

٢- اضطرابات استقلاب البيوبترين biopterin: مجموعة اضطرابات سميت فرط فينيل آلانين الدم الخبيث أو بيلة الفينيل آلانين غير النموذجية تنجم عن خلل في تركيب التتراهدروبيوبترين tetrahydrobiopterin اللازم لعمل الفينيل آلانين هيدروكسيلاز. يرى في الطفل المصاب فرط مقوية شديد مع نوب قعس ظهري، وقد تحدث اختلاجات باكرة (في الشهر الثالث من العمر)، والنوب الرمعية العضلية myoclonic شائعة، اشتداد المنعكسات الوترية مع علامة بابنسكي إيجابية، وصعوبة الرضاعة، وفرط مفرزات وإلعاب. يبدو الطفل وسناً، وقد يصاب برجفان أو حركات عسر مقوية. يتراجع الوعي تدريجياً، وقد يصل إلى تأخر شديد. يبدي تصوير الدماغ ضموراً دماغياً، ويكون الرأس صغيراً، ويتوفى المصاب في سن الطفولة عادة. يرتفع مستوى الفينيل آلانين في الدم. المشكلة أن بعض الحالات تحدث من دون ارتفاع الفينيل آلانين في البدء - على الأقل في فترة الرضاعة- ليرتفع لاحقاً. يتدخل التتراهدروبيوبترين أيضاً بوصفه عاملاً وسيطاً في هدرلة التريبتوفان والتيروزين، ويؤدي عوزه إلى خلل في تركيب السيروتونين والدوبامين والنورأبينفرين. يتم التشخيص بعيار الـ Pterin في البول، أو بإعطاء التتراهدروبيوبترين الذي يؤدي إلى تناقص تركيز الفينيل آلانين في الدم إلى مستواه الطبيعي سريعاً، في حين لا يحدث ذلك في المصابين ببيلة الفينيل كيتون (PKU) (ويتم الاختبار بإعطاء ٢ملغ/كغ مع غذاء طبيعي، ويتأكد التشخيص بعيار الإنزيم الناقص في خزعة كبدية أو في اللمفاويات أو مصورات الليف. كما يمكن تقييمه في اختبار المسح الوليدي).

كشفت مورثة الإصابة على الصبغي الرابع، وكل هذه الاضطرابات جسمية مقهورة، والتشخيص قبل الولادة ممكن.

العلاج بإعطاء: تتراهدروبيوبترين، ٥ هدروكسي تريبتوفان والـ DOPA.

٣- بيلة شراب القيقب maple syrup urine disease (MSUP): خلل في استقلاب الحموض الأمينية متشعبة السلسلة، يكون مميتاً في معظم الحالات الوليدية حتى المرضى الذين شخصوا باكراً وعولجوا جيداً قد يموتون في فترة الرضاعة، والأطفال الناجون مصابون غالباً بتأخر عقلي. يحدث الخلل في الديكاربوكسيلاز المسؤول عن استقلاب اللوسين، والإيزولوسين والفالين والذي يمكن كشفه في الكريات البيض أو المصورات المزروعة.

يبدو المصاب طبيعياً حين الولادة لتبدأ الأعراض بعد ٢٤ ساعة - ٥ أيام بصعوبة رضاعة أو اضطراب التنفس مع فقد المنعكسات الذاتية فقداً مترقياً، وقد يحدث نقص سكر دم عرضي. والأعراض الوصفية هي: الاختلاجات، والقعس الظهري والصمل العضلي المعمم (مع رخاوة متقطعة أو من دون ذلك). وقد يكون السبات عميقاً. يشاهد في صورة الدماغ ضمور قشري مع إصابة المادة البيضاء. تحدث الوفاة عادة بعد تطور صلابة فصل المخ.

اشتق اسم المرض من رائحة البول. ترتفع الحموض الأمينية المتشبعة السلسلة ومشتقاتها الكيتونية في الدم والبول، ويكون التشخيص بعيار هذه الحموض في الدم.

قد تحدث أشكال خفيفة يكون فيها العوز الإنزيمي غير تام، وتحدث الأعراض في بعض هذه الأشكال بشكل نوبي (نوب من بيلة حموض كيتونية) بأعراض عصبية متكررة من رنح ووسن في طفل مصاب بتأخر عقلي أو من دون هذا التأخر. قد تثار النوب بالخمج والجراحة أو التخدير، وهناك شكل خاص من المرض وصف بأنه مستجيب للتيامين.

تنتقل كل أشكال المرض بصفة جسمية مقهورة. والتشخيص قبل الولادة ممكن. يجب تطبيق التيامين مع تنظيم الحمية حتى المحافظة على مستوى مصلي طبيعي من الحموض الأمينية المتشعبة. قد تكون المعالجة صعبة، ولكن في بعض الحالات التي شخصت وعولجت باكراً جداً أمكن الوصول إلى تطور عقلي طبيعي.

ثانياً- اضطرابات استقلاب الحموض العضوية organic acids metabolism disorders:

١- خلل استقلاب البروبيونات، الحماض البروبيوني propionic acidemia: يحدث في هذا الاضطراب (وفي الحماض الميثيل مالوني، وفي عوز الكاربوكسيلاز المتعدد) مرض حماضي مهدد للحياة في الرضاعة الباكرة يتميز سريرياً بالقياء، والتجفاف مع تطور نحو السبات، ويتميز استقلابياً بارتفاع خلون الدم ارتفاعاً شديداً، وانخفاض البيكربونات والـ pH، قد ترتفع أمونيا الدم مع ارتفاع غليسين الدم والبول. تحدث هجمات معاودة من الحماض الاستقلابي مترافقة والخلون مشابهة لما يشاهد في السبات السكري، ويبدو بالتحليل انخفاض العدلات والصفيحات وفقر دم أحياناً. قد يكون تخلخل العظام شديداً لدرجة حدوث كسور مرضية، وقد يحدث تأخر عقلي، ولكنه يغلب أن ينجم عن مضاعفات المرض في الرضع الصغار (الصدمة وانخفاض الجريان الدموي الدماغي) أو من ارتفاع الأمونيا الدموية، ولكن هناك حالات تظاهرت لأول مرّة في الطفولة المتأخرة أو ربما في الكهولة بأعراض عصبية بحتة كالرقص وعسر المقوية، كما ذكرت حالات كارثية من احتشاء حاد في النوى القاعدية.

تبدأ الأعراض عادة بالقياء مما قد يشخص معه وجود تضيق عضلة البواب، وقد تحدث اختلاجات، ويتم التشخيص بتحليل الحموض العضوية في البول حيث يكون المركّب المشخص هو: الميثيل سيترات Methylcitrate. يكون الخلل الجزيئي في فعالية Propionyl-Carboxylase الذي يتدخل في تدرك الإيزولوستين والفالين والتريونين والميثونين التي تحول البروبيونيل إلى ميثيل مالونيك. للإنزيم وحدتان: ألفا وبيتا تم كشف مورثتيهما على الصبغيين (١٣) و(٣) على الترتيب. لذا أصبح التشخيص قبل الولادة ممكناً وكذلك العلاج قبل الولادة؛ ولاسيما في الحالات المستجيبة للفيتامين ب١٢ أو البوتين بإعطاء جرعات علاجية للأم، وقد أدى إلى نتائج جيدة في منع النوبة الاستقلابية البدئية التي تحدث في ساعات بعد الولادة، وقد تكون قاتلة.

يتظاهر احمضاض الدم بالميثيل مالونيك methylmalonic acidemia وعوز الكاربوكسيلاز المتعدد بصورة سريرية صاعقة، وربما كانت قاتلة في فترة الوليد. تبدو في المصاب هجمات حماض مع خلون، وتجفاف، وفرط أمونيا وقد يتطور إلى سبات عميق. ويبدو في المصابين بعوز الكاربوكسيلاز المتعدد طفح جلدي حمامي معمم وحاصة معممة. لكل من الاضطرابين نمط مميز من طرح الحموض العضوية. ففي الأول تطرح كميات كبيرة من حمض الميثيل مالونيك مع كميات من هدروكسي بروبيونيك، وفي الثاني يطرح ٣- هدروكسي بروبيونيك والميثيل سيتريك وكميات كبيرة من ٣- هيدروكسي إيزوفاليريك وحمض اللبن.

الخلل في حماض الميثيل مالونيك هو في فعالية إنزيم فينيل مالونيك ميوتاز الذي تتوضع مورثته على الصبغي السادس، وهناك شكل منه يستجيب للفيتامين ب١٢. أما في عوز الكاربوكسيلاز المتعدد فهناك فعالية شاذة لبروبيونيل كاربوكسيلاز، وبيروفات كاربوكسيلاز، وهولوكاربوكسيلاز، وهناك شكل آخر من عوز الكاربوكسيلاز المتعدد ناجم عن عوز البيوتينيداز.

يعتمد العلاج على تحديد الوارد الغذائي البروتيني بشدة (١غ/كغ/يوم)، ويعطى الفيتامين ب١٢ في الحالات المستجيبة له من الحماض بالميثيل مالونيك: وفي عوز الكاربوكسيلاز المتعدد يكون العلاج بجرعات صغيرة من البيوتين (١٠ملغ/يوم)، وهو التدبير الوحيد اللازم، وتعالج هجمات الحماض بالسوائل الوريدية مع بيكربونات الصوديوم.

٢- الحماض بالإيزوفاليريك Isovaleric acidemia: هو اضطراب في تدرك اللوسين سمي قديماً متلازمة القدم المتعرقة sweaty foot syn. بسبب الرائحة المميزة لحمض الإيزوفاليريك. يتظاهر بمرض شديد باكر شبيه بما في الحماض البروبيوني يبدأ بالقياء. وتتضمن الأعراض العصبية: الرجفان والاختلاجات، وتترقى نحو السبات. ومخبرياً يكشف الحماض مع كيتون وارتفاع الأمونيا أحياناً، وقد تنقص الكريات البيض والصفيحات مع فقر دم. تحدث الوفاة في أيام أو أسابيع بعد الولادة، والناجون من الهجمة الأولى قد يتعرضون لهجمات متكررة من القياء والحماض والرنح، تتطور نحو السبات، وقد تتلو هذه النوب الأخماج أو الجراحة. تكون الرائحة الخاصة أكثر وضوحاً في أثناء الهجمة، ولكنها قد تغيب، وقد يكون التأخر العقلي من

العقابيل. ويتظاهر في بعض المرضى برنح مستمر، ورجفان، واشتداد المنعكسات الوترية أو حركات خارج هرمية لا إرادية. يتم التشخيص بكشف الإيزوفاليريك غليسين في البول، ويطرح منه في البول مقدار ٣غ/يوم، وتفيد معايرته في مراقبة نجاح العلاج. معايرة الحمض نفسه في الدم صعبة، وقد يرتفع الغليسين في الدم، والخلل الجزيئي كائن في إنزيم Isovaleryl COA dehydrogenase، ومعايرته صعبة حتى الآن، والمورثة متوضعة على الصبغي (١٥).

تعالج الهجمة الحادة بإعطاء سوائل وريدية كبيرة تحتوي على غلوكوز وشوارد، قد يفيد التحال الدموي وتبديل الدم أو الرحض الصفاقي في الولدان المصابين بفرط الأمونيا خاصة، وقد تفيد إضافة الغليسين في التدبير الحاد بجرعة ٢٥٠ ملغ/يوم. ويستخدم الغليسين بجرعات ٨٠٠ ملغ/يوم في التدبير المزمن الذي يعتمد على نحو أساسي على تحديد الوارد من اللوسين بتخفيض الوارد البروتيني.

٣- بيلة حمض الغلوتاريك glutaric aciduria: له نمطان: النمط الأول هو اضطراب عصبي تنكسي تحدث فيه اختلاجات، وتشنج، وحركات لا إرادية مع كبر محيط الرأس، ويبدي تصوير المخ ضموراً شديداً جبهياً وصدغياً. يطرح فيه الحمض الغلوتاري في البول كما يطرح ٣ هدروكسي غلوتاريك. الأمر الذي يميزه من النمط الثاني الذي يطرح فيه عدة حموض عضوية في البول إضافة للحمض الغلوتاري.

الخلل في النمط I هو عوز إنزيم glutaryl COA dehydrogenase الذي يتواسط استقلاب الليزين والهدروكسي ليزين والتريبتوفان. وتتوضع مورثة المرض على الذراع القصير للصبغي (١٩). قد يفيد العلاج في النمط الأول، وهو: حمية قليلة البروتين قليلة التريبتوفان مع إعطاء الريبوفلافين Riboflavin، فتتحسن الأعراض، وقد يفيد هذا في الوقاية إذا طبق على من يشخص فيه قبل ظهور الأعراض السريرية. كما أفاد العلاج بالـ Baclofen (مضاد GABA). أما النمط II الثاني فلم يكشف له علاج حتى الآن، فهو مرض مميت، وقد يجرى تبديل الدم أو التحال الصفاقي في التدبير الحاد، ولكن لا يوجد علاج لاحق لذلك.

٤- بيلة حمض ٣ هدروكسي- ٣- ميثيل غلوتاريك 3hydroxy-3-methylglutaric aciduria: يختلف عن الحماضات العضوية الأخرى بتظاهره بنقص سكر ناقص الخلون، وبذلك يجب أن يفكر به في التشخيص التفريقي مع اضطرابات أكسدة الحموض الدسمة. كما أنه يتظاهر بحماض استقلابي وارتفاع أمونيا الدم، وبذلك تكون المشكلة الأساسية تمييزه من متلازمة Reye. ويجب التفكير به دوماً في الأطفال الذين يصابون بهجمات متكررة من متلازمة Reye. تحدث هجمات مهددة للحياة في الرضاعة الباكرة تؤدي إلى السبات. وقد يكون القياء المستمر أول الأعراض، أو تحدث الاختلاجات. وترى ضخامة الكبد في معظم المصابين. أما التظاهرات المزمنة فتشمل التأخر العقلي والضمور الدماغي، وقد ينخفض سكر الدم بشدة (حتى أقل من ١٠ملغ/دل)، وغياب البيلة الكيتونية يميز هذا الاضطراب من كل حالات الحماض الدموي العضوية الأخرى، مع وجود حماض استقلابي ونقص البيكربونات، وقد تضطرب وظائف الكبد. وتميز البيلة الحماضية العضوية بإطراح مقادير عالية من ٣ هدروكسي -٣- ميثيل غلوتاريك أسيد مع حموض أخرى. وفي الهجمات الحادة تطرح كميات كبيرة من حمض اللبن.

ينتقل المرض بصفة جسمية مقهورة.

تعالج الهجمات الحادة بإعطاء كميات كبيرة من الماء والشوارد والغلوكوز، ويعتمد العلاج المديد على تجنب الصيام المديد ونقص سكر الدم، والحمية الغنية بالسكريات مفيدة مع تحديد البروتينات والدسم، كما تفيد الذرة غير المطبوخة.

٥- بيلة حمض ٣ هدروكسي بوتيريك hydroxybutyric aciduria: هو اضطراب في استقلاب GABA المعروف بإحداثه للاختلاج.

سريرياً: يبدو باختلاجات مع تأخر عقلي ورنح غير مترقٍ، ونقص مقوية، ولا تلاحظ علامات هرمية. العلامة المخبرية الواسمة هي تراكم الغاما هدروكسي بوتيريك أسيد في البول والمصل والسائل الدماغي الشوكي، والمميز غياب الحماض. يمكن التشخيص في أثناء الحمل بالخزعة الكوريونية. ولا يوجد علاج نوعي فعال لهذه الآفة.

٦- فرط غليسين الدم غير الخلوني non ketonic hyperglycinemia: يرتفع الغليسين في سوائل الجسم، والمظهر المشخص هو ارتفاعه في السائل الدماغي الشوكي. يتظاهر في أيام بعد الولادة، وهو مميت عادة في السنة الأولى. يحدث لدى معظم المرضى توقف تنفس، فيحتاجون إلى دعم تنفسي، ويحدث في الأطفال الناجين تأخر عقلي شديد واختلاجات شديدة (عادة اختلاجات مستمرة)، ومن

الشائع حدوث الفواق والنوب الرمعية العضلية والتشنجات الطفلية وفرط مقوية أو نقص مقوية مع اشتداد المنعكسات الوترية. قد يكون محيط الرأس صغيراً، ويبدو بتصوير الرأس ضمور الدماغ ونقص النخاعين أو غيابه في المادة البيضاء فوق الخيمة. ويبدي تخطيط الدماغ نمطاً مميزاً، هو كبت الهبة burst- suppression. يرتفع الغليسين في الدم والبول. أما مستواه في السائل الدماغي الشوكي فيرتفع ٨ أضعاف المستوى الطبيعي (الذي يعادل ٠,١ ملغ/دل). ويفيد في التشخيص تحديد نسبة الغليسين في السائل الدماغي الشوكي على نسبته في الدم. النسبة الطبيعية هي ٠,٠٢ أما في فرط الغليسين غير الكيتوني فهي وسطياً ٠,١٧ ± ٠,٠٩.

ذكرت أشكال أخف للمرض بصورة سريرية أخف: وتأخر تطور خفيف، ولكنها حالات نادرة.

المعالجة غير مرضية عادة، وقيل بفائدة العلاج بالستريكنين. ويفيد تخفيض مستوى الغليسين في السائل الدماغي الشوكي في تخفيف نوب الاختلاج في المرضى الناجين.

ثالثاً- بيلة الهوموسستين homocystinuria:

خلل في فعالية إنزيم هوموسستين homocystine سنثيتاز، يحدث فيه اضطراب النسيج الضام اضطراباً مشابهاً لمتلازمة مارفان، كما تحدث فيه إصابة خثارية صمية. تكون الصورة السريرية ناجمة عن الإصابة الوعائية، وهي عادة مترقية: لأنها ناجمة عن المضاعفات الصمية. يكون المصاب طبيعياً حين الولادة، وذكرت أعراض باكرة بدءاً من الشهر الأول. قد يكون فشل النمو عرضاً باكراً، وقد تحدث الوفاة في السنة الأولى. المظهر الأكثر تمييزاً لهذا المرض هو خلع البلورة العينية الذي قد يكون العرض الوحيد في بعض المرضى. وقد يحدث ساد وزرق واضطرابات عينية أخرى. ومن المظاهر الأخرى لاضطرابات النسيج الضام حدوث تبدلات عظمية (أكثرها شيوعاً الركبة الروحاء)، وقد تصبح المشية نواسية (تشبه مشية شارلي شابلن)، الشعر دقيق متفرق، والعيون زرق، والوجنتان متوردتان (وهو عرض مميز)، التظاهرات الصمية الخثارية شريانية أو وريدية، وهي عادة سبب الوفيات، فمن الشائع حدوث صمات رئوية، وخثار شريان كلوي، وخثارات دماغية وربما خثار سباتي وإكليلي، تكون اختبارات التخثر المدرسية طبيعية ولكن الصفيحات ملتصقة التصاقاً شاذاً. وقد تشاهد أعراض صمية حادة أو أعراض شلل شقي مخاتل، ويحدث في بعض المرضى شلل نصفي تشنجي، وقد تحدث الاختلاجات. التأخر العقلي شائع، ولكنه ليس مظهراً ثابتاً.

المظهر الاستقلابي المميز هو طرح الهوموسستين في البول، وبه يوضع تشخيص المرض، ويرتفع عيار المثيونين في الدم والبول، ويجب فحص البول مباشرة : لأن الهوموسستين غير مستقر. تحدث بيلة هوموسستين أيضاً في اضطراب استقلاب الكوبولامين وفي حماض الميثيل مالونيك. يورث المرض بصفة جسمية مقهورة.

يستجيب بعض المرضى لإعطاء البيريدوكسين بجرعة ١٠٠-٥٠٠ملغ/يوم، وقد يجب إيصال الجرعة حتى ١٠٠٠ملغ/يوم، يُتجنب عوز الفولات بإعطاء ١-١٥ملغ/يوم. وفي الحالات غير المستجيبة للبيريدوكسين أفاد إعطاء البيتائين، ومن الضروري العلاج بالحمية بتحديد وارد المثيونين وإعطاء سستين داعم.

رابعاً- اضطرابات حلقة اليوريا urea cycle disorders: تتضمن:

- عوز كارباميل فوسفات سنيثيتاز (CPS).
- عوز أورنيثين ترانس كارباميلاز (OTC).
- سيترولينيميا.
- أرجينينو سكسينيك أسيديوريا.

تتظاهر مدرسياً بفرط أمونيا شديد في الوليد قد يكون مميتاً في أيام: مما يميزه من فرط الأمونيا العابر الذي قد يظهر بالصورة نفسها، ويميت إذا لم يعالج، ولكنه يتراجع في (٥) أيام بالمعالجة الصحيحة، وإنذاره البعيد ممتاز. معظم هذه الاضطرابات جسمي مقهور عدا الـ OTC المحدد بمورثة موجودة على الصبغي X. يكون الطفل المصاب باضطراب حلقة اليوريا طبيعياً حين الولادة، وقد يبقى كذلك حتى ١٢-٤٨ ساعة حين يبدأ بعد بدء التغذية بالأنين، والتثبط، وتسرع التنفس، ونقص المقوية أو فرط المقوية، وتحدث في بعض الولدان اختلاجات عينية وسير سريع نحو توقف التنفس وهبوط الحرارة والوفاة، والأطفال المصابون بعوز جزئي في إنزيمات حلقة اليوريا قد تبدو فيهم شذوذات عصبية وتأخر عقلي، وتحدث في بعضهم نوب من القياء والصداع أو الرنح، وحتى هؤلاء قد يكون لديهم خطر الوفاة بسبات ناجم عن فرط الأمونيا الدموية.

العلامة المهمة في مرضى اضطراب حلقة اليوريا هو فرط أمونيا الدم. يختلف تركيز الأمونيا في الدم بحسب الوارد البروتيني، وتبلغ مستويات الأمونيا في السبات الوليدي بفرط الأمونيا بين ٦٠٠-٢٦٠٠مكروغرام/دل. يزداد طرح

الحمض الأوروتي حين تراكم الكارباميل فوسفات، وبيلة الحمض الأوروتي مميزة لعوز الـ OTC، وهي تحدث أيضاً في فرط سيترولين الدم وبيلة الأرجينين سكسينيك أسيد، ويمكن استخدامها لتمييز هذه الاضطرابات من عوز الـ CPS وفرط الأمونيا العابر في الوليد. قد تتضخم الكبد مع ارتفاع إنزيمات الكبد مما قد يلتبس مع السبات الكبدي.

الخطوة الأولى في دراسة مريض فرط الأمونيا هي معرفة كمية الحموض الأمينية في البلازما والبول، إذ يوجد السيترولين بكميات كبيرة في الدم والبول في فرط سيترولين الدم. ويوجد حمض الأرجينو سكسينيك في البول في بيلة الأرجينيو سكسينيك أسيد، والمرضى الذين لا تكون الحموض الأمينية فيهم مرتفعة تستعمل بيلة حمض الأوروتي للتمييز بين مرضى عوز الـ OTC ومرضى عوز CPS. وللتمييز بين فرط الأمونيا الوليدي العابر وعوز CPS يفتش عن ذروتي السيترولين والأرجينين، فهما غائبتان في مرضى الخلل التام في CPS في حين تكونان موجودتين في فرط الأمونيا العابر.

يمكن تشخيص معظم هذه الاضطرابات في أثناء الحمل.

تعتمد المعالجة في هذه الاضطرابات على إزالة النتروجين الزائد، لذا تستعمل البنزوات والفينيل أسيتات أو الفينيل بوتيرات، كما يستعمل الأرجينين بوصفه حمضاً أمينياً أساسياً ومصدراً للأورنيثين للمحافظة على استمرار حركة الحلقة، وفي تدبير السبات الحاد يفيد التحال الدموي أكثر من تبديل الدم أو الرحض الصفاقي.

فرط أرجينين الدم argininemia: هو أحد اضطرابات حلقة اليوريا الذي تختلف أعراضه السريرية عن أعراض الاضطرابات الأخرى للحلقة. فالصورة السريرية هي الشلل الرباعي الذي يلاحظ في الأشهر الأولى من العمر أو الاختلاجات الوليدية، وقد يكون تأخر التطور أول دلائل المرض. يكون المصاب عادة مفرط المقوية مع قعس، ووضعية مقصية في الطرفين السفليين، وفرط المنعكسات الوترية، قد تحدث حركات رقصية أو كنعية ورجفان في بعض المرضى، ومن الشائع حدوث عسر البلع والإلعاب، وفي النهاية يكون التأخر العقلي شديداً مع صغر الرأس وضمور الدماغ بالتصوير.

ترتفع الأمونيا باعتدال وعلى نحو متقطع، ويوضع التشخيص بمعايرة الحموض الأمينية في الدم إذ يرتفع مستوى الأرجينين إلى ٤ - ٢٠ ضعف الحد الطبيعي. كما يرتفع الأرجينين بشدة في السائل الدماغي الشوكي. سبب الآفة الخلل في خميرة الأرجيناز، وموقع الاضطراب على الصبغي (٢٣). والتشخيص في أثناء الحمل غير ممكن بعد.

يعتمد العلاج على المحافظة على مستوى غذائي طبيعي من الأرجينين؛ مما قد يؤدي إلى تطور طبيعي، وتستعمل البنزوات في المصابين بفرط أمونيا.

خامساً- متلازمة ليش نيهان Lesch- Nyhan syndrome:

تنجم عن اضطراب خلقي في استقلاب البورينات، يبدو الأطفال المصابون طبيعيين حين الولادة حتى عمر ٦-٨ أشهر، وكثيراً ما تظهر في حفاضاتهم كميات كبيرة من بلورات اليورات البرتقالية أو الصفراء، وقد يصابون ببيلة دموية، أو بحصيات أو بأخماج طرق بولية باكرة. ولكن العلامات العصبية هي التي غالباً ما تكون الأولى إذ تفقد المهارات الحركية المكتسبة مع اتخاذهم وضعية قعسية تحدث على نحو متقطع مميز للمرض. تزداد المقوية تدريجياً حتى التشنج مع زيادة المنعكسات الوترية ومنعكس أخمصي بالانبساط، ويتميز بالحركات اللاإرادية التي تكون رقصية، أو كنعية، أو خلل التوتر. ويكون معظم المرضى متأخرين عقلياً، ولكن العجز الحركي أشد دوماً من التأخر العقلي. فمثلاً لا يستطيع المصاب المشي أو حتى الجلوس دون مساعدة في حين يستطيع تعلم النطق وفهم ما يقال له. والمظهر الصارخ لاضطراب السلوك في المصابين هو أذية الذات (العض). ومن العلامات المميزة فقدان النسيج حول الشفاه. وقد يشاهد بتر جزئي في اللسان والأصابع وفي معظم الأطفال أذية أصابع محدثة منهم أنفسهم، وذلك من دون وجود اضطراب بالحس، ويقوم هؤلاء أيضاً بإيذاء الآخرين.

تحدث الاختلاجات في بعضهم، والتخطيط الدماغي طبيعي عادة. وتصوير الدماغ يكون كذلك طبيعياً أو يبدي شيئاً من الضمور الدماغي.

فرط حمض البول في الدم مظهر ثابت، وهناك في الحالات غير المعالجة علامات التهاب مفاصل، واعتلال كلية باليورات والحصيات الكلوية، ومعظم الذين لا يعالجون يموتون بالقصور الكلوي بعمر ١٠ سنوات. يكون مستوى حمض البول الدموي بين ٦-١٠ملغ/دل، وقد تصادف مستويات أقل، كما يكون في البول ٢-٤ملغ/دل كرياتينين (الطبيعي عند الأطفال فوق السنة من العمر أقل من ١ملغ/دل كرياتينين). يعتمد التشخيص الأكيد على كشف غياب فعالية إنزيم هيبوكزانتين -غوانين فوسفوريبوزيل

ترانسفيراز في الكريات الحمر. تتوضع المورثة المسؤولة عن المرض على الذراع الطويل للصبغي X وهي مقهورة. يتظاهر المرض سريرياً في الذكور فقط، وذكرت ثلاث حوادث فقط في الإناث، التشخيص في أثناء الحمل ممكن.

العلاج بالألوبيورينول، ويحتاج المريض عادة إلى جرعات أكبر من جرعات البالغين المصابين بالنقرس، ويجب العمل على جعل عيار حمض البول في المصل أقل من ٣ ملغ/دل.

البحث	الصفحة
الوليد الطبيعي والعناية به	٩
يرقانات الوليد	١٣
أخماج الوليد	٢٤
الاضطرابات التنفسية في الوليد	٣٨
النمو الجسمي في مراحل الطفولة	٤٤
أخماج الطرق التنفسية العلوية والسفلية مع التهابات الرئة في الأطفال	٥٢
التهاب القصيبات	٧٠
الربو القصبي في الأطفال	٧٥
الذبحة الحنجرية (الخانوق)	٨٠
السعال الديكي (الشاهوق)	٨٣
الدفتريا (الخناق)	٨٧
النكاف	٩١
الأخماج المعوية	٩٥
الأخماج بالسالمونيلا	١٠١
داء البروسيلا	١٠٧
الأخماج بالمكورات العقدية	١١١
الأخماج بالمكورات العنقودية	١١٩
التهاب الكبد الفيروسي	١٢٦
متلازمة سوء الامتصاص	١٣٥
التجفاف ومعالجته	١٤٣
الأخماج البولية في الأطفال	١٤٧
التهاب كبيبات الكلى الحاد	١٥٣
الكلاء (النفروز)	١٥٩
الصرع في الأطفال	١٦٩
التهاب السحايا	١٧٩
فقر الدم في الأطفال	١٨٧

البحث		الصفحة
الاضطرابات التخثرية في الأطفال	ـــــــــــــــــــــــ	٢٠٢
ابيضاض الدم والورم اللمفي في الأطفال	ـــــــــــــــــــــــ	٢١١
اضطرابات الغدة الدرقية في الأطفال	ـــــــــــــــــــــــ	٢٢٠
فرط تنسج قشر الكظر الخلقي	ـــــــــــــــــــــــ	٢٢٨
المنغولية (متلازمة داون)	ـــــــــــــــــــــــ	٢٣٤
السكري في الأطفال	ـــــــــــــــــــــــ	٢٤١
فشل النمو في الأطفال	ـــــــــــــــــــــــ	٢٥٣
أمراض القلب الخلقية	ـــــــــــــــــــــــ	٢٦١
أدواء الاختزان	ـــــــــــــــــــــــ	٢٦٧
اعتلالات الدماغ الاستقلابية في الأطفال	ـــــــــــــــــــــــ	٢٧٥